

VALOR SEMEIOLOGICO
DAS
LESÕES TROPHICAS
SAS
MOLESTIAS DOS CENTROS NERVOSOS

DO MESMO AUCTOR

LOCALISAÇÃO NAS MOLESTIAS CEREBRAES

These para o Doutorado em Medicina, 1878

(Approvada com distincção)

A Congregação da Faculdade da Bahia, por unanimidade de votos, concedeu a este trabalho o premio de *Menção honrosa na Memoria Historica de 1879*

FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

VALOR SEMEIOLOGICO
DAS
LESÕES TROPHICAS
NAS
MOLESTIAS DOS CENTROS NERVOSOS

THESE

APRESENTADA

PARA

O CONCURSO A UM LOGAR DE LENTE SUBSTITUTO

DA

Secção de Sciencias Medicas

PELO

Dr. FREDERICO DE CASTRO REBELLO

Assistente de clinica medica

Labor et spes.

BAHIA

IMPrensa ECONOMICA

16 -- Rua Nova das Princesas -- 16

1882

FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

DIRECTOR

O EXM. SR. CONSELHEIRO DR. FRANCISCO RODRIGUES DA SILVA

VICE-DIRECTOR

LENTES CATHEDRATICOS

Os Illms. Srs. Drs. **1ª Serie**

José Alves de Mello Physica Medica.
Virgílio Climaco Damazio Chimica Medica e Mineralogia.
Cons. Pedro Ribeiro d'Araujo Botanica, Medicina e Zoologia.

2ª Serie

..... Anatomia descriptiva.
Cons. Elias José Pedrosa Historia theorica e pratica.
Cons. A. de Cerqueira Pinto Chimica organica e biologica.

3ª Serie

Jeronymo Sodrê Pereira Physiologia theorica e experimental.
Cons. Elias José Pedrosa Anatomia pathologica.
Egas C. Moniz Sodrê de Aragão Pathologia geral.

4ª Serie

Demetrio Cyriaco Tourinho Pathologia medica.
Domingos Carlos da Silva Pathologia cirurgica.
Cons. Luiz Alvares dos Santos } Materia medica e therapeutica, espe-
cialmente brasileira.

5ª Serie

Conselheiro Barão de Itapoan Obstetricia.
Cons. José Antonio de Freitas } Anatomia topographica, Medicina
operatoria e experimental.
Apparelhos e pequena cirurgica.

6ª Serie

Clandemiro A. de Moraes Caldas Hygiene e Historia da Medicina.
Cons. Rozendo A. P. Guimarães Pharmacologia e arte de formular.
..... Medicina legal e toxicologia.

7ª Serie

Ramiro Affonso Monteiro Clinica medica.
Cons. José A. Paraizo de Moura Clinica cirurgica.
Conselheiro Barão de Itapoan Clinica obstetrica e gynecologica.

LENTES SUBSTITUTOS

José Olympio de Azevedo }
Manoel Victorino Pereira } Secção Accessoria.
A. E. Castro Cerqueira }
Antonio Pacifico Pereira }
Alexandre Affonso de Carvalho } Secção Cirurgica.
José Pedro de Souza Braga }
Manoel Joaquim Saraiva }
José Luiz de Almeida Couto } Secção Medica.
..... }

SECRETARIO

O EXM. SR. CONS. DR. CINCINNAO PINTO DA SIA

OFFICIAL DA SECRETARIA

O ILLM. SR. DR. THOMAZ D'AQUINO GASPAR

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

218

75

CONCURRENTES

O Illm. Sr.

DR. MANOEL JOSÉ DE ARAUJO

E

O AUCTOR

ANTES DO ASSUMPTO

Determinar as condições a que se acha rigorosamente subordinada a manifestação de todos os phenomenos, afim de poder prevel-os, suscital-os, modifical-os ou impedil-os, tal é o fim supremo da sciencia experimental.

Sendo assim, bem triste deve ser a situação d'aquelle que, não podendo nem sabendo utilizar-se das excellencias dos methodos de experimentação, não dispondo de meios para investigar e verificar os factos por si mesmo, vê-se reduzido á extremidade de ir pedir aos livros o ensino que só os laboratorios poderiam ministrar-lhe.

D'ahi consequencias deploraveis.

Entregue á leitura de innumerous auctores, solicitado de todos os lados pelas differentes interpretações individuaes que se contradizem, atordoado pelo chaos das opiniões que se abalroam, atormentado pelas doutrinas mais oppostas, na impossibilidade de recorrer a um criterio seguro que o oriente, o espirito ou recúa sem alento, decidido a suspender systematica e indefinidamente seu juizo, desconhecendo até as verdades demonstradas, ou vae per diante *vencendo facilmente* os obstaculos, acreditando em todos e em tudo, e proclamando como *verdadeiras acquisições scientificas* as novidades do livro mais recente.

Aqui a credulidade, alli o scepticismo.

Que esperar de uma educação scientifica estabelecida em semelhantes bases?

Pelo menos, a esterilidade.

Felizmente parece chegado o tempo de dizer-se:

Nova rerum nascitur ordo.

Os estudos praticos vão desenvolver-se, os dominios da observação vão dilatar-se, e já surgem por isso legítimas esperanças.

Quando o espirito da mocidade receber a benéfica influência d'estes estudos, quando a pratica servir de base á theoria, quando a todo o esforço corresponder um resultado real, veremos então nascer o ardor, a iniciativa.

As aspirações terão um alvo elevado, mas definido; o vago, o indeterminado, fugirá diante do distincto, do determinado; a contemplação cederá logar á acção; as idéas terão contornos positivos, as intelligencias — profundezas, e a superficialidade deixará de ser o vicio radical de nossa instrucção.

Só deste modo poderemos ter o verdadeiro progresso; só deste modo poderemos ter em profusão trabalhos uteis e originaes: o que até hoje se tem reputado quasi uma chimera.

Escolhendo para objecto desta these um assumpto que só poderia ser bem discutido por quem possuísse um opulento cabedal de observações e conhecimentos de todo o genero, já se vê que vamos arcar com difficuldades sem conta.

Dé facto, se os actos normaes e pathologicos do systema nervoso vão sendo hoje mais elucidados, é isto devido ás experiencias engenhosas, ás viviseccões delicadas, ao emprego das substancias toxicas (verdadeiros reagentes da vida, como as chamou Cl. Bernard,) ás pacientes analyses physico-chimicas, á observação clinica bem dirigida e á investigação anatomo-pathologica, hoje tão penetrante graças ao emprego dos meios aperfeiçoados da histologia moderna.

E apesar de tantos recursos, quanta incerteza ainda, quanta nuvem!

Dir-nos-ão, porventura, que não deveramos ter escolhido assumpto tão difficil. Mas que outro não o fôra igualmente?

Tudo é difficil.

A nossas forças não é dado conceber empreza que não exija um intrepido esforço e um labor assiduo.

Questões como a que vamos discutir teem, pelo menos, a vantagem de poder pôr em relevo o criterio, a serenidade e correcção critica, que devem illustrar o espirito de todo o homem de sciencia, principalmente quando elle aspira ás honras do professorado.

Diremos, para concluir, que, alem das difficuldades apontadas, quiz a lei que este trabalho fosse escripto ao correr da penna. Sirva-lhe tudo isto de attemante ás imperfeições.

VALOR SEMEIOLOGICO
DAS
LESÕES TROPHICAS

NAS MOLESTIAS DOS CENTROS NERVOSOS

INTRODUÇÃO

L'organismo col divenire animalato non diventa un'altra cosa, ma assume delle forme diverse e neppure nella sua totalità:— queste forme rientrano in ogni caso nella sfera delle sue possibili attività organiche: conviene studiare queste forme come patologo e come clinico, ma sotto il dominio assoluto della *Fisiologia*.

TOMMASI.

Como o systema sanguineo, o systema nervoso é um aparelho de aperfeigoamento.

Lá na estancia recondita dos seres humilissimos, a curiosidade ardente do naturalista foi surprehender a vida *em seu estado de nudez*, despojada, por dizel-o assim, de todos os accessorios que a complicam: simples massas protoplasmicas sem forma definida movem-se, nutrem-se, reproduzem-se.

Os protistas, os vegetaes, os animaes infimos, bem como os embryões dos animaes superiores até certa epoca de sua evolução, vivem sem systema nervoso.

O amiba é sensivel e contractil a seu modo; mas a estes attributos physiologicos não correspondem localisações especiaes: ainda não ha differenciação organica paralela á diversidade funcional.

Esta differenciação, porem, já começa a desenhar-se na cellula neuro-muscular das hydras (Kleinenberg); e nos ascidianos já podemos estudar o aparelho nervoso e o acto reflexo no que elles teem de mais elementar.

À medida, pois, que o organismo se complica, quer pelo desenvolvimento do ser, quer pela superioridade hierarchica da especie, vae-se o trabalho dividindo, e em certo momento vemos surgir o systema nervoso, que, passando por moldes cada vez mais intrincados, attinge nos seres superiores esse grau de complexidade admiravel, que constitue *um verdadeiro privilegio das organizações de luxo*.

O acto essencial, indispensavel, na vida, é a nutrição. Encontramol-a em tudo quanto vive.

No homem, como nos ultimos seres, a nutrição reduz-se a dois termos: troca de materia com o mundo exterior; troca de movimento com o mundo exterior.

Estes dois termos são indispensaveis e necessariamente connexos. É preciso que o ser vivo assimile e desassimile materia, que elle elabora, mas que recebe do meio exterior; é necessario tambem que receba, guarde e dispenda, segundo as necessidades de occasião, movimento adquirido egualmente do mundo exterior.

Esta mutuação de materia e de movimento traduz-se por duas ordens de phenomenos, que Cl. Bernard denominou; phenomenos de *destruição organica*; phenomenos de *creação organica*. Os primeiros correspondem aos phenomenos funcçionaes do ser vivo; os segundos são os actos plasticos, que se realisam silenciosamente no seio dos tecidos e os regeneram (Cl. Bernard).

