

**THESE**

# DISSERTAÇÃO

PRIMEIRA CADEIRA DE CLINICA MEDICA DE ADULTOS

**Do diagnostico e tratamento das affecções  
do bulbo rachidiano.**

-----  
PROPOSIÇÕES

TRES SOBRE CADA UMA DAS CADEIRAS DA FACULDADE

-----  
**THESE**

APRESENTADA A' FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

EM 30 DE SETEMBRO DE 1887

PARA SER SUSTENTADA

POR

*Carlos Alberto Ferreira Brandão*

NATURAL DE MINAS GERAES

Afim de obter o grão de doutor em Medicina



Rio de Janeiro

TYPOGRAPHIA CARIOCA.—RUA THEOPHILO OTTONI 143

ESCRITORIO DO JORNAL DO AGRICULTOR

—  
1887

# FACULDADE DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO

DIRECTOR.—Conselheiro Dr. Barão de Saboia  
 VICE-DIRECTOR.—Conselheiro Dr. Barão de S. Salvador de Campos.  
 SECRETARIO.—Dr. Carlos Ferreira de Souza Fernandes.

Doutores : LENTES CATHEDRATICOS

João Martins Teixeira.....	Physica medica.
Augusto Ferreira dos Santos.....	Chimica mineral medica e mineralogia.
João Joaquim Pizarro.....	Botanica e zoologia medicas.
José Pereira Guimarães.....	Anatomia descriptiva.
Antonio Caetano de Almeida.....	Histologia theorica e pratica.
Domingos José Freire.....	Chimica organica e biologica.
João Baptista Kossuth Vinelli.....	Physiologia theorica e experimental.
José Benicio de Abreu.....	Pathologia geral.
Cypriano de Souza Freitas.....	Anatomia e physiologia pathologicas.
João Damasceno Peçanha da Silva.....	Pathologia medica.
Pedro Affonso de Carvalho Franco.....	Pathologia cirurgica.
Conselh. Barão de S. Salvador de Campos..	Materia medica e therapeutica, especial- mente brasileira.
Luiz da Cunha Feijó Junior.....	Obstetricia.
Visconde de Motta Maia.....	Anatomia cirurgica medicina operatoria e apparellhos.
Conselheiro Nuno de Andrade.....	Hygiene e historia da medicina.
José Maria Teixeira.....	Pharmacologia e arte de formular.
Agostinho José de Souza Lima.....	Medicina legal e toxicologia.
Conselheiro Barão de Torres Homem.....	
Domingos de Almeida Martins Costa.....	Clinica medica de adultos.
Conselheiro Barão de Saboia.....	Clinica cirurgica de adultos.
João da Costa Lima e Castro.....	Clinica ophthalmologica.
Hilario Soares de Gouvêa.....	Clinica obstetrica e gynecologica.
Erico Marinho da Gama Coelho.....	Clinica medica e cirurgica de crianças.
Candido Barata Ribeiro.....	Clinica de molestias cutaneas e syphiliticas.
João Pizarro Gabizo.....	Clinica psychiatica.
João Carlos Teixeira Brandão.....	

LENTE SUBSTITUTO SERVINDO DE ADJUNTO

Oscar Adolpho de Bulhões Ribeiro.....	Anatomia descriptiva.
---------------------------------------	-----------------------

ADJUNTOS

.....	Physica medica.
.....	Chimica mineral medica e mineralogia.
Francisco Ribeiro de Mendonça.....	Botanica e zoologia medicas.
Genuino Marques Mancebo.....	Histologia theorica e pratica.
Arthur Fernandes Campos da Paz.....	Chimica organica e biologica.
João Paulo de Carvalho.....	Physiologia theorica e experimental.
Luiz Ribeiro de Souza Fontes.....	Anatomia e physiologia pathologicas.
.....	Anatomia cirurgica, medicina operatoria e apparellhos.
.....	Materia medica e therapeutica,especialmente brasileira.
.....	Pharmacologia e arte de formular.
Henrique Ladislão de Souza Lopes.....	Medicina legal e toxicologia.
Benjamin Antonio da Rocha Faria.....	Hygiene e historia da medicina.
Francisco de Castro:.....	
Eduardo Augusto de Menezes.....	Clinica medica de adultos.
Bernardo Alves Pereira.....	
Carlos Rodrigues de Vasconcellos.....	
Ernesto de Freitas Crissiuma.....	
Francisco de Paula Valladares.....	Clinica cirurgica de adultos.
Pet. ro Severiano de Magalhães.....	
Domingos de Góes e Vasconcellos.....	
.....	Clinica obstetrica e gynecologica.
.....	Clinica medica e cirurgica de crianças.
Luiz da Costa Chaves de Faria.....	Clinica de molestias cutaneas e syphiliticas.
Joaquim Xavier Pereira da Cunha.....	Clinica ophthalmologica.
Domingos Jacy Monteiro Junior.....	Clinica psychiatica.

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

# PREFACIO

# PREFACIO

**E**SCOLHENDO o diagnostico e tratamento das affecções do bulbo rachidiano — para ponto de dissertação de nossa these inaugural, não nos illudimos um só momento sobre a magnitude do assumpto preferido, nem tão pouco fizemos de nossas forças e habilitações, idéa falsa e exagerada.

Desde o começo se nos antolhára bem patente a nossa incompetencia para levar avante e terminar condignamente, obra de tamanho folego, — embora aureolada pelo que as sciencias medicas possuem de mais bello e attrahente, em todo o seu vastissimo dominio. Mas, escrevendo em obediencia á lei e sem pretender para o nosso modesto trabalho outra cousa mais que a benevolencia e o olvido a que faz jús, procuramos comtudo d'elle retirar a maior somma possivel de vantagens para a nossa propria instrucção ; e nenhum outro ponto, melhor que este, parecia-nos corresponder ao fim que tinhamos em vista.

Com effeito: verdadeiro órgão de transição entre o cerebro e a medulla espinhal, tanto em relação á sua physiologia como tambem á sua pathologia,—o bulbo rachidiano nos iria fornecer ensejo para aprofundar um pouco mais os *exiguos conhecimentos* que já possuamos sobre as affecções do systema nervoso.

E' em realizção d'esse nosso desideratum que ora apresentamos o imperfeito trabalho que se vae lêr. Sirva-nos de escusa o sermos o primeiro a reconhecer-lhe o seu nenhum valor ou merecimento scientifico.

Quanto ao plano por nós adoptado, acreditamos não haver infringido as leis do methodo, subdividindo a nossa dissertação em tres partes:

Na *primeira*, tratamos resumidamente da anatomia e physiologia normaes do bulbo rachidiano ;

Na *segunda*, da pathologia bulbar, n'ella incluindo entretanto algumas affecções que não pertencem propriamente á medulla alongada, mas nas quaes este ultimo orgão é tambem secundariamente affectado, com maior ou menor frequencia ;

Na *terceira* emfim, occupamo-nos com a materia *essencial* do nosso ponto :—o diagnostico e tratamento das affecções bulbares.

Em um appendice, collocado após esta 3ª parte, encontrar-se-hão algumas observações, que nos foi dado colleccionar.

---

# DISSERTAÇÃO

Of all the parts which go to make up the wonderful whole of the human body, there is none to which a deeper and more mysterious interest is attached than to the nervous system.

HANDFIELD JONES.

# **PRIMEIRA PARTE**

Anatomia e physiologia normaes do bulbo rachidiano.



## Ligeiras considerações sobre a anatomia do bulbo rachidiano

---



bulbo rachidiano é a parte do encephalo, que estende-se da protuberancia e do cerebello á medulla espinhal (Sappey).

SYNONYMIA.—Este orgão recebeu os differentes nomes de *bulbo craneano* (Longet), *pars cephalica medullæ spinalis* (Haase), *extremidade cephalica do prolongamento rachidiano* (Chaussier), *principium medullæ spinalis* (dos antigos), *cauda da medulla alongada* (Willis, Vieussens), *medulla respiratoria*, dos physiologistas. Finalmente Haller (e com elle a quasi totalidade dos anatomistas modernos) restringio ao bulbo

rachidiano a denominação de *medulla alongada* (medulla oblongata) que servia outr'ora para designar todo o plano inferior do isthmo do encephalo.

Apezar de sua séde intra-craneana e de apresentar conformação diversa da do eixo medullar, o bulbo foi por muito tempo considerado uma simples dependencia da medulla espinhal; e varios dos nomes acima mencionados foram-lhe dados evidentemente de accordo com esse modo de pensar. Logo, porém, que a sciencia, de posse dos grandes aperfeiçoamentos da moderna technica microscopica, levou mais longe o estudo da histologia bulbar; que os physiologistas, seguindo as pégadas luminosas de Flourens e Claude Bernard, puzeram em evidencia os phenomenos importantissimos que se prendem ao funcionamento da medulla alongada; —forçoso se tornou reconhecê-la como parte distincta da medulla espinhal, sendo então considerada como um dos quatro segmentos —o menor e mais inferior—do encephalo (Sappey).

Entretanto, a propria situação do bulbo já parece indicar qual seja sua categoria :—ponto de passagem obrigado de todas as impressões que da medulla se dirigem ao cerebro, e vice-versa ; presidindo além d'isso, como verdadeiro centro nervoso autonomo, á funções importantissimas (circulação, respiração) e de cuja integridade depende a persistencia da vida ;—o bulbo, por outro lado, não póde ser equiparado rigorosamente ao encephalo : entre a systole cardiaca e o movimento respiratorio, a idéa e o raciocinio, não é possível um parallelo... Julgamo-nos pois autorisados a considerar o bulbo rachidiano como um orgão intermediario ao encephalo e á medulla, sob o duplo ponto de vista anatomo-physiologico.

O seu peso—de 8 gr. na média para o homem e 7.50 para a mulher—representa a 226ª parte da massa total do encephalo (Sappey).

Para methodisar o nosso estudo, começaremos agora a descripção do bulbo pelas suas partes superficiaes, deixando para ao depois a da sua estrutura.

O bulbo tem a forma de um cône truncado, de vertice inferior, achatado no sentido antero-posterior, continuando-se pela sua base com a protuberancia, e pelo seu vertice, que tem o nome de *collo*, com a medulla espinhal.

Para diante elle é limitado : superiormente, pela protuberancia, sob a qual parece insinuar-se ; inferiormente, por um plano passando logo abaixo do *entrecrusamento* das pyramides anteriores, que separa o sulco anterior do bulbo do da medulla.

Para traz, o bulbo se continúa, sem linha de demarcação, com a protuberancia e o cerebello de uma parte e da outra com o rachis.

Repousando sobre a goteira basilar, cuja direcção acompanha, elle dirige-se de cima para baixo e de diante para traz, fazendo com o horizonte um angulo de 45° ; chegando porém ao buraco occipital, a sua direcção modifica-se e elle se torna vertical, de modo que seus dois terços superiores (porção obliqua) limitam, com o terço inferior (porção vertical), um angulo obtuso—direcção geral do eixo bulbar.

O seu comprimento é determinado pelo intervallo comprehendido entre a parte média da goteira basilar do occipital e a parte media da

apophyse odontoide do axis : regula  $0^m.027$  ; a largura maxima é de  $0^m.018$  e a espessura de  $0^m.012$  a  $0^m.013$ .

Pode-se considerar no bulbo quatro faces : uma anterior, voltada para diante e para baixo ; uma posterior, voltada para cima e para traz ; e duas lateraes.

Na face anterior e na linha mediana vê-se um sulco—*sulco mediano anterior do bulbo*—que começa abaixo do bordo inferior da protuberancia por uma depressão mais ou menos profunda — *buraco cego de Vicq d'Azyr*—e é interrompido,—  $0^m.025$  abaixo—, por um entrecruzamento de fibras, que atravessam de um para o outro lado, constituindo a chamada *decussação das pyramides*. Grande numero de vasos penetram n'este sulco, em cujo fundo nota-se uma estreita bandasinha, unindo as pyramides anteriores e conhecida, após os trabalhos de Stilling, com o nome de *raphe*.

O *sulco mediano anterior* é limitado lateralmente por dois cordões achatados—as *pyramides anteriores*—; na parte superior d'essas pyramides e ao nivel do sulco bulbo-protuberancial encontram-se os nervos do 6° par (oculo-motor externo ou abducens).

Para fóra das pyramides anteriores existe um sulco, no qual acham-se dispostas em serie vertical as raizes do grande hypoglosse (12° par) ; e para fóra d'este sulco, um corpo ovoide e de grande eixo longitudinal— a *oliva*—que é superiormente separada da protuberancia por uma profunda depressão— a *fossêta supra-olivari*—origem apparente do nervo *facial* (7° par). Immediatamente para fóra d'este ultimo, no referido sulco bulbo-protuberancial, encontra-se o feixe anterior do nervo *auditivo* (8° par), ao qual reúnem-se outras fibras que vêm do quarto ventriculo, contorneando o *corpo restiforme* ; e entre o facial e o auditivo, o *nervo intermediario de Wrisberg*, que mais tarde confunde-se com o primeiro. Na sua parte inferior, a oliva apresenta-se coberta ás vezes por um feixe de fibras transversaes, conhecidas desde Rolando pelo nome de *fibras arciformes*.

Ccmo não ha limite sensivel entre a face anterior e as lateraes, continuaremos a nossa descripção, fazendo apenas notar que as olivas tambem já são avistadas lateralmente.

Para fóra da oliva, pois, encontra-se um grosso feixe de substancia branca—o corpo restiforme—. Entre a oliva e o corpo restiforme existe um cordão ligeiramente saliente, que pertence propriamente á face lateral e é separado dos dois corpos precedentes por sulcos não muito profundos: esse cordão é o *feixe lateral* do bulbo, tambem chamado *feixe intermediario*. Em cima ha uma depressão importante—fossêta lateral—da qual saem os nervos facial e auditivo. No sulco situado entre o feixe intermediario e o corpo restiforme, abaixo da emergencia do facial e do auditivo, encontra-se uma serie longitudinal de raizes nervosas que, grupando-se, constituem successivamente de cima para baixo os nervos glosso-pharyngeo (9° par) e pneumogastrico (10° par). Abaixo das ultimas radículas do vago, passa uma veinula que o separa das raizes bulbares do nervo *espinal* (11° par), que emerge do proprio feixe intermediario e que ainda recebe outras raizes cervicaes provenientes da medulla cervical, entre o ligamento dentado e as raizes posteriores dos nervos rachidianos.

Finalmente, a face posterior é cylindrica inferiormente e apresenta na parte superior uma excavação triangular, que concorre com a face posterior da protuberancia a formar a parede inferior do quarto ventriculo.

Quando se levanta o cerebello, os corpos restiformes—que parecem continuar-se para baixo com os cordões posteriores da medulla, e continuam-se realmente para cima com os pedunculos cerebellosos superiores—apparecem sob a fórma de dois cordões divergindo debaixo para cima, de modo a deixarem entre si uma superficie em fórma de V, de vertice inferior, e sobre os bordos da qual encontra-se, de cada lado, um cordão, separado do corpo de restiforme apenas por um sulco superficial: esses cordões constituem as *pyramides posteriores*; e a superficie triangular, que elles limitam, é o soalho do quarto ventriculo.

QUARTO VENTRICULO.—E' uma depressão em fórma de losango, cujos bordos anteriores são constituídos pelo afastamento dos pedunculos cerebellosos superiores e os bordos posteriores pelo afastamento das *pyramides posteriores*.

Este losango apresenta um sulco mediano, que o divide longitudinal-

mente e é chamado *calamus scriptorius*: este sulco, principiando superiormente na abertura do aqueducto de Sylvius, termina embaixo no orificio do canal ependymario, que percorre toda a medulla. Elle é mais profundo na parte inferior, onde termina com o nome de *bico* do *calamus scriptorius*.

Na parede inferior do quarto ventriculo e abaixo dos seus angulos lateraes, encontra-se um certo numero de fibras brancas transversaes, denominadas *barbas* do *calamus*, que não são outra cousa mais do que as raizes posteriores dos nervos auditivos.

Acima d'essas fibras e de cada lado do sulco mediano, encontrão-se dois feixes longitudinaes—os fasciculos teres—; mais acima e igualmente de cada lado, uma pequena região, de côr cinzenta, ligeiramente saliente, que cobre o nucleo de origem do nervo *trigemeo* e é conhecida por *locus caeruleus*.

Abaixo das *barbas*, existe de cada lado da linha mediana um triangulo de côr branca e de base inferior, que cobre o nucleo do hypoglosso e tem o nome de *aza branca interna*; mais para fóra, uma outra superficie triangular, de base superior, que cobre os nucleos dos nervos *mixtos* (espinal, pneumogastrico e glosso-pharyngeo)—é a *aza cinzenta*; finalmente, junto ao bordo axterno do ventriculo, um terceiro triangulo, da mesma côr e direcção do primeiro, cobre o nucleo do nervo auditivo e é conhecido por *aza branca externa*.

Acabando assim de descrever a conformação externa do bulbo, passemos agora a estudar a sua estructura intima.

O bulbo não é mais do que a continuação da medulla, á qual addicionaram-se alguns feixes de substancia branca e alguns nucleos de substancia cinzenta: n'elle encontraremos pois todos os elementos constitutivos da medulla, apenas dispostos de um modo diverso.

Quando a medulla torna-se bulbo, ella como que abre-se ao nivel do seu sulco médio posterior, e o seu canal central, desdobrando-se, fórma o quarto ventriculo. N'esta expansão da medulla, as suas partes posteriores ou *sensitivas* tornam-se *externas*, ficando as anteriores ou *motrizes* vizinhas da linha mediana. Os cordões lateraes (pyramidaes

crusados), dirigindo-se de traz para diante e de fóra para dentro, penetram na substancia cinzenta, decapitam assim os cornos anteriores, e vão entrecruzar-se na linha mediana, constituindo a porção anterior ou *motora* das pyramides anteriores. Essa porção motora, entretanto, contem igualmente um pequeno numero de fibras que não se entrecruzam :—são as fibras que constituem na medulla a parte mais interna do cordão anterior, conhecida por cordão pyramidal directo ou cordão de Turck, e que sóbe até à protuberancia (atravez do bulbo), sempre do mesmo lado.

A seu turno os cordões posteriores da medulla (cordões de Burdach), dirigindo-se para diante, decapitam os cornos posteriores e vão entrecruzar-se, acima dos cordões lateraes, na linha mediana, onde constituem a porção posterior ou sensitiva das pyramides anteriores.

Esta *decussação das pyramides*—um dos pontos mais interessantes da estructura bulbar—foi descoberta em 1709 por Mistichelli ; a sua existencia, confirmada em 1710 por Pourfour du Petit, depois por Winslow, Scarpa, Schæmmering, etc., foi não obstante posta em duvida por Morgagni, Haller e outros illustres anatomistas, apezar dos argumentos de Gall, considerados por Cuvier como irrespondiveis.

Como acabamos de vér, tanto os cornos anteriores, como os posteriores são decapitados e, conseguintemente, divididos em duas partes : a *base*, que não afasta-se da linha mediana, e a *cabeça* que é repellida para a periphéria.

Comecemos pelos cornos anteriores :

A sua decapitação dá em resultado a formação de duas columnas cinzentas, que são a continuação da columna motora da medulla, e que contêm todos os nucleos motores dos nervos bulbares. A primeira d'essas massas cinzentas—a base—fica contigua ao canal central e estende-se ao comprido sobre todo o soalho do quarto ventriculo, de cada lado da linha mediana, formando successivamente, de baixo para cima : 1º o nucleo do hypoglosso (sob a aza branca interna) ; 2º o nucleo commum do facial (superior) e do oculo-motor externo (sob a eminencia terés) ; 3º o nucleo commum do 3º e 4º pares, logo abaixo do aqueducto de Sylvius.

A segunda massa cinzenta—a cabeça—situada na periphéria e divi-

dida em varios segmentos pelas fibras arciformes, constitue primeiramente o nucleo antero-lateral ou nucleo motor dos nervos mixtos (espinhal, pneumogastrico e glosso-pharyngeo) sob a *aza cinzenta* e na mesma altura o nucleo accessorio do hypoglosso—pequena columna incompletamente separada da dos nervos mixtos pelas fibras arciformes; mais acima ella fornece o nucleo inferior do facial e o nucleo mastigador do trigemio.

CORNOS POSTERIORES.—Em primeiro logar elles enviam dois prolongamentos, sendo um para a parte mais interna do cordão correspondente—nucleo dos cordões delgados ou post-pyramidaes—e o outro, que começa um pouco acima, para o corpo restiforme—nucleo do corpo restiforme. A significação d'esses cordões ainda é desconhecida.

Para cima, a *base* do corno posterior mostra-se no soalho do quarto ventriculo, ao lado externo das massas motoras: ella fornece o nucleo sensitivo dos tres nervos mixtos e constitue mais acima uma vasta superficie cinzenta na qual implantam-se as *barbas do calamus*, e que representa portanto um dos centros bulbares do nervo auditivo; finalmente, na extremidade superior, ella estende-se pelo soalho do quarto ventriculo, constituindo uma das massas de origem do trigemio (sob o locus cœruleus); além d'isso, ella segue lateralmente até sob a *aza branca externa*, onde dá nascimento ás fibras posteriores do auditivo.

A segunda columna cinzenta,—a cabeça—, attinge as camadas superficiaes das partes lateraes do bulbo, formando no sulco collateral uma saliencia cinzenta—o tuberculo cinzento de Rolando—; da parte superior d'essa columna, nasce a raiz inferior do trigemio.

Como uma recordação synthetica, eis agora quaes são os nucleos, que, nas differentes massas cinzentas, encontram-se na mesma altura, à partir de baixo:

Ao nivel da parte superior do entrecruzamento das pyramides, encontra-se sómente o nucleo do hypoglosso; na parte média do bulbo, o nucleo do hypoglosso e o seu nucleo accessorio, o nucleo motor dos nervos mixtos e o seu nucleo sensitivo; finalmente, ao nivel da linha bulbo-protuberancial, vê-se o nucleo commum do motor ocular externo e do facial, o nucleo inferior do facial e o nucleo do auditivo.

No bulbo ainda existem outros nucleos de substancia cinzenta, que são : uma pequena massa cinzenta, no bordo anterior ou no bordo interno das pyramides anteriores—nucleos pyramidaes ; na espessura das olivas, os nucleos olivares, formados tambem por uma lamina cinzenta ; para dentro e para fóra da oliva, emfim, mais dois nucleosinhos denominados—nucleos juxta olivares, interno e externo.

**FIBRAS ARCIFORMES.**—São fibras situadas na face anterior do bulbo e que parecem ter uma direcção transversal. Os auctores têm-n'as descripto de maneiras muito diversas: uns attribuem-lhes direcção transversal, fazendo-as passar por diante do sulco anterior, á maneira de uma ponte ; para outros, ellas nascem do sulco mediano e dirigem-se para fóra, para diante ou para baixo da oliva, indo perder-se nos corpos restiformes e nos pedunculos cerebellosos. O papel d'essas fibras não é ainda bem conhecido.

**CORPOS RESTIFORMES.**—São constituídos principalmente por fibras cerebellosas, das quaes umas atravessam o bulbo sob a forma de fibras em arco e depois continuam-se com o cordão posterior do lado opposto; as outras se vão lançar mui verosimelmente nas differentes massas de substancia cinzenta do bulbo (Meynert).

**CORDÕES LATERAES ou FEIXES INTERMEDIARIOS.**—São considerados geralmente como a continuação do cordão lateral da medulla. Superiormente elles prolongam-se até á protuberancia, constituindo o seu terço posterior, e d'ahi sobem pelos pedunculos cerebraes até ao cerebro, terminando—parte nas camas opticas e parte nos corpos estriados (Sappey). Não é essa, porém, a opinião de Schroder Van der Kolk, que os considera terminando no bulbo, indo ter ás cellulas que dão nascimento, por outro lado, aos nervos pneumogastrico e espinhal.

Os feixes intermediarios entrecruzam-se ao nivel da parede inferior do 4.º ventriculo e dos tuberculos quadrigemeos ; e Valentim, para distinguir esse entrecruzamento do das pyramides, denominou-o de *superior*, denominação hoje geralmente acceita ( Sappey).

Assim, pois, uma parte das fibras dos cordões antero-lateraes da medulla, entrecruza-se com as do cordão opposto, no collo do bulbo,



indo em seguida terminar na metade anterior do hemispherio cerebral opposto ; as outras vão se entrecruzar mais acima, porém terminam de modo identico.

• Deixamos para ultimo logar a descripção resumida do systema vascular do bulbo, de que nos vamos agora occupar.

VASOS DO BULBO RACHIDIANO.—Aos trabalhos de Duret e Heubner ( de Leipsick ) é que devemos os conhecimentos precisos, que hoje possuímos, da circulação bulbar.

Todas as arterias bulbares vêm das vertebraes que, quasi sempre, nascem das sub-claveas ; porém ellas irrigam desigualmante as duas substancias de que se compõe esse orgão : a substancia cinzenta é muito mais ricamente vascularisada do que a branca, especialmente ao nivel dos nucleos motores, e a irrigação arterial do bulbo é tão bem garantida pelas anastomoses das arterias cerebellosas, que torna-se quasi impossivel interrompel-a experimentalmente.

Podemos dividir as arterias do bulbo em tres classes.

1.º As arterias *radiculares* que são lateraes e principalmente destinadas ás raizes nervosas ; são mui pequenas e numerosas, nascem de troncos relativamente volumosos ( basilar, vertebraes, cerebellosas ) e fornecem dois ramusculos—um que sóbe com a raiz para o bulbo, até o nucleo de origem do nervo ; e o outro que desce com a raiz para a periphéria.

2.º As arterias *medianas* ou dos *nucleos*, que se dirigem aos nucleos do soalho do quarto ventriculo e são de muitas ordens : em baixo, os ramos da espinhal anterior, que correspondem aos nucleos do espinhal, do hypoglosso e do facial inferior ; depois, as que passam abaixo do bordo inferior da protuberancia, na fossêta inter-pyramidal,—arterias sub-protuberanciaes—, e as que vêm do tronco basilar e atravessam a protuberancia—arterias medio-protuberanciaes— ( são as destinadas ao pneumogastico, glosso-pharyngeo, etc. ) ; finalmente as arterias que, nascendo da bifurcação superior da basilar, passam sobre o bordo superior da protuberancia—arterias supra-protuberanciaes—e que estão em relação com os nucleos do motor-ocular-commum e do pathetico.

3.º As arterias das outras partes constituintes do bulbo (olivas, pyramides, etc.). São arterias que, das vertebraes, das espinhaes-antérieures ou das radicales dirigem-se ás pyramides ou ás olivas, onde penetram pelo hilo.

Os feixes lateraes e restiformes recebem ramusculos das cerebellosas inferiores.

Emfim, é ainda das cerebellosas, por intermedio das espinhaes posteriores, que nascem as arterias posteriores do bulbo: cada espinhal posterior dá um ramo recorrente á pyramide posterior e ao bico do calamus; depois desce ao lado do sulco mediano posterior, fornecendo as arterias medianas posteriores, que por esse sulco penetram até o canal central.

O soalho do quarto ventriculo recebe arteriolas e capillares provenientes —estes da tela choroidéa, aquellas do plexo choroide.

Tal é a distribuição *typica*, porém não infallivelmente constante, das arterias bulbares (Grasset).

Quanto ás veias, a sua disposição no bulbo ainda não tem sido bem claramente determinada. Ellas são, pela maior parte, independentes das arterias.

---

## Ligeiras noções sobre a physiologia do bulbo rachidiano

---

...Chaque fonction du corps possède ainsi son centre nerveux spécial, véritable cerveau inférieur dont la complexité correspond à celle de la fonction elle-même. Ce sont les centres organiques ou fonctionnels qui ne sont pas encore tous connus, et dont la physiologie expérimentale accroît tous les jours le nombre.

( C. BERNARD ).

O bulbo é simultaneamente um centro nervoso importantissimo, e um órgão de transmissão para as impressões centripetas ou centrifugas.

Das duas substancias que entram em sua constituição, é a cinzenta—como em todo o systema nervoso central—a que desempenha o papel essencialmente activo, a que dá á medulla allongada um caracter de verdadeira autonomia. Ella não é directamente excitavel.

A substancia branca é a encarregada, *geralmente*, de transmittir as differentes impressões ; é tambem a parte do systema nervoso que reage ás excitações.

Veamos, primeiramente, o effeito que essas excitações determinam sobre os feixes de fibras nervosas.

**PYRAMIDES ANTERIORES.**—Ellas foram consideradas como inteiramente inertes a toda a excitação ( Chauveau ) ; ou então, como unicamente capazes de determinar phenomenos motores, mas sem nenhuma co-participação da sensibilidade ( Longet ). Entretanto, a opinião hoje mais corrente na sciencia, opinião que foi sustentada pelo eminente e saudoso professor Vulpian , é que a excitação das pyramides anteriores acompanha-se de movimentos e de dôr.

E este modo de vêr é certamente o que se acha mais de accôrdo com os nossos conhecimentos sobre a estrutura bulbar.

**FEIXES LATERAES.**—Sendo estes feixes, como supõe-se, constituidos pela porção não entrecruzada dos cordões lateraes da medulla, a sua irritação não deve occasionar phenomenos de sensibilidade; não obstante a duvida, que a esse respeito parece emittir o professor Vulpian. Por outro lado, é certa a produção de movimentos (Vulpian); movimentos, que tendem a tomar um caracter convulsivo (Poincaré).

**CORPOS RESTIFORMES.**—Vulpian concluiu, de suas viviseccões, que os corpos restiformes são dotados de grande sensibilidade e de grande poder motor.

Longet acreditava que a irritação das suas fibras produz dôr (mas não movimentos), porque fazia uma idéa erronea da estructura d'esses corpos, que elle suppunha serem a continuação dos cordões posteriores da medulla.

Ora, esta interpretação de Longet está em desaccôrdo não só com a physiologia experimental, mas ainda com a anatomia pathologica.

**PYRAMIDES POSTERIORES.** — Vulpian verificou igualmente a grande sensibilidade que ellas possuem.

**BULBO COMO ORGÃO DE TRANSMISSÃO.**—Já dissemos que o bulbo tanto conduz as impressões centripetas, como as centrifugas; as sensitivas, como as motoras. Mas esta transmissão será directa ou cruzada?

Uns acreditavam-n'a directa (Flourens, Magendie); outros (Calmeil, Longet), simultaneamente directa e cruzada,—directa para a região posterior do bulbo e cruzada para a anterior; Vulpian, por ultimo, não a considera nem como absolutamente directa, nem como inteiramente cruzada. E' impossivel, diz elle, traçar-se de antemão uma via, seguida invariavelmente pelas differentes impressões.

A proposição de Vulpian é geral e synthetica... Analyse-mol-a.

**IMPRESSÕES CENTRIPETAS.**—A sua transmissão pelo bulbo parece fazer-se de accôrdo com o principio acima enunciado: qualquer parte da substancia cinzenta—uma ponte, que reste intacta—servirá de conductor. E' o que mostram as experiencias de Vulpian e as de Oré (de Bordeaux), citadas por Laborde,

IMPRESSÕES CENTRIFUGAS. — Parecem tambem não seguir sempre um caminho invariavel.

A acção cruzada dos hemispherios cerebraes, conhecida desde Galeno, foi mais tarde lançada á conta da *decussação das pyramides*, — ponto em que se suppunha haver um entrecruzamento total de todas as fibras motoras da medulla. Mas é isso justamente o que a anatomia moderna contesta, e de modo peremptorio ; emquanto, por outro lado, Vulpian e Philippeaux (1851) demonstram, por experiencias de alguma sorte decisivas, não correr só por conta da decussação das pyramides o effeito cruzado, nas lesões do encephalo.

E' exacto que Vulpian, com a sua notavel probidade scientifica, foi o primeiro a aconselhar não se accitassem como indiscutiveis as suas viviseccões, d'ellas deduzindo consequencias, para o organismo do homem ; pois as lesões cephalicas, dizia elle, nunca determinam hemiplegias completas nos animaes. Essa impossibilidade foi-lhe, no entanto, contestada por Laborde.

Mas, em summa, o que hoje parece estar acceito geralmente, é que acima do terço inferior do bulbo, todos os cordões brancos já têm-se entrecruzado—uns successivamente na medulla, os outros ao nivel e um pouco acima do *collo bulbar* ; e que portanto, as lesões encephalicas unilateraes attingem o movimento e a sensibilidade do lado opposto do corpo.

---

BULBO COMO CENTRO NERVOSO.—E' sob este ponto de vista que elle adquire uma importancia verdadeiramente capital.

Os nucleos cinzentos do bulbo, como o demonstram a anatomia e a physiologia pathologica, são verdadeiros centros reflexos, presidindo á actividade dos nervos que d'elles partem. Mas, pelo seu grupamento, pelas suas intimas connexões, esses nucleos presidem a alguma coisa mais

que a simples reflexos localizados e isolados: — elles presidem á associação dos differentes actos da sensibilidade e do movimento, que dão em resultado funcções importantissimas, como a respiração, a circulação e a deglutição. Elles são, em uma palavra, centros coordenadores.

Passemol-os, portanto, em revista.

**CENTRO RESPIRATORIO.** — A sua abolição traz uma morte rápida: eis um facto que já era conhecido, embora de um modo mui vago, por Galeno e, nos tempos modernos, por Lorry e Legallois.

Mas a Flourens deve-se a determinação exacta do centro respiratorio, que elle chamou *nó vital* e localizou no angulo posterior do quarto ventriculo, sobre a ponta do V do calamus scriptorius. Este ponto, segundo elle, não é maior que uma cabeça de alfinete, e no entanto a sua abolição é seguida de uma morte subita e inevitavel!

Algum tempo depois, (1) Flourens ainda precisou mais a questão: — O «nó vital,» disse elle, é duplo, sendo formado de duas partes ou metades, que continuam-se na linha mediana e podem substituir-se mutuamente. Para que a vida cesse, é preciso que as duas metades sejam interessadas na mesma extensão (0.<sup>m</sup>0025 para cada uma; 0.<sup>m</sup>005 ao todo para as duas). Uma secção transversa de 0.<sup>m</sup>005 em certo ponto da medulla alongada (passando pelo meio do V), eis apenas o preciso para destruir a vida! (Laborde).

Das experiencias de Flourens, mais tarde repetidas por Vulpian, decorrem as seguintes conclusões: 1.<sup>a</sup> a lesão propriamente do nó vital determina paralytia subita dos musculos respiradores do tronco e dos da face; 2.<sup>a</sup> a lesão immediatamente atraz do nó vital, a paralytia dos musculos do tronco, mas não a dos da face; 3.<sup>a</sup> enfim, a lesão da parte situada immediatamente adiante do nó vital, a paralytia dos musculos respiradores da face, com persistencia do movimento nos do thorax.

E', portanto, o nó vital o centro coordenador dos movimentos respiratorios; e a sua abolição é seguida de morte immediata, nos animaes de sangue quente. Esta morte é determinada por parada, e só por parada, da funcção pulmonar; e tanto que, compensando-se a ausencia de

(1) Comptes-rendus da Acad. de Sc. (22 de Novembro de 1858).

movimentos respiratorios espontaneos, pela insufflação do pulmão e a respiração artificial, consegue-se prolongar a vida do animal.

O «nó vital» não é, pois, a séde mysteriosa de um *principio desconhecido*, da vida: é simplesmente o ponto em que se encadeiam e se coordenam os movimentos respiratorios.

CIRCULAÇÃO. — O bulbo tambem actúa sobre o coração, por intermedio dos pneumogastricos.

E' aos irmãos Weber (1845) ou talvez a Budge (1841) que se devem as primeiras experiencias, sobre esta acção da medulla alongada.

A faradisação do bulbo determina lentidão dos movimentos cardiacos e, sendo muito energica, a parada do coração em diastole. N'esse momento, si seccionar-se os pneumogastricos, vê-se o órgão começar de novo a funcionar, restabelecendo-se a sua contractilidade. Identico resultado é obtido pela galvanisação intensa e prolongada do primeiro par: a corrente electrica provoca o esgotamento da acção nervosa e portanto colloca o nervo nas mesmas condições do que foi seccionado. A faradisação do bulbo fica então sem effeito: e sem effeito fica ella tambem quando, pela *curarisação*, interrompem-se os conductôres nervosos.

Com uma corrente *fraca*, a excitação dos pneumogastricos produz, em vez de lentidão, uma perturbação do rhythmico cardiaco traduzindo-se por acceleração dos movimentos do coração. Eis como se procura explicar este facto: a corrente de pequena intensidade (diz-se), sendo exclusivamente excentrica, actúa como um ligeiro excitante; mas a corrente energica, propagando-se em ambos os sentidos, vae excitar vivamente o encephalo e com particularidade a região bulbar, produzindo uma emoção assás violenta e capaz de determinar a syncope cardiaca.

O pneumogastrico seria então o *nervo de parada* do coração... Mas ha algumas experiencias de Onimus, que parecem querer invalidar esta opinião, geralmente admittida por todos.

Onimus contesta a theoria e mesmo a existencia dos nervos de parada. Quando o pneumogastrico, excitado, determina parada do coração, é por uma acção perturbadora que elle actúa, é porque collocaram-n'o em condições extra-physiologicas. E a prova é que uma corrente ele-

ctrica, não apresentando senão um numero mui diminuto de interrupções, em vez de demorar as contracções cardiacas, provoca ao contrario, a sua acceleração, por intermedio do pneumogastrico.

D'esse modo, a chamada *acção de parada* reentraria na regra geral, na acção commum de todo o systema nervoso.

Estas idéas de Onimus, no emtanto, ainda devem ser aceitas com alguma reserva.

DEGLUTIÇÃO.— O bulbo sendo o orgão em que se encontram os nucleos de origem dos 5º (1), 7º, 9º e 12º pares craneanos, não podia deixar de presidir tambem á deglutição; mas ignora-se o modo porque se faz a coordenação dos agentes nervosos d'esse mecanismo.

EXPRESSÃO.— Os movimentos da expressão, que são por sua natureza involuntarios, passam-se especialmente nos musculos da face innervados pelo 7º par: logo, estão sob a dependencia da medulla allongada. Esses movimentos receberam a seguinte explicação: uma emoção ou excitação qualquer, impressionando a substancia cinzenta dos centros nervosos, faz com que esta reaja sobre os elementos connexos que transmittem assim a excitação á periphéria; como ultimo resultado, tem-se os *movimentos* — traduzindo a natureza da impressão primitiva e constituindo a *expressão*.

PALAVRA.— E' ainda o bulbo o centro coordenador dos movimentos da palavra, pois n'elle estão situados o nucleo do hypoglosso e os dos outros nervos que intervêm na articulação vocal; mas não se conhece o mecanismo d'essa concatenação. Schröder van der Kolk procurou explical-a por um mecanismo em que as olivas representavam o principal papel, como centros coordenadores; mas Vulpian, observando um caso de esclerose bem manifesta dos nucleos olivares (especialmente do esquerdo), sem ter existido perturbação da palavra, já compromettia bastante uma tal theoria, quando Poincaré, por meio da physiolgia comparada, demonstrou a ausencia, ou pelo menos a atrophia d'esses nucleos em animaes que, como o papagaio, gozam do privilegio

(1) O nucleo mastigador do trigemeo já se acha situado em plena protuberancia, pouco mais ou menos no mesmo nivel da emergencia do nervo.



de articular certas palavras, ao passo que eram bastante desenvolvidos na phoca, « que nem assim passa por ser um bom advogado » segundo o seu espirituoso e convincente argumento.

**SECREÇÕES E EXCREÇÕES.** — Picando-se a parte posterior do soalho do 4º ventriculo, na visinhança dos nucleos de origem dos pneumogastricos, não tarda á apparecer assucar nas urinas, constituindo uma *glycosuria temporaria* (1).

Esta operação pratica-se dirigindo uma agulha lanceolada, obliquamente de baixo para cima, através da nuca, de modo a atravessar por suas inserções superiores a membrana occipito-alloidea. O ponto que indicamos não é o unico susceptivel de produzir glycosuria, quando lesado ; mas sim, o que a produz em gráo maximo.

Segundo Eckard, o papel desempenhado pelo pneumogastrico n'esta conversão da materia glycogenica do figado em assucar, é quando muito indirecto; a influencia directa e preponderante pertence ao grande sympathico (Laborde).

E' mais ou menos o que já Claude Bernard demonstrara em 1845 : a excitação produzida pela picada do 4º ventriculo, dizia elle, não desce pelo pneumogastrico, mas vae primeiro ao cerebro, de onde é transmitida centrifugamente, por intermedio dos filetes splanchnicos do sympathico e pela medulla (Laborde).

Uma picada immediatamente abaixo do nervo auditivo, produz polyuria ; entre o centro polyurico e o glycosurico, — albuminuria. Parece consequentemente, que o bulbo não deixa de influir, ao menos em parte, sobre a circulação renal, e portanto sobre a uropoiese (Poincaré).

Por ultimo, uma picada na vizinhança do facial, isto é, na parte superior do bulbo e em seus limites com a protuberancia, determina uma salivação continua e abundante. Suppõe-se que esta sialorrhéa estará na dependencia da corda do tympano, que é uma emanação do facial.

**CENTRO VASO-MOTOR.** — O bulbo é emfim considerado como um centro vaso-motor: centro vaso-motor *unico* do corpo, segundo alguns

(1) Para a operação sortir effeito no coelho, deve-se fazer a picada entre os tuberculos de Wenzel (origem dos nervos acusticos) e as origens dos pneumogastricos (Claude Bernard).

(Owsyanikow, Liégeois, Bézold), mas igualmente contestado n'esse ponto por outros (Brown-Sequard, Vulpian, Schiff) que não admittem uma tal *unicidade*. Segundo Laborde, os vaso-motores possuem centros especiaes de origem e de acção reflexa situados na substancia cinzenta da medulla. Cada um d'esses centros, não só pôde actuar isoladamente sobre as fibras vaso-motoras a que dá nascimento, como soffrer, tambem isoladamente, as diversas influencias modificadoras, que fazem variar o tonus vascular.

Eis o que tinhamos a dizer sobre as funcções do bulbo rachidiano. Esse estudo põe em evidencia o character, por assim dizer mais nobre e mais elevado, dos actos dependentes da medulla allongada, quando postos em parallelo com as da medulla espinhal. No bulbo, os actos reflexos já se combinam, já se coordenam e adquirem sobretudo um character expressivo e até um certo ponto instinctivo. Tudo annuncia, pois, a approximação de regiões, — que são as mais bellas e admiraveis do organismo vivo... Ainda alguns passos, e attingiríamos o *cerebro*, o centro coordenador dos actos instinctivos e dos actos intellectuaes, o orgão do pensamento emfim.



# SEGUNDA PARTE

Pathologia do bulbo rachidiano.

## ATROPHIA PRIMITIVA NUCLEO-BULBAR CHRONICA

( Paralysis glosso-labio-laryngéa )

Em 1860, Duchenne de Boulogne—o illustre medico francez cujo nome se acha indissolvelmente ligado aos brilhantes progressos da nevro-pathologia contemporanea—publicou nos Arch. ger. de medicina a descripção de uma nova especie morbida a que denominou paralysis progressiva da lingua, dos labios e do véo do paladar.

Em épocas anteriores á Memoria de Duchenne, já o syndroma, que elle tão bem estudou e desenvolveu, tinha-se apresentado certamente á observação de outros clinicos; porém, desconhecido e mal apreciado, foi geralmente confundido, como na observação que Davaine publicou em 1852, com a diplegia facial.

Alguns annos antes, em 1841, Trousseau redigira uma consulta, na qual narra evidentemente um caso de paralysis glosso-labio-laryngéa, quando declara positivamente que « as perturbações funcionaes observadas no principe de M... são devidas ao enfraquecimento dos musculos do pharynge, da larynge, do véo do paladar, da lingua e dos labios.»

Esta observação, porém, conservada por um acaso entre os papeis do Dr. Vosseur, só foi publicada depois do trabalho de Duchenne e portanto não pôde conquistar para o seu auctor a gloria da prioridade que pertence inteira a este ultimo. Demais, o proprio Trousseau é o primeiro a declarar, com a sua reconhecida probidade scientifica, que elle observára a molestia—mais tarde descripta por Duchenne—mas não soubera vel-a com os seus caracteres especiaes, e dentro em pouco tempo a tinha quasi completamente olvidado: não reivindicava, pois, a prioridade da descoberta.

No seu livro sobre a « Electrisação localisada » (1861) Duchenne consagra á paralysis glosso-labio-laryngéa uma descripção symptomatologica que é um verdadeiro primor de exactidão e minuciosidade: tor-

nou-se classica e quasi nada se lhe tem podido depois accrescentar ou corrigir.

Em 1864, Wachemuth propoz denominar essa molestia de *paralysis bulbar progressiva*, sendo n'esse ponto acompanhado por quasi todos os pathologistas allemães e em França, pelo illustre professor Jaccoud.

Porém, depois que em 1870 Charcot, em França, e Leyden, na Alemanha, completaram a historia d'esta especie nosologica, creando a sua anatomia pathologica, parece-nos preferivel, por motivos que depois expendaremos, denominal-a, com o professor Hallopeau,—« *atrophia primitiva chronica dos nucleos motores.* »

As causas da *paralysis glosso-labio-laryngéa* ainda se acham envoltas em densa obscuridade, e na immensa maioria dos casos têm os auctores procurado em vão os motivos que lhe poderiam haver dado nascimento.

ETIOLOGIA.—E' uma molestia da idade relativamente avançada; muito rara antes dos 35 annos, ella se mostra sobretudo frequente dos 40 aos 70 annos, parecendo atacar de preferencia o sexo masculino.

A *herança*, hoje, bem estabelecida para a forma *espinhal* da « *atrophia primitiva chronica dos nucleos motores,* » apenas representa um papel accessorio na forma bulbar—a de que tratamos.

Tem-se accusado sobretudo os *resfriamentos*; depois, as emoções moraes, as grandes fadigas corporaes (exercicio exagerado de instrumentos de sopro, leitura em voz alta, etc.,) as más condicções hygienicas, a commoção do bulbo. Em um caso de Jaccoud, o individuo—um cocheiro—é arremessado da boléa de um carro, vindo a cahir sobre a nuca; e, embora não lhe resulte da quéda nenhuma ferida ou fractura, apresenta mais tarde a affecção bulbar. No caso de Bjornstrom (1877,) o traumatismo nem mesmo chega a actuar sobre a extremidade cephalica, pois é a região da axilla que recebe o choque.

Finalmente, ainda se tem appellado algumas vezes para a *syphilis* e o abuso do tabaco.

SYMPTOMATOLOGIA.—Duchenne nos offerece em poucas pa-

lavras um bello resumo symptomatologico da paralysis glosso-labio-laryngéa; resumo que lhe pode mesmo servir de definição.

« E' uma affecção, diz elle, que invade successivamente os musculos da lingua, os do véo do paladar e o orbicular dos labios; que produz, por consequencia, perturbações progressivas na articulação das palavras e na deglutição; que, em um periodo adiantado, se complica de perturbações da respiração; na qual, emfim, os individuos succumbem ou por impossibilidade de alimentar-se ou durante uma syncope.»

Analysemos agora, de um modo mais detalhado e na ordem chronologica estabelecida por Duchenne, esses diversos phenomenos.

Molestia de marcha excessivamente lenta, mas de terminação quasi inexoravelmente fatal, a atrophia primitiva nucleo-bulbar chronica pertence ao numero d'essas affecções, que, pelo seu começo insidioso, illudem mais completamente ao desgraçado que é por ellas acommettido: uma ligeira dyskinesia lingual, algumas vezes precedida de sensações dolorosas na região da nuca—taes são os prodromos habituaes de uma affecção terrivel,—mas incapazes, por tão insignificantes, de fazer prevèr a morte, como o epilogo fatal de sua evolução.

A paresia da lingua vae-se aggravando continua e progressivamente até dar lugar á completa paralysis d'esse orgão; e concurrentemente, vão apparecendo as perturbações da pronuncia e da deglutição.

Relativamente á articulação das palavras, nota-se apenas no principio um ligeiro embaraço nos movimentos da lingua, percebe-se que as contracções delicadas, necessarias á integridade da palavra, não se executam mais com a precisão requerida: ha alalia ou anarthria (Strumpell). Esse embaraço vae sempre em marcha ascendente, de modo que no fim de algum tempo, já não é mais possivel a pronuncia das consoantes palatinas ou dentaes que articulam-se como—ch—, nem a das vogaes—e—e—i.

Fazendo-se então abrir a bocca ao doente, nota-se a lingua abatida, parecendo fixa no soalho bocal, por detraz da arcada dentaria inferior; o doente não pôde mais imprimir-lhe os movimentos de lateralidade, assim como os de propulsão da ponta ou da face dorsal contra a abobada

palatina. Esta paralyisia da lingua justifica a perturbação da palavra, que não poderia ser explicada pela *aphasia*.

N'este periodo já adiantado da molestia, uma observação attenta faz de ordinario reconhecer um começo de atrophia da lingua, que mostra-se flacida, enrugada e reduzida de volume; e tambem as contracções fibrillares que agitam vivamente muitos feixes do musculo lingual. A perturbação dos movimentos da lingua caminha parallelamente com a atrophia, exactamente como na atrophia muscular progressiva (Strumpell).

Comprehende-se que uma desordem tão pronunciada d'esses movimentos não pôde deixar de embarçar igualmente a mastigação e a deglutição; o orgão assim paralyisado, não só dá logar a que os alimentos tendam a se introduzir e accumular entre os dentes e a bochecha, como torna-se ainda incapaz de impellir esses mesmos alimentos ao encontro do apparelho muscular do pharynge.

A paralyisia lingual ainda concorre, por um outro mecanismo, a dificultar a deglutição: como a epiglottle não obtura mais convenientemente o orificio da glotte, ha insufficiencia epiglottica e conseguintemente a possibilidade da passagem de parcellas alimentares para o interior da larynge, determinando asphyxias, ás vezes bem graves.

No acto de deglutir o bolo alimentar, o doente vê-se forçado a inclinar a cabeça para traz ou a obturar com as mãos o orificio bucal, sem o que os alimentos seriam expellidos pela contracção do pharynge.

Ainda em parte subordinado a estas causas, nota-se um corrimento abundante e continuo de saliva que, não sendo deglutida, accumula-se na cavidade bucal, onde altera-se, tornando-se espessa e viscosa e obrigando o doente (igualmente impossibilitado de cuspir) a limpar frequentemente a bocca, com um lenço ou mesmo com os dedos.

Esta salivação exagerada não é devida exclusivamente ao embaraço da deglutição; avaliações feitas com todo o cuidado estabeleceram que ha tambem hypersecreção salivar—uma verdadeira sialorrhéa—, cujo mecanismo, como veremos d'aqui a pouco, ainda não é bem conhecido.

Estas desordens, já de si tão graves, não se conservam isoladas; outros musculos são por sua vez atacados; a sua actividade, primeiro

embaraçada, é aniquilada em seguida ; tudo concorrendo enfim a estreitar cada vez mais o *circulo vital* do infeliz paralytico. E a molestia a progredir sempre...

Após a paralytia lingual e antes mesmo d'ella haver attingido um gráo maximo, o véo do paladar tambem se apresenta paralytado. Então, a propria articulação das labiaes, que ainda era possivel, altera-se : o —p— e o —b— são pronunciados como —mê—, fê—ou—vê— e a voz adquire o timbre nasal. Porém, si se comprimir a parte anterior das fossas nazaes, o doente readquire a possibilidade de melhor articular as labiaes.

Quando elle tenta deglutir substancias liquidas, acontece muitas vezes refluirem ellas pelas narinas.

Duchenne nos dá a explicação d'esses phenomenos :—Normalmente o orificio posterior das narinas é obturado por uma especie de esphincter formado pela acção synergica de alguns musculos do véo do paladar e do constrictor superior do pharynge, esphincter que foi descoberto por Gerdy e perfeitamente estudado por Dzondi. Ora, desde que essa oclusão, em consequencia da paralytia do véo do paladar, deixa de ter lugar, a columna aérea, que teria de vibrar os labios, subdivide-se naturalmente em outras duas : uma—a mais consideravel—que atravessa este orificio posterior, produzindo a voz nasal ; a outra—pequena e fraca—que vae perpassar pelos labios.

Essa inoclusão é que permite igualmente o refluxo dos liquidos.

A paralytia do véo do paladar é uniforme e symetrica, mas, exceptuando alguns casos em que a uvula mostra-se desviada lateralmente, essa paralytia não se revela communmente a um exame superficial, porque todas as partes do orgão apresentam então um aspecto perfeitamente normal.

Ao mesmo tempo ou logo após á do véo do paladar, manifesta-se a paralytia dos labios. Estes começam apresentando um certo gráo de dureza e de tensão e perdem mais tarde e progressivamente a sua contractilidade, de modo ao doente não poder mais assoviar, dar um beijo, etc.



As desordens da pronúncia, que esse estado de cousas acarreta forçosamente, tornam-se intuitivas desde que se considera o papel que os labios desempenham na mecânica vocal. Impossibilitado completamente de articular as labiaes, assim como as vogaes—o—e—u—, vê-se o doente desde então reduzido a uma única letra, a vogal—a—, e conseguintemente a só emittir sons inintelligíveis.

O orificio bucal muito augmentado transversalmente, e a excavação dos sulcos naso-labiaes, imprimem á physionomia um aspecto lacrimoso. Provocando-se no doente o riso ou as lagrimas, as commissuras labiaes afastam-se e só com o auxilio dos dedos voltam á posição primitiva. O musculo orbicular, sede de todos esses *phenomenos*, vaé soffrendo aos poucos o processo atrophico; os labios tornam-se delgados, a pelle da visinhança cobre-se de numerosas rugas e ás vezes percebem-se até contracções fibrillares.

Raras vezes a paralyisia attinge tambem os musculos levantador do labio inferior, quadrado e triangular dos labios; e só excepcionalmente o orbicular palpebral, o zygomatico e o canino.

Embora Duchenne affirme que os musculos paralyisados conservam a contractilidade electrica normal, Erb, em um caso bem authentico de paralyisia glosso-labio-laryngéa, encontrou a *reacção de degenerescencia*, —facto aliás mui racional desde que se trata de uma verdadeira amyotrophia degenerativa.

Um outro facto interessante como symptoma precóce d'esta molestia foi observado por Krishaber e consiste na desaparicação da excitabilidade reflexa da mucosa da larynge, da trachéa, do pharynge e do œsophago. Em um caso, o toque das cordas vocaes com um lapis de nitrato de prata, determinava a sua aproximação, mas de modo silencioso, sem tosse nem vomitos.

N'este caso pode-se affirmar a ruptura das communicacões entre o nucleo do *vago* a que vão ter os filetes centripetos emanados d'estas partes e os centros coordenadores dos movimentos que occasionam a tosse e os vomitos (Hallopeau).

As perturbações funcionaes dos musculos laryngianos traem-se, no começo da molestia, por um certo gráo de fraqueza e de monotonia

da voz, que não é mais susceptível de modulação, havendo ao mesmo tempo impossibilidade de emitir as notas agudas (como no canto, etc.); mais tarde sobrevem *rouquidão* e mesmo a *aphonia*.

Como o orificio da larynge, em consequencia da imperfeita coaptação das apophyses arytenoides não é mais completamente obturado, acontece que os liquidos e os residuos solidos ahí penetrando, provocam frequentes accessos de tosse; e outras vezes, insinuando-se até os canaliculos bronchicos,—verdadeiras bronchites e pneumonias lobulares.

A tudo isso, ainda vem juntar-se a paralyisia do pharynge, acabando de dificultar a alimentação—já tão comprometida—e transformando em verdadeiro supplicio para o infeliz doente, atormentado pela fome e pela sede, a satisfação d'essas mesmas necessidades organicas!

A inoclusão do orificio glottico tem ainda um outro inconveniente bem grave: não podendo mais tossir fortemente, impossivel é ao doente expectorar as mucosidades que se accumulam nas vias aéreas.

Por ultimo, a paralyisia dos musculos de Reissessen explica, segundo Duchenne, a *fraqueza da expiração*: uma parte do ar não sendo expellida da cavidade thoraxica, d'ahí a *fadiga* que se apossa do doente logo que começa a fallar, e a sensação de plenitude intra-thoraxica de que tanto elle se queixa.

Como synthese inevitavel de todo esse conjuncto morbido, manifesta-se a decadencia gradual e profunda das forças do organismo. Nutrição viciosa e insufficiente de uma parte, hypersecreção salivar da outra,—são causas poderosas que determinam um effeito unico, mas terrível: —a *ruptura do equilibrio molecular em proveito da desassimilação organica*.

Entretanto, em meio d'essa ruina geral, o cerebro—orgão mais nobre da economia—conserva a plenitude das suas funcções e póde assim acompanhar perfeitamente os derradeiros esforços da *vitalidade* prestes a extinguir-se... Eis a causa da irritabilidade moral que leva o pobre doente a lamentar-se constantemente, chorando e desesperando-se por motivos, na apparencia, os mais frivolos.

Muitas vezes, porém, uma morte repentina, determinada por asphyxia ou por syncope cardiaca, vem pôr um termo a tanto soffrimento.

As perturbações respiratorias consistem em crises de suffocação, acompanhadas de cyanose e tendencias a syncopes. Essas crises, provocadas pelos esforços, pelos movimentos, etc., podem tambem apparecer espontaneamente e em horas indeterminadas. A' medida que a molestia progride, ellas se vão repetindo com mais frequencia.

Os accidentes cardiacos mostram-se isolados ou então complicando as perturbações respiratorias. Elles traduzem-se em geral por sentimento de desfallecimento, extrema anciedade e temor de morte proxima; augmento consideravel das pulsações cardiacas, que tem ido até 140 por minuto, pulso fraco, irregular e intermittente; pallidez da face, olhar fixo e sem expressão; enfim uma syncope mortal, que termina frequentemente a scena.

E' precedendo de pouco esses phenomenos assustadores, que muitas vezes observa-se a abolição dos movimentos de *diducção* da mandibula, por paralytia dos musculos pterygoideos. Duchenne tem muita razão em considerar este signal como de pessimo agouro: com effeito, indicando que o nucleo motor do trigemeo já se acha attacado, faz prever a mesma sorte, em pouco tempo, para o visinho nucleo do pneumogastrico.

São estes os diversos symptomas da forma bulbar da atrophia primitiva chronica dos nucleos motores, cuja evolução se processa geralmente no espaço de alguns mezes, até dois ou tres annos.

ANATOMIA E PHYSIOLOGIA PATHOLOGICAS.— Não sendo as lesões caracteristicas da paralytia glosso-labio-laryngéa visiveis a olho nú, não devemos estranhar que as antigas observações nada nos legassem de *positivo* a esse respeito. A atrophia das raizes nervosas, observada por Cruveilhier e Trousseau, levava este ultimo a considerar a molestia uma *atrophia progressiva* dos nervos bulbares—; enquanto Duchenne, privado dos exames post-mortem, mas com uma perspicacia verdadeiramente genial, adivinhava—por assim dizer—lesões que só dez annos mais tarde receberam plena e brilhante confirmação, nos trabalhos anatomo-pathologicos de Charcot.

A paralytia glosso-labio-laringéa primitiva tem sido considerada, ora como uma simples degeneração, ora como uma molestia inflamma-

toria chronica. Acreditamos que é esta ultima opinião a verdadeira na maioria dos casos ( Raymond ).

As lesões d'esta molestia principiam geralmente pelos nucleos de origem do grande hypoglossos ( que são tambem os mais profundamente alterados ), estendendo-se em seguida aos nucleos do facial, do glosso-pharyngéo, do pneumogastrico, do espinhal, etc. e determinando assim as perturbações da palavra e da deglutição, as amyotrophias, e finalmente a asphyxia. Ellas resumem-se em um trabalho inflammatorio do soalho do quarto ventriculo com degeneração e atrophia das cellulas dos nucleos bulbares, trazendo consecutivamente as paralysias, as atrophias musculares e a abolição funcional.

Pelo exame *macroscopico*, o bulbo quasi nada apresenta de anormal, na forma *classica* da molestia de Duchenne : ás vezes uma ligeira asymetria entre as duas metades do orgão ; muito mais raramente uma congestão intensa na superficie do soalho do quarto ventriculo; ou então, mas quasi exclusivamente nas fórmulas secundarias, um estado ligeiramente granuloso. O aspecto e consistencia são commummente normaes. Emfim o unico facto que se revela quasi constantemente a um exame superficial, é a atrophia, ás vezes bem adiantada, de alguns pares nervosos.

O mesmo não acontece quando, mediante o microscopio, procede-se ao exame da estructura elementar do bulbo.

Nos córtes praticados ao nivel do soalho do quarto ventriculo, encontra-se o seguinte : a substancia nervosa, em particular a substancia cinzenta periependymaria, presa de um trabalho inflammatorio chronico, mais ou menos intenso; uma rede vascular anormalmente desenvolvida e constituída por vasos varicosos e de paredes espessadas, sobretudo os de maior calibre ; e os nucleos superficiaes de origem dos nervos craneanos englobados n'esse trabalho inflammatorio, do qual participam, e soffrendo o processo, lento mas continuo, da atrophia pigmentar que vae destruindo aos poucos as cellulas, até reduzi-las á uma massa granulosa, na qual ainda se póde, não raro, perceber os nucleos das cellulas.

Os tubos nervosos que emanam dos nucleos assim lesados, não escapam á sorte de todos os nervos privados do seu centro trophico: soffrem a degeneração valleriana.

Em summa, diz o Sr. professor Raymond, todas as lesões centraes d'esta molestia resumem-se em um trabalho inflammatorio rapido ou lento, do soalho do quarto ventriculo, com degeneração dos nucleos motores e sensitivos d'essa região; degeneração que começa invariavelmente pelo V do quarto ventriculo.

Os musculos da lingua, da larynge, do pharynge, etc. não obstante parecerem perfeitamente intactos (apenas com um ou outro ponto levemente amarellado), acham-se comtudo em estado de verdadeira atrophia, como o demonstra o exame histologico. Ha degeneração granulo-gordurosa, desaparição da substancia activa e proliferação dos nucleos do sarcolemma.

Outras molestias podem tambem, como veremos mais tarde, propagar-se ao bulbo, dando lugar ao syndroma denteropathico da paralysisa glosso-labio-laryngêa e accusando-se pela mesma caracteristica anatomica. N'esse numero acha-se a esclerose lateral amyotrophica.

Foi baseado n'essa circumstancia que o professor Leyden, á frente de muitos outros pathologistas allemães, pretendeu contestar á Charcot a autonomia d'essas duas especies morbidas. Posteriormente, Déjerine (1) encontrou em dois casos da molestia de Duchenne, além das lesões classicas; além de uma notavel alteração do nucleo sub-ependymario dos 9°, 10° e 11° pares (até agora considerado como exclusivamente sensitivo) e da integridade da formação reticulada de Stilling (parte constituinte do nucleo-hypoglosso, segundo Duval); ainda encontrou, repetimos, uma sclerose do feixe pyramidal, estendendo-se até á columna dorsal, mas accusada sobretudo ao nivel do pedunculo e do bulbo. O re-

(1) Déjerine—Arch. de Physiol. 1883, n. 6; anal. in Rév. des Sc. méd. XXIV, 149.

sultado d'estas necropsias parecia dar razão á Escola allemã e o proprio Déjerine emittio a opinião que « a paralytia-glosso-labio-laryngea não é mais que uma forma frusta da esclerose lateral amyotrophica.»

Rosenthal, por seu lado, apresentou tambem uma hypothese que é o inverso da precedente: para elle, a esclerose lateral amyotrophica é uma lesão descendente, consecutiva á atrophia dos nucleos bulbares. Assim pois, o que para Déjerine não é senão um effeito, para Rosenthal é a causa essencial; e vice-versa.

Pois bem! Essas theorias não se podem sustentar de modo algum perante certas necropsias, como as descriptas por Mathias Duval e Raymond, (1) Eisenlohr (2) e Pitres & Sabourin, (3) apezar de anteriores ás de Déjerine. Em todos esses casos, verificou-se a integridade da substancia branca, tanto nos cordões lateraes, como nas pyramides; e no doente de Pitres & Sabourin, não obstante a lesão dos nucleos bulbares ter tido duração superior a um anno, verificou-se ainda assim não existir a mais ligeira alteração dos cordões brancos.

Parece portanto, á vista de tudo isso, que nos casos de Déjerine e em outros identicos, houve simplesmente a coexistencia das duas affecções.

No caso de M. Duval & Raymond, deu-se uma circumstancia interessante, que não desejamos passar em silencio. Notou-se em vida do doente que, emquanto nos movimentos voluntarios elle só com muita difficuldade é que conseguia levar a lingua ao nivel dos *incisivos* inferiores, ella entretanto ainda movia-se, nos movimentos associados da deglutição. A autopsia veio demonstrar que além da destruição do nucleo classico do hypoglosso, tambem havia uma outra lesão, porém menos profunda, do nucleo accessorio. Este facto, approximado de um outro já conhecido em anatomia comparado, isto é, a existencia em certos animaes (cão, cavallo, etc.) de um nucleo accessorio relativamente mais desenvolvido do que o nucleo proprio do hypoglosso,—deu logar a uma hypothese, segundo a qual este ultimo nucleo seria mais especialmente o centro bulbar dos movimentos da lingua na articulação das palavras, e o accessorio—o centro dos movimentos associados aos da deglutição.

(1) Arch. de Physiol. 1879; 735.

(2) Arch. f. Psych. IX, 34.

(3) Arch. de Physiol. 1879, 723.

Vejamos agora como interpretar, pela *physiologia pathologica*, os demais *phenomenos* observados na molestia de Duchenne.

As lesões do nucleo *facial* dão conta das alterações para o lado do véo do paladar e do orbicular dos labios; no véo do paladar, o *peristaphylino* interno e o *palato-staphylino* são innervados pelo 7º par, por intermedio do nervo grande petreo superficial; e um outro filete do *facial*—o ramo lingual—, depois de anastomosar-se com o *glosso-pharyngêo*, na espessura do *estilo-pharyngeano*, distribue-se pelas camadas musculares subjacentes á mucosa da base da lingua e, segundo L. Hirschfeld, preside á motilidade da ponta da lingua, para cima e para traz.

A larynge é um orgão de dupla funcção—funcção vocal e funcção respiratoria (Claude Bernard).

O espinhal sendo o nervo que anima o aparelho laryngêo da phonação (musculos *arytenoidêos*, *crico-arytenoidêos*, etc.) a sua *paralysis* traduz-se pela relaxação das cordas vocaes e conseguintemente pela *aphonia*.

Como esse nervo ainda preside á motilidade dos musculos *trapezio* e *esterno-cleido-mastoidêo*, que exercem incontestavel influencia sobre a respiração, temos assim explicado até certo ponto o embaraço mecanico da funcção pulmonar.

Os musculos *constrictor medio* e *superior* do *pharynge*, sendo animados pelo ramo *pharyngiano* do espinhal, temos por ultimo a explicação da *dysphagia concomittante*; *dysphagia* que ainda é aggravada pela lesão dos filetes *pharyngeanos* do *pneumogastrico* e do *glosso-pharyngêo*.

A lesão do *pneumogastrico*, talvez secundada por perturbações vasomotoras, traduz-se tambem pelas desordens pulmonares e cardiacas, sempre tão graves na *paralysis glosso-labio-laryngêa* e, na maioria dos casos, ultimo gráo da sua evolução.

A *paralysis* dos *pterygoidêos* corre por conta dos filetes motores que o ramo *maxillar inferior* do 5º par fornece aos musculos *mastigadores*.