Foi abraçando este conceito do grande physiologista, que o illustre Wurtz disse, ha pouco, em linguagem poetica e animada: «*C'est entre ces deux phases de la création et de la destruction organique que se déroulent les phénomènes de la vie, de cette vie qui effleure la surface de notre planète, comme une flamme vacillante mais sans cesse alimentée.*»

Um laço indissolúvel prende os phenomenos de destruição aos phenomenos de criação organica: uns são condição dos

outros. Todo o organismo deve funcionar para conservar-se intacto. A este respeito, ninguém esquecerá de certo as celebres leis estatuidas desde 1853 por Brown-Séguard, nem o que em 1868 escreveu Mayet, quando referiu-se ás consequencias « *de cette grande loi physiologique, qui veut qu'aucun organe ne conserve son intégrité, ne soit le siège d'une nutrition régulière qu'à la condition de rémplir ses fonctions.* »

Nos graus mais elevados da serie animal, as permutas entre o organismo e o mundo ambiente não se realisam de modo tão simples e directo como nos seres rudimentares.

A physiologia geral já erigiu á cathegoria de verdade scientifica um pensamento que em 1807 o grande poeta da Allemanha havia enunciado nestes termos: « Todo o ser vivo não é uma unidade, senão uma pluralidade, ainda quando se nos apresenta sob a forma de um individuo; é uma união de seres vivendo e existindo por si mesmos » (Göthe).

Sim, o organismo do animal superior é um conjuncto de verdadeiros organismos elementares, gozando cada qual de certa independencia, tendo seu modo de viver e de morrer. Mas, bem longe de reinar entre elles a discordia, como infelizmente acontece tantas vezes nas associações humanas, a *mais* íntima união, pelo contrario, tral-os harmonisados para um resultado commum, que é a vida do organismo total.

Este resultado é attingido por meio de mecanismos admiravelmente combinados: apparelho respiratorio, apparelho digestivo, apparelho circulatorio, apparelhos secretorios, etc., presididos todos pelo regulador supremo, o systema nervoso.

É na troca de movimentos, isto é, nas transformações, na accumulção e na disseminação do movimento, que o systema nervoso representa seu papel capital.

Pelo systema nervoso, pelos sentidos, pelos conductores centripetos, as differentes modalidades do movimento impressionam o organismo e penetram na economia. No systema

nervoso, na substancia cinzenta, ganglionar, onde quer que ella se ache, o movimento se accumula, fica de reserva. Pelo systema nervoso, por suas innumeradas ramificações centrifugas, o movimento transmite-se a toda parte onde elle é necessario: aos musculos, ás glandulas, aos vasos, aos differentes tecidos.

Por ahi já se pode avaliar a importancia do systema nervoso.

Elle é o legislador, o harmonisador por excellencia de todas as funcções. É, na phrase elegante de Poincaré: «a civilisação introduzida na economia animal com todos os seus esplendidos resultados.»

Mas limitemo-nos ao ponto que mais nos interessa, a nutrição.

Bem sabemos, e já ficou dito, que a nutrição pode realisar-se em uma infinidade de casos sem a intervenção do systema nervoso. Mas, no corpo humano, tal qual é constituido, o systema nervoso exerce uma influencia incontestavel sobre a nutrição dos tecidos que elle anima.

É indubitavel que os phenomenos intimos da nutrição acham-se directamente ligados á actividade propria dos elementos histologicos; mas estes ultimos estão subordinados aos nervos que presidem ás funcções dos orgams, porquanto as mutações chimicas estão sempre em relação com o trabalho fornecido e os productos dynamicos suppõem sempre uma transformação da materia (Poincaré).

Sabemos que a manifestação phenomenol de qualquer acto physiologico é o resultado do exercicio harmonico e sabiamente combinado de todas as actividades elementares de cada organo ou apparelho productol do acto. Mas, como diz Cl. Bernard, a manifestação phenomenol da propriedade especial de um elemento nada mais é que sua propria funcção; a funcção é a expressão dos actos de desassimilação ou destruição organica, que são os precursolres e instigadores d'aquelles pelos quaes as partes se

restabelecem e renascem, isto é, dos da renovação organica (Cl. Bernard).

« Conseguintemente, se o phenomeno functional precede e suscita o phenomeno plastico, este poderá ser, e o é, attingido por meio do primeiro: a actividade functional activará a reparação organica. »

« Sendo tudo isto verdade, não se poderá deixar de admittir que o systema nervoso, solicitando a função dos elementos, possa influir, por este mecanismo, sobre a nutrição dos tecidos. »

A esta influencia do systema nervoso sobre a nutrição dos tecidos deu-se o nome de *acção trophica*.

Do facto physiologico é corollario o facto pathologico: as molestias do systema nervoso interessam em muitos casos a nutrição dos tecidos. E é esta a conclusão que mais nos importa assignalar.

Tudo o que ahí fica dito, aliás em synthese muito imperfeita, não é um *a priori* metaphysico; é a conclusão da analyse experimental, confirmada pela clinica e pelos factos pathologicos.

Depois destas noções preliminares, que adiante serão ampliadas, vamos rematar este preambulo com algumas ponderações essenciaes.

A questão que vamos discutir está formulada nos seguintes termos: *valor semeiologico das lesões trophicas nas molestias dos centros nervosos*.

Estamos, portanto, dispensado de tratar de lesões trophicas que não dependam de molestias do eixo cerebro-espinhal.

Pois bem: ás lesões dos centros nervosos succedem muita vez alterações nutritivas que interessam a estrutura de differentes tecidos, e que receberam o nome de *lesões trophicas*.

Estas alterações nutritivas filiam-se clinicamente áquellas lesões centraes, e constituem signaes clinicos de subido valor.

Podem interessar a maior parte dos tecidos e occupar diversas regiões do corpo: *os musculos, as articulações, os ossos, a pelle e seus annexos, o tecido cellular subcutaneo, as visceras.*

Estas lesões tropicas, como muito bem observa Charcot, teem muitas vezes para o clinico uma importancia capital, já pelas desordens graves que acarretam, já pelos signaes diagnosticos ou prognosticos que fornecem.

Vamos estudal-as, tendo sempre em mira determinar-lhes o valor semeiologico. Mas desde já declaramos que não serão esquecidas as importantissimas questões de pathogenia, de anatomia e physiologia pathologicas.

Relativamente á parte historica do assumpto, poderão ser consultados os trabalhos mencionados no indice bibliographico annexo a esta these.

Apenas diremos que foi somente depois dos trabalhos de Romberg, Brown-Séquard, Waller, Vulpian, Charcot, Cl. Bernard, Weir-Mitchell, etc., que a questão das lesões tropicas começou a trilhar esta nova senda, onde a clinica e a physiologia experimental encontram-se e estreitam-se nesse enlace fecundissimo que tem sido a origem de inestimaveis conquistas.

Cumpre finalmente dizel-o: a omissão de uma noticia historica em um trabalho como este, escripto rapidamente, parece-nos plenamente justificavel. Tanto mais quanto, ha uns vinte annos, o sabio Velpeau, que tinha aliás uma longa pratica das investigações de erudição, legava-nos estas palavras cheias de admiravel previdencia: « . . . *l'historique dans les sciences deviendra bientôt tellement difficile, qu'il y a lieu d'en être effrayé pour nos successeurs.* »

Lesões trophicas do systema muscular

I

Summario: Systema neuro-muscular. — Subordinação dos tubos nervosos ás cellulas centraes. — Experiencias de Waller. — Centros trophicos. — Anatomia e physiologia pathologica da degeneração dos tubos nervosos separados de seus centros trophicos. — Theorias. Critica.

A execução normal de todo o movimento voluntario presuppõe a integridade nutritiva e functional desse conjuncto de elementos que a anatomia geral denomina *systema neuro-muscular*. Este systema compõe-se da cellula nervosa motriz, do nervo que emana desta cellula e, finalmente, do feixe muscular a que o nervo transmite o movimento. Os dois ultimos elementos (nervo e feixe muscular) são de tal sorte subordinados ao primeiro (cellula nervosa), que a alteração deste repercute necessariamente sobre os outros dois.

Esta subordinação comprehende-se facilmente, visto que deve-se considerar o nervo como um prolongamento que procede directamente da cellula nervosa e vae ter ao protoplasma muscular.

Por constituirem-n-o segmentos reunidos pelas extremidades, como diminutas contas de um collar de alambre, não deixa por isso o nervo de formar um cordão continuo desde a cellula nervosa até o musculo: é que só ha verdadeira segmentação na parte accessoria do tubo nervoso, no aparelho protector constituido pelos segmentos de myelina.

Com muita razão considera Ranvier o tubo nervoso reduzido á sua parte fundamental — o *cylinder-axis*, como um prolongamento do proprio protoplasma da cellula nervosa, como um pediculo extremamente longo, que vem tocar a fibra muscular.

Por intermedio do cylindro axil, cellula nervosa e cellula

muscular vivem na mais intima communhão. Da integridade da primeira dependem a vitalidade e a actividade funcçional do cordão nervoso e do musculo.

Neste esboço descriptivo do systema neuro-muscular não se deve esquecer que este systema contrahe laços de união com as regiões motrizes do encephalo, por meio do feixe pyramidal que inferiormente continua-se com o cordão lateral da medulla para vir travar relações com as cellulas dos cornos anteriores (Flechsig, Charcot).

A inclusão do musculo no systema que estamos descrevendo é imposta não só pela anatomia geral (Kleinenberg, Ranvier, Renault), que verificou intimas connexões entre o filete nervoso e o elemento contractil nos seres inferiores, mas tambem pelas leis de subordinação physiologica, que mandam que desapareça a integridade nutritiva e funcçional do musculo toda a vez que o centro e o cordão nervoso soffrerem alterações perduraveis ou intensas.

De facto, se é verdade que o elemento muscular possui certa autonomia, se é verdade que lhe é attributo proprio a contractilidade, tambem é certo que elle se acha submettido a uma influencia constante do systema nervoso central, da qual depende sua actividade nutritiva. Todo o musculo privado das excitações normaes e regulares de seu nervo motor atrophia-se pouco a pouco, e, se sua contractilidade persiste por algum tempo, não deixa, contudo, de diminuir progressivamente e de exigir para ser evidenciada correntes cada vez mais fortes (Vulpian, Erb).

Por outro lado, a necessidade de uma perfeita communicação do nervo com seu centro foi provada pelas celebres experiencias de Augustus Waller. A este respeito vamos expôr de modo succinto o que mais nos interessa.