Quanto á *hypersecreção salivar*, a sua *pathogenia* ainda não é conhecida de um modo positivo. *Vulpian* admite no bulbo um centro

salivar, em conexão com a corda do tympano; e a lesão experimental d'esse órgão determina, simultaneamente com a glycosuria e albuminuria,—hypersecreção salivar. Temos assim explicado igualmente o facto, já observado em alguns doentes de paralysis glosso-labio-laryngéa, da existencia de glycose na urina.

Descripto por esta fórma o typo mais simples da molestia de Duchenne, passamos agora aos casos em que ella se mostra combinada á atrophia muscular-progressiva, constituindo a fórma bulbo-espinhal, de Hallopeau.

Em 11 casos d'esta ordem, citados por Hallopeau, houve por assim dizer—superposição dos symptomas das duas molestias: isto é, além do syndroma bulbar, observaram-se muitas outras paralysis nos membros, que atrophiam-se rapidamente.

Nos factos d'essa ordem (hoje conhecidos já em muito maior numero), ora os symptomas da «paralysis glosso-labio-laryngéa» são os que abrem a scena, sendo acompanhados mais tarde pelas perturbações da motilidade peripherica; ora, seguindo os phenomenos morbidos uma ordem inversa, é a «atrophia muscular progressiva» que dá o signal de alarma.

No modo de apreciar este conjuncto morbido, encontramos agora o ponto capital da divergencia entre Charcot e Duchenne.

Para Duchenne, trata-se de duas molestias distinctas, mas coexistindo em o mesmo individuo: paralysis glosso-labio laryngéa, complicada de atrophia muscular progressiva, no primeiro caso; paralysis glosso-labio-laryngéa complicando a atrophia muscular progressiva, no segundo caso.

Para Charcot, a molestia é unica, apenas differindo symptomaticamente, conforme a sua localisação, que pôde fazer-se na medulla, no bulbo, ou em ambos simultaneamente, constituindo a fórma denominada mixta.



Pelo exame dos centros nervosos a questão não poderia ser categoricamente resolvida, porque tanto a observação de Charcot, como a de Duval & Raymond referiam-se a casos mixtos, e nos quaes encontram-se, no eixo bulbo-medullar, as lesões próprias das duas molestias.

Duchenne, entretanto, invocava como principal argumento em favor da autonomia das duas affecções o seguinte: na «paralysia glosso-labio-laryngéa» ha paralysias, sem atrophia; na atrophia muscular progressiva, ha atrophias, sem paralysia.

Esta proposição seria rigorosamente exacta? Apezar da correlação existente entre os cornos anteriores da medulla e os nucleos de origem dos nervos bulbares—sêdes respectivas das alterações anatomicas nas duas molestias—, não é duvidoso que, se a proposição de Duchenne fosse irrefutavel, a theoria *dualista* (permittam-nos a expressão) encontraria uma base soffrivelmente solida. Porém isso não acontece...

Esse perfeito antagonismo morbido, preconizado por Duchenne, não pode resistir aos ataques dos anatomo-pathologistas, que encontraram a dupla lesão em cada uma das molestias, como passamos a expôr.

Na paralysia glosso-labio-laryngéa, existem igualmente atrophias. A lingua enrugada e adelgada, indica bem um estado atrophico. Mas ha casos em que essa atrophia póde passar despercebida, e isso comprehende-se facilmente, attendendo ao seguinte: O musculo da lingua primeiro lesado é o lingual,—musculo pouco volumoso; e só mais tarde é que a atrophia invade as importantes massas dos genio-glosses. Além d'isso, a lingua possui uma forte trama conjunctiva e uma mucosa bastante espessa,—circumstancias capazes de dissimular a desaparição de alguns feixes musculares e ás quaes podemos acrescentar a ausencia de um *esqueleto movel* e consequentemente a ausencia de deformações.

Eis uma prova do que fica dito: No caso de Charcot, a lingua não parecia alterada, apresentando o volume normal; e entretanto o exame microscopico veio demonstrar a alteração ou desaparição de grande numero de elementos activos.

Os labios, apezar da atrophia do orbicular, parecem ás vezes mais espessos, como o proprio Duchenne o reconhece.

Em summa, nos órgãos paralyzados, tem-se encontrado tambem um estado atrophico.

E, pois, na paralytia glosso-labio-laryngéa, ha coexistencia de paralytia e atrophia.

A seu turno, na atrophia muscular progressiva, tem-se observado estados paralyticos, sem a attenuante da destruição do elemento contractil. Hayem observou uma paralytia estendendo-se ao diaphragma, aos grandes dentados, esterno-mastoidéos, escalenos e intercostaes; e esses musculos não foram achados atrophados.

Si em ambas as molestias existem ao mesmo tempo paralytia e atrophia—embora o elemento atrophico predomine em uma e na outra o elemento paralytico,—a opposição fundamental e essencial de Duchenne deixa de existir.

Duchenne ainda quiz appellar para a etiologia, mas esta base é tão fragil que Hallopeau refutou-a facilmente, citando um certo numero de causas pathogenicas (emoções moraes, pezares profundos, etc.,) communs a ambas as affecções. Até a fadiga muscular—tantas vezes invocada na atrophia progressiva,—tambem tem sido encontrada na genese da paralytia bulbar protopathica. Stein refere o caso de um individuo que foi affectado d'esta molestia após o carnaval, durante o qual levára a tocar, de modo exagerado, um instrumento de sopro. Em um outro caso, a molestia foi attribuida a uma leitura em voz alta. Dar-se-hia o facto da fadiga muscular acarretar a fadiga dos centros motores correspondentes?

Nenhum argumento serio oppondo-se conseguintemente á *unificação* das duas manifestações morbidas, o professor Hallopeau ainda apresenta outros tendentes a provar a sua identidade. Taes são :

1.º Coincidencia frequente das duas molestias, com precedencia de uma ou outra, segundo o caso—2.º Conservação relativa em ambas da contractilidade electro-muscular nos musculos affectados—3.º Existencia simultanea e frequente, em ambas, de atrophia e paralytia—4.º Em ambas, marcha progressiva e fatal—5.º Lesões identicas dos centros nervosos, dos nervos e dos musculos, consistindo o *processo* anatomico, fundamental e essencial, em uma atrophia primitiva dos nucleos motores.

Portanto, ambas as molestias têm uma mesma séde anatomica e uma mesma marcha clinica; provocam perturbações funcçionaes da mesma natureza e coincidem mui frequentemente (Hallopeau.)

Entretanto a *atrophia* da lingua ainda não fôra demonstrada senão em casos mixtos, como o de Charcot. Aconteceria o mesmo nos casos typicos da *paralysis glosso-labio laryngéa*?

A observação de Pitres & Sabourin, posterior á these em que o professor Hallopeau discutio com tanta proficiencia a unidade das duas especies nosologicas, veio dar o ultimo golpe na proposição de Duchenne: —O doente em questão apresentava uma *paralysis bulbar progressiva typica*, sem nenhuma complicação espinhal; a lingua parecia intacta; e a autopsia veio comtudo mostral-a atrophada...

Ha pois um typo morbido unico, só variando quanto á sua localisação: é a *atrophia primitiva chronica* dos nucleos motores.

Esse typo ainda pôde ter uma marcha aguda, constituindo então a *paralysis atrophica* da infancia e a *paralysis espinhal aguda* do adulto.

O professor Grasset resume todas essas modalidades pathologicas no seguinte quadro schematico.

Atrophia primitiva dos nucleos motores	}	chronica	{	fôrma espinhal:— atrophia muscular progressiva.
		aguda	{	fôrma bulbar:— paralysis glosso-labio-laryngéa.
				fôrma mixta:— casos complexos.
				na criança:— paralysis atrophica da infancia.
				no adulto:— paralysis espinhal aguda do adulto.

APPENDICE.—Ha certos casos insolitos da molestia de Duchenne, cujo processo morbido parece exgottar-se inteiro nos musculos oculares, constituindo o que A. von Gräfe descreveu outr'ora sob o nome de *ophthalmoplegia progressiva*, e outros têm denominado *paralysis bulbar anterior*.

O apparelho muscular do olho vae soffrendo, lenta e gradualmente, uma redução nos seus movimentos, em todos os sentidos, mas sempre guardando perfeita symetria. A reacção pupillar e a accommodação não são em geral lesadas.

Chega, emfim, um momento em que os dois globos oculares ficam absolutamente immoveis, havendo ao mesmo tempo um estado de ptosis

mais ou menos completo. Então, é raro que a molestia continúia a progredir. O professor Strumpli vio um caso de ophthalmoplegia bilateral e total que havia 15 annos estava estacionaria.

A lesão consiste essencialmente em uma degeneração progressiva dos nucleos de origem e das fibras dos nervos oculo-motor-commun e oculo-motor-externo.

O tabes dorsalis e a paralytia progressiva apresentam *talvez*, a ophthalmoplegia total, como parte constituinte d'esses mesmos estados morbidos; si assim fôr ella não será mais exclusiva á paralytia glosso-labio-laryngéa.

## PARALYSIA BULBAR AGUDA

( Myelite bulbar aguda )

Esta affecção, primeiro descripta par Leyden, ainda não foi perfectamente estudada; e o que se sabe a respeito d'ella, provém de um numero diminuto de observações, das quaes tres pertencentes ao mesmo professor Leyden.

Este nome de paralyisia bulbar aguda refere-se a uma molestia bulbar que, nos casos typicos, reproduz exactamente o quadro symptomatico da molestia de Duchenne, associado a paresias ou paralyisias no dominio dos nervos espinhaes (dos membros), mas caracterisando-se sobretudo pela rapidez insolita de sua evolução que completa-se no curto espaço de algumas semanas ou mesmo de alguns dias!

As causas productoras de tão terrivel affecção, ainda não puderam ser determinadas ; estamos por emquanto na mais completa ignorancia a seu respeito.

**SYMPTOMATOLOGIA.**—Assim como a molestia de Duchenne, a myelite bulbar aguda tem um começo insidioso, marcado por ligeiros prodromos, como vertigens, cephalalgia, sensações dolorosas na região da nuca, etc.

Logo após surgem os phenomenos bulbares propriamente ditos:—dysphagia, por paralyisia do véo do paladar e dos musculos laryngeanos, dando lugar á passagem dos liquidos para as narinas e o interior da larynge ; depois, a paralyisia da lingua, aggravando as dysphagia preexistente e dificultando a função da palavra, que se torna hesitante e fanhosa, pela relaxação do véo do paladar ; enfim a attenuação ou a completa abolição dos reflexos pharyngeanos.

O facial e os musculos oculares são tambem, não raro, atingidos; menos frequente é a transmissão do processo morbido á região das pyramides, seguido de um estado paretico mais ou menos pronunciado, mas nem sempre constante, dos differentes musculos.

É commum observar-se ainda uma reacção febril de mediana intensidade (38° a 39) e forte aceleração do pulso (até 148 pulsações por minuto.)

Emfim, decorridas duas a tres semanas e algumas vezes 4 a 8 dias sómente, sobrevém a morte por lesão, extraordinariamente precoce, do pneumogastico e do centro respiratorio—causa igualmente da dyspnéa, da orthapnéa e dos estertores que se observam ordinariamente. Em um caso do professor Strumpell, foi a paralyisia do *diaphragma* que pôz termo á vida.

Esta é a terminação quasi infallivel. Comtudo é permittido acreditar que lesões pouco extensas não sejam incompativeis com a conservação da existencia.

Tal é o caso de certo da seguinte observação de Paulo Etter:—uma moça, de robusta complexão é subitamente atacada durante a época catamenial, de dysphagia e perturbações visuaes; no 3.º dia—ptosis, voz rouquenha e depois fanhosa; no 4.º—aggravação da dysphagia, tosse quintosa e espasmos da glotte por occasião da deglutição; no 5.º—tosse paralytica, photophobia e difficuldade de espirrar; do 8.º em diante—alimentação pela sonda. Todos os nervos bulbares são atacados; mas a paralyisia poupa os membros, os esphincteres, os orgão dos sentidos (com excepção do da visão) e a respiração. Tambem fica isenta a sensibilidade, tanto cutanea, como reflexa. As correntes faradicas obliteram a cura.

Como exemplo de um caso terminado pela morte, damos uma outra observação tambem de Etter:—Um rapazinho de 15 annos desperta uma manhã com nauseas, cephalalgia e vertigens, sobrevindo mais tarde vomitos, phenomenos dolorosos e um começo de dysphagia, que no 4.ª dia torna-se completa; em seguida, lassidão extrema, parestia dos quatro membros e dos nervos bulbares, a qual vae augmentando progressivamente; albuminuria, cyanose e finalmente a morte que tem logar do 10.º para o 11.º dia. Até o fim, ha perfeita integridade dos esphincteres, de todos os sentidos e da sensibilidade cutanea, e mucosa.

ANATOMIA PATHOLOGICA.—Ella repousa apenas sobre um pequeno numero de autopsias.

O exame *macroscopico* não fornece geralmente nenhuma noção sobre o estado do órgão. Em uma das tres necropsias de Leyden, via-se um foco de amollecimento crivado de pequenas hemorragias; nas outras duas, o bulbo parecia normal,

Após endurecimento e mediante o exame *microscopico*, tornou-se manifesta, tanto n'esses tres casos, como ainda no segundo caso de Etter, a existencia de focos de myelite. No caso de Etter, estes focos —em grande numero—dispunham-se symetricamente de cada lado do bulbo, porém os do lado esquerdo eram mais vastos.

O estado *inflammatorio* da substancia bulbar, não é duvidoso, pois encontram-se cellulas granulosas, nucleos de infiltração em torno dos vasos (cujas paredes são em parte espessadas), pequenos focos hemorragicos, intumescencia dos cylinder-axis, etc, (Strümpell).

---

## ESCLERÓSE LATERAL AMYOTROPHICA

Esta affecção, pertencente ao grupo das amyotrophias espinhaes (deuteropathicas) de fórma chronica, representa uma das bellas conquistas da Escola da Salpêtrière.

Foi, com effeito, o professor Charcot quem, após longos e perseverantes estudos, apresentou finalmente, á Sociedade de Biologia, em 1874, a descripção do novo typo clinico, que elle vinha de separar do cháos da pathologia nervosa.

No decurso das suas investigações, aconteceu muitas vezes ao illustre professor encontrar, confundidas com outras especies morbidas, observaões que, sem duvida alguma, referiam-se á esclerose lateral amyotrophica. A esse numero pertencem, entre outras, as observaões II e IV da Memoria que Dumenil (de Rouen) publicou em 1867 sobre a atrophia muscular progressiva; as tres observaões de Leyden, publicadas nos Arch. de psych., de Westphall, como casos de paralysis bulbar com amyotrophia progressiva; uma outra, publicada no jornal de Wunderlich, sob o titulo de *atrophia musculorum lipomatosa*, por Otto Barth; enfim os casos de Hun, Wilks, Lokhart-Clarke e Maier (de Fribourg).

Os trabalhos de Flechsig, sobre as vias de conducção da medulla espinhal, acabaram de estabelecer positivamente a autonomia da « molestia de Charcot », a qual é hoje perfectamente caracterisada: sob o ponto de vista symptomatico, por phenomenos pareticos (ou paralyticos) e espasmodicos, combinados a amyotrophias; sob o ponto de vista anatomo-pathologico, pela esclerose do systema pyramidal, com atrophia dos cornos anteriores da medulla e de certos centros nervosos do bulbo rachidiano.

ETIOLOGIA. — Como tantas outras affecções do systema nervoso, tambem a esclerose lateral amyotrophica tem, por emquanto, uma pathogenia desconhecida por nós, a não satisfazermo-nos com as causas para que appellam de ordinario os doentes e que são, com pequenas va-



riantes, as mesmas apontadas para muitas outras myelopathias. Assim, em alguns casos tem-se accusado as fadigas corporaes excessivas, em outros — constituindo talvez uma terça parte das observações — a acção mais ou menos prolongada do frio e da humidade. Em um caso observado no serviço de Woillez (na Caridade), trata-se de um pedreiro que attribuia a sua affecção a uma quéda que dera, dois ou tres mezes antes da apparição dos primeiros symptomas, e da qual lhe resultára a fractura immediata de uma clavicula.

A herança, — que sabemos —, ainda não tem sido assignalada; e a idade dos individuos affectados tem variado de 26 a 50 annos. A maioria dos casos observados por Charcot referem-se a mulheres, mas isso não nos deve admirar, sabendo que elles em sua quasi totalidade foram recolhidos em um estabelecimento exclusivo ao sexo feminino — a Salpêtrière; e tanto que certos pathologistas allemães dão o sexo masculino como muitissimo mais predisposto á molestia de que tratamos.

Entretanto, o principal dos elementos etiologicos — as grandes estatisticas — ainda não existe. Esperemos, pois, que a multiplicidade das observações trará alguma luz á geese d'esta affecção.

SYMPTOMATOLOGIA. — Poucas molestias apresentam, como a de que nos occupamos agora uma relação tão íntima e tão racional entre a lesão e o symptoma. E' que d'ella assim como da esclerose em placas disseminadas, póde-se dizer que nasceram *scientificamente*: — Depois de varias observações, recolhidas *especialmente* no ponto de vista anatomopathologico, mas em que não descurou-se tão pouco de notar cuidadosamente todos os symptomas apresentados no decurso da affecção, Charcot poude afinal, pela comparação dos differentes casos observados, reconhecer um certo numero de caracteres fundamentaes, — susceptiveis de facilitar o diagnostico, ainda em vida do doente.

Por emquanto, o numero dos casos observados é pequeno; Charcot não conseguiu reunir mais de uns vinte, na sua maioria — da Salpêtrière.

Com esse distincto pathologista, subdividiremos em tres periodos a evolução morbida da esclerose lateral amyotrophica: no 1º, a lesão li-

mita-se unicamente aos membros thoracicos ; no 2º, os membros abdominaes tambem são affectados ; no 3º, emfim, surgem os temiveis accidentes bulbares, constituindo o syndroma deuteropatico da paralysis glosso-labio-laryngéa, que sempre finalisa o quadro morbido, quando alguma molestia intercurrente não põe antes um termo a todos os soffrimentos.

1º PERIODO. — Quasi sempre é o membro superior o primeiro atacado. Sem preceder febre ou qualquer outro incommodo apreciavel, ou então após ligeiras dormencias e formigamentos, o individuo começa a sentir o seu braço pesado, enfraquecido, pouco apto para o trabalho ; e nota além d'isso que esse estado vai peiorando gradualmente.

Alguns mezes mais tarde, o outro braço é tambem affectado e fica assim constituida a *paraplegia cervical*. A sensibilidade, porém, continúa em excellentes condições ; não ha *anesthesia*.

Concomittantemente com estes phenomenos, começa o doente a notar um emmagrecimento rapido e *em massa* dos musculos, nos membros paresiados. Mas essa atrophia nunca é assás pronunciada, no começo, para dar conta por si só da impotencia functional : ha, pois, paralysis acompanhada, ou melhor seguida de atrophia, que se generalisa a todo o membro, com mais ou menos rapidez, ao mesmo tempo que se observam movimentos fibrillares, ás vezes bem intensas.

No fim de quatro a seis mezes, já existe uma atrophia bem consideravel, ao inverso do que acontece na amyotrophia espinhal prothopathica, em que ella progride mui lentamente.

As regiões thenar e hypothenar, sendo as primeiras affectadas, são tambem as mais profundamente comprometidas ; depois seguem-se os musculos interosseos, os da face posterior do ante-braço, o triceps e o deltoide. O biceps e os musculos da espadua só mais tarde são atacados e sempre em gráu menor.

Os flexores da mão e dos dedos resistem durante longo tempo á atrophia.

Emquanto restam algumas fibras em estado normal, os musculos não deixam de reagir pelas correntes faradicas ; e, quando a reacção,

por diminuta, já deixa de ser percebida, as fibras musculares degeneradas ainda fornecem a *reacção degenerativa*, com especialidade na eminencia thenar.

Afinal, o membro affectado reduz-se quasi ao estado de esqueleto, a não ser que uma *lipomatose luxuriante* venha, de alguma sorte, atenuar os effeitos da amyotrophia.

Com os phenomenos paralyticos e atrophicos, apparecem tambem as deformações ou desvios mais ou menos pronunciados. A causa mais commum d'essas deformações está nas contracções espasmodicas — verdadeiras contracturas — de certos musculos, immobilizando completamente as respectivas articulações; mas, em alguns casos, póde-se tambem appellar para a acção predominante que os musculos menos profundamente affectados, exercem sobre outros collocados em peiores condições. As deformações da ultima especie denominam-se paralyticas.

O membro thoraxico assume então a seguinte attitude: o *braço*, applicado ao longo do tronco, é mantido fortemente n'essa posição pelos musculos da espadua; o *ante-braço* conserva-se no estado de semi-flexão e na pronação; o punho igualmente em semi-flexão, e os dedos recurvados para a palma da mão. Quando tenta-se modificar essas attitudes, além da resistencia a vencer, provoca-se no enfermo o apparecimento de dôres mais ou menos violentas. Em alguns casos, a rigidez estende-se aos musculos do pescoço, difficultando os movimentos; e estes, além de exigirem certo esforço, ainda são acompanhados de dôr, obrigando consequentemente a cabeça a conservar uma posição, por assim dizer, fixa. Charcot observou um caso de contractura dos musculos levantadores do maxillar inferior, impossibilitando quasi os movimentos da mandibula.

Como era de prever, a rigidez espasmodica torna-se menos intensa, logo que a atrophia muscular attinge um grão assás adiantado; mas então os membros não mudam mais de attitude, — habituados que foram, com o tempo, a uma posição viciosa.

Fazendo-se o doente levantar o braço ainda não completamente paralyzado, ou effectuar qualquer outro movimento, não é raro observar-se um tremor que lembra o da sclerose em placas e o da hemiplegia com

contractura, de origem cerebral (lesão em fóco). Esse tremor parece devido, em todos os tres casos, á sclerose lateral concomittante (Charcot).

Desde o principio da molestia, ha uma exaggeração consideravel dos reflexos tendinosos, o que constitue um facto importantissimo no ponto de vista do diagnostico differencial. Ligeiras pancadas no tendão do biceps, do triceps, ou na extremidade inferior do ante-braço, despertam violentas contracções reflexas.

Durante dois, seis, nove mezes, as cousas podem-se conservar n'esse pé; em seguida começa um novo periodo, com a participação morbida dos membros abdominaes.

Os phenomenos predominantes, apparecem tambem após comichões e dormencias,—exactamente como nos membros superiores. Elles consistem em contracturas e paresias, mas *sem atrophia* dos musculos affectados—caracteristica importantissima das paraplegias d'esta especie.

Só muito tarde é que manifesta-se a atrophia, mas sempre *mui ligeira*, relativamente á dos membros superiores.

Não ha paralyisia da bexiga, nem do recto; e nem tão pouco modificação dos reflexos cutaneos. A sensibilidade, nas pernas, é absolutamente normal.

A paresia de uma parte e da outra os phenomenos espasmodicos, vão embaraçando progressivamente o andar, até impossibilital-o quasi completamente.

Estes phenomenos espasmodicos dependem commummente da exaggeração dos reflexos tendinosos: o reflexo rotuliano e o phenomeno do pé ficam pronunciadissimos.

O doente vê-se então na contingencia de caminhar vagarosamente, arrastando a perna e dando pequenas passadas: é a marcha denominada espastico-paretica.

Em breve, nem isso mais sendo possivel, tem elle que soccorrer-se de dois ajudantes para poder dar alguns passos que, entretanto, são seguidos de uma exacerbação das manifestações espasmodicas. Afinal, não podendo mais absolutamente conservar-se de pé, o doente deve resignar-se a passar os dias no leito ou recostado em um sofá.

As contracções espasmodicas dos musculos privados do movimento voluntario, vão-se aggravando cada vez mais, até tornarem-se *permanentes* ou mesmo *tetánicas*; n'este caso, o membro inferior contracturado, geralmente na extensão, póde ser erguido, como se fósse uma barra inteira e rigida.

Outras vezes, nota-se ainda nos membros contracturados, uma tremulação convulsiva que se torna mais intensa quando procura-se com a mão indireitar a extremidade do pé, fortemente distendido.

Ha casos, porém, nos quaes a rigidez é pouco pronunciada, sem que se tenha encontrado nenhuma condição anátomo-pathologica, capaz de explicar essa differença na intensidade dos espasmos. (Charcot).

Como imitação do que se passa no membro superior, a rigidez do membro inferior tambem diminue com os progressos da atrophia, mas sem nunca desaparecer de todo.

Chega enfim o ultimo periodo—o das manifestações bulbares—que até hoje ainda *não faltou* uma unica vez nos diversos casos observados, parecendo ser como que a terminação obrigatoria da evolução morbida. (Charcot).

Elles constituem o syndroma — *paralysis glosso-labio-laryngéa* —, em cuja descripção não entraremos, para não repetir o que já dissemos, ao tratar da molestia de Duchenne: apenas diremos que, em vez da molestia prothopatica, é simplesmente o syndroma deuteropathico, da *paralysis glosso-labio-laryngéa*, que temos á vista.

A morte é accarretada pelas perturbações cardio-pulmonares, dependentes da invasão dos nucleos do pneumogastrico, vindo encontrar o doente já enfraquecido por uma alimentação imperfeita e insufficiente.

As tres phases que vimos de descrever, succedem-se em um curto espaço de tempo: seis mezes, um anno após o começo da molestia, já se têm manifestado todos os symptomas, de uma maneira mais ou menos accentuada; decorridos dois ou tres annos, na media, tem logar a morte.

Esta é a marcha geral e typica; mas tambem tem-se notado um certo numero, embora diminuto, de anomalias. Algumas vezes a moles-

tia tem principiado pelos membros inferiores; outras, ella tem conservado a fórma hemiplegica, só affectando um dos lados do corpo; emfim, duas vezes ella principiou pelos phenomenos bulbares.

Em seguida, porém, ella nunca deixa de revestir os caracteres que lhe são proprios.

ANATOMIA PATHOLOGICA. — Poderíamos resumir a anatomia pathologica d'esta affecção, dizendo que n'ella existem superpostas — as lesões da amyotrophia progressiva e da esclerose descendente.

Na descripção que vae seguir-se, acompanharemos par e passo, como já fizemos com a symptomatologia, o magnifico trabalho do professor Charcot, estudando successivamente as lesões centraes, as das raizes anteriores, dos nervos periphericos e do systema muscular.

LESÕES CENTRAES. — Duas são as regiões do eixo bulbo-medullar em que se encontram as alterações anatomicas: os feixes pyramidaes e os cornos anteriores, na medulla; as pyramides anteriores e varios nucleos de origem dos nervos craneanos, no bulbo.

Nos cordões antero-lateraes, existe uma região — a dos cordões pyramidaes — que no estado normal não se separa, por nenhuma linha apreciavel de demarcação, do resto d'esses cordões, ao menos no adulto; mas na qual a esclerose parece localisar-se *geometricamente*.

Esse exclusivismo deveria ter uma razão de ser. . . A embryologia veio pô-la em evidencia, mostrando a independencia reciproca dos diversos cordões medulares, durante a vida fetal e até os primeiros tempos da vida extra-uterina. E' o que demonstram os trabalhos de Budge, Küffer, L. Clarke, Flechsig e Pierret.

Resumindo, em poucas palavras, as conclusões a que chegaram esses investigadores, diremos que: Em primeiro lugar, apparecem no embrião os rudimentos dos cornos anteriores e posteriores da substancia cinzenta; depois, as zonas radiculares anteriores e posteriores (Pierret); e só mais tarde (da 6<sup>a</sup> á 8<sup>a</sup> semana)—os feixes lateraes, os feixes de Goll e os de Türk.

Os feixes lateraes pelo seu desenvolvimento progressivo, vão se confundindo gradualmente com as zonas radiculares anteriores e posteriores,

de modo que no fim de algum tempo já parecem formar com ellas um todo continuo.

No recém-nascido, e, segundo Kolliker, ainda na criança muito nova, a histologia demonstra o desenvolvimento relativamente mais recente dos cordões pyramidaes. No adulto, em que essa distincção parece absolutamente não existir, verifica-se comtudo nas regiões correspondentes aos feixes lateraes, a exaggeração relativa da nevroglia, englobando tubos nervosos de volume reduzido.

Estes feixes lateraes ainda prolongam-se até o bulbo (pyramides anteriores), a protuberancia e o andar inferior dos pedunculos cerebraes; e em todos esses pontos elles ainda distinguem-se, como na medulla, por um desenvolvimento tardio e incompleto por occasião do nascimento.

A *autonomia* dos feixes lateraes é corroborada tambem pela pathologia, que os mostra degenerados, em seguida á algumas lesões cerebraes.

No caso d'estas lesões cerebraes occuparem pontos correspondentes dos dois hemispherios (hypothese que já se tem realisado por mais de uma vez), teremos a esclerose lateral symetrica, consecutiva á uma lesão cerebral. Mas essa esclerose symetrica e total ainda pôde sobrevir independente de uma lesão cerebral, constituindo a fórma *protopathica*, entrevista por Türck em 1856 e confirmada, dez annos mais tarde, por Charcot.

Esta esclerose protopathica pôde mostrar-se isolada—facto assaz frequente na paralytia geral progressiva (Westphall)—; ou então—o que é mais commum—associada á alteração da substancia cinzenta, constituindo d'esta sorte o substratum anatomico da esclerose lateral amyotrophica.

Passemos agora á descripção detalhada das lesões, começando pelas da medulla.

E' na região cervical que as escleroses symetricas occupam maior extensão, indo até ao nivel ou mesmo além do angulo externo dos cornos anteriores—para diante; e limitando quasi, para traz, com a substancia cinzenta posterior. Para fóra, ha sempre uma zona de substancia

branca intacta, separando da região esclerosada, a camada cortical da medulla.

Além dos pyramidaes cruzados, tambem os pequenos feixes de Türck ou pyramidaes directos—pertencentes ao mesmo systema que aquelles—podem ser, às vezes, lesados symmetricamente.

A' medida que se desce na medulla, as lesões vão se circumscrevendo cada vez mais, até quasi desapparecerem : ainda assaz extensas na região *dorsal*, na *lombur* ellas quasi que só occupam o quarto posterior dos cordões lateraes e limitam para fóra directamente com a zona cortical.

No *bulbo* existe uma alteração das pyramides anteriores, em toda a sua altura,—alteração que ainda pôde ser acompanhada mais além, na direcção do cerebro. Com effeito ; na parte inferior da protuberancia, no pé (andar inferior) do pedunculo cerebral, a lesão tem sido reencontrada.

Kahler e Pick ainda encontraram, na parte externa do terço médio do andar inferior dos pedunculos cerebraes, a continuação da esclerose pyramidal, assim como viram os sulcos comprehendidos entre as circumvoluções frontaes e occipitales—endurecidos e delgados, e os sulcos paracentral e central—muito largos e profundos.

Contrariamente ao que avança o professor Charcot, mesmo a capsula interna pôde ser invadida. Kojewnikoff (de Moscou) publicou (1) um facto de esclerose lateral amyotrophica, na qual se podia acompanhar a degeneração do systema pyramidal atravez de todo o encephalo, sem haver entretanto nenhuma lesão cerebral em fóco que pudesse fazer crer em uma degeneração secundaria. A lesão era symmetrica dos dois lados, no terço médio do pé do pedunculo cerebral ; d'ahi, subindo, ella passava pelo terceiro quarto do segmento posterior do *capsula interna* e ia ter finalmente às circumvoluções frontal e parietal ascendente, sendo porém mais pronunciada na primeira d'essas circumvoluções. A substancia cinzenta cortical estava intacta.

Trata-se, em summa, de uma esclerose fasciculada, com destruição e desapareição mais ou menos completas dos tubos nervosos (processo

(1) Arch. de Neur. 1883, VI, 356.



primitivo) e desenvolvimento correlativo e exagerado da nevroglia (processo secundario e accidental). Ha tambem ligeiras alterações vasculares.

Passando em seguida á substancia cinzenta: as suas lesões não differem essencialmente das que constituem o substratum anatomico da amyotrophia espinhal protopathica, isto é, limitam-se aos cornos anteriores cinzentos, cujas grandes cellulas motoras são degeneradas, atrophiadas ou completamente destruidas, emquanto a nevroglia vae-se tornando cada vez mais preponderante.

Esta lesão é tão bem circumscripta aos cornos anteriores da medulla, que as cellulas da columna de Clarke, na região dorsal, conservam-se perfeitamente intactas. Ainda mais: de predominante que era na região *cervical* e não raro tambem na *dorsal*, ella vae-se attenuando para a parte inferior da medulla, ao avizinhar-se da dilatação lombar. Veremos mais tarde a importancia d'este ultimo facto, em relação á physiologia pathologica.

A' atrophia da substancia cinzenta da medulla corresponde no bulbo um *processo* analogo: a atrophia e destruição das cellulas dos nucleos motores, com proliferação activa da nevroglia.

Ao lado d'estes casos *typicos* de esclerose lateral amyotrophica, tem-se visto alguns outros (em numero mui restricto, é verdade) que parecem fórmulas combinadas e de transição; pois, além da degeneração das vias pyramidaes, existe uma affecção dos cordões posteriores e a degeneração do feixe cerebelloso directo de Flechsig.

ALTERAÇÕES DAS RAIZES ANTERIORES E DOS NERVOS PERIPHERICOS.—A mór parte dos tubos nervosos apresentam a *atrophia simples*, sem nenhuma outra lesão; um pequeno numero—o estado granuloso; emfim, tanto nas raizes, como nos nervos periphericos, é excepcional encontrar-se tubos despídos completamente de myelina. Em resumo, são as mesmas lesões da amyotrophia espinhal protopathica.

Na pathogenia das amyotrophias consecutivas, não devemos perder de vista esse estado dos tubos nervosos.