Quando se corta um nervo espinhal mixto abaixo do confluyente das duas raizes, dá-se constantemente a degeneração das

fibras centrifugas e centripetas de toda a porção peripherica; ao passo que a porção central não degenera. Quando o córte é praticado na raiz anterior, é sempre a porção peripherica que soffre a degeneração. Quando, porém, corta-se a raiz posterior entre o ganglio espinhal e a medulla, a porção que degenera não é a peripherica, a que está unida ao ganglio, mas a parte central; a que está presa á medulla; e a degeneração pode ser acompanhada em toda a porção intra-espinhal das fibras radiculares até a substancia cinzenta.

Destas experiencias tirou Waller duas conclusões capitaes.

1.º O centro nutritivo ou trophico das raizes anteriores e dos cordões centrifugos está na medulla espinhal, «provavelmente na substancia cinzenta», disse elle.

Hoje a anatomia pathologica parece estabelecer com mais precisão que este centro está nas cellulas motrizes dos cornos anteriores (Charcot).

2.º O centro trophico das raizes posteriores e dos nervos centripetos está no ganglio intervertebral.

De facto, se extirpar-se este ganglio, a degeneração invadirá não só toda a raiz posterior, como todas as fibras centripetas do nervo mixto.

A exacção destes resultados experimentaes confere-lhes um valor inestimavel. Ainda ha pouco, dizia Vulpian: «*Ces résultats trouvés par Waller ont été confirmés par tous les expérimentateurs: il n'y a pas, on peut le dire, de fait mieux établi en physiologie.*»

Agora surgem aqui naturalmente questões importantissimas de anatomia e physiologia pathologica.

E desde já perguntaremos: em que consiste esta degeneração que invade fatalmente a fibra nervosa que foi separada de seu centro trophico?

A maioria dos auctores admitte hoje que o processo degenerativo consiste essencialmente no seguinte: alteração

da myelina, que fracciona-se, torna-se granulosa e reduz-se a globulos gordurosos cada vez mais diminutos; multiplicação dos nucleos do segmento inter-annular; infiltração granulo-gordurosa dos elementos protoplasmicos; fragmentação e desaparecimento do *cylinder-axis*; esvaziamento da bainha de Schwann (Neumann, Eicchorst, Ranvier, Vulpian (1), Cossy e Dejerine, Rindfleisch, Engelmann, Lichtheim, Pierret, Kühne, Ewald, etc.).

Releva, porem, notar que alguns auctores descrevem estes phenomenos de modo um pouco differente (Gluck, Korybutt-Daskiewicz, Colazanti, Tizzoni).

Como quer que seja, se as lesões que caracterizam esta degeneração estão hoje mais ou menos conhecidas, todavia apresenta-se aqui uma questão litigiosa: resta saber se as alterações funcçionaes e nutritivas do nervo são devidas á fragmentação do cylindro axil pela hypergenese do protoplasma do nucleo de cada segmento inter-annular (Ranvier), ou se resultam antes da separação que subtrahе o nervo á influencia de seu centro trophico, e que imprime ao *cylinder-axis* modificações physico-chimicas que alteram-lhe as propriedades physiologicas antes de se desenvolverem as lesões do protoplasma e do nucleo (Vulpian). Em breve diremos porque esta ultima opinião parece-nos mais plausivel. Mas, antes disto, convem tocar em outros pontos.

O processo degenerativo manifesta-se ao mesmo tempo em toda a extensão do cordão nervoso (Vulpian), ou começa pela terminação peripherica, progredindo consecutivamente para o centro (Ranvier)? Esta ultima opinião conta hoje maior numero

(1) Schiff, Remak, Philippeaux, bem como Vulpian anteriormente a seus estudos mais recentes, sustentavam que o *cylinder-axis* podia persistir ou persistia indefinidamente. Mas, depois das investigações de Ranvier (1872), Vulpian reconheceu que estava em erro.

de sectarios. Effectivamente, a pathologia experimental parece haver estatuido (Ranvier, Charcot) que é ao nivel da arborisação terminal do nervo que se manifestam as primeiras perturbações consecutivas ás secções nervosas.

Acommettido directamente por um agente morbido, ou indirectamente na substancia de sua cellula central, pode muito bem ser que o nervo exprima seus soffrimentos do mesmo modo, isto é, por uma alteração parenchymatosa começando, em ambos os casos, pela extremidade peripherica.

Tocando em outro ponto, convem lembrar, ainda que de passagem, que a regeneração autogenica dos tubos nervosos separados de seus centros é um erro doutrinal, reconhecido hoje pelo proprio Vulpian que o havia commettido.

O que parece verdade é que o filamento axil do segmento central continua a nutrir-se, prolonga-se e insinua-se para dentro da bainha de Schwann do segmento peripherico.

Passaremos agora a discutir uma questão transcendente de physio-pathologia.

Por que mecanismo a abolição do influxo nervoso central produz as alterações trophicas dos tubos nervosos?

Varias theorias pretendem resolver o problema. Vamos examinal-as rapidamente, seguindo uma ordem que nos facilite mais a critica.

O professor Jaccoud e outros auctores sustentam a *theoria da inercia funcional*. Segundo esta theoria, a nutrição intima de um organo desfallece toda a vez que elle se acha condemnado ao repouso; e, tal seja este repouso, poderá a perturbação nutritiva revelar-se em breve por alterações atrophicas. Ora, a divisão transversal de um nervo condemna sua parte peripherica a uma inercia funcional absoluta. Donde segue-se que a nutrição intima desta parte soffrerá alterações atrophicas muito mais rapidas e profundas, que no caso do simples repouso do organo.

Esta theoria não pode applicar-se á generalidade dos

casos. Por outro lado, ha grande differença entre os resultados do simples repouso funcional do organ e os resultados produzidos pelas secções nervosas : os elementos dos cordões nervosos de um organ condemnado á inactividade não soffrem as mesmas alterações que invadem constantemente a porção peripherica de um nervo cortado. Se esta objecção tem um valor apenas relativo, outro tanto não passa com as seguintes. Quando o segmento peripherico de uma raiz motriz degenera, poder-se-ia em rigor explicar esta degeneração pela falta de exercicio funcional; mas a explicação é inapplicavel aos filetes sensitivos que, divididos alem do ganglio espinhal, degeneram tambem na parte peripherica. Não recebendo suas excitações no mesmo sentido em que as recebem os conductores centrifugos, parece que elles deveriam degenerar em sentido opposto. Em summa, perguntaremos ainda : por que razão degenera a porção central e não a porção peripherica da raiz posterior dividida? Por que motivo esta porção da raiz attinente ao ganglio e bem assim as fibras sensitivas alem do ganglio até suas terminações periphericas não soffrem a degeneração?

Eis outras tantas interrogações a que não pode responder a theoria de Jaccoud. Não se pode, portanto, invocar a inercia funcional para explicar as alterações atrophicadas das fibras nervosas divididas, visto que ella pode existir no mesmo grau em fibras que se atrophiam e em outras que se não atrophiam (Vulpian).

Defendem outros auctores a *theoria vaso-motriz*, que procura explicar as alterações trophicas do segmento peripherico de um nervo cortado, pela paralyisia dos filetes vaso-motores contidos neste nervo.

Nas observações e experiencias de Vulpian acharemos armas para combater esta theoria. Em primeiro logar ninguem ousará affirmar que, neste caso, a dilatação vascular é sufficiente para comprimir as fibras nervosas a tal ponto, que impossibili-

tando-lhes a nutrição íntima, produza a atrophia dos filamentos axis e das bainhas de myelina. Tanto mais quanto o exame do segmento peripherico de um nervo cortado parece excluir esta hypothese. Por outro lado, a degeneração dos tubos nervosos deveria ser tanto menos rapida e consideravel, quanto mais perto de sua origem fossem elles cortados. De facto, elles recebem por anastomose, em diversos pontos de seu trajecto, fibras do grande sympathico contendo filetes vaso-motores; o que a experimentação confirma, provando que a paralytia vascular, na região que recebe as ramificações de um nervo, é mais accentuada quando se corta o tronco, do que quando se cortam as raizes deste nervo. Ora, experiencias de Vulpian demonstram claramente que a degeneração das fibras do segmento peripherico de um nervo cortado offerece absolutamente os mesmos caracteres, qualquer que seja o ponto de seu trajecto onde este nervo tenha sido dividido. Rejeitamos, pois, a theoria vaso-motriz.

Examinemos agora a *theoria de Ranvier*. Segundo este notavel histologista, os centros nervosos normalmente exercem uma acção moderadora sobre a nutrição íntima das fibras nervosas, isto é, refreiam o trabalho nutritivo destas fibras como dos outros elementos anatomicos. As fibras do segmento peripherico de um nervo cortado não podem mais receber a influencia moderadora dos centros, pelo que sua nutrição íntima torna-se superactiva; e desta exaltação do trabalho nutritivo resultam profundas alterações das mesmas fibras.

Por muito que respeitemos a auctoridade do eminente professor do *Collegio de França*, parece-nos, comtudo, que á sua theoria falta uma base solida e positiva. Alem do que ha de vago nesta acção moderadora, não comprehendemos bem como pode ella conformar-se com certos factos cuidadosamente observados.

Segundo-Ranvier, a perda da conductibilidade de um nervo,

tres dias depois que foi cortado, é devida á fragmentação do *cylinder-axis* produzida pelo nucleo do segmento inter-annular augmentado de volume. Ora, é justamente este asserto que vieram contestar ultteriores observações de Vulpian, Cossy e Dejerine, etc. Verificaram estes auctores que a conductibilidade desaparece quando o protoplasma e o nucleo ainda não soffreram modificações capazes de fragmentar o cylindro axil; que a alteração deste ultimo é um facto primordial e consiste numa modificação de natureza histo-chimica, que se revela por uma fragilidade mais consideravel, seguida de soluções de continuidade que provavelmente se produzem pouco depois que o nervo é separado dos centros nervosos.

Esta alteração primordial, rapida e de natureza atrophica, que tão cedo aniquila as propriedades do *cylinder-axis*, parecidos, não pode ser bem explicada pela theoria de Ranvier.

Analysemos agora a *theoria de Waller*, que é inteiramente opposta á precedente. Admitte Waller que os centros nervosos (centros trophicos) exercem uma acção excitante (acção trophica) sobre a nutrição intima das fibras nervosas: a substancia cinzenta da medulla espinhal, do bolbo e da protuberancia, exerce uma acção trophica sobre as fibras motrizes; os ganglios espinhaes e os dos nervos cranianos sensitivos exercem uma acção trophica sobre as fibras sensitivas.

Os factos em que assenta esta theoria são incontestaveis; mas a alguns physiologistas repugna ainda a interpretação de Waller. Todavia a doutrina do sabio inglez é ainda geralmente adoptada. Vulpian confessa ter para ella uma tal ou qual predilecção, e pensa que as alterações dos elementos proprios dos nervos são produzidas antes por falta, que por excesso de nutrição.

Que diremos nós a este respeito?

Como vimos, no segmento peripherico de um nervo cortado

a alteração atrophica do *cylinder-axis* é acompanhada pelas alterações hyperplasicas do nucleo e do protoplasma do segmento inter-annular. Ora, em nossa opinião, a theoria de Waller é perfeitamente applicavel ao que se passa no *cylinder-axis*. E esta acção trophica, estimulante, que a cellula central exerce sobre o elemento fundamental do tubo nervoso, bem longe de ser alguma coisa especialissima e mysteriosa como o *principio vital*, é antes um facto que a sciencia moderna procura incluir numa ordem geral de outros phenomenos mais ou menos elucidados pela physiologia geral.

Admitte-se hoje que o mecanismo da nutrição dos nervos é, em resumo, o seguinte : o plasma intersticial proveniente dos capillares que envolvem os tubos nervosos espalha-se por entre estes tubos e, atravessando-os ao nivel dos estrangulamentos annulares e das incisuras de myelina, chega aos filamentos axis. Depois de ter servido á nutrição do nervo, o plasma passa dos espaços interfasciculares ás cavidades sorosas da bainha laminosa, e d'ahi ao tecido perifascicular onde é absorvido pelos lymphaticos (Ranvier).

Por outro lado, admitte-se tambem que o nucleo, este centro de affinidades e de vibrações moleculares onde eminentes sabios de nossa epoca procuram o segredo de phenomenos de ordem transcendente, é o centro da conservação e da energia assimiladora da cellula nervosa. As funcções do protoplasma da cellula seriam neste caso tributarias das funcções do nucleo. E isto não constituiria um facto particular para a cellula nervosa, porquanto os estudos recentes de Ed. Strasburger, Oscar Hertwig, Auerbach, Otto-Bütschli, etc., parece haverem estatuido que o nucleo das cellulas representa, em certos actos da vida cellular, um papel mais importante que o proprio protoplasma.

Se admittir-se tudo isto; se admittir-se que o nucleo da cellula nervosa é o centro de sua conservação e de sua energia assimiladora; que as funcções do protoplasma cellular tem sua

razão de ser nas funções superiores do nucleo; que sem este definha e morre o protoplasma; que o *cylinder-axis* nada mais é que um prolongamento do proprio protoplasma; concluir-se-á que sem o nucleo morrerá o *cylinder-axis*.

Deste modo ter-se-ia a razão porque degenera o *cylinder-axis* nos casos das secções nervosas. O nucleo da cellula nervosa seria o centro trophico de seu protoplasma e bem assim do prolongamento deste pelo interior do tubo nervoso.

Mas como explicar os phenomenos da hyperactividade nutritiva dos outros elementos do tubo nervoso? Segundo Vulpian, o filamento axil, privado de seu centro trophico, reduz-se a um verdadeiro corpo estranho que irrita os elementos circumvisinhos; e a reacção destes manifesta-se pela exaltação de sua actividade nutritiva. Alem disto, poder-se-ia talvez apontar um outro factor subsidiario desta nutrição luxuriante: verdadeiro cadaver, o filamento axil permanece absolutamente inerte em presença dos materiaes alibeis do plasma nutritivo, o qual fornece deste modo maior copia de principios ao nucleo e ao protoplasma do segmento inter-annular.

Sempre a morte — condição da vida!

E, digamol-o de passagem, esta arrogante exuberancia vital de elementos subalternos, quando agonisa o elemento superior, é um facto muito generalizado, senão uma fatalidade physio-pathologica que acompanha, ao ménos temporariamente e em graus diversos, os processos atrophicos dos tecidos.

Estas ligeiras noções de physiologia e histologia normal e pathologica só poderão parecer aridas e despidas de interesse aos espiritos que ainda se acham mais a commodo nos dominios da medicina metaphysica. Por nossa parte, não sabemos como sem estas noções poderíamos emprehender o estudo das outras questões que vamos discutir.

II

Summario: Feixes musculares estriados. — Atrophias musculares e paralyrias. — Centros trophicos dos musculos. Factos experimentaes. Caracteres histologicos da atrophia muscular. — Factos pathologicos. — Importancia da anatomia pathologica. — Amyotrophias espinhaes; sua classificacão. — Valor semeiologico das amyotrophias espinhaes. — Amyotrophias nas molestias cerebraes. — Questões de physiologia pathologica. Theorias. Critica.

Os feixes primitivos dos musculos, envoltos no sarcolemma, acham-se immersos numa atmosphaera propria de tecido conjunctivo que os separa dos vasos sanguineos. A materia contractil é formada de prismas rectilineos, parallellos entre si e ao eixo do elemento: são os cylindros primitivos de Leydig. Os nucleos e o protoplasma acham-se interpostos entre o sarcolemma e a substancia contractil, e não na espessura desta ultima. Cada cylindro primitivo é divisivel em fibrillas elementares de diametro inferior a 1/100 de millimetro, as quaes são, como o cylindro primitivo inteiro, estriadas no sentido transversal.

A fibrilla elementar parece, de facto, constituida por *discos espessos*, *discos delgados* e *espaços claros*. Os *discos espessos* são os organs contracteis; os *discos delgados* adherem ao sarcolemma e parecem destinados a unir no sentido transversal as fibrillas do feixe; os *espaços claros* parecem de natureza elastica, e destinados a augmentar o effeito util da contracção. Os discos espessos encerram *myosina*, que suppõe-se ser o agente mesmo da contracção; e esta myosina contem uma substancia corante analoga á do sangue, separada e estudada por Kühne que a tem por uma variedade da hemoglobina.

Os nervos motores terminam-se nos musculos por arborisações do *cylinder-axis*, situadas debaixo do sarcolemma e applicadas directamente á substancia contractil (Tschiriew).

No meio connectivo em que se acham, os feixes musculares primitivos nutrem-se regularmente á custa dos materiaes de renovação trazidos pelo sangue e derramados no seio do tecido conjunctivo, que representa aqui, como em toda a parte, o papel de um espaço lymphatico.

Isto dito em termos muito concisos, volvamos a attenção para as alterações musculares trophicas consecutivas ás molestias dos centros nervosos.

Não vae muito longe o tempo em que se confundia a historia das atrophias musculares com a das paralsias. É relativamente recente a distincção destas duas ordens de phenomenos, e os auctores que a propuzeram empenharam-se por estabelecer um como antagonismo entre as paralsias dependentes de uma lesão dos centros e as atrophias que elles suppunham de origem peripherica. Foi principalmente a atrophia muscular progressiva (1) que fêl-os estabelecer estas differenças, admittidas ainda hoje por alguns pathologistas. Entretanto as investigações destes ultimos annos mostraram que este conceito era inexacto, e, pelo que toca á atrophia muscular progressiva, as previsões de Cruveilhier, que a reputava de origem medullar, teem sido justificadas pelas observações mais recentes.

Mas, foi-se adiante: reconheceu-se a existencia de um grupo extremamente importante de atrophias musculares ligadas a diversas lesões medullares, e elucidaram-se desta arte muitas combinações clinicas que pareciam outrora inextricaveis (Hayem).

(1) Entre os partidarios da origem myopathica primitiva da atrophia muscular progressiva, contam-se Aran, Meryon, Wachsmuth, Oppenheimer, Hasse, Friedelberg, Roberts e, recentemente, Friedreich. Entre os defensores da origem central, notam-se Cruveilhier, Valentiner, Remak, Frommam, Virchow, Charcot, Joffroy, Vulpian, Clarke, Duchenne, Hayem e, finalmente, Rosenthal que combate energicamente os argumentos de Friedreich.

A influencia exercida por certas partes dos centros nervosos sobre a nutrição dos musculos é evidenciada pelos resultados experimentaes e pela pathologia.

Toda a vez que se interrompem experimentalmente as relações que unem estas partes centraes aos musculos, a estrutura destes ultimos soffre alterações, que foram bem estudadas por Mantegazza, Erb e Vulpian. Estes observadores chegaram a resultados mais ou menos concordes, verificados mais recentemente por Hayem, Bizzozero e Golgi.

Estas alterações musculares resumem-se essencialmente no seguinte: modificação de certos feixes primitivos, caracterizada pela intumescencia da cellula muscular; mais tarde, proliferação dos nucleos intra-musculares e diminuição consideravel dos feixes musculares; interrupção em alguns pontos da substancia muscular; persistencia da estriação; nestes casos observa-se em algumas fibras a degenerescencia granulo-proteica, em outras a degenerescencia vitrea ou ceroide; mais tarde ainda, multiplicação luxuriante dos elementos do *perimysium* interno; estas formações embryonarias são depois substituidas por tecido conjunctivo fibrillar, ondeado, adulto, que dá origem a septos espessos; na maioria dos casos observa-se ao mesmo tempo uma steatose intersticial, isto é, deposito de vesiculas adiposas no tecido connectivo intersticial; por fim o diametro das fibras musculares torna-se cada vez mais tenue, assumindo a atrophia proporções extremas.

E releva notar que esta atrophia muscular obtem-se não só por meio da secção dos nervos motores, como tambem pelos esmagamentos, arrancamentos, cauterisações, etc.

Pois bem: quando a molestia realisa as condições experimentaes, quer desorganizando os centros trophicos dos musculos, quer interrompendo a continuidade dos conductores desta acção trophica, é resultado necessario uma trophia muscular com

caracteres histologicos analogos aos da atrophia produzida pelas lesões experimentaes.

Se as experiencias de Pierret, Brown-Séquard, Prevost, Joffroy, Hayem e Liouville, Leyden, etc., mostraram que lesões praticadas na medulla podem produzir a atrophia muscular, comtudo á anatomia pathologica, tão brillantemente representada por Charcot, cabe a gloria de haver traçado nos orgams centraes nervosos as raias que circumscrevem os centros trophicos dos musculos.