LESÕES TROPHICAS DOS MUSCULOS.—Tambem não differem, de modo essencial, das que existem na atrophia muscular progressiva:

ha atrophia simples das fibras musculares, com persistencia da estriação e esclerose *intersticial*; outras, porém, são degeneradas. Comtudo, na esclerose lateral amyotrophica, accentua-se mais o *character inflammatorio* da lesão: ha hyperplasia mais pronunciada do *perimysio* e talvez, como em um caso observado por Charcot e Debove, uma abundante infiltração de leucocytyos no tecido conjunctivo.

Um outro ponto de contacto entre as duas especies morbidas, é a lipomatóse intersticial, que chega muitas vezes a dissimular inteiramente a atrophia dos musculos. Na esclerose lateral amyotrophica não é raro que a lipomatose empreste á lingua os diversos caracteres de uma nutrição normal, quando os seus musculos já se acham profundamente atrophiados, em consequencia da lesão do nucleo do hypoglosso. Charcot e Debove viram, em um caso, uma especie de *cirrhose hypertrophica*, por vegetação exuberante do *perimysio interno e externo*.

PHYSIOLOGIA PATHOLOGICA.—Qual a interpretação dos 3 symptomas capitaes—paresia, contractura e amyotrophia?

Os dois primeiros estão visivelmente sob a dependencia da esclerose lateral (*pyramidaes*.)

Quanto ao ultimo: do mesmo modo que na *atrophia muscular progressiva* (typo Duchenne-Aran,) elle corre por conta da lesão assestada nos cornos anteriores da medulla. E como se manifesta geralmente em seguida aos outros dois,—*ipso facto*—a esclerose lateral é a lesão primitiva, só mais tarde acompanhada de atrophia da substancia cinzenta. Parece que, ao envez de uma marcha diffusa—pela nervoglia,—a lesão da substancia branca se propaga aos cornos cinzentos, seguindo uma via *systematisada*, pelos filetes nervosos, que communicam normalmente os feixes lateraes com os cornos anteriores.

Em contradicção com tudo isso, existe um caso de Vierordt (1) que diz ser a lesão dos feixes lateraes—posterior á da substancia cinzenta: mas seria, quando muito, uma excepção.

A esclerose lateral tende a uma invasão rapida, mas *progressiva*, da medulla: a avaliar pelo que nos diz a clinica, é o segmento medullar

(1) Arch. f. Psych., XI, 2; anal. in Arch. de Neur., 1884, VIII, 331.

que preside aos movimentos do membro thoracico—o primeiro affectado; seguindo-se-lhe o correspondente aos membros abdominaes; e só em ultimo logar—os feixes cerebro-bulbares. Entretanto, enquanto no primeiro e no terceiro casos, as amyotrophias seguem de perto os phenomenos pareticos e espasmodicos, no segundo ellas se manifestam só muito tardiamente e sempre de modo pouco pronunciado. A razão proxima d'esses factos não é difficil: como vimos, a lesão propaga se *facilmente*, dos cordões brancos, ao segmento cervical nos cornos anteriores e aos nucleos motores do bulbo; mas não assim, ao segmento lombar da substancia cinzenta medullar, na qual é commum encontrar-se lesões muito circumscriptas.

Mas a que deve a região lombar o gozar d'esse privilegio? E' o que ainda ignoramos.

CONSIDERAÇÕES SOBRE A ESCLEROSE LATERAL AMYOTROPHICA.—Como acabamos de vêr, a esclerose lateral amyotrophica, embora participando a um tempo da amyotrophia espinhal protopathica e do tabes dorsal espasmodico, possui contudo caracteres, mediante os quaes distingue-se fundamentalmente d'essas duas affecções, salvaguardando a sua autonomia.

Leyden, porém, tentou contestar essa autonomia, collocando a esclerose lateral amyotrophica em um mesmo grupo com a « atrophia nucleo-motora primitiva chronica » (forma espinhal ou bulbar,) ou então com as myelites diffusas. Elle apresentava, em seu apoio os seguintes argumentos:

1.º Na esclerose lateral amyotrophica, a paralyisia é *atonica e não espasmodica*.

2.º O symptoma *dominante é a atrophia e não a paralyisia*.

3.º Só existe uma fórma de paralyisia bulbar— a descripta por Duchenne (de Boulogne.)

4.º As lesões da molestia de Charcot nada tem de caracteristico: a esclerose tanto pode affectar os cordões anteriores, como os lateraes.

Mas Charcot conseguiu refutar perfeitamente todas essas proposições.

1.ª Com treze novas observações, das quaes duas—*pessoaes*, elle

demonstrou a realidade das manifestações espasmódicas, pelas contracturas, a exaggeração dos reflexos tendinosos, etc., (1).

Em cinco ou seis casos contradictorios, Charcot faz vêr que, além de constituirem a minoria, uns foram incompletamente estudados e outros, como os de Leyden, apresentavam verdadeiros phenomenos espasmódicos (v. a nota).

2.<sup>a</sup> E' o proprio Leyden, cahindo em flagrante contradicção, quem refuta a sua segunda proposição, pois mostra o estadio paralytico precedendo o atrophico.

3.<sup>a</sup> Quando estudamos a paralytia glosso-labio-laryngéa, expuzemos as razões que militam contra a assimilação das duas affecções.

4.<sup>a</sup> Além de não existir em muitos casos semelhante esclerose dos cordões anteriores (Flechsig,) ainda nos casos affirmativos ella é absolutamente insignificante, como se verifica das proprias estampas que acompanham o trabalho de Leyden; quando muito será então uma ligeira reacção inflammatoria provocada nos cordões anteriores pela contiguidade das pyramides esclerosadas. A grande distancia que medeia, no bulbo, entre as pyramides anteriores e os nucleos motores, indica racionalmente as intimas relações que prendem a esclerose dos feixes lateraes á atrophia da substancia cinzenta. Haja vista as observações, já citadas, de Kahler e Pick e de Kojewnikoff, localizando a molestia essencialmente no systema pyramidal ou motor.

Charcot tem, pois, toda a razão em acreditar « que tudo concorre a confirmar a autonomia clinica e anatomo-pathologica da esclerose lateral amyotrophica; e que, á medida que os factos se multiplicarem, a unidade nosographica d'esta affecção se tornará cada vez mais saliente.»

---

(1) O professor Strümpell liga grande importancia á exaggeração dos reflexos que, em um caso, e não obstante a ausencia de amyotrophias ou contracturas propriamente ditas, servio-lhe para firmar o diagnostico de esclerose lateral amyotrophica, mais tarde confirmado pela necropsia.

Elle ainda accrescenta que esse signal *falta* absolutamente na atrophia muscular progressiva, e comtudo *existia* nos casos de Leyden.

## ESCLERÓSE EM PLACAS DISSEMINADAS

A « esclerose em placas disseminadas » pertence ao grupo das myelites diffusas chronicas e póde ser definida : « uma inflammation chronica diffusa, caracterisada por placas de esclerose disseminadas em differentes pontos do systema nervoso (Grasset) ».

Foi Cruveilhier quem primeiro referio-se a esta affecção, em seu Atlas de anatomia pathologica (1835—1842) : seguindo-se-lhe Carswel (1838), que não apresentou comtudo nenhum facto clinico e baseou o seu trabalho quasi exclusivamente em dados recolhidos nos hospitaes de Pariz. A esclerose em placas tem, pois, uma origem essencialmente franceza ; e a pathologistas francezes ficava reservada a gloria de completar a sua historia clinica.

Entretanto, durante algum tempo a Allemanha parece monopolisar o seu estudo : em 1855 Ludwig Türck, depois Rokitansky, Frerichs, Valentiner, Rindfleisch, Leyden e Zenker consagram-lhe estudos mais ou menos notaveis, embora deixando de lado muitas questões importantes e que só mais tarde encontrarão solução nos trabalhos da Salpetrière.

Foram, com effeito, os dois eminentes chefes d'essa Escola—os professores Vulpian e Charcot—os que encetaram, em 1862, notaveis pesquisas sobre a esclerose em placas disseminadas, sendo mais tarde acompanhadas, n'esse terreno, por varios dos seus discipulos. Com observações recolhidas na Salpetrière foi que Bouchard organisou o trabalho, lido no Congresso medico de Lyon ; que Ordenstein sustentou a sua these e Bourneville e Guérard escreveram uma memoria, em 1867. E assim creou-se a nova entidade morbida.

**ETIOLOGIA.**—A muito pouco reduzem-se os nossos conhecimentos sobre as causas pathogenicas da esclerose multilocular.

**SEXO.**—Charcot apresenta o sexo feminino como muito mais predisposto a esta affecção : em 34 casos, elle encontrou 25 mulheres e

apenas 9 homens. Mas não devemos perder de vista que o principal theatre de suas observações, é um Estabelecimento affecto exclusivamente ao sexo feminino—a Salpêtrière; e tanto mais, quanto os allemães não acham que o sexo estabeleça qualquer differença apreciavel.

**IDADE.**—É mais commum na mocidade e na primeira metade da idade adulta, principiando frequentemente dos 20 aos 25 annos e raramente após os 30 annos. O ultimo limite parecia ser os 40 annos (Charcot), mas existe um caso authentico, seguido de necropsia em um homem de 60 annos (Strümpell). A infancia tambem não é poupada, sendo a esclerose em placas relativamente frequente na idade de 3 a 4 annos, conforme as investigações de Marie (1). Leube cita o caso de uma criança que apresentou os primeiros symptomas aos 7 annos e falleceu aos 14 1/2 annos. Pollak refere um caso tendo começado durante a vida intra-uterina.

**HERANÇA.**—Só em um caso—o de Duchenne de Boulogne—ella parece ter influido alguma cousa.

**ANTECEDENTES PATHOLOGICOS.**—São muito vagos. Em alguns casos tem-se encontrado a hysteria, mas em regra geral, tudo limita-se a accidentes nevropathicos mal determinados, como nevralgias, enxaquecas, etc.

As *molestias infecciosas* parecem representar um papel mais ou menos importante, no apparecimento da esclerose multilocular. Assim:

a) Em um caso, ella começou durante a convalescença de uma febre typhoide (Erbstein).

b) Em outro, a paresia, principiando mui ligeira após um ataque de cholera, aggravou-se consideravelmente a partir de uma febre typhoide (Charcot).

c) Em um terceiro caso, enfim, ella manifestou-se após uma variola grave (Charcot).

Marie (2), estudando essas relações entre a esclerose em placas e as molestias infecciosas; approximando em seguida a natureza vascular da

(1) Rev. de médéc., Juillet 1883.

(2) Progrès med., 1884, ns. 15—16—18 e 19.

primeira, das arterites disseminadas que as ultimas determinam ás vezes acabou por considerar a esclerose multilocular como « a localisação medullo-encephalica da determinação vascular de molestias geraes diversas, que parecem constantemente de natureza infecciosa »; o que não deixa de ser, pelo menos, uma theoria assaz seductora e attrahente.

CAUSAS OCCASIONAES.—A mais geralmente assignalada é a acção prolongada do frio humido; mas tem-se invocado tambem as influencias moraes, como pezares profundos, ou então um espirito fraco, demasiado impressionavel, mal armado na luta pela existencia (*struggle for life*—Darwin), etc. Tudo isso vem confirmar, em summa, o que já foi dito: quasi nada conhecemos ainda em relação ás causas da *esclerose multilocular*.

SYMPTOMATOLOGIA.—Nos casos typicos, a *esclerose em placas* constitue um typo clinico perfeitamente caracterisado e cujo diagnostico impõe-se a toda a evidencia.

Como veremos ao tratar da sua anatomia pathologica, póde-se dispor as suas manifestações sob tres formas principaes, dependentes da localisação diversa das placas nos centros nervosos: a forma mixta, a espinhal e a cephalica ou bulbar. As duas ultimas não são, por assim dizer, senão modalidades symptomaticas da primeira: é a forma mixta que ora despoja-se dos symptomas cerebraes, ora manifesta-se principalmente por estes ultimos, deixando em plano muito secundario os symptomas espinhaes.

A fórma cerebral é muito mais rara do que a espinhal; porém a *mixta* ou cerebro espinhal é de todas a mais commummente observada. Por ella começaremos o nosso estudo, fazendo comtudo notar que não trataremos, com mais algum desenvolvimento, senão dos symptomas propriamente bulbares, de accordo com a tarefa que nos impuzemos.

FORMA CEREBRO—ESPINHAL.—Um dos symptomas que mais chamam a attenção do observador, embora não seja dos primeiros a manifestar-se, é o tremor rythmico, que deu logar, enquanto não foi bem estudado, a confusões lamentaveis com outras especies morbidas como a *paralysia agitante*, a *choréa*, a *ataxia locomotora progressiva*, etc.

Elle affecta conjunctamente a cabeça e os membros, mas « só tem lugar por occasião dos movimentos intencionaes, desaparecendo completamente quando as partes se acham em estado de perfeito repouso. » Quando o movimento é pouco extenso, como no acto de escrever, de costurar, etc., o tremor é quasi nullo, limitando-se a ligeiras oscillações. Mas si, por exemplo, faz-se o doente levar um copo aos labios, a agitação *rhythmica* da mão e do ante-braço, apenas accusada no instante em que o vaso é apprehendido, torna-se progressivamente mais intensa, à medida que o movimento cresce; de modo que, ao attingir o alvo, o vaso choca violentamente de encontro aos dentes e o liquido é projectado longe.

Embora não seja *pathognomonic* o tremor da esclerose em placas, é contudo um symptoma importantissimo para o diagnostico, eliminando varios estados morbidos, que com ella se poderiam confundir. Assim :

Na *paralysis agitante*, ha um tremor *continuo*, que tanto existe no estado de repouso, como no de movimento e só desaparece momentaneamente, quando o doente se acha mergulhado em profundo somno. A cabeça nunca participa d'esse tremor que, nos raros casos em que é intermittente, ainda manifesta-se só no estado de *repouso*, cessando por occasião de um movimento *voluntario*.

Além d'isso, o tremor da *paralysis agitante* distingue-se por abalos mais rapidos, mais regulares e de menor amplitude, ao passo que o da esclerose multilocular apresenta caracteres oppostos, que o approximam mesmo dos movimentos *choreicos* e valeram a affecção, antigamente, os nomes de *choréa rhythmica* e *paralysis choreiforme*.

Como distingui-a então da *choréa*? Na esclerose em placas, as oscillações são *rhythmicas* e a direcção geral do movimento persiste, apesar dos obstaculos devidos ao tremor; o alvo é attingido, mas provocando uma collisão. Na *choréa*, a direcção geral do movimento é perturbada desde a origem por movimentos contradictorios, desordenados, exaggerados, que fazem errar o alvo. Acresce que os movimentos *choreicos*, fóra de qualquer impulso voluntario, ás vezes no estado de completo repouso dos membros, fazem subita explosão, o que não acontece na esclerose em placas.



Será possível a confusão com a *ataxia locomotora progressiva*? Na incoordenação dos ataxicos não existe verdadeiro tremor, nem oscillações rhythmicas, porém sim gestos desordenados, bruscos e desproporcionados com o fim a atingir. Um outro caracter distinctivo é que— a occlusão dos olhos, aggravando de modo consideravel os movimentos ataxicos, em nada influencia os movimentos rhythmicos da esclerose. Este ultimo signal pôde entretanto faltar, como depois veremos.

Em certos casos de esclerose multilocular, não observa-se o tremor, mas é raro que não se descubra a sua existencia anterior, interrogando o doente; ou então, que elle não appareça ao depois.

Com effeito: 1.º os movimentos rhythmicos, depois de persistirem algum tempo, podem mais tarde desapparecer; 2.º é de regra que elles cessem, n'uma época mais ou menos avançada da molestia, em consequencia da contractura permanente que immobilisa os membros; 3.º emfim, elles constituem geralmente um symptoma tardio, mas que é raro acompanhar toda a evolução morbida, pois, á medida que o individuo se enfraquece, elles diminuem de intensidade, até desapparecerem algumas vezes de todo, á aproximação do desenlace fatal.

Temos depois o grupo dos symptomas denominados cephalicos que constam de perturbações da vista, da palavra e da intelligencia.

DIPLOPIA.—E' um symptoma inicial; mas, além de transitorio, é ainda commum ao tabes, portanto sem grande importancia diagnostica.

NYSTAGMO.—Eis um signal importantissimo. E' mui frequente na esclerose multilocular (50 0/0), ao passo que é excepcional na esclerose posterior. As' vezes não se o percebe quando o individuo olha vagamente; porém elle torna-se manifesto logo que o doente fixa attentamente qualquer objecto.

AMBLYOPIA.—E' tambem um symptoma frequente e duravel; mas, ao contrario do que tem lugar no tabes, é raro que sobrevenha a perda completa da visão. Além d'isso, ha conservação da percepção das côres, emquanto no tabes, mesmo com perturbações visuaes pouco adiantadas, já o individuo não reconhece mais certas côres, como a verde, por exemplo: Em certos casos de simples enfraquecimento visual,

a necropsia tem descoberto placas de esclerose occupando toda a espessura dos nervos opticos ; o que indica que os cylinder-axis, embora privados da myelina em seu trajecto atravez da placa, não perdem entretanto a continuidade funcional. O exame ophthalmoscopico póde mostrar a pupilla perfeitamente intacta, sem embargo de uma forte amblyopia ; ou parcialmente lesada ; ou então, em alguns casos de cegueira completa, inteiramente atrophiada.

**PERTURBAÇÕES DA PALAVRA.**—Constituem symptoma mui frequente, pois só faltou tres vezes, em 23 casos. Este embaraço particular da palavra consiste no seguinte : os vocabulos são pronunciados lentamente, com uma pausa entre cada syllaba e uma certa hesitação, que em nada assemelha-se á *gagueira*. A voz é *arrastada*, fazendo lembrar a dos individuos embriagados, e ao mesmo tempo notavelmente monotona. Algumas consoantes, como o - l -, o - p -, e o - g -, são particularmente mal pronunciadas.

Quando faz-se o doente pôr a lingua de fóra, nota-se que ella é sêde de um tremor, que não obstante póde faltar, e nunca é causa da perturbação da palavra. A lingua conserva o seu volume normal : Charcot jamais encontrou-a enrugada e atrophiada, como na *paralysia glosso-labio-laryngéa*.

Iniciando-se de modo mui ligeiro, o embaraço da palavra vae-se aggravando progressivamente, até tornal-a quasi inintelligivel ; observam-se tambem aggravações bruscas—especie de accessos—, que em seguida melhoram temporariamente. Esta perturbação da palavra aproxima-se muito da observada na *paralysia geral progressiva* ; e em certos casos, sem o auxilio de outros symptomas, a distincção é quasi impossivel. Do mesmo modo que n'esta ultima affecção, a emissão dos vocabulos é muitas vezes precedida por ligeiras contracções—de alguma sorte convulsivas—dos labios. Em todo caso, é um symptoma precioso para o diagnostico, principalmente na ausencia do tremor.

Depois—e geralmente nos ultimos periodos da molestia—sobrevêm outros symptomas de *paralysia bulbar progressiva*, como sejam a *dysphagia* e as perturbações cardio-pulmonares que, por uma aggrava-

ção rápida, podem determinar algumas vezes, repentina e quasi inesperadamente, a cessação da vida.

**VERTIGENS.**—São um dos phenomenos iniciaes e existem em 75 % dos casos. Trata-se de uma vertigem gyratoria que obriga o doente, para manter-se em equilibrio, a segurar-se aos corpos visinhos; e que, embora apparecendo commummente por accessos, póde algumas vezes durar assaz para inhibir quasi o individuo de andar ou mesmo de conservar-se de pé.

Não fazendo parte do cortejo symptomatico do tabes, nem do da paralytia agitante, é este signal de grande utilidade diagnostica.

**FACIES.**—E' dos mais caracteristicos, em certo periodo de affecção: —olhar vago e incerto; labios entreabertos e pendentes; emfim os traços indicativos de profunda depressão intellectual, senão de verdadeiro estupor. Si attender-se ao estado mental, vê-se-ha que elle não discorda da expressão physionomica; ha enfraquecimento pronunciado da memoria e de todas as outras faculdades intellectuaes e affectivas; e o doente, indifferente a tudo, entrega-se repentinamente a manifestações ruidosas de contentamento ou de melancolia, chorando ou rindo, sem nenhum motivo plausivel. Emfim não é raro apparecerem perturbações psychicas, traduzindo-se por allucinações, delirio de grandezas, lypemania, etc.

**PAREZIA DOS MEMBROS.**—Ella manifesta-se desde o principio da molestia, mas deixando geralmente a sensibilidade intacta. Começando por um dos membros inferiores ella estende-se mais tarde ao outro membro e vae sempre augmentando, até impossibilitar a marcha completamente; em seguida invade tambem os membros thoracicos.

No principio, observam-se remissões, que depois desaparecem definitivamente, — facto que não se dá, em o mesmo gráo, nas outras myelopathias chronicas.

**PERTURBAÇÕES DA SENSIBILIDADE.** — Limitam-se a ligeiras dormencias e formigamentos, quasi sempre de pouca duração, nos membros paresiados. As diversas perturbações da sensibilidade, proprias da ataxia locomotora progressiva (dôres fulgurantes, ataxia, etc.), faltam-

nos casos typicos. E' tambem excepcional o comprometimento dos esphincteres da bexiga e do recto, assim como o dos musculos dos membros affectados.

Ao estado paretico succede, nos ultimos periodos, uma rigidez como tetanica, que se exacerba ainda aos mais ligeiros esforços que faça o doente para deslocar-se; são as *contracturas permanentes*.

CONTRACTURA PERMANENTE DOS MEMBROS.— Ella apparece no principio sob a fórma de *accessos* que vão de cada vez durando mais, até a contractura tornar-se permanente, na extensão forçada. A rigidez é tão pronunciada que, achando-se o doente no leito, póde-se-lhe erguer a metade inferior do tronco, só actuando sobre um dos membros contracturados.

A contractura ainda póde estender-se aos membros thoracicos; e tanto n'estes, como nos abdominaes, só raramente e nas phases ultteriores — é que vê-se a flexão predominar sobre a extensão. O espasmo parece occupar simultaneamente os musculos flexores e extensores; pois tão difficil é estender os membros em flexão, como flexional-os — quando na extensão.

EPILEPSIA ESPINHAL. — Agarrando um dos pés pela sua extremidade e fazendo a extensão forçada sobre a perna, provoca-se immediatamente em todo o membro e ás vezes tambem no membro opposto ou em todo o corpo — um tremor convulsivo, como o do strychnismo, e que ainda perdura muitos minutos depois de haver cessado a excitação geradora: é a epilepsia espinhal, de Brown-Séguar. O que ella apresenta de especial, na esclerose multilocular, é ser de fórma tonica, ao passo que no tabes e em outras affecções espinhaes — apresenta-se debaixo da fórma saltatoria.

Ella ainda póde apparecer espontaneamente, ou em seguida á faradisação, á impressão do frio, aos movimentos e á muitas outras causas.

Flexionando brusca e fortemente um dos grossos artelhos do doente, ella cessa incontinentemente, deixando os dois membros, por alguns instantes, mui flexiveis e malleaveis. Finalmente, ella tanto póde surgir no periodo de contractura permanente, como apparecer temporariamente durante o estado paretico.

ATAQUES APOPLECTIFORMES.—Esses ataques manifestam-se em a quinta parte dos casos, repetem-se uma ou mais vezes e não raro são seguidos pela morte.

Elles não são proprios só da esclerose multilocular. Além da paralytia geral progressiva, em que são mui notaveis, elles ainda encontram-se em outras muitas affecções *diffusas* do eixo cerebro-espinhal. Na paralytia geral, os ataques revestem duas fórmas principaes : a *convulsiva* ou *epileptica* e a *apopletica* (*pseudo-apoplexy*, dos inglezes). Elles surgem repentinamente, sem prodromos, ora por um aniquilamento mais ou menos completo da intelligencia, ora por um cõma profundo : é o ataque *apoplectiforme*. Accrescendo convulsões, que são geralmente unilateraes, temos o ataque *epileptiforme*.

Segundo o professor Charcot, só os apoplectiformes têm sido observados na esclerose em placas, mas o professor Strumpell diz haver tambem observado, embora raramente, ataques epileptiformes, com predominio unilaterial e deixando após si hemiplegia igualmente temporaria.

Estes ataques parecem originar-se da irritação produzida pelas placas assestadas na região bulbar, cuja lesão é constante n'esses casos. Mas essas lesões são permanentes e evoluem de modo lento e gradual, ao passo que os ataques são bruscos e temporarios : como explicar, pois a connexão que prende estes áquellas ? Charcot repelle as congestões sanguineas parciaes (para que appellam varios auctores), porque jámais encontrou-as nas necropsias ; e acredita mesmo poder dar aos referidos ataques, como caracteristica anatomica commum, a ausencia de lesões essenciaes. Porém as hyperhemias, por mui fugazes, não poderão ter já desaparecido, quando procede se ao exame cadaverico ?

A hemiplegia que apparece desde o principio dos ataques, é mais ou menos completa e temporaria, e acompanhada de flacidez ou, pelo contrario, de rigidez dos membros.

Se a terminação tem de ser favoravel, os accidentes desaparecem logo, com excepção da hemiplegia, que é mais duradoura, mas acaba tambem desaparecendo, sem deixar vestigios. Se, porém, é o con-

trario que tem de acontecer, os symptomas vão se aggravando diariamente, até que o apparecimento de eschâras, que evoluem rapidamente, na região sacra, annuncia a approximação da morte.

Os ataques podem repetir-se no mesmo individuo, mas com longos intervallos.

Vulpian observou-os tres vezes, em um caso de esclerose em placas; Zenker refere um facto identico; Leo, emfim, observou sete ataques em um mesmo individuo. Em todo o caso, os outros symptomas preexistentes soffrem, por esse facto, uma influencia das mais nocivas e aggravam-se de modo consideravel e persistente.

Um signal importantissimo para o diagnostico differencial entre o ataque apoplectiforme e a verdadeira apoplexia (principalmente a devida á hemorrhagia cerebral) é o fornecido pela temperatura central. Emquanto, na hemorrhagia cerebral, ha hypothermia, começando poucos instantes após a manifestação do ictus e durando pelo menos 24 horas; no ataque apoplectiforme ha, pelo contrario, acceleração do pulso e elevação rapida de temperatura, que chega em poucas horas a 38°.5 e 39°, e no fim de 24, ou mesmo de 12 horas apenas—a 40°. Se ella persistir algum tempo n'este *maximo*, ou ainda excedel-o, a morte é quasi infallivel.

**SYMPTOMAS INSOLITOS.**—Em alguns raros casos de esclerose em placas, apparecem symptomas capazes de impôr, á primeira vista, o diagnostico de ataxia locomotora progressiva. Em uma doente de Charcot, por exemplo, observou-se o seguinte: ligeira ataxia dos membros inferiores, por occasião da marcha que torna-se mais hesitante e chega mesmo a determinar quedas, quando priva-se a doente de fiscalis-a com a vista; diminuição notavel da sensibilidade tactil nos membros inferiores; perda da noção de posição; crises de dôres fulgurantes e em cintura; emfim, quasi todo o cortejo symptomatico do tabes. O diagnostico, entretanto, não fez-se esperar desde que attentou-se para outros signaes—particulares á esclerose em placas: parestia dos membros inferiores, tremor das extremidades, embaraço da palavra, vertigens, nystagmo, etc.

Mas como explicar a coexistencia dos symptomas proprios a affecções tão diversas ?

Charcot, sem negar em absoluto a existencia simultanea possivel das duas especies morbidas (o que—diga-se de passagem—elle nunca pôde verificar anatomicamente) attribue as manifestações tabeticas á placas de esclerose occupando grande extensão dos cordões posteriores, tanto no sentido de espessura, como no sentido longitudinal ; — o que é na verdade uma explicação mui logica e accetavel. Esta localisação das placas não só foi verificada por elle, pessoalmente, como ainda por Cruveilhier, Friedreich e outros.

Westphall, entretanto, refere um caso de esclerose multilocular, coexistindo com a lesão systematisada dos cordões posteriores.

Outras vezes, existem amyotrophias, aparentando a atrophia muscular progressiva. Em dois casos, Charcot achou a explicação do phenomeno, pelo exame da medulla ; em certas regiões, as cellulas dos cornos anteriores participavam do processo irritativo.

Em um caso de Erbstein, deu-se em vida do doente a *atrophia* da porção anterior da lingua. O exame histologico veio demonstrar o seguinte : numerosos focos de degeneração não só interpostos aos feixes de origem do hypoglosso, mas ainda interessando-os e interrompendo-lhes a continuidade ; o nucleo do grande hypoglosso substituido por uma ilha de tecido esclerosado ; degeneração gordurosa das fibras musculares da parte anterior da lingua e tambem de alguns feixes musculares da base d'esse orgão. O resultado não podia, certamente, ser mais completo e satisfactorio.

Por ultimo, Pitres (1) publicou dois casos de esclerose multilocular, dos quaes—um simulando o « tabes dorsal spasmodico » e o outro—a « esclerose lateral amyotrophica ». N'estes casos, existem communmente grande numero de focos nos cordões lateraes e nos cornos anteriores da medulla.

A *esclerose multipla* ainda pôde occupar uma extensão consideravel da protuberancia e do bulbo, dando logar ao apparelho symptomatico da *paralysia bulbar chronica* (Strümpell).

(1) Revue mensuelle—1876, 12.

MARCHA —Com Charcot, dividiremos a evolução morbida da escleróse em placas, em tres periodos, comprehendendo :

O 1.º os symptomas iniciaes, até o momento em que se estabelece a rigidez espasmodica dos membros ;

O 2.º todo o espaço decorrido desde que apparece a rigidez espasmodica, até o começo das perturbações da nutrição (é geralmente assaz longo).

O 3.º as perturbações de nutrição, que apparecem simultaneamente com a aggravação de todos os symptomas preexistentes, e terminam pela morte.

PRIMEIRO PERIODO.— Elle começa ordinariamente pelos symptomas espinhaes. Durante muitos mezes e mesmo muitos annos, o doente não accusa senão paresia dos membros inferiores, a qual vae lentamente aggravando-se e acaba por affectar tambem os membros superiores. Bem difficil será basear um diagnostico sobre symptoma unico e tão banal,— commum a tantas e diversas affecções espinhaes ; mas poderemos, entretanto, presumir a existencia da escleróse multilocular, quando a paresia não acompanhar-se de nenhuma perturbação da sensibilidade, de nenhuma amyotrophia (por ligeira que seja) ou de desordens da bexiga e do recto ; e quando, por outro lado, apresentar *remissões* ou mesmo *intermissões* completas, fazendo esperar o restabelecimento. Mas só a appareção do tremor ou de algum symptoma cephalico— porá o diagnostico fóra de duvida.

Em outros casos, certamente muito mais caracteristicos, são os symptomas cephalicos que abrem a scena: as vertigens habitnaes; a diplopia mais ou menos passageira; o embaraço progressivo da linguagem ; o nystagmo. Reunidos, estes symptomas já tornam mui provavel o diagnostico, mesmo na ausencia da paresia e do tremor.

Tal é a marcha geral no principio da affecção. Mas, em alguns casos, os symptomas iniciaes pôdem surgir e accumular-se de modo brusco e repentino, ou após alguns prodromos insignificantes.

Ha um symptoma d'este periodo, que é até ás vezes o primeiro a manifestar-se e que liga-se á sclerose em placas por laços ainda desconhecidos : é a crise gastrica ou gastralgica.



Ella pôde repetir-se mais de uma vez; porém não é exclusiva á affecção de que tratamos, porque o tabes e outras myelites tambem a possuem entre os seus symptomas iniciaes.

SEGUNDO PERIODO.—E' constituido, como já dissemos, pela aggravação dos symptomas primitivos, aos quaes ajunta-se a contractura espasmodica dos membros, com ou sem a epilepsia espinhal. O doente, que ainda podia caminhar menos mal, vê-se então quasi inteiramente privado do movimento e obrigado por fim a não abandonar mais o leito.

E' entretanto um periodo tardio, pois a contractura (que o caracteriza) só apparece dois, quatro ou mesmo seis annos após os symptomas preliminares.

TERCEIRO PERIODO.—E' o periodo essencialmente dystrophico. A anorexia e a diarrhéa habituaes levam em pouco tempo o infeliz doente a um estado deploravel. Todos os symptomas chegam ao maximo de aggravação. A depressão intellectual vae até á demencia; a palavra torna-se absolutamente inintelligivel.

Ha paralysis dos esphincteres; ulceração da mucosa vesical; amolecimento das vertebrae e de outras partes do esqueleto, dando logar a deformações (cyphose, escoliose); derrames nas articulações, etc.

Emfim, escharas multiplas, de marcha rapidamente invasora e acompanhadas pelos accidentes que lhes são inherentes, apparecem na região sacra e em outros pontos submettidos á pressões um pouco prolongadas, e não tardam a determinar a morte, quando esta—bem entendido—não é abreviada por alguma affecção intercurrente, como a pneumonia, a tuberculose, a dysenteria, etc.

Ha, por ultimo, uma classe importantissima de symptomas que, por sua aggravação brusca, podem precipitar os acontecimentos e acarretar a morte, antes mesmo do 3º periodo: são os symptomas dependentes de *paralysis bulbar*.

Conjunctamente com o embaraço da palavra, ha dysphagia, que é a principio temporaria, mas torna-se depois permanente. Em seguida, vêm os accessos mais ou menos intensos de dyspnéa, terminando algumas vezes pela morte. Em dois d'estes casos, Charcot descobriu pela autopsia

uma placa de esclerose englobando, no soalho do quarto ventriculo, os nucleos de origem da maior parte dos nervos bulbares.

Quanto ás outras duas fórmãs—a espinhal e a cephalica ou bulbar—não as descreveremos em particular porque, repetimol-o, não são mais que « a molestia *detida* no seu desenvolvimento *ascendente* ou *descendente*, em consequencia da invasão incompleta dos centros nervosos pela esclerose. » Os symptomas, isoladamente, não differem dos da fórmula cerebro-espinhal; ha apenas simplificação do conjuncto symptomatico.

DURAÇÃO.—A fórmula cerebro espinhal gasta em sua evolução total—6 a 10 annos, na media; o minimo observado tem sido 1 anno, e o maximo—16 a 17 annos; a sua marcha contrasta, pois, com a da paralytia agitante, que é muito mais demorada.

A fórmula espinhal é mais lenta: leva até vinte e mesmo vinte e oito annos.

ANATOMIA PATHOLOGICA.—A esclerose em placas não só invade todas as regiões do systema nervoso central (cerebro, cerebello, protuberancia, bulbo e medulla espinhal), como estende-se ainda a varios nervos, na peripheria: eis a explicação dos symptomas extraordinariamente complexos, que imprimem a esta affecção o seu caracter mutavel e proteiforme.

As placas de esclerose são de côr cinzenta, bem circumscriptas e disseminadas, em apparente desordem, por todo o eixo encephalo-medullar. Ellas destacam-se vivamente das partes visinhas; e podem existir isoladas (placas discretas) ou agglomeradas em certos pontos (placas confluentes). Pela côr, são facilmente confundidas com a substancia cinzenta, mas ao contacto do ar tornam-se roseas, deixando transparecer ao mesmo tempo uma abundante vascularisação; possuem, além d'isso, grande consistencia e pela secção fornecem um liquido crystallino. Umãs conservam-se ao mesmo nivel que as partes visinhas;

outras são mais ou menos salientes ; com o tempo, algumas tornam-se enfim deprimidas.

Não sendo geralmente superficiaes, mas formando ao contrario verdadeiros nucleos na intimidade dos tecidos, não é de admirar que o exame *exterior*, na maioria dos casos, só forneça noções mui imperfeitas da lesão, embora por outro lado a natureza, por assim dizer, grosseira d'esta ultima, torne inexplicavel o haver ella passado tanto tempo despercebida (Charcot).

Como as placas podem assestar-se exclusivamente na medulla, propagar-se tambem ao encephalo ou então predominar n'este ultimo orgão; d'ahi deduzio Charcot as tres formas principaes da esclerose em placas, e que são, como já sabemos, a espinhal, a cerebro-espinhal e a cephalica ou bulbar.

Estudemos agora a distribuição das placas, nos diversos orgãos affectados.

ENCEPHALO.—O cerebro *propriamente dito* conserva a fôrma e a côr normaes, visto a raridade das placas na substancia cinzenta das circumvoluções. O inverso tem logar nas regiões centraes (paredes dos ventriculos, substancia branca do centro oval, *septum lucidum*, corpo calloso, nucleos opto-striados, etc.,) que são a séde habitual da sclerose cerebral. *Cerebello*. — As placas occupam de preferencia o corpo rhomboidal.

BULBO, PROTUBERANCIA E MAIS CIRCUMSCRIPÇÕES DO ISTHMO DO ENCEPHALO.—As placas, frequentes n'essas regiões, são a um tempo superficiaes ou profundas, affectando : no *bulbo*—as olivas, as pyramides, os corpos restiformes e a zona posterior (onde se acham os nucleos de origem dos nervos bulbares), podendo essas diversas partes ser lesadas conjuncta ou isoladamente ; na *protuberancia*—a face antero-posterior, de preferencia ; acima da protuberancia—os pedunculos cerebraes e os tuberculos mamillares.

MEDULLA. — As placas interessam todas as regiões da medulla, affectando indistinctamente os differentes cordões brancos e a substancia cinzenta, sem respeitar nem mesmo os sulcos medulares.

NERVOS.—Alguns parecem nascer, em sua origem, de uma placa de esclerose e contudo não soffrem a minima alteração; outros, porém, apresentam placas em seu trajecto, conforme observaram Vulpian e Liouville. N'este ultimo caso têm sido encontrados os nervos optico, olfactivo, trigemeo e as raizes anteriores e posteriores dos nervos rachidianos.

HISTOLOGIA PATHOLOGICA. — As partes alteradas parecem, á vista desarmada, separar-se das partes sãs de modo brusco e sem transição, mas o microscopio, rectificando a illusão visual, demonstra a existencia de uma verdadeira zona de transição nas partes limitrophes do nucleo de esclerose e que pareciam inteiramente normaes.

As alterações da zona peripherica vão accentuando-se progressivamente até o centro da placa, onde attingem o gráo maximo; constituindo, pois, varias zonas concentricas, correspondentes ás principaes phases da lesão.

ZONA PERIPHERICA. — As traves da reticula apresentam um espessamento notavel, chegando ás vezes ao duplo do diametro normal; os nucleos existentes nos pontos de entrecruzamento, mostram-se mais numerosos e volumosos; os tubos nervosos — atrophiados, em consequencia da desaparição da myelina, mas os cylinder-axis, ao contrario, um pouco hypertrophiados: emfim a materia amorpha da reticula — mais abundante que normalmente.

ZONA DE TRANSIÇÃO. — A atrophia dos tubos nervosos tem attingido o auge, estando alguns unicamente reduzidos ao cylinder-axis, consideravelmente hypertrophiado; as traves da reticula—mais transparentes, menos bem limitadas, já têm sido em certos pontos substituidas por feixes de fibrillas—longas, opacas, mui tenues, analogas ás do tecido conjunctivo ordinario e dispostas em feixes ligeiramente ondulosos e parallelas ao grande eixo dos tubos nervosos. Essas fibrillas preenchem igualmente os vacuos que os tubos nervosos atrophiados vão deixando. O tecido, vae, pois, perdendo gradualmente o seu aspecto reticulado, normal.

ZONA CENTRAL. — As fibrillas já têm invadido tudo: substituiram-se completamente á *reticula fibroide* e apossaram-se inteiramente dos

espaços abandonados pela myelina reabsorvida. Os nucleos, reduzidos de volume e menos numerosos do que na periphèria da placa, reúnem-se as vezes em pequenos grupos, nos raros espaços inter-fibrillares.

Entretanto, os cylinder-axis, de mistura com as fibrillas e asphyxiados de alguma sorte por ellas, continuam a resistir; é verdade que tão atrophados, que não é difficil confundil-os, pela mór parte, com ellas.

Esta persistencia dos cylinder-axis em tecidos que já soffreram completa metamorphose fibrillar, parece um caracter proprio da esclerose em placas: não existe, ao menos no mesmo gráo, em outras escleroses, como o tabes dorsalis, as degenerações consecutivas á certas lesões cerebraes, etc. O modo de formação d'essas fibrillas ainda é questão indecisa: nenhuma das varias hypotheses que têm sido emittidas, satisfaz plenamente.

**VASOS SANGUINEOS** — Nos vasos sanguineos que atravessam as placas de sclerose, encontram-se as seguintes lesões: na *origem*, isto é, nas zonas periphericas, as paredes vasculares—inclusive as dos mais finos capillares — acham-se espessadas e com os seus nucleos multiplicados. Mais para o centro da placa, além da maior multiplicação dos nucleos, encontra-se a tunica *adventicia* substituida por camadas de fibrillas idênticas ás que occupam a espessura da reticula. No centro, emfim, os vasos quasi não têm mais cavidade, em virtude da enorme espessura de suas paredes.

No meio do tecido fibrillar, encontram-se alguns corpusculos amyloides, — sempre em numero mui diminuto, relativamente ao que tem lugar nas outras variedades de esclerose. Nas peças frescas, encontram-se, além d'isso, globulos e granulações gordurosas, occupando as zonas periphericas. Elles estão em intima correlação com a destruição dos tubos nervosos, porque, segundo Charcot, não são mais que os fragmentos da myelina, desagregada por occasião da degeneração d'esses referidos tubos. No centro da placa já se não encontram corpusculos gordurosos, mas sim a infiltração gordurosa das bainhas lymphaticas dos pequenos vasos, sem lesão primitiva das paredes vasculares. As granulações gordurosas desaparecem, pois, pela reabsorpção.

Esta mesma descripção é applicavel, com ligeiras variantes, á sub-

stancia cinzenta que, possuindo uma nevrogia identica á da substancia branca, apresenta igualmente as mesmas lesões essenciaes, apenas differindo quanto ás cellulas nervosas. Estas ultimas, em vez da proliferação nuclear das cellulas conjunctivas, experimentam, quando englobadas em uma placa de esclerose, uma alteração especial que, pela côr que lhes communica, merece o nome de *degeneração amarella*. As cellulas parecem constituidas então por camadas concentricas, adquirem um aspecto vitreo e brilhante e não são mais coloridas fortemente pelo carmin. Ao mesmo tempo que atrophiã-se *in totum*, ellas perdem tambem os seus prolongamentos.

O que fica dito para a medulla, seriamos forçados a repetil-o, tratando do encephalo e dos nervos; não o faremos pois.

Mas, assim conhecidas as diversas alterações, surge agora uma questão importantissima e que, por enquanto, não obteve ainda solução capaz de desafiar toda a critica: — Como encadeiam-se as lesões, isto é, qual o elemento que, primitivamente lesado, constitue o ponto de partida de toda a serie de alterações morbidas ulteriores?

Para Charcot, o facto inicial e fundamental é a multiplicação dos nucleos e a hyperplasia concomitante das fibras reticuladas da nevrogia; a degeneração dos elementos nervosos apparece secundaria e consecutivamente; a hyperplasia das paredes vasculares não passa de um facto accessorio.

Mas a theoria que hoje tende a predominar, em seguida a acurados estudos sobre as lesões vasculares, acima referidas, é a que empresta a essas lesões o principal papel na genesis do *processo esclerosico*, collocando em plano secundario as alterações do tecido conjunctivo. Déjerine (1) e Demange (2), além de insistirem sobre esta origem vascular da lesão, ainda procuram generalisal-a a outras *escleroses diffusas* da medulla espinhal.

Emfim, um dos discipulos de Charcot, Debove, (3) modificou por outro lado a histologia da esclerose em placas, mostrando as partes escle-

(1) Rev. de med.—Março, 1884.

(2) Ibid.—Outubro, 1884.

(3) Arch. de physiol.—1873, 75.

rosadas, constituídas por fibrillas e cellulas chatas, analogas ás cellulas do tecido laminoso, — facto que é corroborado pelas conclusões a que chegou Ranvier, demonstrando que a nevroglia só differe do tecido conjunctivo dos outros órgãos pelo pequeno diametro dos feixes fibrillares.

PHYSIOLOGIA PATHOLOGICA. — Da localisação das placas, pôde-se em muitos casos deduzir a interpretação dos symptomas. Assim : Os *symptomas pseudo-tabeticos* (ataxia, perda da noção de posição, dôres fulgurantes, etc.) dependem da invasão de uma certa porção, em altura, dos cordões posteriores. A existencia habitual de placas nos cordões antero-lateraes, explica o apparecimento quasi constante da paresia ou paralysisa dos membros, mais tarde seguida de contractura permanente. O *nystagmo*, o *embaraço da palavra*, correm por conta da localisação, tambem habitual, das placas na espessura da protuberancia e do bulbo. E do mesmo modo, alguns outros symptomas podem ainda ser satisfactoriamente explicados.

Ha, porém, certos outros de mais difficil interpretação. É o caso, por ex. : do *tremor especial* que existe nos movimentos voluntarios e em certas attitudes do corpo. Charcot attribue esse phenomeno aos cylinder-axis privados de myelina e situados na espessura dos fôcos de esclerose : esses cylinder-axis transmittem ainda as impulsões voluntarias, mas de modo irregular, intermittente, traduzindo-se pelas oscillações que tanto perturbam os movimentos. Brown-Séquard, accetando esta hypothese, faz observar todavia que a perda da myelina pôde bem ser seguida de uma isolação imperfeita das fibras, dando logar á communicação das impulsões de fibra á fibra, — communicações que occasionariam movimentos não queridos e incompativeis com o bom exito da motilidade intencional e natural do individuo. A longa persistencia dos cylinder-axis pôde tambem dar conta da lentidão com que progridem os symptomas pareticos e do longo espaço de tempo que decorre entre elles e a paralysisa completa ou a contractura permanente.

## PARALYSIA GERAL DOS ALIENADOS

A paralyasia geral dos alienados pode ser definida : uma affecção, caracterizada anatomicamente por uma inflammacão intersticial diffusa do systema nervoso e dos seus envoltorios ; e clinicamente, pela associacão de phenomenos physicos (perturbações motoras) e phenomenos psychicos (perturbações intellectuaes de differentes ordens, com um fundo constante de demencia. (Grasset).

Podendo attingir tambem o bulbo rachidiano, esta affecção recão no dominio do ponto sobre que dissertamos, exigindo, portanto, algumas palavras ao menos de nossa parte. Todavia, os phenomenos observados para o lado da articulacão das palavras e apresentados como manifestações bulbares, não estão ainda sufficientemente discutidos ; outros auctores procuram explical-os pela lesão das circumvoluções frontaes, isto é, pela paresia intellectual.

Estudada a principio exclusivamente pelos alienistas, considerada depois e alternativamente como affecção autonoma ou como uma complicação (paralytica) da alienação mental ; a paralyasia geral conseguiu emfim occupar o seu verdadeiro logar no quadro nosologico, graças aos estudos sobre a sua anatomia pathologica. A' frente dos illustres investigadores que tomaram sobre si tão pesado encargo, figuram Magnan e Mierzejewsky.

As alterações bulbares — unicas cujo estudo nos compete — foram entrevistas por Joire em 1861 e depois estudadas por Magnan, que verificou o seguinte : ao nivel do quarto ventriculo, — o ependymo mais espessado em consequencia das granulações dispostas n'esses pontos. Da camada profunda, irradiam-se filamentos irregulares que vão perder-se nas partes subjacentes e penetrar mesmo na intimidade dos nucleos, mas sem occasionar atrophia das suas cellulas. (Magnan).

É por essas lesões que procuram varios pathologistas explicar as perturbações da palavra e da deglutição, que podem, nos peridos adianta-



dos, acarretar profunda dysphagia e abolição completa da linguagem articulada.

Marcé affirma a existencia de casos de paralyticos que ainda conservavam um certo gráo de intelligencia e comtudo já não dispunham mais absolutamente da *funccão verbal*. Mas outros explicam sempre a aphazia, como já o dissemos, pelo compromettimento das circumvoluções frontaes, pela decadencia intellectual. E', em summa, - uma questão ainda não positivamente resolvida.

---

## PARALYSIA GERAL ESPINHAL

Esta affecção torna-se notavel pela sua marcha extremamente irregular : ella começa indifferentemente pelos membros thoraxicos ou abdominaes, propagando-se depois a outros pontos da medulla. A sua invasão manifesta-se por paralyrias disseminadas, mais tarde seguidas de amyotrophias e perda da contractilidade electrica.

E', porém, excepcionalissimo o compromettimento da medulla allongado: Duchenne só notou symptomas bulbares em dois casos de paralyria geral espinhal, symptomas além d'isso pouco intensos e consistindo em embaraço da mastigação e deglutição e alterações da palavra.

Em 1874, Cornil e Lépine publicaram uma observação importantissima, na qual notou-se paresia do véo do paladar, dysphagia constante e sensações bizarras na bocca posterior. Além de diminuição da secreção salivar, o doente ainda sentia, ao despertar, uma singular dyspnéa. Algumas semanas antes do seu fallecimento, elle apresentou paralyria da lingua e dos musculos do véo do paladar, dando em resultado a dysphagia, a perturbação da pronuncia e a accumulção na cavidade buccal de uma saliva já viscosa e consistente. A estes phenomenos seguio-se a paralyria do orbicular dos labios, completando-se assim o *facies* particular do doente de paralyria glosso-labio-laryngéa. Propagando-se a lesão ao nucleo de origem do *vago*, o doente succumbio á asphyxia.

Como vê-se, pois, a lesão pôde em sua marcha ascendente attingir o bulbo e apresentar, embora excepcionalmente, o syndroma da molestia de Duchenne.

Fóra d'estes casos de complicação bulbar, que são sempre gravissimos, o prognostico nos demais casos reveste gravidade inferior á das outras myelites. Os symptomas, após uma aggravação rapida, apresentam em seguida remissões graduaes ; e estas alternativas podem persistir por longo tempo. O doente pode ficar mesmo radicalmente curado; mas, por infelicidade, nem sempre é possivel o diagnostico no começo

da affecção, quando teríamos o direito de esperar magníficos resultados de uma therapeutica energica e bem dirigida.

E' commum confundir-se esta molestia com a *atrophia muscular progressiva*; mas na paralysisa espinhal, os musculos—mesmo os que ainda não chegaram a um alto gráo de atrophia—soffrem a desappareição completa ou pelo menos consideravel diminuição da *contractilidade faradica*; e, por outro lado, é frequente vel-os tornar ao estado normal.

Ella ainda póde confundir-se com a *molestia de Charcot*: a perda da contractilidade electrica, unida á ausencia de contracturas, servem a estabelecer o *diagnostico differencial*. Este ainda encontra uma nova base, post-mortem, na anatomia pathologica: é que, na paralysisa geral espinhal, a lesão assenta-se não só nos cornos motores da medulla, como no tecido periependymario e, muitas vezes ainda, nos cordões anterolateraes.

#### Ataxia locomotora progressiva

Tambem nos referiremos a esta affecção de um modo muito succinto, e só para facilitar mais tarde o diagnostico differencial das molestias do bulbo rachidiano.

A ataxia locomotora progressiva é sobretudo caracterisada, no ponto de vista anatomo-pathologico, pela esclerose das zonas radicales posteriores, com ou sem participação dos cordões de Goll. A lesão, propagando-se atravez a rêde de Gerlach, vae comprometter os cornos anteriores da medulla e determinar assim as amyotrophias, que têm sido observadas.

Estendendo-se ainda mais longe, na direcção ascendente, ella afinal attinge o bulbo... Manifestam-se então a atrophia da lingua e os demais symptomas bulbares, conforme Cuffer e Vidal tiveram occasião de observar em 1875.

Em casos taes, a morte sobrevem rapidamente.

## HEMORRHAGIA BULBAR

Poucos são os casos d'esta terrivel affecção até hoje convenientemente observados. Dous factos de Ollivier (d'Angers) e um de Leyden (sem historia clinica), citados por Hallepeau ; um outro de Jodin, referido por Nothnagel ; uns dois, verificados anatomicamente por White ; e alguns outros mais—em pequeno numero—constituem toda a historia clinica da hemorrhagia bulbar.

ETIOLOGIA.—A hemorrhagia bulbar é mais vezes observada do que a espinhal ; porém é muito menos frequente do que a hemorrhagia cerebral e geralmente se comporta de modo identico a esta ultima.

São as partes do bulbo mais visinhas do cerebro, aquellas para que mostram mais predilecção as roturas vasculares : sabe-se que é na região protuberancial que as hemorrhagias mostram-se com mais frequencia.

Ellas podem ser devidas a varias causas :

No primeiro plano, como elemento pathogenico de ordem capital, apparece a alteração vascular, traduzindo-se por atheromas, degeneração gordurosa, dilatações vasculares (capillares) por amollecimento (Gerhardt), mas *sobretudo* pelos aneurysmas miliares (Herschl). Assim alterados, os vasos encontram-se pois em condições propicias para, sob a influencia de causas que elevem a tensão arterial ou (mais raramente) a tensão venosa, romperem-se e darem logar a hemorrhagias mais ou menos abundantes. E' assim que actuam as palpitações, os esforços violentos, a colera, o alcool (Erb), as affecções renaes (Strumpell).

Outras vezes, a hemorrhagia explica-se por lesões de vizinhança (como a carie das vertebraes cervicaes, a meningite purulenta, os tumores, etc.) as quaes alteram as paredes vasculares, ao mesmo tempo que elevam a tensão sanguinea.

Traumatismos actuando sobre o craneo ou a nuca, sem attingir directamente a medulla alongada (conforme demonstraram experimentalmente Westphall e Duret), ainda podem determinar hemorragias bulbares; e estas, por ultimo, podem tambem não ser mais que a propagação de um vasto fóco cerebral, até o quarto ventriculo.

ANATOMIA PATHOLOGICA.—Ao inverso dos focos protuberanciaes que ás vezes são vastissimos, chegando a comprehender a maior parte do diametro transverso da ponte de Varole; os focos bulbares são de ordinario pequenos e uma vez constituídos, soffrem a mesma sorte que os focos cerebraes: quando a morte—entenda-se—não é a consequencia immediata da effusão sanguinea. O coalho desaparece gradualmente pela reabsorpção, mas abandonando a materia corante, que vae embeber os tecidos ambientes; o tecido nervoso que o envolve cahe em amollecimento, ao passo que o tecido conjunctivo desenvolve-se, para constituir a cicatriz ou o kisto apopletico; finalmente, abaixo da lesão, desenvolve-se muitas vezes uma esclerose descendente.

SYMPTOMATOLOGIA.—A physiologia, indicando a importancia capital da medulla alongada, como centro cardio-respiratorio, faz prevêr de antemão a gravidade extrema das suas hemorragias; a morte, com effeito, já tem-se dado instantaneamente, e a autopsia vem sempre justifical-a, apontando o compromettimento do nervo *vago* ou do seu nucleo de origem, como causa efficiente do aniquilamento vital.

Estas condições podem-se verificar de dois modos:—por uma hemorragia primitiva e exclusiva da região bulbar, ou pela propagação até o bulbo de um fóco cerebral; e em ambos os casos, a morte tem logar de maneira *absolutamente subita*, ou então após um grito e algumas convulsões ou vomitos. Ella é determinada por syncope e asphyxia.

Outras vezes, entretanto, a vida prolonga-se assaz para permittir o exame clinico.

Eis o que observa-se então: O individuo é acommettido bruscamente por um verdadeiro ataque apopletico, com perda de conhecimento, respiração estertorosa, etc., e por phenomenos paralyticos.

As paralycias podem affectar diversas fórmas, porém são sempre

mais ou menos extensas e nunca limitadas exclusivamente a alguns musculos (Hallopeau).

A fórma hemiplegica observa-se algumas vezes ; a paraplegica, mais raramente ; porém de ordinario a paralyisia generalisa-se simultaneamente aos quatro membros, sendo então mui característica, porque nos hemispherios não se encontra ponto algum, cuja lesão possa interessar a um tempo os conductores de todas as partes do corpo.

Conjunctamente com as paralyisias periphericas apparecem tambem as paralyisias bulbares propriamente ditas, como paralyisia da lingua e da parte inferior da face, paralyisia da larynge e, mais raramente, dos oculo-motores (Grasset). Ellas podem ser uni ou bilateraes.

Quando uni-lateraes, ellas são do mesmo lado que a lesão, enquanto que as dos membros são cruzadas. (Erb). Essa asymetria serve para differenciar a molestia de Duchenne, das paralyisias symptomaticas de fóco. (Hallopeau).

Ordinariamente não se tem occasião de observar paralyisias no dominio do pneumogastrico, porque a lesão do seu nucleo de origem acarreta uma morte immediata. (Hallopeau).

Diversas são as perturbações da sensibilidade. Segundo Couty, (1) não ha hemianesthesia franca de origem bulbar, como as ha de origem protuberancial e peduncular. Diz elle que as vias de communicação entre os nucleos bulbo-medullares e o feixe branco, bem circumscripto, que vae collocar-se na parte externa e do lado opposto da protuberancia, são diffusas, entrecruzadas e anastomosadas. Por esse modo é que elle explica a proposição acima enunciada, acrescentando mesmo : « enquanto restar uma ponte de substancia cinzenta, o entrecruzamento continuará a dar-se. »

A *respiração* é irregular, estertorosa, dyspneica, apresentando muitas vezes o *rhythm*o de Cheyne-Stokes. Quando a terminação deve ser favoravel, os movimentos respiratorios vão se regularisando gradualmente ; do contrario, a dyspnèa, augmentando sempre, dá logar á apnéa e o individuo succumbe á asphyxia.

(1) Gaz. hebdom. — 1877 e 1878.

A circulação é igualmente atingida : os movimentos cardiacos são irregulares, o pulso muito frequente, podendo á asphyxia vir ajuntar-se também a syncope.

Erb faz notar que, nas diversas observações, ha ausencia—na verdade inexplicavel — de perturbações vaso-motoras; mas o professor Strumpell, por outro lado, falla em *hyperthermia cutanea e sensação subjectiva de calor*, como manifestações d'essa ordem.

Os outros symptomas, mais ou menos importantes, são os seguintes: convulsões epileptiformes, que constituem signal frequente e muitas vezes precóce da hemorrhagia bulbar; contractura ou pelo menos rigidez dos membros paralyzados; vomitos, soluços, polyuria (Potain); glycosuria e albuminuria passageiras.

As perturbações para o lado da uropoese são, entretanto, igualmente communs a outras hemorrhagias encephalicas, de sédes diversas.

No principio do ataque, a temperatura commummente não differe, ou differe pouco, da normal; porém não é raro observar-se uma hyperthermia agonica consideravel, attingindo ou mesmo excedendo 42° (Leyden, Erb). Comtudo, em um caso de hemorrhagia bulbar, Lemcke verificou uma hypothermia mui notavel.

No triplice ponto de vista da marcha, da duração e da terminação, pódem-se admittir tres typos de hemorrhagia bulbar. (Erb) :

No primeiro, a hemorrhagia é fulminante : a morte tem logar immediata ou mui rapidamente.

No segundo a morte ainda tem logar, mas após algumas horas ou alguns dias.

No terceiro o doente sobrevive, mas fica reduzido a um estado muito parecido, a certos respeito, com a paralyxia glosso-labio-laryngéa. E' este o typo menos frequentemente observado.

## AMOLLECIMENTO BULBAR

Assim como a hemorragia, o amollecimento bulbar é também uma lesão ainda pouco observada.

Hallopeau cita um caso recolhido por elle no serviço de Vulpian (na Salpêtrière) e um outro, por Luneau, no Hospital da Caridade (serviço de Proust); Nothnagel refere mais duas observações, de Fabre e de Tuengel; Hughlings Jackson, Leyden, Eichhorst, Hayem, etc., referem igualmente outros factos d'essa natureza.

O amollecimento bulbar é uma lesão essencialmente regressiva e pôde ser definido : — a necrobiose do bulbo.

Elle reconhece por causa immediata a interrupção da corrente circulatoria em certos pontos, sem o desenvolvimento de uma irrigação collateral e compensadora : os elementos privados do liquido nutritivo, soffrem a degeneração. A causa mediata, porém, é quasi sempre a obliteração vascular por embolia ou por thrombose ; — embolia dependente, na grande maioria dos casos, de affecções cardiacas ; thrombose originada geralmente de atheromazia e de endarterite syphilitica.

A região, assim attingida pela anemia aguda, cae em *necrobiose*.

Para bem acompanhar-se a historia do amollecimento bulbar, deve-se ter sempre em mente a distribuição das arterias na medulla alongada, conforme as descreveu Duret. Ao tratar da anatomia do bulbo, expuzemos succintamente a circulação d'esse orgão,—motivo porque d'ella não nos occupamos agora, que é quando recebe sua principal applicação.

Baseando-se nos importantes trabalhos de Duret e em alguns factos de observação clinica, têm procurado alguns pathologistas estabelecer o diagnostico differencial entre as diversas arterias do bulbo, quando obliteradas.

As deducções apresentadas são por certo assás logicas ; mas o diagnostico será sempre possivel ? Um orgão tão diminuto como o bulbo e ao mesmo tempo tão altamente collocado no ponto de vista physiologico ;



lesões generalizadas, com a atheromasia — origem principal das thromboses ; as anomalias na distribuição das arterias bulbares (Grasset) ; — todas essas condições, enfim, não poderão determinar uma certa generalização de symptomas e falsear por tanto o diagnostico ?

Sem competencia para resolver essas questões, limitamos-nos a apresentar as nossas duvidas, deixando aos mestres o cuidado de elucidal-as.

Examinemos, pois, a symptomatologia do amollecimento bulbar.

Distingue-se, em principio, a obliteração devida a uma embolia, da que é expressão de um processo thrombotico, pela rapidez com que surge e desenvolvem-se os differentes symptomas. No primeiro caso, o individuo é accommettido brusca e violentamente ; no segundo, os phenomenos são menos intensos e de evolução mais demorada.

A « perda de conhecimento » não existe ordinariamente, embora a obliteração subita da basilar possa determinal-a, por perturbação da circulação nas partes anteriores do cerebro ; o embaraço circulatorio pôde mesmo occasionar um edema da papilla, visivel ao ophthalmoscopio.

As perturbações da motilidade são constantes. Simultaneamente com uma hemiplegia (do lado da arteria obliterada) ou mais raramente, com uma paralysisa generalizada aos quatro membros, apparece o quadro completo da paralysisa bulbar : paralysisa do véo do paladar e da lingua, perda da palavra, paresia do facial inferior, perturbações cardio-pulmonares (pulso mui accelerado, respiração de Chysne-Stokes) e dysphonia.

Segundo varios auctores, os phenomenos de alguma sorte caracteristicos das diversas regiões affectadas, são os seguintes :

**ARTERIA BASILAR.** — A sua obliteração traduz-se por phenomenos bilateraes : paralysisa dos quatro membros, diplegia facial, etc. Seguem-se a dyspnéa, a cyanose e, em muitos casos, a morte, sobrevindo rapidamente por asphyxia.

No caso de Hughlings Jackson, o individuo é accommettido bruscamente de diplegia facial e não tarda em succumbir á asphyxia: pela autopsia, encontra-se um coalho occupando a medulla allongada.

Antes da manifestação da apnéa, Tizard verifica, em um outro caso, 75 a 105 movimentos respiratorios por minuto !

Si a obliteração da basilar é incompleta, ou então affecta só algumas das suas ramificações, póde-se — ao lado das paralyrias supra — mencionadas — encontrar ainda perturbações para o lado dos nucleos bulbares (oculo-motores, facial e trigemeo). N'estes casos em que a marcha é mais demorada, a séde de amollecimento varia, conforme o gráo e a situação da oclusão.

Na observação de Hallopeau, a oclusão da basilar tinha seu ponto de partida em uma thrombose da vertebral esquerda; o thrombus, depois de ganhar a basilar, propagou-se ao ramo médio e superior da cerebral posterior. A metade direita do bulbo estava amollecida; e a lesão comprehendia tambem o nucleo commum do facial e motor-ocular-externo.

Emquanto a circulação continúa na parte inferior do tronco basilar e nas arterias vertebraes, os pulmões não cessam de funcionar; mas a asphyxia não se faz esperar, determinando a morte promptamente, logo que deixa de ter logar a condição acima: a obliteração da porção inferior da basilar anemia as arterias sub-protuberanciaes, que alimentam o nucleo do pneumogastrico (Hallopeau). Hayem chegou a reunir cinco casos d'este genero. (1)

A morte ainda sobrevem rapidamente e antes que se pronunciem as alterações do systema nervoso, quando ha obliteração repentina e completa do tronco basilar, como teve logar em um facto referido por Hayem.

Segundo os recentes trabalhos de Leyden, os thrombus da basilar, ordinariamente produzidos por endarterite syphilitica, se accompanham simultaneamente de phenomenos locais e geraes. Estes ultimos são: o estupôr, a somnolencia, o delirio, o coma; e exprimem uma perturbação geral na circulação do cerebro.

A paralyria, de ordinario hemiplegica, reveste em muitos casos a fôrma alterna — paralyria de Gubler — quando o fóco assesta-se na união da protuberancia com o bulbo.

Outras vezes, o fóco existe na parte superior da protuberancia e

(1) Arch. de physiol. — Março de 1868.

determina então a hemiplegia alterna superior, isto é, paralyisia dos membros de um lado, e de certos nervos craneanos, com especialidade o oculo-motor-commun, do lado opposto.

Ha emfim um caso bem interessante: é o da paralyisia que, no fim de poucos dias, passa de um para o outro lado do corpo. Explica-se este phenomeno, dizendo que a paralyisia primitiva era dependente de uma *anemia*, que foi compensada pela circulação collateral; e a outra, de um fóco de amollecimento.

Observa-se ainda a dysphagia, perturbações da palavra e da audição, e hyperthermia que, no caso de Eichhorst, attingio 42°.

ARTERIAS VERTEBRAES. — Quando a obliteração tem logar nas duas arterias *successivamente*, a vida ainda pode prolongar-se, pelo estabelecimento da circulação collateral; mas havendo obstrucção *simultanea* de ambas, a quadro symptomatico é evidentemente analogo ao que acompanha a lesão da basilar.

Se a lesão limita-se a uma só vertebral, os symptomas são unilateraes. O embaraço circulatorio na espinal anterior e na cerebellosa inferior determina hemiplegia directa ou cruzada, conforme a altura da decussação das pyramides e do ponto de emergencia da espinal anterior, e a séde relativa da coagulação.

Geralmente, então, as paralyisias bulbares são mais pronunciadas do lado da hemiplegia.

Na observação de Luneau, (1) havia o syndroma paralyisia glosso-labio-laryngéa, devido á um embolo da arteria vertebral. Este facto explica-se: a obliteração da vertebral interrompe a circulação na espinal anterior e, conseguintemente, nas arterias medianas que d'ella partem, indo ter aos nucleos do espinhal, do hypoglosso e do facial inferior (Duret).

Quando, porem, a circulação deixa de ter logar unicamente em alguns ramusculos arteriaes, continuando a fazer-se normalmente nos outros, é quasi impossivel estabelecer-se um diagnostico, porquanto tem-se effectivamente uma parte do quadro morbido, com as paralyisias descriptas, mas dissociadas...

(1) Sociedade de Biologia. Sessão de 17 de Julho de 1870.

Como perturbação da sensibilidade, Senator (2) referio um facto muito interessante, pois está em antagonismo com as idéas de Couty, já enunciados por nós (v. hemorr. bulbar): o doente, além da tendencia que apresentava a cahir sobre o lado esquerdo, ainda soffria uma *hemianesthesia*, à direita— para os membros, e á esquerda— para a face.