De facto, parece hoje bem provado que as amyotrophias de origem nervosa central traduzem sempre a desorganisação das grandes cellulas motrizes dos cornos anteriores, bem como a de suas representantes nos nucleos bulbares.

É o que vamos ver.

Ha na historia das lesões medullares um facto culminante assignalado por Vulpian e perfeitamente desenvolvido por Charcot: é o caracter *systematico* de certas lesões, que circumscrevem-se a regiões bem determinadas da medulla, a um systema de cellulas ou de fibras, e o caracter *diffuso* de outras lesões, que invadem simultaneamente regiões diversas deste organo; convindo, porem, notar que as lesões primitivamente localisadas em certas regiões podem mais tarde invadir as regiões circumvisinhas e vir decorar a scena inicial. No primeiro caso teremos um grupo limitado de symptomas caracteristicos; no segundo assistiremos a uma associção complexa de symptomas variados; no terceiro caso, finalmente, veremos novos symptomas virem complicar a expressão symptomatica do facto anatomo-pathologico fundamental, primitivo.

Assignalado este ponto, passemos um rapido olhar sobre as amyotrophias de origem espinhal.

As modernas conquistas da anatomia pathologica vieram prestar um poderoso auxilio á clinica no empenho de estabelecer

uma classificação das amyotrophias espinhaes, tão bem descriptas pela Escola franceza contemporanea.

Se não é completa e definitiva a classificação proposta por Charcot, satisfaz comtudo por estar de accordo com a maioria dos factos bem observados.

Como parece estatuido pela physiologia e pelos factos pathologicos, aos cornos anteriores da medulla incumbem phenomenos de movimento e não de sensibilidade. Esta parte da substancia cinzenta constitue, assim, um systema organico com attribuições funcionaes proprias.

Pois bem: pode-se dizer, de modo geral, que ha lesões que acommettem primitivamente estes cornos anteriores e ahi ficam limitadas. Outras vezes, porem, os cornos anteriores são secundariamente interessados, quer pela propagação de uma lesão primitiva de outro systema medallar, quer pela invasão de uma lesão diffusa.

Assim teremos por um lado:

1º As AMYOTROPHIAS ESPINHAES PROTOPATHICAS, quer agudas (*paralysis espinhal da infancia, paralysis espinhal do adulto*), quer sub-agudas (*paralysis geral espinhal anterior sub-aguda, de Duchenne*), quer chronicas (*atrophia muscular progressiva*). Nestas amyotrophias o symptoma essencial, dominante, é a lesão muscular trophica.

Por outro lado teremos:

2.º As AMYOTROPHIAS ESPINHAES DEUTEROPATHICAS, procedentes quer de lesões systematicas, quer de lesões diffusas.

a) No primeiro caso está a amyotrophia que se observa ás vezes na sclerose posterior, quando esta invade os cornos anteriores. Cabe citar aqui a *sclerose lateral amyotrophica*, affecção que, como diz Charcot, reconhece dois elementos anatomo-pathologicos: uma lesão dos cordões lateraes e uma lesão dos cornos anteriores; mas esta ultima, longe de ser um mero accidente, constitue pelo contrario uma parte integrante da moles-

tia, se bem que pareça desenvolver-se secundariamente. É uma lesão systematica, de *elementos combinados*, como dizem os Allemaes (Charcot). Esta forma pathologica deixa ver que as leis de localisação formuladas para os cornos anteriores da medulla são applicaveis ao bolbo. De facto, os nucleos de origem do hypoglosso, do facial, nucleos que representam os cornos anteriores, são ás vezes a séde exclusiva das lesões pathologicas; de sorte que ha amyotrophias bulbares protopathicas em contração ás amyotrophias bulbares deuteropathicas (Charcot).

b) No outro caso, isto é, quando as amyotrophias espinhaes procedem de lesões diffusas, podem estas ser agudas, como as myelites centraes ou polyomyelites diffusas etc., ou chronicas, (*sclerose peri-ependymaria, meningite espinhal hypertrophica, sclerose em placas; hydromyelia, tumores intra-espinhaes, etc.*)

Seria inteiramente fóra de proposito historiar aqui circumstanciadamente todos os pontos relativos a cada uma das amyotrophias espinhaes. Fóra um estudo mesmo incompativel com os estreitos limites de uma these. Vamos, pois, tocar somente nos pontos capitaes; e isto bastará para pôr em relevo o valor semeiologico das amyotrophias.

A evolução clinica da *paralysis espinhal da infancia* pode ser dividida em 4 periodos (Laborde) : 1.º invasão subita, estado febril ordinariamente, accidentes convulsivos algumas vezes; 2.º paralysis mais ou menos completa, mais ou menos generalizada; 3.º periodo de remissão e de localisação dos phenomenos paralyticos; 4.º atrophia muscular (facto essencial), desaparecimento da contractilidade faradica; consecutiva deformação dos membros. Quanto á anatomia pathologica, o primeiro facto bem observado de atrophia das grandes cellulas dos cornos anteriores pertence a Vulpian (1866). Em 1867, notou Lockart Clarke a desintegração granulosa das mesmas cellulas motrizes em um caso que elle capitulou de atrophia muscular progressiva, mas que, segundo Duchenne

e Charcot, seria uma paralyisia infantil legitima. Em 1870 Charcot erigiu em principio que a lesão das cellulas medullares motrizes era um facto constante na paralyisia atrophica da infancia. Desde então começaram a apparecer novos factos confirmativos: um de Parrot e Joffroy, um de Vulpian (1870); tres de Roger e Damaschino, tres de Charcot, os de Rosenthal, Recklinghausen e Roth (1871); enfim, mais recentemente Leyden confirma os resultados, mas discute a natureza do processo.

A lesão, em summa, é a seguinte: atrophia das cellulas nervosas dos cornos anteriores e desenvolvimento do tecido conjunctivo. Para Charcot, a ordem das lesões é a seguinte: a lesão primitiva é a atrophia sclerosa das cellulas, nas quaes ella origina-se e fica systematisada. Secundariamente ha uma sclerose correlativa nas circumvisinhanças.

A maior parte dos factos publicados nestes ultimos tempos confirmando a localisação da molestia nos cornos anteriores, indicam tambem que a lesão não se limita de modo absoluto a estes cornos, mas invade muita vez os cordões lateraes (Schültze, Roth, Turner, Taylor, Roger e Damaschino).

Na *paralyisia espinhal aguda do adulto*, Fr. Müller reduz a seis os principaes elementos clinicos: 1.º começo febril com phenomenos geraes, muitas vezes perturbações gastricas e dores erraticas nas extremidades; 2.º manifestação aguda de uma paralyisia flaccida que attinge rapidamente seu apogeu de intensidade; 3.º modificação caracteristica da excitabilidade faradica, apparecimento precoce da reacção de degenerescencia; 4.º atrophia muscular precoce e de marcha rapida (facto essencial); 5.º regressão e localisação da paralyisia em alguns musculos; 6.º integridade da sensibilidade, da bexiga e do recto. Quanto á anatomia pathologica, valendo-se de tres observações de Hallopeau, Gombault e Schültze, mostra Fr. Müller que as lesões são absolutamente comparaveis ás da paralyisia atrophica da infancia. É uma *tephromyelite anterior aguda*. A unica differença

é a indicada por Charcot: a alteração, em vez de apresentar-se por focos agglomerados, tem tendencia a estender-se longitudinalmente de modo diffuso.

Nestas duas molestias (paralysia aguda infantil e paralysia aguda do adulto), nas quaes o processo é agudo, nas quaes a tephromyelite attinge seu mais alto grau de intensidade em alguns dias e até em algumas horas, a atrophia muscular é igualmente rapida. Os musculos tornam-se descorados; desaparece o aspecto fasciculado, ou então encontram-se apenas alguns feixes pallidos e tenues; certas bainhas sarcolemmaticas contem grande numero de nucleos, outras, porem, acham-se absolutamente vasias. O tecido conjunctivo intersticial é abundante, impregnado de gordura na paralysia infantil, visinho do estado scleroso na paralysia do adulto (Hayem). Esta hyperplasia data desde o primeiro periodo da atrophia, como por meio do harpão de Middeldorpf verificaram Volkmann e Steudener.

Quanto á affecção designada pelo nome de *paralysia espinhal anterior sub-aguda* (mesmos symptomas, porem marcha mais lenta e sem febre), diz Rosenthal que deve ser considerada como uma variedade da paralysia espinhal dos adultos. Referindo-se a ella diz Charcot: « *c'est encore sur plus d'un point, un chapitre d'attente, car, je le répète, les observations anatomico-pathologiques relatives à cette forme n'ont pas encore fourni de résultats péremptoires.* »

Na *atrophia muscular progressiva* ha uma atrophia das cellulas multipolares dos cornos anteriores da medulla. Os dois factos de Lichtheim e Debove não invalidam esta localisação anatomo-pathologica, pois Grasset e outros auctores demonstraram que taes factos não se referiam ao typo classico da molestia de Aran-Duchenne. Á atrophia lenta e successiva das cellulas multipolares corresponde uma atrophia muscular que invade musculo por musculo e até fibra por fibra. A autopsia mos-

tra certos musculos completamente descorados; outros apresentam feixes pouco alterados no meio de feixes absolutamente degenerados; esta distribuição das lesões musculares é parallela á distribuição das lesões espinhaes. De um nucleo motor semi-destruido dependem musculos que conservam ainda certa quantidade de fibras intactas. O exame histologico revela caracteres menos vivos que os observados na paralyisia infantil: diminuição muito accentuada do diametro das fibras musculares, ligeira multiplicação dos nucleos, degenerescencia granulosa; pouca infiltração gordurosa intersticial.

A atrophia é, pois, a lesão essencial; os musculos só perdem sua acção perdendo sua estructura, e até o ultimo periodo, sob a influencia da vontade ou das excitações electricas, elles contraem-se com uma força proporcional á quantidade de fibras intactas que lhes restam (Arnozan); e este ultimo facto é um caracter que distingue tambem esta amyotrophia das precedentemente estudadas. Releva, porem, notar que esta permanencia da contractilidade muscular, se bem constitua um facto muito geral, deixa comtudo de ser observada alguma vez; tem-se visto em alguns casos uma dyscinesia mais pronunciada que a atrophia.