Pela autopsia, encontrou-se um fóco de amolecimento, de 0<sup>m</sup>01 no seu maior diametro, assestada na metade esquerda da medulla alongada e determinado por uma thrombóse da arteria cerebellosa inferior posterior.

---

(2) Rev. das scienc. med., XXI, 507.  
BB. 14.—1887.

**COMPRESSÃO DO BULBO RACHIDIANO**

E' este um dos pontos mais obscuros da pathologia bulbar; e nem mesmo conseguiu-se ainda organizar um quadro symptomatico assaz preciso, que facilite ao clinico o diagnostico da affecção e permita consequentemente uma therapeutica racional.

Para uma perspectiva tão sombria e desanimadora concorrem diversas causas, como sejam :

Primeiro, o numero por demais diminuto das observações, principalmente das que têm recebido plena confirmação do exame cadaverico.

Depois, a falta irreparavel de uma certa uniformidade de symptomas, e portanto, de uma caracteristica differencial; pois evidentemente o complexo semeiologico ha de variar, e variar muito, conforme a região do bulbo que fôr comprimida, e conforme tambem a intensidade d'esta compressão.

Não se deve olvidar tão pouco a notavel differença que apresenta a excitabilidade nervosa dos varios organismos, comparados entre si; differença que n'este caso não é mais que uma variante do fecundo principio que hoje tende a dominar toda a medicina pratica, e segundo o qual,— não ha molestias, mas sim doentes. Effectivamente, a observação tem muitas vezes demonstrado que lesões identicas não determinam em individuos diversos, os mesmos phenomenos de reacção (Hallopeau).

Emfim, a compressão estendendo-se ás partes circumvisinhas (cerebello, protuberancia, medulla), não deixa naturalmente de produzir verdadeira confusão symptomatica; emquanto, por outro lado, lesões propriamente dos cordões nervosos podem simular comprometimento central, mediante symptomas pseudo-bulbares.

A compressão medullar póde manifestar-se sob a fórma aguda ou sob a fórma chronica. As causas principaes da compressão aguda são as fracturas ou as luxações das duas primeiras vertebrae cervicaes ;—accidentes que são geralmente seguidos de uma morte immediata.

A compressão lenta pode reconhecer diversas causas:—assim, as lesões do envoltorio osseo da medulla alongada (carie, etc.), os aneurysmas das arterias encephalicas (vertebral, basilar), mas sobretudo os tumores assentados no proprio orgão ou então em orgãos visinhos (cerebello), nas meninges (dura-mater) ou no esqueleto (occiput, atlas e axis, base do craneo, goteira basilar etc.), são as causas mais usuaes de compressão.

As consequencias de todas essas lesões são sempre devidas a uma acção mechanica, traduzindo-se pela destruição dos centros ou então pela interrupção dos conductores nervosos. Hemorrhagias ou mesmos estados inflammatorios da pólpa nervosa podem vir complicar ainda mais o quadro morbido.

Porem de todas, são os tumores, incontestavelmente, a principal causa compressora da medulla alongada.

Em seu magnifico trabalho sobre as *paralysias bulbares*, o professor Hallopeau refere sete casos de compressão d'essa natureza: em tres dos casos (os de Dubreuil, Bouchard e Hertz) tratava-se de uma hypertrophia da apophyse odontoide do axis; e tanto n'elles, como nos dois casos de Hallopeau e Ollivier d'Angers, a compressão teve logar na parte anterior do bulbo. No 6º caso, porem, (o de Bourdon) a compressão deu-se directamente sobre o assoalho do 4º ventriculo.

Todos esses tumores erão extra-bulbares, e com excepção do ultimo parece-nos que em todos elles os phenomenos observados foram devidos, não á compressão do bulbo propriamente, mas á dos nervos bulbares: só no caso de Bourdon, supponmos, a causa compressora, que era um tuberculo do cerebello, actuou directamente sobre a medulla alongada, como *centro de innervação motriz*.

Em um unico caso, emfim, o de Erwin Baelz, trata-se de um tumor desenvolvido no proprio bulbo, cuja parte anterior comprimia, e manifestando-se pelo syndroma clinico da molestia de Duchenne, com ausencia de paralysias periphericas.

Não se comprehende no emtanto como uma compressão da parte anterior do bulbo poderia alterar de modo tão consideravel os nucleos do 4º ventriculo, sem contudo attacar os conductores pyramidaes.

Mas como encontrou-se, pela necropsia, alteração dos 7º, 9º e 10º, pares e não se conseguiu verificar a presença dos dois ultimos pares craneanos (espinhal e grande hypoglosso); estes resultados approximados da consideração supra, fazem acreditar que se tratassem antes de paralyrias de origem peripherica.

Nothnagel tambem refere sete casos de compressão bulbar por tumores desenvolvendo-se no proprio bulbo, sendo tres colleccionados por elle proprio (casos de Edwards, Wilks e Schulz) e os outros quatro por Ladame (dois casos de Gendrin, um de Bayle e um de Biermer).

**SYMPTOMATOLOGIA.**— Baseando-se nos poucos casos de compressão bulbar que a sciencia registra, e tambem em parte nos dados fornecidos pela physiologia, organisaram os auctores um quadro symptomatico bastante imperfeito, é exacto, mas que ainda assim pode ser, em alguns casos, de grande utilidade diagnostica.

Dos symptomas, uns são lecaes, isto é, directamente dependentes do compromettimento bulbar, e os outros geraes ou de origem cerebral, Estes ultimos, certamente os de menor importancia pela sua significação assaz vaga e variavel, são os seguintes:

**CEPHALALGIA.**— E' geralmente um symptoma inicial e, relativamente, dos mais frequentes. No emtanto, gosa de pequena importancia diagnostica, porque—simples expressão de uma excitação geral do encephalo devida a um trabalho morbido local—ella quasi não pode influir no estabelecimento da localisação anatomica.

Mesmo os seus caracteres são dos mais vagos: occupando ás vezes toda a cabeça, ella pode tambem limitar-se unicamente á região occipital (Wilks) ou d'esse ponto irradiar para o resto do craneo; aguda e lancinante, durante semanas inteiras, ella outras vezes é pouco intensa, mas exacerba-se com os movimentos da cabeça, com uma impressão luminosa, um ruido, etc. Por ultimo, ella adquire um certo valor differencial, quando apresenta exacerbações nocturnas: é um indicio de neoplasia syphilitica.

VERTIGEM.— E' um signal tambem frequente e muitas vezes mesmo o primeiro que desperta a attenção do doente.

VOMITOS.— Apparecem com os caracteres do vomito cerebral.

CONVULSÕES EPILEPTIFORMES.— Constituem symptoma importantissimo e que só falla raramente; e traduzem-se pelas mesmas modalidades que na epilepsia classica.

Em um individuo sem antecedentes hereditarios suspeitos, o apparecimento de convulsões epileptiformes, nao explicaveis por uma intoxicação plumbica, alcoolica ou uremica, deve despertar logo a idéa de uma compressão da medulla alongada (Jaccoud).

Tem-se ainda observado, em certos casos, a albuminuria.

SYMPTOMAS LOCAES.—Começam ordinariamente por phenomenos de irritação no dominio das raizes nervosas que são primeiro attingidas: nevralgias do 5º par, zumbidos de ouvido, de vez em quando contracções nos musculos da face, etc.

As perturbações visuaes (estrabismo convergente, no caso de Edwards) tambem não são raras.

A' medida que a compressão vae sendo maior, os symptomas bulbares tambem vão se aggravando e accumulando progressivamente.

E' então que apparecem paralysis da lingua e do véo do paladar, dysphagia, perturbações da palavra, paralysis ou anesthesia dos musculos da face e enfim, paraplegias, hemiplegias e anesthasias dos membros.

Tem-se igualmente observado *contracturas* que são attribuidas á irritação directa dos feixes bulbares ou á degeneração consecutiva dos cordões lateraes da medulla.

Em alguns casos (Bourdon, Bouchard, Hallopeau) as paralysis manifestaram-se bruscamente; não devemos, por conseguinte, aceitar todos os ataques paralyticos como a expressão de lesões em fóco.

A todos esses phenomenos addicionam-se por ultimo os dependentes da compressão nos nucleos do pneumogastrico: —os accidentes cardio-pulmonares.



No caso de Wilks elles foram assaz interessantes : tendo-se trahido a compressão bulbar apenas por uma cephalalgia do occiput, dois dias mais tarde o doente cessou de respirar, mas o coração ainda continuou pulsando cerca de 25 minutos, sobrevivendo afinal a morte.

No caso de Hallopeau, o unico phenomeno essencialmente bulbar observado, foi uma dyspnéa das mais intensas.

Em summa, como *critério* excellente para um bom diagnostico—séde, nunca nos devemos descuidar de determinar com a maxima exactidão possível, o par ou os pares bulbares comprometidos.

Como observação interessantissima, damos a seguinte, de Bourdon, á que já tivemos occasiao de nos referirmos :

## OBSERVAÇÃO IV

MEMORIA DE BOURDON. TUBERCULO DO CEREBELLO, OCCUPANDO A EMINENCIA VERMICULAR E COMPRIMINDO O BULBO; EMBARAÇO DA PALAVRA

« L... desenhador, entrou para o meu serviço no Hospital da Caridade, enfermaria S. Luiz, leito n. 3, a 18 de Janeiro de 1872.

Tossia e ia se enfraquecendo desde muitos annos, porém nunca tinha accusado symptomas cerebraes, quando, ha dois dias, apresentou de repente embaraço na palavra, sem perda de conhecimento, sem a menor cephalalgia. Decidio-se então a entrar para o Hospital.

No dia seguinte o embaraço da palavra chamon-me logo a attenção; o doente acha perfeitamente as palavras para exprimir seu pensamento, mas pronuncia-as muito mal, gaguejando apezar da grande attenção que presta ; algumas vezes é obrigado a principiar de novo a phrase para tornal-a mais intelligivel. Todavia a lingua executa muito facilmente todos os movimentos indicados. Não existe paralysisia da face, nem difficuldade na deglutição, nem dyspnéa e tão pouco hemiplegia.

EXAME DO PEITO.—No apice do pulmão esquerdo verificam-se signaes de cavernas, e no apice direito, crepitação secca.

No dia 23 nota-se que a palavra está ainda mais embarçada; as idéas não parecem muito lucidas.

A 24, ás 9 horas da manhã, o doente succumbio bruscamente sem agonia.

**AUTOPSIA.**—O apice dos dois pulmões apresenta traços de affecção tuberculosa: caverna á esquerda, tuberculos crús á direita.

**CRANEO.**—Não existem fócos hemorrhagicos, nem alterações apparentes no cerebro, nem na protuberancia, nem no bulbo rachidiano; porém na eminencia vermicular do cerebello encontra-se, na extremidade anterior e inteiramente na superficie, um tuberculo no estado de crueza, de volume médio.

Entre este pequeno tumor e as meningeas espessadas e opacas que lhe correspondem, existe um exsudato amarellado, resistente, espesso, de 4 a 5 millimetros e crivado de pequenas granulações cinzentas; é evidentemente resultado de um trabalho inflammatorio datando de alguns dias. Acima e dos lados do tuberculo encontra-se sangue derramado no meio da substancia do cerebello amollecida e de cor amarellada.

Este fóco de amollecimento e hemorrhagia, comprehendendo-se o tumor, pôde ter o volume de uma grande amendoa; faz um relevo bastante notavel na superficie da eminencia e corresponde á valvula de Vieussens.

Bourdon conclue; este: « tumor, em semelhante situação, devia necessariamente exercer uma compressão sobre a face posterior do bulbo, ao nivel da parte inferior do 4º ventriculo, em baixo de cujo soalho se acham os nucleos de origem do nervo grande hypoglosso. E' por esta pressão que se pôde explicar o embaraço da palavra que o doente experimentou nos ultimos dias de vida.

A morte subita provavelmente foi occasionada por hemorrhagia que sobreveio na parte do cerebello já amollecida e que augmentou a compressão bulbar, extendendo-se ás origens do pneumogastico. » (Extr. da these do Dr. Penido Filho.)

---

**TRAUMATISMOS BULBARES**

Eis um assumpto sobre o qual mui pouco teremos que dizer, pois, ainda mais do que nos casos de compressão bulbar, faltam-nos observações em numero sufficiente para estabelecer um *critério* diagnostico;— *critério* quiçá impossivel de obter jamais, tratando-se de causas certamente ainda mais mutaveis, em relação á sêde e á intensidade, do que as do capitulo precedente.

Limitar-nos-hemos, pois, a algumas ligeiras observações.

Em um unico ponto do systema nervoso os traumatismos, ainda os mais ligeiros, podem acarretar uma morte subita: é no bulbo, ao nivel do *nó vital*.

Em certos casos, esses traumatismos traduzem-se por fracturas ou luxações do estojo osseo, isto é, pela compressão da medulla alongada, —circunstancia de que já nos occupamos.

Outras vezes, porém, elles actuam, determinando hemorragias (Grasset, Duret,) que são acompanhadas do respectivo cortejo symptomatico (Hallopeau.)

E' assim que, em seguida a pancadas dirigidas sobre o craneo e repercutindo fortemente sobre a medulla alongada, a ponto de trazerem uma morte subita, tem-se encontrado nos animaes pequenos focos hemorragicos, ao nivel do V do 4º ventriculo. Duret, que refere estes factos, acrescenta-lhes mais uns tres ou quatro identicos, observados no homem.

Elle ajunta, no emtanto, que nem sempre as lesões traumaticas da bulbo, revestem-se de tão insolita gravidade: tem-se tambem encontrado apenas diminutos focos hemorragicos localisados nos nucleos do

hypoglosso, do facial, do oculo-motor externo, etc., servindo para explicar a dysphagia, a dysphonia ou aphasia, o estrabismo e outras perturbações funcionaes, que têm sido notadas.

Finalmente, em um caso de ferida do lado esquerdo do bulbo, Vix observou perturbações da motilidade do lado opposto; e da sensibilidade, do mesmo lado (Poincaré.)

E nada mais diremos sobre este assumpto.



# **TERCEIRA PARTE**

Do diagnostico e tratamento das affecções do bulbo  
rachidiano.

## Diagnostico differencial entre as affecções do bulbo rachidiano

---

La science du diagnostic tient le premier rang entre toutes les parties de l'art, et en est la plus utile et la plus difficile.

( LORIS. )

O «diagnostico é a parte mais importante da arte de curar,» disse-o o grande clinico, emittindo assim uma proposição que synthetisa de alguma sorte as tendencias da moderna orientação scientifica, nos dominios da Pathologia.

Com effeito :—reconhecer a molestia, afim de curar ou pelo menos alliviar o enfermo—eis em que se resume a missão do medico, missão tão bella e tão sublime no emtanto, quando bem comprehendida e conscienciosamente praticada !

Mas, reconhecer a molestia—é diagnostical-a... E nem se diga ser isso dispensavel ao estabelecimento de uma sã therapeutica; pois a medicina empyrica,—simultaneamente prejudicial ao organismo doente e repugnante á consciencia do pratico,—tende justamente a desaparecer, e só em casos rarissimos ainda é hoje, não admittida, mas simplesmente tolerada. E feliz o dia em que ella puder ser de todo banida da sciencia, pois isso importará ao mesmo tempo em maior nobilitação da « arte, » e avanço fecundo e consideravel no caminho do desenvolvimento e do progresso !

Esse diagnostico porém,—já tão cercado de difficuldades em sua applicação aos outros systemas organicos,—adquire ainda inapreciavel importancia, quando referido ao systema nervoso—o primeiro d'entre todos, nas organizações superiores.

Entretanto, depois que a preço de ingentes esforços e innumeráveis sacrificios, conseguiu-se alfim projectar intensa luz sobre vastas extensões da pathologia nervosa, nem por isso o resultado final tem compensado, como era de prever-se, tanto ardôr e dedicação. Em muitos casos, o clinico já se encontra hoje habilitado a capitular de um modo preciso e, por assim dizer, mathematico, a entidade morbida que se lhe offerece á observação,—não ha contestar ; mas, logo em seguida, não se faz tambem esperar o prognostico e este, por enquanto, é quasi sempre ainda o *pregoeiro* forçado da morte.

Não é motivo comtudo para desanimarmos... O pouco, já obtido, deve servir de penhor a novas tentativas, e talvez que um futuro não remoto ainda reserve sobejas recompensas para aquelles que não houverem descrido da sciencia e do trabalho.

No estudo que passamos agora a fazer sobre cada uma das affecções da medulla alongada, pouco teremos a dizer, pois cada um dos symptomas para que tivermos de appellar, já recebeu o preciso desenvolvimento na primeira parte d'este pequeno trabalho. Será, pois, uma ligeira recordação, uma especie de exame retrospectivo e succinto de tudo aquillo que já expuzemos,—e só com o fim de frisar os pontos mais importantes e instructivos para o diagnostico,—o que temos em mente realizar agora n'este capitulo ; e n'esse empenho, tornaremos a seguir a mesma ordem já adoptada, começando a nossa exposição pela *paralysia glosso-labio-laryngéa*.

---

ATROPHIA PRIMITIVA NUCLEO-BULBAR CHRONICA.—O diagnostico d'esta affecção, nos casos typicos, não offerece por certo difficuldades : as perturbações caracteristicas da palavra e da deglutição ; a paralysia do orbicular dos labios, imprimindo á physionomia um aspecto especial e verdadeiramente *sui generis* ; a sialorrhéa excessivamente pertinaz e incommoda ; emfim as desordens cardio-pulmonares, são outros tantos signaes de maxima importancia, constituindo um cor-

tejo morbido assaz distincto e que ainda apresenta, como caracter negativo de summo valor, a ausencia completa e absoluta de quaesquer desordens na esphera psychica.

Mas não é isso o que se observa em todos os casos, invariavelmente.

No periodo inicial da affecção, Duchenne vio attribuir-se a dysphagia a uma pharyngite simples e a salivação a uma estomatite. Com algum cuidado, entretanto, evitar-se-hiam erros tão grosseiros; pois não existiam os signaes physicos inherentes a esses estados morbidos.

Mais desculpavel seria a confusão com a diplegia facial, isto é, com a paralysisa bilateral do 7º par; mas a evolução morbida não é identica nas duas molestias; e demais, na diplegia, o compromettimento total dos musculos que concorrem para a mimica, fornece uma nova differenciação entre as dualidades pathologicas.

Podemos, em summa, grupar do seguinte modo os principaes caracteres differenciaes entre as duas affecções:

a) Na diplegia, é affectado o dominio inteiro do facial, e os movimentos voluntarios são attingidos immediata e tão completamente como os movimentos coordenados de que depende a articulação dos sons; na lesão bulbar observa-se justamente o contrario.

b) Na paralysisa facial dupla, a abolição funccional limita-se rigorosamente á zona motora do 7º par; na de origem central, tambem são compromettidos outros pares craneanos.

c) Emfim, na alteração peripherica, é raro que o orbicular das palpebras não participe da paralysisa; a sua integridade é de regra, na molestia de Duchenne.

Lesões interessando directamente os nervos bulbares ou as suas raizes, podem simular ainda compromettimento central, tornando mesmo em certos casos o diagnostico, senão impossivel, pelo menos extraordinariamente difficil.

Entretanto, o exame minucioso de todo o systema muscular e a observação da marcha morbida em seu conjuncto, fazem reconhecer em



cada caso particular se trata-se de uma afecção bulbar isolada, ou se ella é apenas um epiphenomeno de degeneração mais extensa do systema motor.

Mesmo isolada, não nos devemos esquecer de que ao lado da molestia de Duchenne (protopathica), existem os syndromas deuteropathicos da paralytia glosso-labio-laryngêa, engendrados por outros diversos estados pathologicos do bulbo, ou a elle estranhos.

É assim que os fôcos cerebraes bilateraes podem acarretar uma paralytia da lingua e dos labios, capaz de simular uma paralytia bulbar (Lépine).

As paralytias d'essa ordem receberam a denominação de «paralytia glosso-labio-pharyngêa cerebral» ou «paralytia pseudo-bulbar.»

Raramente ellas são dependentes de um fôco cerebral unilateral, e quando isto tem logar, só ha uma explicação admissivel: é que os musculos affectados de ambos os lados são, em parte pelo menos, innervados por filetes motores provenientes de um só dos hemispherios.

No emtanto, encontram-se na grande maioria dos casos de paralytia pseudo-bulbar symptomas, ou por outra—verdadeiros desvios da marcha typica da molestia de Duchenne —, assaz notaveis para permittirem o diagnostico differencial.

O illustre professor de Lyon—Lépine, depois de citar quatro observações de paralytia glosso-labial, resumio pela fórmula seguinte a sua caracteristica symptomatica:

a) A paralytia glosso-labial pôde reconhecer por causa uma lesão cerebral, cuja séde é visinha da que dá logar a aphasia.

b) Esta paralytia glosso-labial-cerebral pôde simular tanto a paralytia glosso-labial-bulbar *systematica*, como a paralytia bulbar em fôco.

c) No primeiro caso, a paralytia bulbar se distinguirá pela ausencia de atrophia; no segundo, pela maior symetria da paralytia; em ambos, pela conservação dos reflexos.

Raymond e Artaud, estudando o trajecto intra-cerebral do hypoglosso, insistiram tambem sobre o diagnostico differencial da paralytia pseudo-bulbar.

Elles verificaram o seguinte sobre o trajecto do hypoglosso : (1)

Nascidas do pé da circumvolução frontal ascendente, as fibras cerebraes do hypoglosso seguem o feixe frontal inferior, atravessam a capsula interna ao nivel do joelho, collocam-se nos pedunculos entre o feixe pyramidal e o feixe denominado da aphasia, occupam na protuberancia a parte postero-interna das pyramides motoras, entrecruzam-se e d'ahi ganham o assoalho do quarto ventriculo, para porem-se em relação com os nucleos bulbares. Esse trajecto é commum com as fibras do facial inferior e com as do ramo motor do trigemeo.

A lesão assestada em qualquer ponto d'esse feixe de fibras, chamado por Artaud e Raymond — feixe do hypoglosso —, produz paralyrias glosso-labiaes não bulbares.

Esses auctores apresentam uma serie de observações em que as paralyrias dependiam de lesões corticaes (da frontal ascendente), lesões do centro oval (feixe frontal inferior) e lesões protuberanciaes; mostrando igualmente a possibilidade de observar-se o syndroma bulbar nas lesões da capsula interna (joelho) e do pedunculo cerebral (feixe intermediario ao medio e ao interno, correspondendo ao feixe geniculado da capsula interna).

Nas paralyrias pseudo-bulbares, o inicio é brusco, commummente apoplectico; a conservação da excitabilidade normal dos labios e da lingua coincide muitas vezes com uma paralyria facial, hemiplegia dos membros e perturbações intellectuaes, ou convulsões, ataques epileptiformes, etc.

Estes symptomas cerebraes faltam na molestia de Duchenne, que tem além d'isso uma marcha progressiva, e não aguda.

Uma vez constituida, a paralyria pseudo-bulbar distingue-se por tres particularidades: conservação dos reflexos; ausencia de amyotrophias; conservação da contractilidade electrica.

Em compensação, faltam-lhe alguns dos symptomas bulbares proprios á molestia de Duchenne: — as perturbações laryngeanas e cardio-pulmonares.

(1) Arch. de nevrologia — 1884 — n. 21 — pag. 307.

BB. 16. — 1887.

Ha, emfim, mais um caracter differencial entre ellas : o modo por que se terminam. Assim, enquanto a paralytia glosso-labio-laryngéa finalisa-se de ordinario por uma crise syncopal ou dyspneica, a paralytia glosso-labial de origem cerebral termina-se quasi sempre, já por um novo accesso de hemorrhagia ou de amollecimento, já por uma affecção pulmonar ou renal intercurrente. (Raymond e Artaud).

Observam-se, entretanto, casos menos complexos de paralytia bulbar de causa cerebral. Assim :

Quando trata-se de uma lesão de um dos corpos opto-estriados, lesão que interessa tambem a capsula interna, póde-se observar um complexo symptomatico mui semelhante á molestia de Duchenne, embora attenuada : hemiplegia dos membros, paralytia de certos musculos da lingua, do facial inferior (paralysias oppostas ao lado da lesão), uma dysphagia mais ou menos intensa, etc.

No emtanto, a unilateralidade dos phenomenos paralyticos fornecera um criterio sufficiente no diagnostico.

Mas esse signal precioso desaparece nos casos de paralysias cerebraes duplas, que simulam então com muito maior perfeição a molestia de Duchenne. E demais, se trata-se de um caso antigo, em que os membros hajam recobrado os seus movimentos, bem difficil é diagnosticar a séde da lesão.

Todavia, pondo mesmo de parte a consideração importantissima do estado dos reflexos, tres outros signaes podem auxiliar de um modo mais ou menos efficaaz, o diagnostico differencial. São elles :

1.º A *anamnése* : se o doente teve successivamente dois ataques e cada um d'elles acompanhado de paralytia de uma metade do corpo, podemos desde logo excluir a idéa de uma lesão bulbar.

2.º A *intensidade das paralysias* : Ellas são mais pronunciadas nas lesões bulbares do que nas cerebraes, em que são sempre incompletas (Joffroy).

Os movimentos da lingua (nas lesões cerebraes) são enfraquecidos o sufficiente para embarcaar muito a articulacão das palavras, mas não para impedir que o doente ainda possa imprimir ao orgão pequenos movi-

mentos : nas lesões bulbares, ao contrario, observa-se muitas vezes a abolição completa dos movimentos.

3.º Emlim, a *localisação das paralyrias* : nas lesões cerebraes ellas são muito mais extensas que nas de origem bulbar, tanto que n'estas o doente ainda conserva os movimentos do elevador do labio superior e da aza do nariz,—enfraquecidos n'aquellas.

Esta *persistencia* nas paralyrias bulbares constitue verdadeiro contraste com a perfeita inercia do orbicular dos labios, que nas mesmas se nota.

Todos esses diversos signaes que, isolados, pouco valor poderiam ter, constituem no entanto, pela sua reunião, um complexo de subida importancia para o diagnostico differencial, ao qual podem mesmo emprestar quasi que um perfeito grau de certeza.

Lesões da *protuberancia* podem tambem simular a verdadeira paralyria glosso-labio-laryngéa.

Mas n'estes casos, a paralyria facial, que sobrevem, é *total*, comprehendendo mesmo o orbicular das palpebras, e demais, geralmente acompanhada de estrabismo convergente ; a paralyria facial é *alterna*, etc. (1).

PARALYSIA BULBAR AGUDA.—E', como já o dissemos, uma affecção ainda mui pouco estudada e cuja historia clinica, por emquanto, repousa apenas em um numero diminuto de observações. Não é, pois, de admirar que o seu diagnostico tambem participe da pouca estabilidade da symptomatologia e, conseguintemente, não possa ser perfectamente indicado. Como, porém, ella não deixa de possuir muitos pontos de contacto com a molestia de Duchenne, faremos simplesmente notar, como signal differencial importantissimo, entre ellas, a circumstancia da marcha morbida, que, em uma é essencialmente chronica e na outra, notavelmente aguda.

ESCLEROSES.—Diversas escleroses medullares podem, como já expuzemos no correr d'este nosso despretençioso trabalho, propagar-se ao bulbo, determinando o syndroma deuteropathico da paralyria glosso-

(1) Larcher.—Path. de la protub. annulaire—Paris 1868.

labio-laryngéa. Enquanto os phenomenos bulbares se conservam isolados, o professor Hallopeau acredita não ser possível fazer a sua distincção, dos que são engendrados pela lesão protopathica; mas assim já não acontece desde que surgem as perturbações periphericas, indicando o comprometimento esclerosico da medulla.

Entretanto, ha um elemento differencial que, embora algum tanto vago e susceptivel muitas vezes de passar desaperebido, póde em certos casos adquirir uma real importancia, e é o seguinte: na atrophia primitiva nucleo-motora chronica, o facto dominante é a atrophia, repouando as paralyrias em plano secundario; nas escleroses, é justamente o contrario que tem logar, isto é, as paralyrias predominam e de muito, sobre as amyotrophias.

N'este caso do syndroma bulbar acompanhado de manifestações periphericas, podia comtudo dar-se a confusão com a fórma mixta da atrophia primitiva chronica nucleo-motora. Mas então o elemento atrophico, além de predominar sobre a paralytico, apresenta o caracter importantissimo de não ser acompanhado de contracturas, distinguindo-se assim da esclerose que mais se approxima da atrophia primitiva,—a esclerose lateral amyotrophica; a qual, a seu turno, tambem ainda differe da precedente por uma marcha muito mais rapida e invasora.

Consideremos no emtanto, de um modo mais especial, o diagnostico d'essas differentes escleroses.

**ESCLEROSE LATERAL AMYOTROPHICA.**—O seu diagnostico não é difficil. As manifestações bulbares, que constituem de ordinario o seu 3º periodo, lembram, como vimos, as da molestia de Duchenne, mas não obedecem á marcha typica d'esta ultima affecção, e são sempre seguidas de phenomenos geraes caracteristicos, como—paresias sem anesthesia, e associadas a atrophias e contracturas dos membros, tanto superiores como inferiores. A ataxia locomotora tem uma symptomatologia completamente diversa e que, nos raros casos de comprometimento bulbar, serve para distinguil-a das outras escleroses, assim como das affecções propriamente da medulla alongada: não se deve, comtudo, perder de vista a possibilidade de *placas multiloculares*, imporem pela *esclerose posterior*.

Igualmente facil é a distincção entre a « molestia de Charcot » e o « tabes dorsal espasmodico » : este ultimo não determina amyotrophias, nem tão pouco phenomenos bulbares.

ESCLEROSE EM PLACAS DISSEMINADAS.—Nas formas atypicas, o seu diagnostico é difficilimo, ás vezes mesmo impossivel, salvo o caso em que a apparição simultanea de certos phenomenos caracteristicos permite estabelecer-o com um gráo maior ou menor de probabilidade.

Nas fórmas normaes, porém, ha uma serie inteira de symptomas que facilitam extraordinariamente o diagnostico, como sejam : o tremôr intencional, os phenomenos espasmodicos, a perturbação da linguagem, o nystagmo, a decadencia psychica cada vez mais pronunciada, e eventualmente os accessos apoplectiformes.

O tremôr, que a uma observação superficial poderia ser tomado pelo da paralysisa agitante, differe totalmente d'este ultimo que tem logar, de preferencia durante o repouso e apresenta movimentos de oscillação muito mais uniformes. Demais, já tornamos bem saliente a grande importancia que tem o tremôr, na esclerose multilocular, em que elle não se mostra senão por occasião dos movimentos intencionaes.

As « perturbações da palavra » constituem tambem um dos symptomas mais caracteristicos : o doente, quando falla, vae dividindo as palavras syllaba por syllaba, mas sem nunca gaguejar.

A *paralysisa geral dos alienados* possui igualmente, na sua symptomatologia, *perturbações da palavra* que poderiam talvez acarretar uma confusão lamentavel com a affecção precedente. Eis como distinguil-as: na paralysisa geral, os prodromos são mui diversos (perversão das idéas moraes e affectivas, etc.) e mais tarde encontram-se diversas manifestações psychicas das mais instructivas, como sejam o delirio de grandezas, etc.

Os *accessos apoplectiformes*, communs ás duas molestias, poderiam de momento simular uma verdadeira apoplexia cerebral (por hemorragia,) mas a thermometria demonstraria logo o engano : na lesão cerebral ha hypothermia, que prolonga-se até 24 horas e mais; nos ataques apoplectiformes, ha pelo contrario, elevação rapida, de temperatura.

Terminaremos emfim esta revista das escleroses, pela *paralysis geral espinhal*. A unica affecção que d'ella se approxima bastante, para fazer receiar um engano diagnostico, é a esclerose lateral amyotrophica, pois as manifestações bulbares assemelham-se extraordinariamente, nos dois casos. Eis, no emtanto, os signaes que permittirão distinguil-as : na *paralysis geral espinhal*, ás desordens da palavra e da deglutição ajuntam-se *paralysias* irregularmente disseminadas e seguidas em breve tempo de amyotrophias, com perda da contractilidade electrica, mas *sem estado algum de contractura*. Além d'isso, emquanto na molestia de Charcot são por vezes os symptomas bulbares os que abrem a scena morbida, na *paralysis espinhal*, esses mesmos symptomas não se mostram senão consecutivamente ás desordens akinesicas e atrophicas geraes. Passaremos agora ás lesões bulbares em fóco.

LESÕES EM FOCO.—Processos agudos, como a hemorragia e o amollecimento bulbar, podem revestir-se de symptomas capazes de estabelecer confusões, á primeira vista; mas estas desaparecem logo após um exame consciencioso,—não fallando mesmo dos casos em que a morte immediata, (consequencia da lesão em fóco), oppõe-se a qualquer hesitação diagnostica, por não apresentar então nenhuma analogia com a marcha extremamente lenta e gradual da molestia de Duchenne e das differentes escleroses. E' assim que, na ausencia de qualquer perturbação intellectual, o individuo é subitamente accommettido de embaraço da palavra, desordens de deglutição, etc., e muitas vezes mesmo de hemiplegia; mas esses diversos phenomenos, que logo de principio attingem o seu gráo maximo de intensidade, não tardam, caso o individuo sobreviva algum tempo, a apresentar melhoras que, embora relativas, não deixam contudo de contrastar com a marcha inexoravel e progressiva das affecções precedentes.

Este caracter de instantaneidade é, pois, importantissimo como elemento diagnostico das lesões em fóco, apezar de não ser um signal pathognomonic; com effeito, certos tumores, como d'aquí a pouco veremos, tambem podem ter um inicio brusco e mais ou menos violento; mas são, entretanto, casos excepcionaes, esses.