Não iremos adiante sem notar que, segundo a opinião de eminentes pathologistas modernos, Hallopeau, Charcot, Leyden, Kussmaul e outros, a atrophia muscular progressiva e a paralyisia labio-glosso-laryngéa só differem por sua localisação; pertencendo a um só e mesmo typo morbido, seus symptomas teem por causas proximas lesões identicas, que ora começam pela medulla e seguem em progressão ascendente, ora começam pelo bolbo e seguem marcha descendente, ora, finalmente, limitam-se a um ou a outro d'estes orgams. Baseando-se em factos recentemente observados, Grasset adopta esta doutrina, sustentando egualmente que só ha um typo morbido com localisações distinctas.

É, diz elle, uma atrophia primitiva chronica dos nucleos motores: a forma espinhal constitue a atrophia muscular progressiva, a forma bulbar constitue a paralyisia labio-glossolaryngéa, a forma mixta representa o caso em que os dois syndromas se combinam. Esta atrophia primitiva pode ter uma evolução de forma aguda (paralyisia atrophica da infancia e paralyisia espinhal do adulto).

Sendo assim, poderíamos organizar o seguinte quadro:

Atrophia primitiva dos nucleos motores	}	chronica	forma espinhal: atrophia muscular progressiva.
			forma bulbar: paralyisia labio-glossolaryngéa.
			forma mixta: casos complexos.
	}	aguda	da infancia: paralyisia atrophica da infancia.
			do adulto: paralyisia espinhal aguda do adulto.

Releva, porem, notar que apesar de fundar-se no testemunho eloquente de factos bem observados e na auctoridade de pathologistas notaveis, o estabelecimento deste quadro synthetico é pelo menos prematuro, na opinião de alguns auctores.

Examinemos agora o outro grupo de amyotrophias, em que a lesão nervosa central é secundaria e em que, portanto, a alteração trophica dos musculos apresenta-se clinicamente associada a outros symptomas.

Na *sclerose posterior* (ataxia locomotriz progressiva) é um facto geral a integridade da estrutura dos appparelhos musculares. Entretanto, após uma longa duração da molestia, não raro observa-se nos membros inferiores uma atrophia muscular (Duménil Virchow, Charcot, Marrotte, Pierret, etc.) que pode chegar ao ponto de desvanecer os relevos dos musculos (Leyden). Por vezes observa-se tambem a amyotrophia dos membros superiores, das mãos e dos antebraços sobretudo, semelhando a atrophia muscular progressiva. Os trabalhos modernos estatuem que taes alterações trophicas são devidas á extensão do processo morbido ás cellulas multipolares dos cornos anteriores. Em um caso, observou Charcot uma placa

de sclerose num dos cornos anteriores da expansão cervical. A lingua pode apresentar-se tambem atrophada (atrophia unilateral observada por Cuffer, Vidal). Esta atrophia coincide ordinariamente com outros phenomenos bulbares.

Na *sclerose lateral amyotrophica*, cuja autonomia clinica e anatomo-pathologica tem sido tão brilhantemente defendida por Charcot, á sclerose primitiva dos cordões lateraes succede a atrophia sclerose das grandes cellulas dos cornos anteriores. A lesão dos cordões lateraes propaga-se aos cornos anteriores, não de modo diffuso, pela nevroglia, mas de modo systematico, pelos proprios elementos nervosos. A alteração começa, de ordinario, pela região medullar correspondente aos membros superiores; d'ahi estende-se á parte inferior, e afinal ascende até o bolbo. Donde resultam symptomas correspondentes ás attribuições physiologicas das respectivas partes interessadas. É a atrophia sclerose das grandes cellulas motrizes e de suas representantes bulbares que explica a producção da amyotrophia. Esta consiste anatomicamente nas lesões da atrophia simples da fibra muscular com persistencia da estriação e com sclerose intersticial. Nesta amyotrophia o elemento irritativo de proliferação cellular é mais accentuado que na molestia de Aran-Duchenne. Uma lipomatose mais ou menos abundante pode desenvolver-se e encobrir a atrophia, como se observa principalmente na lingua, quando o nucleo do hypoglosso é interessado.

As objecções de Leyden contra a autonomia da sclerose lateral amyotrophica foram uma por uma confutadas por Charcot. Sobre este ponto podem ser consultados os ultimos trabalhos destes dois pathologistas.

Fallemos agora nas amyotrophias consecutivas ás lesões diffusas.

Quaesquer que sejam seus factores etiologicos, as lesões medullares diffusas de marcha aguda (myelite aguda, meningomyelite central e diffusa, etc.), quando em alguns dias des-

organizam ou destroem grande quantidade de cellulas motrizes, acarretam como symptoma precoce a atrophia muscular. Mannkopf observou um caso em que a atrophia sobreveio logo ao setimo dia (cit. por Hayem). O exame histologico mostra os nucleos do sarcolemma proliferados, o protoplasma muscular mais apparente, uma steatose aguda já adiantada, um pouco de hyperplasia do tecido intersticial.

Quanto ás lesões traumaticas, entram na classe das precedentes, e, como ellas, podem acompanhar-se de amyotrophias na medida mesma dos estragos que fazem nos cornos anteriores.

Nas affecções medullares diffusas de marcha chronica encontram-se muitas vezes amyotrophias, que podem até assumir grandes porporções, Assim, nas *myelites diffusas chronicas*, a amyotrophia ora attinge grupos musculares em separado, como os peroneus, os extensores da coxa: ora é extensa e progressiva quando é profunda a alteração da substancia cinzenta. Diz Leyden que estas amyotrophias observam-se mais commumente nos membros superiores, semelhando a atrophia muscular progressiva, differindo, porem, por sua menor energia e marcha menos invasora: a atrophia é sempre precedida pela paralyisia, que domina a scena. Nos membros inferiores estas atrophias raras vezes são tão extensas: preferem certos grupos musculares, como os extensores da coxa e os peroneos. Estas atrophias musculares são a expressão symptomatica de uma atrophia sclerosa das cellulas dos cornos anteriores: as observações o teem demonstrado. É escusado dizer que as myelites chronicas diffusas offerecem variedades (bulbar, cervical, dorsal, dorso-lombar, etc.), conforme o segmento do eixo central interessado.

A *myelite peri-ependymaria*, que, segundo diz Hallopeau, traduz-se por um conjuncto symptomatico muito semelhante ao que Duchenne designou pelo nome de paralyisia geral espinhal anterior sub-aguda (factos de Grimm, Schüppel, Gull Westphal,

Thudicum e Clarke, Cornil e Lépine), apresenta paralisias que começam subitamente : os doentes sentem de repente que não podem mais mover um dos dedos ordinariamente, ou a mão, e em casos mais raros um membro inteiro. Em seguida os músculos paralyzados perdem a contractilidade electrica e atrophiam-se; a acção dos antagonistas não atrophiadados communica aos membros attitudes viciosas. Estas atrophias dependem de uma desorganisação das cellulas motrizes (Leyden).

Na *sclerose em placas* as amyotrophias não são muito frequentes. Isto não obstante, viu Charcot uma atrophia da eminencia thenar; Leyden viu uma atrophia consideravel dos músculos de um braço; Zinnal e Pitres acabam de referir casos analogos. Mais communmente observam-se ligeiras atrophias dos músculos do braço e da perna. Em alguns destes casos tem-se observado uma placa de sclerose interessando a substancia cinzenta, com atrophia das cellulas nervosas.

Na *meningite espinhal hypertrophica* observam-se muitas vezes amyotrophias, que accusam a invasão do processo morbido aos cornos anteriores. A forma cervical é a mais commum (pachymeningite cervical). Aqui a distribuição das amyotrophias differe da que se nota na atrophia muscular progressiva. Certos grupos musculares do ante-braço são acommettidos, ao passo que os músculos visinhos ficam indemnes; não ha alteração caracteristicamente progressiva de todos os músculos. Em geral os músculos da mão atrophiam-se. No ante-braço a massa epicondyliana conserva muitas vezes seu relevo, sendo os outros músculos atrophiadados. O braço fica intacto ordinariamente; o deltoide e algumas vezes os super e sub-espinhosos soffrem, pelo contrario, a atrophia. D'ahi uma deformação especial do membro : a flexão dos dedos da mão, reduzida esta á extensão forçada pelos músculos epicondylianos privados de seus antagonistas, dá logar á garra das myelites cervicaes, á *mão do pregador*.

Habitualmente limitada aos membros superiores, a atrophia

pode estender-se ao tronco e até aos membros inferiores, ou á lingua e aos labios (Grasset).

Os *tumores intra-espinaes* podem occasionar atrophias musculares, quando desorganizam os cornos anteriores.

Quanto ás amyotrophias que succedem a certas lesões do cerebro, pouco temos que dizer. Ha muito sabe-se que, em regra geral, nos individuos acommettidos de hemiplegia cerebral permanente, os musculos dos membros paralyzados não apresentam outras alterações, senão as que muito tardiamente resultam da inercia funcional a que são taes musculos condemnados (atrophia excessivamente lenta e reduzida á sua expressão mais simples).

Mas, a este respeito, existem excepções, e os musculos dos membros hemiplegicos podem em certo momento ser victimas de uma atrophia mais ou menos rapida e soffrer modificações mais ou menos profundas em suas reacções electricas (Charcot). Em casos deste genero a autopsia tem revelado a atrophia e até o desaparecimento das cellulas motrizes do corno anterior do lado correspondente (um caso de Charcot; alguns casos de Hallopeau, observados na clinica de Vulpian; um caso de Leyden, etc.). A este proposito, acaba Pitres de lembrar um facto interessante observado na clinica de Charcot. Trata-se de um antigo foco de hemorragia cerebral que tinha dividido completamente o terço medio da capsula interna do lado direito. Durante a vida, a atrophia muscular que se havia notado occupava quasi todo o membro superior esquerdo, não apresentando os musculos do membro inferior paralyzado atrophia apreciavel. Fundando-se nos factos anteriores, Charcot julgou poder attribuir esta atrophia muscular insolita, sobrevinda durante a hemiplegia cerebral acompanhada de contractura secundaria, a uma destruição parcial das cellulas do corno anterior esquerdo, ao nivel da região cervico-brachial. O exame microscopico veio confirmar plenamente a previsão do eminente pathologista.

Parece-nos, pois, que taes amyotrophias entram na lei commum que as refere sempre a uma alteraço das cellulas multipolares dos cornos anteriores. Nos casos deste genero, a degeneraço secundaria do cordão lateral estende-se ás cellulas nervosas dos cornos anteriores que por sua vez atrophiam-se.

Este rapido esboço, parece-nos, deixou bem patente o *valor semiologico das amyotrophias*. Poderemos ainda realçal-o, esta tuindo algumas conclusões reduzidas a termos mais genericos. Assim, diremos em primeiro logar: as amyotrophias de origem nervosa central coincidem sempre com a desorganisaço ou com a suppressão funccional das cellulas dos cornos anteriores da medulla (no bolbo estas cellulas são representadas pelas dos nucleos motores).

Esta proposição não é aventureosa: ella tem por si o elo quente testemunho dos factos bem observados e a auctoridade da immensa maioria dos pathologistas modernos. O celebre Leyden, que em sua obra monumental (*Klinik der Rückenmarks-Krankheiten*) mostra-se tão prudente e criterioso na apreciaço de todas as questões doutrinaes, consagra ao assumpto, entre outras, as seguintes palavras, que são para nós do maior peso: « As investigações feitas nestes ultimos annos, e particularmente os trabalhos de Charcot, permitem concluir que todo o processo morbido, que invade os cornos anteriores e produz a atrophia das grandes cellulas multipolares destes cornos, traz como consequencia uma atrophia muscular. Esta asserço é confirmada por numerosas observações, e nos casos chronicos, de marcha lenta, é permittido concluir com certeza que uma atrophia muscular, que se apresenta durante o curso de uma molestia da medulla, é devida a uma lesão dos cornos anteriores.»

Hayem diz tambem que a amyotrophia é o symptoma da desorganisaço das cellulas dos cornos anteriores de substancia cinzenta. E acrescenta: « *Il n'y a qu'une exception apparente à cette règle, c'est le cas dans lequel l'altération porte sur le trajet des racines*

antérieures. Mais cette exception sert à confirmer la règle, puisque dans cette circonstance l'influence des cellules des cornes antérieures se trouve arrêtée, pour ainsi dire, au passage.»

Ja se vê, pois, que resalta a importancia das indicações que pode ministrar ao clinico o facto morbido — amyotrophia.

Pelas particularidades de séde, distribuição, intensidade e marcha, as atrophias musculares permitem que se forme um juizo mais ou menos seguro acerca da extensão, da evolução das lesões nervosas centraes e, conseguintemente, da maior ou menor quantidade de elementos motores interessados.

D'ahi, tambem, dados preciosos para o prognostico.

Muitas vezes a amyotrophia pode, por si só, caracterisar a affecção medullar.

Poderiamos apontar ainda outras indicações fornecidas pelas atrophias musculares; mas a latitude da formula em que se acha concebido nosso ponto não nos permite entrar em muitas particularidades, e sim obriga-nos a reduzir as questões a seus termos geraes.

Passemos, pois, a outro ponto.

Acabamos de ver a acção incontestavel que sobre a nutrição dos musculos exercem os cornos anteriores da medulla. Poderemos ir além e conhecer o mecanismo desta acção? Eis uma questão de physiologia pãthologica que traz em desaccordo os physiologistas.

Pensam alguns que as alterações que soffrem os musculos, quando separados dos centros nervosos, são devidas á *inercia funccional* a que são elles condemnados nestas condições.

Sabemos que esta theoria da inercia funccional não pode explicar a atrophia das fibras nervosas separadas de seus centros trophicos. Porque admittil-a para os musculos? Estes, quando condemnados simplesmente a uma inactividade prolongada, podem sem duvida soffrer alterações atrophicas; mas estas apresentam-se com extrema lentidão, gradualmente, sem pompa,

e reduzem-se á sua mais simples expressão; não revestem esse character apparatuso e rapido que distingue em tão alto grau as alterações dos musculos subtrahidos á influencia dos focos de origem de seus nervos. Quando se divide o nervo hypoglesso, bastam quinze dias para que se produza na metade correspondente da lingua uma atrophia já apreciavel, que assume grandes proporções ao cabo de cinco a seis semanas (Vulpian). Emfim, para infirmar a theoria da inercia funcional, é bastante o que passa com os musculos nas hemiplegias cerebraes, nas paralyrias hystericas.

A theoria *vaso-motriz* já esteve em voga; hoje, porem, não se sustenta perante factos experimentaes bem positivos. Esta theoria explicava as alterações trophicas dos musculos, como as dos outros tecidos, pela paralyria dos filetes vaso-motores, pela hyperhemia neuro-paralytica.

Ora, divida-se o sympathico cervical de um lado, extirpese o ganglio cervical superior: nunca sobrevirá a atrophia dos musculos superficiaes ou profundos da face. São experiencias do celebre Vulpian, que mostrou, por outro lado, que a secção das raizes do facial no bolbo acarreta as mesmas lesões atrophicas dos musculos da face que a secção do nervo adiante da parotida (quando neste ponto o nervo tem recebido maior numero de filetes sympathicos). As experiencias de Cl. Bernard e Brown-Séquard mostram-nos que a paralyria dos nervos vaso-motores apenas colloca a parte a que elles se distribuem num estado favoravel ao desenvolvimento da inflammação, mas não basta por si só para produzir lesões trophicas.

Concluiremos, portanto, que a theoria vaso-motriz, sustentada por Schiff, é impotente para explicar a pathogenia das lesões trophicas.

Será mais feliz a *theoria da irritação*? Vejamos.

Brown-Séquard havia estabelecido uma distincção entre os effeitos da irritação e os effeitos da paralyria dos nervos: entre

a acção exagerada e a ausencia de acção. Charcot desenvolveu completamente esta idéa, e disse que só as lesões irritativas dos nervos poderiam produzir a atrophia precoce e rapida dos musculos, ao passo que a divisão dos tubos nervosos só acarretaria a atrophia com muita lentidão, a modo da immobildade prolongada.

Este asserto foi impugnado por Vulpian e por Hayem. O primeiro mostrou que as lesões musculares eram sensivelmente as mesmas, quer os nervos fossem irritados, quer fossem divididos. Verificou o segundo que estas lesões musculares eram até mais intensas após a secção, que após a irritação do nervo sciatico (esmagamento, cauterisação com o bromureto de potassio, com o chloral, com o acido acetico). As investigações de Erb, Ziemssen, Neumann, Ranvier, chegaram aos mesmos resultados.

Por outro lado, sabe-se que, depois da secção completa ou incompleta do nervo, o musculo é victima de paralyisia e não de contractura, quer no primeiro periodo da atrophia, quer em todo o decurso do trabalho atrophico; e a contractura não é causa de atrophia. Além disto, vimos que no caso das secções nervosas o conductor axil é logo nos primeiros dias alterado, fragmentado e depois destruido; donde resulta a cessação da conductibilidade. Como, pois, transmite-se a irritação aos feixes musculares?

Finalmente, o exame das lesões que nestes casos invadem os musculos parece infirmar o valor desta theoria. De facto, as lesões essenciaes, as dos feixes primitivos estriados, são verdadeiras modificações atrophicas. Só teem character irritativo as alterações que se dão no *perimysium* interno, no tecido conjunctivo intersticial e nos nucleos do sarcolemma.

O proprio Charcot, reconhecendo o valor destes factos, mostra-se menos affirmativo e absoluto na ultima edição de suas *Lecções clinicas*.

O sabio Vulpian admitte que a atrophia dos musculos

depende não de uma lesão irritativa dos nervos, mas da diminuição ou da abolição da influencia physiologica que estes nervos exercem sobre a nutrição das fibras musculares. Realmente, é esta a theoria que mais se coaduna com os factos.

É de notar, porem, que a sciencia ainda não pode estabelecer de modo positivo e luminoso o conceito que se deve formar desta acção trophica que, por intermedio dos nervos, os centros nervosos exercem sobre a nutrição intima do tecido muscular. O que parece verdade é que o processo da degeneração amyotrophica assemelha-se, *mutatis mutandis*, ao processo da degeneração *walleriana*.

Talvez nos approximassemos um pouco da verdade, comprehendendo os phenomenos do seguinte modo: Destituída de seu estimulo funcional, a substancia contractil estriada definha e degenera rapidamente no caso experimental figurado. Seria este o facto anatomo-pathologico primordial do processo amyotrophico. Este elemento contractil que se atrophia seria provavelmente a causa da irritação nutritiva e prolifica dos elementos que o cercam (multiplicação mais ou menos consideravel dos nucleos do sarcolemma, hyperplasia dos elementos do *perimysium* interno, etc.)

Do exposto deprehende-se como poder-se-ia talvez explicar a genese das amyotrophias consecutivas ás lesões dos cornos anteriores da medulla. Em virtude da alteração das grandes cellulas destes cornos, o elemento contractil não pode mais receber o estimulo que lhe vem normalmente destas cellulas, e portanto desfallece e degenera, como desfallece e degenera o elemento fundamental do tubo nervoso. Verdadeiros corpos inertes, o elemento contractil e a arborisação terminal do *cylinder-axis* provocam, então, a reacção irritativa dos elementos proximos; e estes nutrem-se e proliferam de modo tanto mais luxuriante, quanto mais copiosa é nestas condições a provisão de material nutritivo que lhes cabe. Este modo de explicar o

processo anyotrophico daria conta não só da atrophia do elemento contractil (facto anatomo-pathologico primordial), mas tambem da hyperplasia dos nucleos intra-myolemmaticos, dos elementos do *perimysium* interno e do tecido intersticial (facto anatomo-pathologico accessorio, mas talvez fatidico). Todavia, digamol-o com franqueza, seria facilidade censuravel ver nesta explicação alguma coisa mais do que uma hypothese plausivel e conciliavel com os actuaes resultados da experimentação e da observação anatomo-pathologica.