As lesões em fóco, cercam-se, portanto, de um quadro sympto-

matico assaz vivo, attingindo rapidamente o seu gráo maximo e manifestando-se logo por todas as suas faces. Estes signaes e, não sendo a morte immediata, a apparição quasi infallivel de meliores, servirão de base ao diagnostico.

Além d'isso as paralyrias, tanto as bulbares como as periphericas, mostram-se, quando bilateraes, francamente mais pronunciadas de um lado do corpo, que do outro.

Vejamos, porém, como differençar, entre si, a hemorrhagia e o amollecimento bulbar; e em seguida, o amollecimento por embolia, do que é expressão de uma thrombose.

Tres são os elementos differenciaes mais notaveis, entre a hemorrhagia e a obliteração vascular:—a etiologia, a perda de conhecimento e a attenuação ulterior dos accidentes (Grasset).

Quanto á etiologia, devemos considerar o estado do aparelho cardiovascular, assim como certos estados geraes, que podem influir desfavoravelmente sobre a circulação: vêr, enfim, as causas que sabemos favorecerem mais as rupturas vasculares (hemorrhagias), ou as que acarretam simplesmente a obliteração dos vasos (embolia ou thrombose).

A *perda de conhecimento* nos deve inclinar muito mais para a idéa de uma hemorrhagia, do que para a de um amollecimento.

Finalmente, a *melhora* compativel com a vida (pelo estabelecimento da circulação collateral) é muito menos rara no caso de amollecimento, que no de uma effusão sanguinea.

Entretanto, será quasi sempre impossivel fazer um diagnostico differencial preciso entre a hemorrhagia e a embolia bulbar (Strumpell.)

Eis, em summa, os principaes caracteres de cada uma d'essas lesões:

**HEMORRHAGIA.**—Na *fôrma fulminante* — convulsões epileptiformes e morte extraordinariamente rapida: nas outras—(não fulminantes) soluço, vomitos, convulsões, perturbações respiratorias (phenomeno de Cheyne-Stokes) e paralyrias propriamente bulbares. Porém, mesmo nos casos aparentemente mais bem caracterisados, de hemorrhagia bulbar, deve-se ser reservado no diagnostico, porque um complexo symptomatico inteiramente analogo pode muitas vezes originar-se de certos focos cerebraes (Nothnagel).



N'este ultimo caso, comtudo, deve haver persistencia dos reflexos, e ausencia de aphonía e perturbações cardio-pulmonares.

AMOLLECIMENTO.—Tem um inicio em geral brusco, e acompanhado de paralyrias, que affectam de preferencia os labios, a lingua, e não raro tambem os membros; mas sem perda de idéas. As paralyrias, frequentemente mais accentuadas em um dos lados do corpo, são ás vezes, complicadas de anesthasias, e nunca interessam os musculos da parte superior da face, que conserva os seus movimentos.

D'entro em pouco tempo, apparecem notaveis melhoras, que são em alguns casos, definitivas; porém o mais commum é a recalhida, acarretando a morte do doente, com notavel rapidez.

Por ultimo, a exploração minuciosa de todo o apparelho circulatorio e a observação da marcha morbida, farão distinguir a obliteração por embolia, da que é originada por uma thrombose.

Assim: as lesões cardio-aorticas, a evolução mui rapida dos symptomas devem fazer acreditar, com mais razão, em um processus embolico; a atheromasia generalisada, symptomas evoluindo gradativamente em dois ou tres dias, indicarão antes uma obliteração por thrombose.

Porém o mais prudente é o medico seguir o judicioso conselho do professor Hallopeau: em vez de aventurar um diagnostico differencial, sem bases sufficientes, limitar-se unicamente a diagnosticar—lesão bulbar em fóco.

COMPRESSÃO BULBAR.—Conforme vimos, ella é quasi sempre devida a tumores, desenvolvendo-se no proprio bulbo ou na sua vizinhança.

Ora, como esses tumores vão se desenvolvendo lenta e gradualmente e portanto comprimindo pouco a pouco a medulla alongada, comprehende-se que elles possam simular de um modo mais ou menos perfeito, a molestia de Duchenne. Por outro lado, a marcha assaz brusca que revestem—excepcionalmente, é verdade—certos casos de compressão, pôde levar a confundil-os com as lesões em fóco.

E' n'esses casos que o clinico deve depositar as mais justas esperanças em uma observação cuidadosa e detida dos factos. Por essa

fórma, elle muitas vezes destacará symptomas que, não sendo proprios dos outros estados morbidos, acompanham no emtanto, e com predilecção, os neoplasmas e a compressão da região bulbar. A esse numero pertencem, entre outros ; a cephalalgia ou cephaléa, de ordinario assaz intensas ; as vertigens, sem delirio ; os vomitos ; os zumbidos de ouvidos ; ps phenomenos de excitação ou de paralyisia das raizes bulbares (neuralgia ou anesthesia do trigemeo, abalos e contracturas da face e da lingua, paralyisias do oculo-motor-externo, do facial, etc.); o character de asymetria d'essas paralyisias, que é considerado por Hallopeau como signal de maxima importancia ; as convulsões epileptiformes ; a albuminuria ; a glycosuria, etc. A importancia d'esses diversos signaes ainda sóbe de ponto, quando elles são unilateraes.

Como a compressão, geralmente, tem logar na parte anterior do bulbo, é natural que as paralyisias na esphera bulbar sejam precedidas ou pelo menos acompanhadas de paralyisias periphericas ; pois a compressão dos nucleos no assoalho do quarto ventriculo, já deve fazer suppôr uma acção identica do neoplasma sobre as pyramides anteriores.

Todavia não nos devemos esquecer de que um tumôr do cerebello, por exemplo, pôde tambem comprimir o assoalho ventricular, lesando os nucleos ou as raizes dos nervos craneanos, sem influir de modo algum sobre as vias conductoras das pyramides.

As paralyisias periphericas, por compressão bulbar, revestem communmente a fórma hemiplegica ; esta fórma é mesmo quasi que exclusiva d'esses casos.

Emfim, não devemos nunca perder de vista a seguinte lei, observada por Jaccoud : — as atrophias mecanicas ou por compressão e as atrophias espontaneas (primitivas ou secundarias), differem entre si pela marcha seguida pela lesão : no primeiro caso, a condição que preside ao compromettimento dos nervos e, conseguintemente, dos musculos por elles innervados, é a *contiguidade* d'esses mesmos nervos ; no segundo caso, porém, é o *destino funcional* que determina a ordem de marcha da lesão (nervos que presidem á phonação, á deglutição, etc.)

Um signal ainda importante é a convulsão epileptiforme, porquanto a sua apparição em um individuo, cujos antecedentes hereditarios não sejam suspeitos e sem que possa ser attribuida a uma intoxicacão alcoolica, uremica ou plumbica, deve fazer pensar logo em uma compressão da medulla alongada.

Tanto nos casos de atrophia primitiva e de escleroses, como no de tumores, podem apparecer paralyrias periphericas e com caracteres variaveis : mas emquanto no ultimo caso ellas são ordinariamente de fórma hemiplegica; no primeiro, são mais communs as paralyrias limitadas a uma parte de um ou de outro membro e acompanhando-se de contracções fibrillares.

Assim como a « esclerose lateral amyotrophica », tambem a *compressão* póde trazer phenomenos de *contractura*; porém n'aquella affecção ha conjunctamente com a contractura, amyotrophias, contracções fibrillares e predominio da symetria, — condições todas que não têm sido observadas no 2º caso.

Para distinguir a compressão, de uma lesão em fóco, deve-se ter sempre em vista as condições etiologicas : demais, o inicio brusco — tão commum nas lesões em fóco, é pelo contrario excepçionál nos casos de tumor.

Tambem o exame das condições geraes do organismo doente, póde ser de grande auxilio para o diagnostico : é claro que em um individuo, cujo apparelho circulatorio seja encontrdo lesado, haverá muito mais probabilidade de tratar-se de nma lesão em fóco; em um individuo tuberculoso ou canceroso, — de um neoplasma, assestado na região bulbar, etc.

Quanto ao diagnostico da natureza do tumor, elle se baseará tanto no exame do estado actual do doente, como nos seus antecedentes pathologicos ou hereditarios ; e em ultimo caso, ainda faremos um diagnostico por exclusão, adoptando, por exemplo, a existencia da neoplasia que sabemos ser mais frequente : a de origem syphilitica. Essa distincção é quasi sempre, porém, muito difficil e só se póde fazer um diagnostico mais ou menos provavel.

Quanto aos *traumatismos*, as condições especiaes em que elles se

manifestam, devem facilitar o diagnostico. Em geral, os symptomas como já dissemos, são os da hemorrhagia ou da compressão bulbar.

Certas molestias geraes (diphtheria, febre typhoide, febres palustres), ou mesmo nevroses, como a hysteria, podem determinar paralyrias bulbares, no numero das suas manifestações morbidas ; para distinguir essas paralyrias das que são devidas a affecções bulbares propriamente ditas, ter-se-ha em consideração as molestias acima referidas, a sua existencia actual ou pouco anterior, etc.

Em ultimo lugar, é provavel que uma *lesão cerebellosa* possa simular uma *molestia bulbar* : mas a titubeação, a ataxia dos movimentos, a ausencia de alguns symptomas bulbares especiaes, etc., evitarão o erro. E' contudo este um assumpto ainda mui pouco conhecido.

---

## PROGNOSTICO

**MOLESTIA DE DUCHENNE.**—Como já o fizemos sentir de passagem, a terminação da paralytia glosso-labio-laryngéa pôde ser tida como inexoravelmente fatal; e nem mesmo os factos de Dowse e de Grasset podem fazer excepção, porque elles referem-se a paralytias bulbares deuteropathicas.

Um signal prognostico gravissimo e que jámais deveremos perder de vista—é a paralytia dos pterygoideos. Entretanto, em um caso recente de Dowse, havia paralytia glosso-labio-laryngéa completa, com abolição dos movimentos de diducção do maxillar, e comtudo obteve-se uma notavel melhora! No caso de Grasset, tratava-se de um saturnino que, apresentando a molestia em começo, conseguiu entretanto restabelecer-se.

Em todo caso, porém, é antes uma parada mais ou menos duradoura, um simples estado estacionario, do que mesmo verdadeira cura, o que o medico deve esperar obter, e acceitar já como a hypothese mais favoravel.

Na *paralytia bulbar aguda* o prognostico é tambem gravissimo.

**ESCLEROSE LATERAL AMYOTROPHICA.**—Nem um só doente d'esta affecção, que saibamos, conseguiu ainda eximir-se á terminação fatal!

**ESCLEROSE EM PLACAS.**—E' igualmente de um prognostico assaz desfavoravel; mas talvez—quando a affecção tiver sido melhor estudada, e diagnosticada logo aos primeiros assaltos—se consiga tirar partido da tendencia espontanea a remissões, que em muitos casos se observa.

Os auctores inglezes têm referido n'estes ultimos tempos varios casos de doentes de esclerose em placas já antiga, que melhoraram consideravelmente, ficando quasi restabelecidos, com o tratamento pelo nitrato de prata e a cauterisação punctuada.

Nas outras *escleroses*, com manifestações bulbares, o prognostico continúa a ser gravissimo.

**HEMORRHAGIA BULBAR.**—O seu prognostico é tambem dos mais sombrios. Mesmo nos raros casos em que o doente sobrevive algum tempo, elle fica reduzido a um estado mui parecido com o da *paralysis bulbar protopathica*.

**AMOLLECIMENTO BULBAR.**—E' sempre gravissimo : porém, ao inverso da hemorragia, podem-se esperar melhoras compatíveis com a vida, graças á circulação collateral, desde que a obliteração vascular não determine, immediata ou mui rapidamente, a cessação da existencia. Ha contudo tres condições capitales, na apreciação do prognostico : importancia do vaso obliterado ; extensão da região amollecida ; e (especialmente)—a natureza dos nucleos motores destruidos.

**COMPRESSÃO DO BULBO RACHIDIANO.**—E' de um prognostico quasi sempre mui desfavoravel, estando naturalmente em relação com a causa fundamental. A morte tem logar em seguida a uma pneumonia por deglutição ou á *paralysis respiratoria do bulbo*.

**TRAUMATISMOS BULBARES**—Quer se traduzam por compressão, quer por hemorragia, são quasi sempre da mais alta gravidade.

Infelizmente, como acabamos de vêr, o prognostico das affecções bulbares reveste-se em quasi todos os casos de uma gravidade insolita, e faz prevêr quasi inevitavelmente uma terminação fatal.

---

## TRATAMENTO DAS AFECÇÕES DO BULBO RACHIDIANO

Tão bello e attrahente é o estudo da pathologia nervosa, quão lugubre o capitulo da sua therapeutica...

A obra grandiosa, colossal, da moderna geração de nevro-pathologistas, depois de nos haver deslumbrado com o rigorismo dos seus principios scientificos,—subordinando toda a symptomatologia á anatomia pathologica e da lesão, procurando sempre deduzir o symptoma—chegada enfim ao seu ponto culminante, ao alvo de toda a verdadeira medicina, ao tratamento em summa, anniquila de repente e bem cruelmente tantas esperanças que sobre ella fundáramos e, em vez da therapeutica energica e efficaz que lhe pediamos, apenas nos apresenta, de uma parte—meios palliativos, da outra—tentativas, quasi todas coroadas de máo resultado !

Não devemos, comtudo, desanimar ; e, esperando que o futuro nos seja mais propicio, fazer ao menos o possivel para prolongar a vida do doente e ao mesmo tempo tornar-lhe mais supportaveis os ultimos dias da existencia.

ATROPHIA PRIMITIVA NUCLEO-BULBAR CHRONICA.—N'esta terrivel affecção, o pratico já se deve dar por feliz se conseguir embaraçar de alguma sorte a marcha morbida, retardando assim a terminação sempre funesta. N'esse empenho, é á *electrotherapia* que elle deve recorrer principalmente, como sendo o agente que mais garantias lhe offerece.

Para actuar sobre a molestia em sua origem, faz-se passar uma corrente galvanica atravez da cabeça, pelas duas apophyses mastoidianas, tendo o cuidado de inverter a corrente, e todos os dias, se possivel fôr, durante dois a tres minutos. Deve-se ainda galvanisar o grande sympathico e os musculos affectados, dos labios, da lingua, etc.

Desde que comece a pronunciar-se a paralysis do pharynge, é conveniente tambem provocar movimentos de deglutição, por meio de cor-

rentes galvanicas de media intensidade. Eis como se procede : colloca-se o anode na nuca, e o kathode em um dos lados da larynge. A cada KaF, ou de cada vez que se passeia ligeiramente com o kathode sobre a parede lateral do larynge, produz-se no mesmo instante um movimento reflexo de deglutição.

Tambem pode-se empregar a faradisação, que em um doente de Hammond pareceu dar os melhores resultados durante algum tempo. Em um outro seu doente, Hammond conseguiu pela galvanisação e o uso interno do phosphoro, retardar a evolução da molestia que, no entanto, terminou-se pela morte.

Contra a sialorrhéa, Schulz preconizou a galvanisação do facial, e Dowse as injeções subcutaneas de atropina. Pode-se tambem dar esta ultima substancia (quando ainda fór possível a deglutição) em pilulas de 0gr,0005. 3 a 4 por dia.

No tratamento pela electricidade, as correntes devem ser fracas e de intermittencias muito espaçadas, pois correntes fortes actuando sobre a lingua ou o véo do paladar, poderiam determinar uma syncope, por excitação do bulbo.

Pode-se ainda tentar um tratamento thermal ou então a hydrotherapia que, conduzida com prudencia, já tem dado bons resultados.

Tem-se mostrado igualmente vantajosa a associação de uma medicação tonica aos banhos sulphurosos.

Não se deve tão pouco deixar de lado a medicação revulsiva. A tinctura de iodo, os vesicatorios, os sedenhos, applicados á nuca, tem-se mostrado de vantagem.

A medicação interna tem sido de resultado quasi negativo : a strychnina, o phosphoro, a belladona, o centeio espigado e o nitrato de prata, não mostraram nenhuma acção benefica. Entretanto, á menor suspeita de syphilis, deve-se logo instituir um tratamento mixto bastante energico : mercurio internamente e em fricções, e iodureto de potassio em altas doses.

Logo que declara-se a dysphagia, deve-se dirigir toda a attenção para o regimen alimentar do doente, não só para impedir que este caia



em profundo marasmo, ou que venha a succumbir a uma asphyxia produzida pela passagem de materias alimentarias para o larynge ; como tambem para evitar as complicações pulmonares, oriundas d'essa passagem dos alimentos para as vias aereas.

Deve-se, pois, recorrer á sonda œsophagiana, por meio da qual faz-se o doente ingerir leite, ovos, vinho, sopas, etc. Os clysteres nutritivos tambem podem ser de alguma utilidade.

Nas ultimas phases da molestia, os soffrimentos são taes, que é de toda a necessidade o emprego dos narcoticos, afim de alliviar um pouco o desgraçado paralytico. E' então que o medico poderá recorrer ás injeccões sub-cutaneas de morphina.

**PARALYSIA BULBAR AGUDA.**—Embora o seu tratamento não possa dar quasi nunca esperanças de cura, o medico tem comtudo a obrigação de tental-o.

No principio, os revulsivos á nuca, as fricções com pommada mercurial dupla, são indicados. Provocar-se-hão tambem movimentos de deglutição pela galvanisação da nuca. As injeccões de strychnina nenhum resultado tem dado. No ultimo periodo, finalmente, dever-se-ha recorrer á morphina, em injeccões hypodermicas.

**ESCLEROSES.**—Sob o ponto de vista therapeutico, todas as escleroses a que nos referimos, são passiveis do mesmo tratamento ; e em todas tambem esse tratamonto poucas esperanças nos deve dar.

Ainda assim, o medicamento que se tem mostrado de mais vantagem é o iodureto de potassio, dado internamente, e associado aos revulsivos applicados, sobretudo, á região da nuca. Esta revulsão, que deve ser energica, faz-se hoje mui facil e vantajosamente pelo thermo-cauterio de Paquelin, que não apresenta nenhum dos inconvenientes dos antigos causticos, embora dando os mesmos ou talvez melhores resultados.

A esse tratamento, o medico deverá tambem associar a electrotherapia, afim de demorar o mais possivel as amyotrophias e combater as paralycias.

O chlorureto de ouro e o phosphureto de zinco parecem ter antes exasperado os symptomas ; devem, pois, ser proscriptos.

Na esclerose em placas, a *strychnina* algumas vezes tem feito cessar o tremor, mas só de uma maneira temporaria : o mesmo tem-se dado com o nitrato de prata. Este ultimo deve ser mesmo contra-indicado, em absoluto, nos casos de contractura permanente e principalmente de epilepsia espinhal, que com certeza seriam aggravadas pelo seu emprego.

A hydrotherapia tem dado resultados contradictorios, mas é possível que o seu uso prolongado seja de alguma vantagem. Emfim, uma serie inteira de medicamentos tem sido experimentada sem quasi nenhum resultado : belladona, arsenico, centeio espigado, bromureto de potassio, oleo phosphorado, fava de Calabar, etc.

Ainda na esclerose em placas, Hammond preconisa a seguinte medicação que, diz elle, diminue mui notavelmente o tremor e produz melhoras manifestas em relação ás paralyrias e ás outras perturbações sensitivo-motoras : chlorureto de baryo, na dose de 0 grs. 05 tres vezes por dia; e tintura de meimendo, nas doses de 1 a 2 gram., de manhã, ao meio dia e a noite. Essas duas substancias devem ser tomadas simultaneamente ; e é preciso que a tintura de meimendo seja preparada com a planta fresca, do contrario será muitas vezes inefficaz.

Segundo o mesmo auctor, tambem a electricidade pode ser um auxiliar util : faz-se a corrente (composta de 15 elementõs Smee) atravessar o cerebro no sentido antero-posterior e lateral, e com uma outra corrente da mesma intensidade deve-se actuar tambem sobre o nervo sympathico.

Os musculos agitados de tremor podem igualmente ser submettidos a uma corrente primitiva, mas de fraca tensãõ, de modo a não provocar um vivo soffrimento.

Contra as paralyrias e mesmo as contraturas, Hammond recomenda as correntes de inducção de media intensidade.

Por ultimo, elle aconselha combater o depauperamento geral do organismo pelo oleo de figado de bacalhão, o ferro e a *strychnina*.

**LESÕES EM FÓCO.**— Na ocasião do ataque, o tratamento é o mesmo das apoplexias cerebraes: revulsivos, derivativos energicos (drasticos) etc. e mesmo em certos casos, uma abundante sangria, que, embora rejeitada hoje in limine por varios clinicos distinctos, como o professor Hammond, tem comtudo as suas indicações bem precisas.

Passado o ataque, o medico tem dois fins principaes a preencher: evitar um novo insulto e combater as paralyrias que persistiram.

O primeiro fito será obtido pelos purgativos, a applicação de sanguesugas, e a de revulsivos, como um sedenho á nuca, etc.

Contra as paralyrias, o melhor meio a empregar é a electricidade. Mas a sua applicação deve ser feita com toda a prudencia, usando-se de corrente fracas (1 ou 2 elementos apenas para principiar, segundo Onimus) e não muito demoradas, para não se favorecer a reaparição de novas fluxões: era mesmo com receio d'isso que Vulpian repellia as correntes continuas, considerando-as como muito penetrantes e capazes, mesmo sendo pouco intensas, de modificar a circulação dos centros nervosos.

No caso de amollecimento tem-se empregado com vantagem o iodureto de potassio que deve então ser dado em altas doses e durante muito tempo.

**COMPRESSÃO BULBAR.**—O tratamento deve visar a causa (geralmente um tumor) e o effeito (paralyrias, etc.) Se o agente de compressão é um syphyloma, por exemplo, temos todo o direito de esperar excellente resultado da medicação anti-syphilitica mixta; se é um tuberculo, applicaremos o tratamento proprio d'esta affecção, mas já muito menos confiantes no resultado da medicação; e assim para os outros casos.

As paralyrias serão combatidas pela electricidade; as nevralgias, pela morphina, etc. Ha, entretanto, uma medicação indicada para todos os casos de tumores, podendo sempre aproveitar: é a pelo iodureto de potassio dado internamente, e auxiliada pelos revulsivos á nuca (principalmente o sedenho).

TRAUMATISMOS.—Como elles actuam, produzindo, ora uma hemorragia, ora uma compressão, o tratamento a empregar é o que já foi exposto ao tratar d'esses dois grupos de affecções bulbares.

O tratamento é em summa assaz vago, como tambem vaga e incerta é a causa traumatica, que o reclama.

Taes são as indicações therapeuticas que offerece a pathologia do bulbo rachidiano. Ellas confirmam, pois, o que dissemos ao encetar o presente capitulo. Anima-nos, porém, a esperanza de que nem sempre assim será...



# OBSERVAÇÕES

## OBSERVAÇÃO PRIMEIRA <sup>(1)</sup>

MENINGITE TUBERCULOSA DA BASE, AFFECTANDO O BULBO, CEREBELLO, ETC,

Silverio Barbosa de Sant'Anna, de côr preta, livre, bahiano, com 48 annos de idade e morador á rua de S. Felix, entrou para o Hospital da Misericordia em 23 de Maio do corrente anno, indo occupar o leito n. 25 da 4ª enfermaria de medicina, a cargo do Sr. Conselheiro Barão de Torres-Homem.

ANAMNESIA.— O doente se acha quasi aphasico, apenas respondendo por meio de monosyllabos e sem parecer ter consciencia das perguntas que se lhe fazem. Indo á casa de sua familia, eis o que conseguimos saber :— Ha longo tempo, elle soffria de uma tosse que ás vezes o fazia escarrar muito. Mas ha uma semana á esta parte que começou propriamente a molestia actual, — por cephalalgia intensa, alguns vomitos, alguma febre e vertigens. Este encommodo não cedeu a um suadouro que lhe applicaram; e de um dia para outro, o doente apresentou-se com a palavra embaraçada, da fórma por que encontramos-a.

Elle nunca soffreu de ataques, paralyrias ou tremores. Era carpinteiro e abusava altamente das bebidas alcoolicas. Emfim, no mesmo dia em que sentio a palavra embaraçada, não poudo mais andar; assustava-se quando alguém se approximava d'elle e n'essas occasiões apparecião-lhe contracturas.

N'esse estado foi conduzido para a Santa Casa.

---

(1) Esta observação, assim como a que se segue, tomei-as auxiliado pelo meu distinctissimo collega e excellente amigo Dr. Hermenegildo Rodrigues Villaça.

ESTADO ACTUAL.— *Habito externo* :— Constituição fraca, temperamento lymphatico, e emmagrecimento mais ou menos pronunciado e generalizado.

Facies estúpido, estado de completo indifferentismo : o doente acha-se assentado no leito, encurvado e torcido sobre o lado esquerdo, o olhar fixo e desvairado. Ha alguma projecção dos globulos oculares (exophthalmia), mas os movimentos palpebraes são normaes, e elle póde facilmente fechar os olhos. O apparelho ganglionar mostra-se desenvolvido, e em certos pontos do corpo, pernas, braços, etc.), encontram-se tambem grandes manchas escuras. As fossas supra e infra-claviculares estão muito deprimidas.

APPARELHO DIGESTIVO.— Lingua saburrosa. Quando se lhe põe a comida na bocca, o doente mastiga e deglute, mas por si mesmo elle nada leva á bocca. Fígado augmentado de volume.

APPARELHO RESPIRATORIO.— A percussão e escuta revelam os symptomas de tuberculose em 3º periodo : estertores grossos e finos, sôpro cavernoso nos apices, etc.

APPARELHO CIRCULATORIO.— Ruidos cardiacos enfraquecidos, mas nenhum sôpro anormal ; ruido de percussão na aorta, hypertrophia cardiaca (atheroma da aorta). Pulso pequeno e concentrado ; temperatura á 38°.

APPARELHO URINARIO.— A urina contém albumina, mas não glycose.

APPARELHO NERVOSO.— Como já dissemos, as faculdades intellectuaes acham-se profundamente entorpecidas: o doente só responde por monosyllabos ; acha-se em estado de perfeita indifferença, o olhar fixo e desvairado, os labios algum tanto desviados para a esquerda.

A sensibilidade é normal — tanto a tactil, como a thermica e a dolorosa.

Tocando-se o doente, elle estremece e logo entra em estado de contractura, de que participam os membros e todo o tronco ; o estado permanente era o de contractura, na cabeça, tronco, etc.

Em todos os movimentos que fazia, o doente tendia sempre á desviar-se para o lado esquerdo.

TRATAMENTO.—Prescreveu-se um purgativo de calomelanos e oleo de ricino, e em seguida 1 gramma de iodureto de potassio. Porém elle não tomava o medicamento.

Fallecendo, fez-se a autopsia, que deu o seguinte resultado :

HABITO EXTERNO.—Emaciação generalisada.

APPARELHO NERVOSO.—Meningeas do cerebello e bulbo leitosas ; granulações miliares disseminadas na pia-mater que cobre a parte superior do cerebello. *Granulações tuberculosas no bulbo, no quarto ventriculo.* Arterias do hexagono de Willis ligeiramente atheromatosas. Adherencias da dura-mater com a pia-mater nos bordos da ferida cerebral, nas partes correspondentes aos lobos paracentraes. Algumas granulações tuberculosas (miliares) na meningea que cobre a parte superior do cerebro ; focos de amolecimento nos 2/3 posteriores do cerebello ; arteriolas e veinulas da pia-mater do cerebello e da téla choroidéa endurecidas e asperas ; atheroma de todas as arteriolas cerebraes de ambos os hemispherios.

Todas as outras partes do encephalo eram normaes.

APPARELHO URINARIO.—*Rim esquerdo* : seis pequenos kystos urinaes na superficie da face anterior ; uma grande massa tuberculosa junto á extremidade inferior do orgão e ao lado de um enorme kysto urinario; o peso do rim foi de 180 gr. *Rim direito* : pesou 150 gr. ; mais anemialo que o esquerdo. Ambos os orgãos tinham a consistencia dura e mostravam pelo córte granulações tuberculosas em o seu parenchyma.

APPARELHO RESPIRATORIO. — Adherencias de ambas as pleuras com o pericardio com a parede costal. *Pulmão esquerdo* : pequenas cavernas e tuberculos disseminados em todo o seu parenchyma ; apice muito endurecido e base um pouco emphysematosa ; pesou 320 gr. *Pulmão direito.* —Caverna no apice ; granulações tuberculosas disseminadas por todo o orgão que se achava bastante emphysematoso na base; o seu peso foi de 500 gr.



APPARELHO CIRCULATORIO.—Pericardio muito rugoso ; o coração com a crossa da aorta pesou 360 gr. e offerecia placas gordurosas espessas em toda a face anterior e algumas na face posterior.

Ventriculo esquerdo hypertrophiado ; valvulas e orificio mitraes, normaes ; aorta dilatada e com a tunica interna rugosa ; orificio e valvulas sigmoides normaes.

O ventriculo direito continha alguns coagulos fibrinosos e achava-se normal.

APPARELHO DIGESTIVO E SEUS ANNEXOS.—Estomago e intestinos muito dilatados por gazes.

Figado : peso—1130 gr. ; lóbo esquerdo esclerosado ; lóbo direito bastante congesto.

Baço normal ; pesou 50 gr.

NOTA.—Mesmo depois da autopsia, o Sr. Conselheiro Barão de Torres Homem foi de opinião que a lesão renal não bastava para explicar a albuminuria e que esta devia correr por conta da compressão bulbar.

---

## OBSERVAÇÃO SEGUNDA

COMPRESSÃO DO BULBO RACHIDIANO (POR UM NEOPLASMA SYPHILITICO ?)

Francisco José Gonçalves, branco, portuguez (natural de Braga), de 34 annos de idade, solteiro, trabalhador, e residente á rua Senador Pompeu, n. 224, entrou para o Hospital da Misericordia no dia 1º de Agosto de 1887, indo occupar o leito n. 26 da 1ª enfermaria de clinica medica da Faculdade.

ANAMNESIA.—Elle referio-nos o seguinte :—Tres mezes, pouco mais ou menos, antes da sua entrada para o Hospital, contrahira uma blennorrhagia e caneros venereos, (?) (em numero de dois) que foram seguidos, pouco depois, de um bubão, na região inguinal direita. Este bubão, supurando, rompera-se espontaneamente, mas, na occasião em que examinamos o doente, ainda não se tinha de todo cicatrisado. Dos caneros e blennorrhagia, porém, elle conseguira ficar inteiramente bom. Nunca fez uso, entretanto, da medicação anti-syphilitica.

Quinze a vinte dias depois da infecção venerea, e em seguida a um fortissimo resfriamento, o doente teve febre, cephalalgia, calafrios, etc., e appareceu-lhe uma erupção, sob a forma de pequenas manchas vermelhas, nas mãos, ante-braços e região da nuca. Mediante o emprego de um *licor de salsaparrilha* (disse elle), essas manchas não tardarão a desaparecer inteiramente.

Cerca de um mez depois, o doente começou então a notar os primeiros symptomas da paralytia facial que actualmente existe em seu auge.

ESTADO ACTUAL.—Todo o dominio do 7º par craneano (inclusive até o orbicular das palpebras) acha-se completamente paralytado, de ambos os lados da face : ha pois diplegia completa e total. Demais,

a palavra resente-se consideravelmente da akinesia facial, e as consoantes labiaes sobretudo são inteiramente adufteradas na pronunciação.

Entretanto, o doente não parece ligar grande importância à sua diplegia, e se procurou o Hospital, foi porque sete dias antes, vindo de Patrocinio do Muriaé para a Corte, apanhára um segundo resfriamento, que trouxe-lhe dores pelo peito, costas, etc., assim como uma tracheo-bronchite que bastante parece incommodal-o.

No entanto—signal importantissimo: elle queixa-se tambem de tigeira dyspnea e de algumas palpitações cardiacas, que lhe appareceram ultimamente.

Estes ultimos symptommas, associados à diplegia, fizeram despertar a idéa de uma *compressão central* (bulbar), occasionada por algum neo-plasma—de origem syphilitica provavelmente.

Os accidentes venereos referidos pelo doente não autorisavam, é verdade, esta ultima conclusão, pois, além de existirem *dois* caneros, acompanhados de uma adenite *suppurada*, a data da infecção não podia de modo algum justificar uma manifestação syphilitica terciaria (visceral).

Mas o illustrado Sr. Dr. Francisco de Castro, por meio de um interrogatorio assas minucioso, conseguiu enfim descobrir que o doente já soffrera uma infecção syphilitica bem manifesta, quatro ou cinco annos antes da sua entrada para o Hospital. E portanto justificava-se o diagnostico de um neoplasma syphilitico, comprimindo o seallo do quarto ventriculo.

Nos demaisapparelhos organicos nenhuma alteração morbida foi encontrada, pelo exame a que procedemos.

No dia da entrada, foi-lhe prescripto pelo Sr. conselheiro Barão de Torres Homem, o seguinte:

Infusão de lupulo e genciana.....	120 gr.
Iodureto de potassio.....	1 gr.
Xarope de cascas de laranjas.....	30 gr.

Para tomar durante o dia.

E mais—uma pillula de Dupuyren, tambem diariamente.

*Dia 2.*— Elle tornou a queixar-se de ligeiras palpitações cardiacas, as quaes foram-se aggravando, embora lentamente, até o dia 4, desaparecendo d'esse para o dia 5 de Agosto. No referido dia 2, o doente ainda apresentou febre, pouco intensa.

*Dia 4.*— Applicou-se-lhe um sedenho á nuca.

De então em diante, até os ultimos dias do mez de Agosto, o doente ficou em um estado por assim dizer estacionario: livre das perturbações cardiacas, elle contudo mostrava-se muito encommodado com uma tosse secca, frequente e só raramente acompanhada de ligeira expectoração, e com as dôres thoracicas que o continuavam a perseguir.

O tratamento tambem quasi não soffreu alteração, a não ser o augmento da dôse de iodureto de potassio, que foi elevada a 1 1/2 gr. no dia 6, a 2 gr. dia 13; e a addição de 3 pastilhas de kermes mineral, que elle começou a tomar diariamente, a partir do dia 14, por causa da trocheite que o affligia.

Desde os primeiros dias de Setembro, porem, o seu estado começou a aggravar-se rapida e profundamente.

*Dia 5 de Setembro.*— A palavra mostrou-se mais embaraçada; os sons gutturaes, difficéis; appareceu diarrhéa sanguinolenta, dyspnéa, insomnia. Tomou extracto de opio.

*Dia 6.*— A diarrhéa cedeu, mas continuaram a dyspnéa e anorexia; e na noite anterior apparecera soluço que tem continuado até á hora da visita. Insistio-se na mesma medicação.

*Dia 7.*— Os mesmos symptomas persistiram, mas aggravando-se; palavra ainda mais embaraçada, dyspnéa intensa, alguma cyanóse no rosto, com distensão das jugulares internas. O doente queixa-se de dôres nas pernas, apresenta a lingua saburrosa, constipação, e diminuição da diurése. Durante a noite tivera insomnia absoluta. Continuou-se com a mesma medicação.

*Dia 8.*— Não houve alteração nem no estado, nem no tratamento.

*Dia 9.*— Todos os phenomenos se accentuaram: insomnia absoluta, soluços, tosse, turgencia enorme das jugulares, cyanóse da face e pes-

coço, dyspnéa intensa (quasi orthopnea), palavra embaraçadíssima. A' hora da visita, o doente dorme, graças a uma injeção de morfina.

O Dr. Castro acredita estarem esses phenomenos ligados á compressão, com atrophia, dos 7° e 10° pares craneanos, em sua origem, e a insufficiencia tricuspide, *manifesta*, ás desordens da innervação: é o que se chama *ataxia paralytica do coração*. Continúa a mesma medicação.

*Dia 10.*— Os differentes phenomenos vão se accentuando cada vez mais. Empregam-se inhalações de oxygeno.

*Dia 11.*— Continúa o mesmo estado e medicação.

*Dia 12.*— Aggravação. Injeções de ether inhalações de oxygeno, pontas de fogo no thorax e epigastro, e a seguinte poção, para tomar

às colheres de sôpa :

Hydrolato de valeriana— 100 gr.	}	ãã 4 gr.
Tintura de cannella		
Dita de almiscar.		
Tintura etherea de phosphoro— 12 gottas.		
Xarope de cravo— 40 gr.		

*Dia 13.*— Continúa o mesmo estado e medicação do dia anterior.

*Dia 14.*— Cyanôse pronunciadíssima, orthopnéa soluços, continuos, olhar desvairado, gengivas fuliginosas. A medicação não foi alterada, e á noite o doente expirou.

Tendo sido o cadaver reclamado pelos parentes, não foi possível autopsial-o.

## OBSERVAÇÃO TERCEIRA

PARALYSIA GLOSSO-LABIO-LARYNGÉA PROTOPATHICA. — PITRES E SABOURIN. —  
ATROPHIA DOS NUCLEOS BULBARES. — INTEGRIDADE DA MEDULLA. — ATRO-  
PHIA DOS MUSCULOS DA LINGUA.

Tupin, mulher de 71 annos, sem profissão, occupa o leito n.º 4 da sala Saint-Mathieu, serviço de M. Louys na Salpêtrière. Apresentava todos os symptomas descriptos de paralytia glosso-labio-laryngéa typica.

Autopsia 26 horas depois da morte.

TUBO DIGESTIVO.—Desde o estomago até o recto todo o intestino está fortemente retrahido, vazio, de paredes descoradas.

APPARELHO CIRCULATORIO.—Alguns endurecimentos da valvula mitral; aorta ligeiramente atheromatosa, coração pouco volumoso em seu todo.

Os rins são notavelmente pequenos, porém de superficie lisa, sem alteração notavel á vista.—Os pulmões e figado nada offerecem de particular.

Os musculos dos membros superiores e inferiores têm aspecto inteiramente normal.

LINGUA.—Sobre um golpe vertical e antero-posterior passando pela parte média, o que fere a attenção desde logo, fóra a diminuição do volume, é a tinta amarella geral de toda massa muscular, que parece infiltrada de gordura. Este descoramento dos musculos torna-se mais evidente se com elles se comparam os poucos musculos extrinsecos visinhos. Talvez sómente na espessura do genioglosso alguns feixes tenham conservado uma côr vermelha, recordando o estado normal.

SYSTEMA NERVOSO.—Nada a notar nas meningeas cerebraes e rachidianas, nem nas circumvoluções. Os golpes methodicos dos dous hemispherios cerebras nada apresentam de anormal á simples vista. Acontece o mesmo com o cerebello e a protuberancia.

Em torno do bulbo, nas proximidades do sulco que o separa da protuberancia, nota-se um ligeiro espessamento da pia-mater, como que uma riqueza anormal de filamentos cellulosos que a reúnem ao tecido nervoso. A olho nú, o bulbo não offerece a notar nem mudança de coloração, nem differença de volume de um lado a outro, nem endurecimento geral ou parcial. Porém quando se examina o soalho do 4.<sup>o</sup> ventriculo parece que a substancia cinzenta da parte d'esta região è como que amontoada no sentido vertical e em menor extensão que no estado normal.

Os filamentos de origem dos nervos bulbares, sobretudo os do hypoglosso, foram arrancados apezar do maior cuidado durante a ablação do encephalo, ou então confundiram-se com os numerosos feixes fibrosos que têm séde n'estes pontos.

A medulla nada offerece de especial examinada a olho nú.

EXAME MICROSCOPICO.—1.<sup>o</sup> LINGUA.—A lingua foi examinada em dissociações no estado fresco, e em golpes praticados apoz o endurecimento no acido chromico. Estes dous meios de estudo deram resultados identicos. Nas dissociações acha-se um certo numero de fibras musculares, tendo conservado seu volume normal e sem alteração alguma apreciavel. Ao lado, porém, d'estas fibras sãs acha-se um maior numero de outras profundamente alteradas. Entre as fibras doentes umas apresentam só atrophia simples com conservação da estriação; outras são ao mesmo tempo séde de uma multiplicação dos nucleos do sarcolemma. Esta multiplicação è bastante abundante para interromper em certos pontos a substancia muscular e encher completamente a bainha formada pelo sarcolemma.

Em nenhuma parte encontra-se degenerescencia gordurosa das fibras musculares.

Em golpes transversaes da lingua praticados apoz o endurecimento e examinados a um fraco augmento, impressiona immediatamente o

observador a abundancia de cellulas adiposas. Estas cellulas são dispostas por grupos separados uns dos outros por feixes de fibras musculares, que formam uma sorte de septo irregular na massa adiposa. Com um mais forte augmento podem se reconhecer as diversas fórmãs de alterações que têm sido descriptas nas fibras que compõem estes feixes.

Ao lado das fibras perfeitamente sãs, ha fibras delgadas não medindo mais de 2 a 4 micro-millímetros que tem entretanto conservado sua estriação distincta, ou então são a sede de multiplicação mais ou menos abundante dos nucleos do sarcolemma.

E' igualmente facil se certificar de que as vesiculas gordurosas são todas desenvolvidas fóra das fibras musculares, nos intervallos que as separam, ou antes, no tecido intersticial que as reúne.

2.º NERVOS.—Os nervos não poderam ser objecto de exame methodico. Um fragmento do hypoglosso no emtanto foi immerso em uma solução de  $\frac{1}{200}$  de acido chromico e dissociado depois n'agua.

Nas preparações vê-se que a enorme maioria das fibras nervosas conserva todas as apparencias do estado normal. A bainha de myelina tem contornos perfeitamente nitidos e não parece interrompida senão ao nivel dos estrangulamentos annulares. Todas as preparações, porém, contem de longe em longe algumas fibras que apenas são representadas por uma bainha encerrando de distancia em distancia gottasinhas de myelina fortemente coloridas em preto pelo acido chromico. Todavia, as fibras assim alteradas são em infima minoria. Não se fizeram golpes transversaes dos nervos.

3.º MEDULLA ESPINHAL, BULBO E PROTUBERANCIA.—Estes órgãos foram endurecidos em soluções diluidas de acido chromico.

Os golpes praticados depois de 3 mezes de immersão no liquido foram coloridos com carmin, deshydratados no alcool absoluto, clarificados pela essencia de cravos da India, e tratados pelo balsamo de Canadá.

A medulla em toda exteusão apresenta perfeita integridade. Em toda a parte as substancias cinzenta e branca conservam o aspecto ordinario.



As cellulas dos cornos anteriores são nitidas, de prolongamentos muito apparentes e de volume normal. Os cordões brancos são intactos, e os cordões lateraes em particular não apresentam traço algum de espessamento esclerosico.

O bulbo rachidiano apresenta alterações limitadas cuja topographia importa precisar exactamente.

No centro de um golpe feito a 1 centimetro abaixo da ponta inferior do 4º ventriculo, ou antes no contorno do canal ependymario, no ponto correspondente á origem dos nucleos do espinal e do hypoglosso existe uma mancha de um vermelho sombrio, constituida por um tecido denso, no qual não se vêem mais traços de cellulas nervosas. A parede ependymaria é espessada; em sua visinhança acham-se muitos golpes de vasos dilatados e munidos de paredes espessas e resistentes.

Os cordões brancos, as pyramides anteriores em particular, incompletamente entrecruzados n'este nivel, não parecem alterados.

Encontra-se ali sómente um certo numero de corpusculos amyloides.

Sobre o golpe praticado ao nivel da ponta do 4º ventriculo vê-se ainda a mesma mancha vermelha mais larga do que no golpe precedente; ella occupa mui exactamente o logar do nucleo do hypoglosso.

As cellulas nervosas d'este nucleo não existem mais, apenas se reconhecem muito ligeiramente sobre os bordos do ponto affectado alguns corpusculos amarellados, pequenos, de fórma irregular e sem prolongamentos. Póde-se crer que são destroços de cellulas nervosas, porém seria difficil affirmar sua verdadeira origem. O resto do golpe parece normal: as pyramides anteriores, as olivas, os corpos restiformes estão sãos, e não se encontrarão mais corpusculos amyloides.

Em um terceiro golpe praticado transversalmente a alguns millimetros acima da ponta do 4º ventriculo, na altura do terço superior das olivas, acha-se ainda a mesma mancha vermelha correspondente ao ponto alterado já descripto nos dous golpes precedentes.

Ella tem se alargado e occupa o logar dos nucleos do hypoglosso e dos fasciculusteres. Estende-se lateralmente até o nucleo do pneumo-

gástrico que é em parte invadido. A seu nível as células nervosas são completamente destruídas, não se encontram nem traços d'ellas. O resto do golpe é normal.

Todos os golpes praticados abaixo da parte média do entrecruzamento das pyramides, ou acima das fibras transversaes do nervo acustico, não apresentam alteração apreciavel.

Resulta, pois, do exame do eixo bulbo-espinal, que existe no bulbo, ou antes, na parte posterior e inferior d'este órgão, uma lesão limitada cujo conjuncto representa um ovoide alongado de cerca de 2 centímetros de comprimento, estendendo-se desde a parte média do entrecruzamento das pyramides até o nível das fibras transversaes do nervo acustico e comprehendendo em sua área os nucleos dos dous hypoglossos e o fasciculus teres, assim como uma parte dos nucleos do espinal e do pneumogástrico.

A natureza d'esta lesão é difficil de determinar-se. O tecido de que se compõe o fóco é denso, fortemente colorido pelo carmin; apresenta um aspecto fibrillar semelhante ao que se encontra em certos casos de esclerose em placas.

Em nenhum caso encontra-se em seu interior célula alguma nervosa intacta.

O estado do nucleo de origem do facial superior não foi estudado. (Extr. da these do Dr. Penido Junior. 1883.)



# PROPOSIÇÕES

# PROPOSIÇÕES

---

## CADEIRA DE PHYSICA MEDICA

### Da aerotherapia sob o ponto de vista physico

#### I

A aerotherapia é o tratamento mechanico pelo ar modificado em sua pressão.

#### II

Osapparelhos em que se dão os banhos de ar comprimido, são as *camaras pneumaticas*.

#### III

Nas inalações de ar comprimido e rarefeito, sómente uma das phases respiratorias se faz na atmosphaera modificada dos apparelhos.

---

## CADEIRA DE CHIMICA MINERAL E MINERALOGIA

### Da prata e seus compostos.

#### I

Como existe em pequena quantidade no estado nativo, quasi toda a prata de que nos utilizamos é extrahida principalmente do sulfureto de prata natural, denominado—*argyróse*.

#### II

A prata é considerada como um metal monoatomico, mas em alguns casos funciona como os biatomicos; ella é inalteravel ao ar e inoxydavel directamente,—a não ser pelo ozona—, mesmo em presença dos hydratos alcalinos.

#### III

O acido azotico dissolve a prata a frio, ou melhor a quente, fornecendo azotato de prata, que é o mais importante dos compostos argenteos, no ponto de vista das applicações therapeuticas.

## CADEIRA DE CHIMICA ORGANICA E BIOLOGICA

**Resorcina e seus usos**

## I

A resorcina é um *phenol*, descoberto em 1880 pelos chimicos viennenses Hlasiwetz e Barth, que o extrahiram de uma gomma-resina,—o galbano; mais tarde elle foi obtido syntheticamente por Kœrner.

## II

Quando pura, a resorcina crystallisa em agulhas mui tenues e delicadas, de um branco argenteo, soluveis na agua, e colorindo-se de violete (como o acido salicylico) em presença do perchlorureto de ferro.

## III

Ella tem sido usada interna e externamente: no primeiro caso, como antithermico, no rheumatismo articular agudo; no segundo, como antiseptico, na coqueluche (Moncorvo), na diphteria, na blennorrhagia (Munnich), etc.

## CADEIRA DE BOTANICA E ZOOLOGIA MEDICAS

**Da influencia das correntes aéreas sobre a pollinisação e disseminação das sementes.**

## I

As correntes aereas são, ao lado dos insectos ou dos passaroês, os agentes mais importantes da pollinisação cruzada: eram até consideradas outr'ora como o unico meio de que dispunham as plantas dioicas para fecundarem-se; e quando a sua acção era impossivel, appellava-se para o phenomeno da *parthenogenese*, a fim de explicar a formação dos fructos.

## II

Ha um certo numero de plantas que têm por principal, senão por unico agente de fecundação—o vento, que incumbe-se de transportar o pollen de uma para outra flôr ; são as plantas que receberam o epitheto de *anemophilas*.

## III

As correntes aereas comportam-se, em relação ás sementes de diversos vegetaes, do mesmo modo que na pollinisação ; e essas sementes são em geral sedosas, aladas, enfim dotadas de meios tendentes a facilitar o deslocamento aereo.

---

## CADEIRA DE ANATOMIA DESCRIPTIVA

### Circulação cerebral.

## I

A circulação cerebral está sob a dependencia do *hexagono de Willis*, que é alimentado por quatro grossos trencos arteriaes : as carotidas internas, para diante; e as vertebraes, para traz.

## II

Abordando perpendicularmente a base do cerebro, as carotidas bifurcam-se e dão nascimento á *cerebral anterior* e á *cerebral média* ou *sylviana*; as vertebraes, dirigindo-se obliquamente de traz para diante, unem-se na linha mediana e formam o *tronco basilar* que, bifurcando-se por sua vez, na altura do bordo superior da protuberancia, fornece as *cerebraes posteriores*

## III

O systema anterior ou *carotidiano* prende-se ao systema posterior ou *vertebral*, pelas arterias *communicantes posteriores*; os systemas dos dois hemispherios communicam-se entre si pelo *tronco basilar*, para traz, e pela arteria *communicante anterior*, para diante.

## CADEIRA DE HISTOLOGIA THEORICA E PRATICA

**Da cellulogenesis.**

## I

Omnis cellula cellula.

## II

Na cellulogenesis, o nucleo e o nucleolo são os verdadeiros agentes incitadores da multiplicação das cellulas.

## III

N'esta funcção cellular, o papel da membrana é apenas secundario.

## CADEIRA DE PHYSIOLOGIA THEORICA E EXPERIMENTAL

**Irritabilidade muscular.**

## I

Os musculos dispõem de uma *irritabilidade propria*, comparavel á excitabilidade dos nervos, e que é despertada pelos mesmos agentes, que esta ultima.

## II

Essa irritabilidade é posta fóra de duvida, mediante a *curarisação*: o nervo motor deixa de actuar sobre o musculo ; e entretanto a excitação directa d'este ultimo continúa a provocar contracções.

## III

Ainda pode-se demonstral-a de outro modo : seccionando-se, em um animal vivo, o nervo motor que preside a um certo musculo (mas conservando a vitalidade muscular), no fim de tres ou quatro dias a extremidade peripherica do nervo tem degenerado ; o que não impede o musculo, sob a influencia de um excitante directo, de continuar a contrahir-se.

## CADEIRA DE ANATOMIA E PHYSIOLOGIA PATHOLOGICAS

**Da generalisação dos tumores.**

## I

O tumor, sob o ponto de vista anatomo-pathologico, deve ser definido : uma neoplasia atypica devida ao desenvolvimento de germens embryonarios.

## II

Os elementos do *neoplasma primitivo*, transportados pelos vasos sanguineos ou lymphaticos da região affectada, para outras regiões ainda illesas, são a causa productora dos *neoplasmas secundarios*; e estes apresentam estructura identica á do tumor inicial.

## III

Para alguns anatomo-pathologistas, o fragmento de neoplasma, transportado pela circulação até um orgão ainda intacto, n'elle provoca, por uma especie de acção de contacto, o desenvolvimento da neoplasia secundaria; para outros, o proprio fragmento é que prolifera, constituindo o novo tumor: esta ultima, é a theoria mais verosimil e racional.

---

CADEIRA DE PATHOLOGIA GERAL**Da aphasia.**

## I

A aphasia depende quasi sempre de lesões bem apreciaveis do encephalo, como sejam : os tumores cerebraes, a hemorrhagia e sobretudo o amollecimento.



## II

Qualquer que seja a natureza da lesão, esta parece occupar constantemente as mesmas partes do encephalo: a 3ª circumvolução frontal e os feixes que prendem-n'a ao corpo opto—estriado; e talvez tambem a insula.

## III

Na grande maioria dos casos, é o lado esquerdo o interessado; mas tambem tem-se encontrado a lesão assestada na 3ª circumvolução frontal direita, e n'este caso os individuos são quasi constantemente canhotos.

---

## CADEIRA DE PATHOLOGIA MEDICA

### **Insufficiencia aortica.**

## I

Nos casos de insufficiencia aortica, ouve-se um sopro *diastolico* doce e prolongado, no segundo espaço intercostal direito e immediatamente para fóra do bordo direito do esterno (fôco das bulhas aorticas.)

## II

N'esses casos, ainda existe uma *hypertrophia* consideravel do ventriculo esquerdo, a qual é revelada pela inspecção, a apalpação e a percussão; e pode ser muitas vezes immediatamente destinguida da *hypertrophia* simples pelo fremito catereo de maximo diastolico, que accompanha-a geralmente.

## III

O pulso da insufficiencia aortica — pulso de Corrigan — apresenta caracteres pathognomonicos, e o traçado esphygmographico distingue se pelas quatro particularidades seguintes: — a regularidade perfeita, — a amplitude da pulsação, — a linha ascencional vertical, — o pequeno colchete que a termina.

**Dos tumores da mamma.**

I

Podem-se dividir os tumores da mamma, no ponto de vista de sua evolução, em *benignos*, *malignos* e *tumores de prognostico variavel*, isto é, assemelhando-se geralmente aos benignos, mas podendo ainda comportar-se, embora excepcionalmente, como os tumores malignos.

II

Os tumores benignos ficam sempre limitados, á mamma; não desorganizam os tecidos, não infectam o organismo e geralmente não reincidem após a ablação.

III

Os tumores malignos crescem constantemente, invadem e destroem todos os tecidos vizinhos, generalizam-se, reincidem após a extirpação e acarretam fatalmente a morte, mediante uma cachexia especial.

CADERNA DE MATERIA MEDICA E THERAPEUTICA, ESPECIALMENTE BRAZILEIRA

**Ferruginosos: sua acção physiologica e therapeutica.**

I

Os ferruginosos empregam-se interna e externamente: no primeiro caso, geralmente como hemáticos; no segundo, como adstringentes ou causticos, e tambem como antisepticos.

II

As preparações para uso interno são hummas, e devem-se dar sempre no começo das reações, com especificidade os preparados inso-

lúveis.

III

Os ferruginosos para uso externo são: o perchlorureto e o protossul-

fato de ferro.

## CADEIRA DE PHARMACOLOGIA E ARTE DE FORMULAR

**Estudo chimico-pharmacologico das Cruciferas  
medicinaes.**

## I

As Cruciferas —tão notaveis pelas suas analogias botanicas —pos-  
suem ainda propriedades therapeuticas tão semelhantes, que poderiam  
—salvo apenas a sua maior ou menor actividade — substituir-se umas  
às outras, sem inconveniente.

## II

A actividade das Cruciferas depende dos principios volateis que  
ellas contêm e que diminuem ou mesmo desaparecem pela dessecação  
da planta.

## III

Os oleos volateis das Cruciferas devem ser considerados como  
combinações definidas do enxofre ou do sulfocyanogeno com um radical  
hydrocarbonado ( $C^6H^5$ ) — a allyla.

## CADEIRA DE HYGIENE E HISTORIA DA MEDICINA

**Prophylaxia da tuberculose.**

## I

A parte mais importante da prophylaxia da tuberculose é a que se  
refere ao contagio; e como as portas de entrada do *bacillus tuberculosi*  
são os orgãos respiratorios, as vias digestivas e o derma, a prophylaxia  
deve attender a cada um d'esses modos de contagio, por sua vez.

## II

O melhor disseminador do bacillus de Koch é o escarro secco e reduzido a poeira, saturando o ambiente em grão mais ou menos elevado : é preciso, pois, tornar os escarros inoffensivos, desinfectando-os por meio de soluções antisepticas, ás quaes é bom addicionar sempre uma certa quantidade de glycerina, para impedir uma evaporação demasiado rapida.

## III

Se é importante a parte da hygiene publica na prophylaxia da tuberculose, a da hygiene individual não o é menos ; a communitade de origem, de alimentação e de athmosphera, é um excellente factor de propagação da tuberculose, nas familias.

---

 CADEIRA DE ANATOMIA CIRURGICA, MEDICINA OPERATORIA E APPARELHOS
**Talha hypogastrica.**

## I

A talha hypogastrica consiste na extracção de calculos vesicaes atravez de uma incisão praticada na parede abdominal acima do pubis, e na parede anterior da bexiga : as relações da bexiga n'esta região permitem aboral-a e incisal-a, sem interessar o peritoneo.

## II

O maior perigo da talha hypogastrica, a infiltração de urina, e sua maior dificuldade, a possibilidade de abrir o peritoneo, foram senão conjurados e vencidos, pelo menos singularmente diminuidos, pela adjuncção de dois novos meios de subido valor : a *antisepsia cirurgica*, applicada á operação ; e o *levantamento da bexiga*, com o auxilio do balão rectal.

## III

A peritonite e a infiltração ourinosa são as complicações quasi unicas da talha supra-pubiana : a peritonite é rara ; mas a infiltração de urina, ou melhor o phlegmão septico agudo é sem contestação a complicação mais terrivel após a talha hypogastrica.

## CADEIRA DE OBSTETRICIA

**Mecanismo do parto nas apresentações de face.**

## I

Nas apresentações de face, o mecanismo do parto comprehende seis tempos : — extensão forçada, — descida, — rotação, — flexão ou desprendimento, — rotação externa, — e expulsão do tronco.

## II

Nas posições de face pode-se estabelecer como regra geral e quasi absoluta que, para o parto terminar-se espontaneamente, é preciso que o mento venha collocar-se sob a symphysis pubiana.

## III

E' verdade que em alguns casos a rotação destinada a levar o mento sob a symphysis pubiana, não tem tido lugar ; mas em todos esses casos, aliás rarissimos, as dimensões da cabeça eram pequenas relativamente ás da bacia, ou então deu-se a conversão espontanea da posição de face em uma das posições de craneo.

---

**CADEIRA DE MEDICINA LEGAL E TOXICOLOGIA**
**Dos signaes de morte.**

## I

A vida cessa a partir do momento em que a respiração e a actividade cardiaca detêm-se de maneira duravel : em geral, a apnéa precede de alguns instantes a syncope cardiaca.

## II

Immediatamente ou nas primeiras horas que seguem-se á morte, dá-se no cadaver um certo numero de modificações, como o resfriamento, a formação de hypostases e a rigidez cadaverica ; ás quaes ainda devem-se acrescentar as alterações oculares e as para o lado do derma.

## III

Finalmente manifesta-se a putrefacção — série complexa de phenomenos cadavericos — que apparece e desenvolve-se com mais ou menos rapidez, segundo as condições externas ou de meio e as condições internas ou individuaes.

## PRIMEIRA CADEIRA DE CLINICA MEDICA DE ADULTOS

### **Do diagnostico e tratamento do tabes dorsalis.**

#### I

Em certos casos o diagnostico do tabes dorsalis impõe-se a toda a evidencia: dôres fulgurantes coexistindo com perturbações da motilidade, crises visceraes, abolição do reflexo rotuliano, paralyrias dos nervos oculo-motores, dyschromatopsia, atrophia da pupilla, desordens genito-urinarias e, por outro lado, persistencia da intelligencia e da contractilidade muscular; tudo isso, constitue um quadro assaz caracteristico e facilmente reconhecivel.

#### II

Entretanto, se n'estas condições o diagnostico é evidente, elle é tambem quasi sempre inutil: é que as lesões do systema nervoso já attingiram a um gráo capaz de desafiar a therapeutica ainda a mais racional e energica.

#### III

E', pois, nas phases iniciaes da molestia que o diagnostico assume extraordinaria importancia; mas, desgraçadamente, elle nem sempre é possivel n'esse momento.

---

## SEGUNDA CADEIRA DE CLINICA MEDICA DE ADULTOS

### **Das amyotrophias de origem peripherica.**

#### I

Nas amyotrophias de origem peripherica, — contrariamente ao que acontece na amyotrophia espinhal protopathica —, as lesões musculares desenvolvem-se independente de qualquer affecção apreciavel das vias nervosas motoras espinhaes ou periphericas; mas a terminação é idêntica, isto é, produz-se uma atrophia pronunciadissima e a abolição proporcional das funcções.

## II

Além d'esta *differença anatomica*, ainda existe entre a forma espinhal e a *myopathica* das amyotrophias, uma *differença clinica* essencial: as amyotrophias periphericas são, com raras excepções, uma molestia da mocidade ou da infancia, atacando muitas vezes varios membros de uma mesma familia.

## III

Parece, pois, que a causa principal das amyotrophias myopathicas é uma disposição viciosa congenital do systema nervoso.

---

 PRIMEIRA CADEIRA DE CLINICA CIRURGICA DE ADULTOS

**Tratamento da retenção das urinas.**

## I

A retenção das urinas póde ser devida a varias cousas, sendo as mais frequentes — a hypertrophia da prostata e os estreitamentos — organicos ou traumaticos — do canal da urethra.

## II

O melhor tratamento para a retenção occasionada por hypertrophia da prostata consiste nas sondagens repetidas, diariamente.

## III

Para a retenção dependente de coarctação urethral, a primeira indicação é remover-se o obstaculo á passagem da urina: o processo mais vantajoso a empregar, sempre que fôr possivel, é o da *dilatação gradual* (methodo de Beniqué); em segundo lugar, a *urethrotomia interna*.

## SEGUNDA CADEIRA DE CLINICA CIRURGICA DE ADULTOS

**Das operações reclamadas pelos exsudatos pleuríticos.**

## I

A indicação da thoracentese baseia-se inteiramente n'estas duas circumstancias, — abundancia extrema do derrame e sua resistencia á absorpção ; a operação pratica-se hoje com facilidade, mediante os appa-relhos aspiradores de Dieulafoy e Potain.

## II

Na *pleuresia suppurada* é muitas vezes necessario fazer a operação do empyema : ella consiste em incisar largamente a parte inferior do thorax, entre duas costellas, afim de dar sahida facil ao conteúdo da pleura e permittir ao mesmo tempo as injeções modificadoras ou anti-septicas, no interior da serosa.

## III

Nos casos de fistulas pleuro-costaes, consecutivas á pleuresia puru-lenta chronica e impossibilitadas de soffrer a oclusão espontanea, lança-se mão da operação de Estlander, isto é, da resecção mais ou menos extensa da parede costal.

---

**CADEIRA DE CLINICA MEDICA E CIRURGICA DE CRIANÇAS**
**Pathologia do rachitismo. Etiologia, pathogenia,  
diagnostico e tratamento.**

## I

A má alimentação, a respiração de um ar viciado em aposentos humidos e mal ventilados, a falta de cuidados e de aseo, — representam papel importante na producção do rachitismo.



## II

A pathogenia do rachitismo, apesar dos numerosos e acurados trabalhos de que tem sido objecto, ainda não foi interpretada de modo satisfactorio; as explicações dos autores differem tanto, que até agora ainda é quasi impossivel formar uma opinião segura, a respeito.

## III

Sem uma pathogenia perfeitamente acceitavel, o tratamento não pode deixar de ser algum tanto empirico, mas isso não obsta a que elle seja quasi sempre coroado de successo: ao lado de uma hygiene rigorosa, os meios therapeuticos mais vantajosamente empregados são — os ferruginosos e o oleo de figado de bacalhão.

---

## CADEIRA DE CLINICA OBSTETRICA E GYNECOLOGICA

### **Do tratamento medico dos fibro-leiomyomas uterinos.**

## I

O tratamento medico dos *fibro-leiomyomas* é mais efficaç do que parece á primeira vista: é quasi o tratamento obrigatorio, no principio, para os tumores sub-peritoneaes; e quanto aos outros *fibroides*, elle actua pelo menos como palliativo, preparando o organismo para o tratamento cirurgico.

## II

O tratamento medico baseia-se no emprego simultaneo dos *alterantes* ou *fundentes*, dos *ferruginosos*, do *centeio espigado* e da *electricidade* (correntes continuas).

## III

E' exacto que esta therapeutica não garante a cura de todos os fibromas,—longe d'isso: mas, além de alguns brilhantes resultados obtidos por um tratamento methodico e perseverante; este, na immensa maioria dos casos, é seguido quasi infallivelmente de melhoras.

## CADEIRA DE CLINICA DE MOLESTIAS CUTANEAS E SYPHILITICAS

### Da syphilis hereditaria tardia.

#### I

Os accidentes tardios da syphilis hereditaria encontram-se em todas as idades, mas são sobretudo frequentes dos 10 aos 20 annos: muitas vezes é o traumatismo a causa provocadora dos accidentes—especialmente nos de localisação ossea; e nas meninas, a puberdade parece tambem influir de modo especial na apparição das manifestações syphiliticas.

#### II

As manifestações da syphilis hereditaria tardia são todas dependentes do periodo terciario e consistem em syphilides profundas e ulcerosas, ou em gommias, situadas de preferencia na face, na mucosa dos labios, na lingua, no véo do paladar e no pharynge.

#### III

A syphilis tardia parece representar, em summa, o grau menos elevado, o derradeiro marco da herança syphilitica.

## CADEIRA DE CLINICA OPHTALMOLOGICA

### Glaucoma.

#### I

Dá-se o nome de *glaucoma* aos accidentes que resultam do augmento da tensão intra-ocular: elle pôde ser agudo ou chronico.

#### II

A opinião hoje mais geralmente acceita é a que considera o glaucoma, isto é, a exaggeração da tensão intra-ocular, como directamente ligado a uma alteração dos nervos ciliares.

#### III

A *iridectomia* é o tratamento por excellencia do glaucoma, tanto de fórma aguda, como de forma chronica.

## CADEIRA DE CLINICA PSYCHIATRICA

**Delirios systematisados.**

## I

A divisão dos delirios em systematisados e não systematisados é a que abrange o maior numero possível de casos e comprehende a genese e evolução do delirio, mostrando-nos o seu caracter fundamental.

## II

Os delirios systematisados abrangem todas as concepções delirantes que apresentam uma organização complicada e se desenvolvem sob um plano todo logico e bem deduzido.

## III

A marcha dos delirios systematisados é essencialmente chronica, e comprehende quatro periodos: 1.º Periodo de inquietação ou hesitação.—2.º Periodo de organização das idéas delirantes e delirio de perseguições.—3.º Periodo de delirio ambicioso.—4.º Periodo de demencia ou periodo terminal.

---

# Hippocratis Aphorismi

## I

*Vita brevis, ars longa, occasio præceps, experientia fallax, iudicium difficile.*

*(Sect. I. Aph. I.)*

## II

*Ubi delirium somnus sedaverit bonum.*

*(Sect. II. Aph. II.)*

## III

*Qui crebro et vehementer citra manifestam causam animo linquntur, repente moriuntur.*

*(Sect. II. Aph. XLI.)*

## IV

*Frigidum ossibus adversum, dentibus, nervis, cerebro, dorsali medullæ, calidum vero utile.*

*(Sect. V. Aph. XVIII.)*

## V

*Quibus ex occasione aliqua cerebrum concussum fuerit, eos protinus voce deficere necesse est.*

*(Sect. VIII. Aph. LVIII.)*

## VI

*Comitiales quibus ante pubertatis annos contingunt, depositionem accipiunt. At quibus quintum et vigesimum annuum gentibus sunt, eos fere ad mortem usque comitiantur.*

*(Sect. V. Aph. VII.)*

Esta these está conforme os estatutos. — Faculdade de Medicina, 9 de Outubro de 1887.

*Dr. José Maria Teixeira.*

*Dr. Domingos de Góes e Vasconcellos.*

*Dr. Bernardo Alves Pereira.*