Não concluiremos este capitulo sem consagrar algumas palavras á *theoria dos nervos trophicos*, entrevista vagamente por A. Comte, mas desenvolvida e apresentada ao mundo scientifico (1860) por Samuel, a cujo nome se acha ella hoje ligada. Para este eminente observador, ha nervos especiaes encarregados de presidir ao movimento nutritivo, isto é, de activar na trama intima dos tecidos as permutações que constituem a assimilação e a desassimilação elementares. A actividade nutritiva resulta de uma força inherente ás moleculas ou aos elementos dos tecidos: os nervos trophicos são os reguladores desta actividade, cujos effeitos elles moderam ou exaltam, segundo as circumstancias. Esta theoria foi por alguns auctores acolhida com excessivo enthusiasmo, por outros com um desdem inexplicavel; em muito poucos encontrou ella uma critica serena e judiciosa. A necessidade desta hypothese impoz-se tão imperiosamente ao espirito de Duchenne, que arrancou-lhe estas palavras: *si nous ne connaissons pas de tels nerfs, nous serions obligés de les inventer.* »

Censuraram a Samuel por não haver de escarpello em punho descoberto os nervos trophicos: teriam querido talvez que elle houvesse mostrado e seguido estes filetes nervosos até os elementos anatomicos. Realmente é um *desideratum*. Mas poderá acaso tal censura equivaler a uma vigorosa objecção? Quantas terminações nervosas, por um lado, teem sido descobertas em tecidos onde não eram suspeitadas? Quem,

por outro lado, a não ser um Pflüger (?), tem tido a felicidade de ver os nervos glandulares, cuja existencia é, aliás, evidenciada pela physiologia experimental? Ninguém vê um nervo motor ou sensitivo, como não vê um nervo trophico; a anatomia mostra um nervo que vae ferir num organo; só a experiencia ou a observação podem definir-lhe as funcções.

Não se vá, porém, pensar que com estas ponderações queremos dizer que adoptamos a theoria de Samuel. Não; apenas desejamos mostrar que ella não foi por muitos analysada com criterio.

Segundo o auctor desta theoria, os nervos trophicos seguem os nervos ordinarios com os quaes se acham associados. Sua origem está nos ganglios espinhaes ou, pelo que toca aos nervos cranianos, nos ganglios do trigemeo, do pneumo-gastrico, do glosso-pharyngeu (centros trophicos). Ora, semelhante localisação é de uma restricção sobremodo absoluta e contraria aos factos experimentaes (experiencias recentes de Ranvier). Os proprios partidarios da doutrina de Samuel teem procurado modificar-a. Erb, por exemplo, reconhece a acção das cellulas motrizes da medulla sobre os nervos motores e os musculos.

A theoria do sabio medico de Königsberg não assenta em uma base physiologica positiva. Não ha uma só prova irrefutavel da existencia dos nervos trophicos; e, uma vez que elles não se impõem como absolutamente indispensaveis para explicar as lesões trophicas, continuamos inclinado a crer, como Weir Mitchell, Vulpian e a maioria dos observadores, que os musculos recebem a acção trophica do centro medullar por intermedio dos nervos motores (1). Quando tratarmos de outros tecidos, veremos o papel dos nervos sensitivos.

(1) Cumpre dizer que alguns physiologistas reconhecem a necessidade da hypothese dos nervos trophicos. Landois, por exemplo, em seu recente e magnifico

Lesões trophicas das articulações e dos ossos

Summario: Dificuldades do estudo das lesões trophicas das articulações e dos ossos. — Arthropathias nas molestias cerebraes. Symptomatologia. Anatomia pathologica. Valor semeiologico. Pathogenia. — Arthropathias de origem espinhal, Arthropathia tabetica. Symptomatologia. Anatomia pathologica; lesões osseas. Pathogenia. Valor semeiologico.

O estudo das lesões trophicas das articulações e dos ossos envolve serias dificuldades. Entre as causas destas dificuldades sobresahe nossa ignorancia relativa acerca da innervação normal destes orgams.

A despeito das investigações feitas na Allemanha (Rauber, Nicoladini) sobre os corpusculos terminaes dos nervos nas synovias e nos ligamentos, Sappey ainda duvida da existencia dos nervos nas synovias.

Alem disto, não data de muito tempo a demonstração da presença de nervos nos ossos e sobretudo na medulla dos ossos (Rémy e Variot). A origem destes nervos é ainda obscura: unidas aos filetes sensitivos da pelle, as fibras centripetas vindas dos ossos e das articulações caminhariam com estes filetes pelas raizes posteriores e iriam ter á medulla, a cellulas cuja séde e disposição exacta não são ainda conhecidas.

Facilmente comprehende-se que esta imperfeição dos conhecimentos anatomicos deve naturalmente reflectir-se sobre a pathologia. Pelo que procuraremos restringir-nos ás questões propriamente clinicas.

Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 1880, p. 663, refere-se a nervos trophicos, cujas terminações nos proprios tecidos são ainda desconhecidas; elles seriam encarregados de regular as trocas nutritivas e de manter a integridade normal da estrutura destes tecidos: « Das noch unbekante Endorgan liegt in den Geweben selbst, deren normalen Stoffwechsel und ungestörtes intactes Bestehen sie beherrschen. »

Durante a evolução das lesões dos centros nervosos as articulações apresentam muitas vezes alterações nutritivas, que não só por sua marcha, mas também por seus caracteres anatomo-pathologicos, devem entrar na classe das lesões verdadeiramente trophicas.

Estas arthropathias são consecutivas quer a lesões cerebraes, quer a lesões espinhaes.

ARTHROPATHIAS CONSECUTIVAS ÀS LESÕES CEBEBRAES. Estas observam-se communmente nas lesões em fóco (hemorrhagias, amollecimentos). São estudadas sob a designação de *arthropathias dos hemiplegicos*. Assignaladas por alguns observadores (Scott Alison, Brown-Séguard) antes de Charcot, foi todavia este ultimo quem melhor estudou-as pelo lado clinico e anatomo-pathologico.

Estas arthropathias não constituem phenomenos tão precoces como outros que depois estudaremos; manifestam-se ordinariamente algumas semanas após a invasão da molestia cerebral, no começo do periodo dos accidentes tardios, das contracturas permanentes.

Sem causa apreciavel, queixa-se o doente de dores mais ou menos intensas nos membros paralyzados, nas articulações principalmente. Estas se tornam tumefeitas, a pelle pode cobrir-se de rubor, e derrama-se liquido nas synoviales. Em outros casos, porem, os phenomenos articulares não teem intensidade, podem até ficar latentes, só vindo a denunciar-se pela autopsia.

A articulação da espadua é a de preferencia acommettida; seguem-se por ordem de frequencia o cotovello, o punho, as articulações dos dedos e finalmente o joelho que só excepcionalmente é atacado.

Quanto á anatomia pathologica, ha uma synovite aguda ou sub-aguda, vegetante (Charcot, Blum, etc.) Ha multiplicação nuclear dos elementos da sorosa com augmento do numero e do volume dos capillares; derramamento intra-articular pouco

abundante, algumas vezes sero-fibrinoso e misturado de leucocytos.

Quanto ao *valor semeiologico* destas arthropathias, devemos assignalar alguns pontos relativos ao diagnostico, ao prognostico e á significação pathogenica de taes lesões.

Segundo as observações de Charcot, as arthropathias dos hemiplegicos são mais frequentes no amollecimento que na hemorrhagia cerebral.

Quando os phenomenos articulares são agudos (casos menos communs que os casos indolentes), importa não confundil-os clinicamente com as manifestações rheumatismaes. Alem de outros elementos para o diagnostico differencial, ha tres caracteres clinicos que distinguem as arthropathias dos hemiplegicos das arthrites rheumatismaes (Charcot): 1.º estas arthropathias limitam-se ás articulações dos membros paralyzados; 2.º apresentam-se em scena numa epoca geralmente determinada; 3.º coincidem geralmente com outras alterações trophicas (escharas, etc.).

Quanto ao valor prognostico, a arthropathia não tem, como veremos, a gravidade da eschara. A lesão articular pode curar-se, attenuar-se ao menos, e só deixar como vestigios estalidos, crepitações articulares.

A respeito da pathogenia não ha dados positivos. O desenvolvimento destas arthropathias não se explica pela inercia funcional nem pelo repouso prolongado, porquanto ellas se manifestam em casos em que a paralyisia é muito incompleta e permite ainda a execução de muitos movimentos. Em casos de hysterismo pode uma articulação manter-se immovel por longo tempo sem apresentar alterações. Alem disto as lesões que podem resultar da immobilidade prolongada distinguem-se de taes arthropathias por sua marcha e por seus caracteres anatomicos (Blum).

Estes accidentes articulares dos hemiplegicos tambem não

podem ser attribuidos á sclerose descendente, pois teem sido observados nas hemiplegias flaccidas. Tambem cae perante factos cuidadosamente observados a opinião absoluta de Hitzig, para quem estas arthropathias seriam sempre arthrites traumaticas.

Assim, pois, a ausencia de qualquer circumstancia exterior capaz de explicar o desenvolvimento de uma arthrite, a generalisação frequente das lesões a todas as articulações de um membro ou dos dois membros paralyzados, a integridade das articulações dos membros sãos, o começo regular dos phenomenos articulares entre a terceira e a sexta semana após a invasão da hemiplegia, mostram claramente que taes arthropathias são verdadeiras lesões trophicas dependentes de uma lesão nervosa central. Esta ainda não poude ser determinada (Arnozan).

ARTHROPATHIAS DE ORIGEM ESPINHAL. — Desde 1831 que J. K. Mitchell assignalou o desenvolvimento de arthropathias consecutivas e ligadas a differentes affecções da medulla. Mas esta questão das arthropathias de origem espinhal só começou a ser bem estudada de alguns annos a esta parte, principalmente depois dos bellos trabalhos de Charcot sobre as arthropathias dos ataxicos.

As lesões articulares consecutivas ás diversas formas agudas ou sub-agudas da myelite acommettem os membros paralyzados, são muitas vezes precedidas de dores fulgurantes (Vincent), coincidem em muitos casos com outras lesões trophicas (bolhas ou escharas).

As arthropathias dos tabeticos merecem um estudo especial, não só porque são as que mais frequentemente se observam, como tambem porque offerecem caracteres que lhes são peculiares.

ARTHROPATHIA ATAXICA. — Foi Charcot quem primeiro (1868) assignalou e descreveu com mão de mestre esta complicação da leucomielite systematica primitiva posterior. Segui-

ram-se os trabalhos de Ball, Joffroy, Clifford Albutt, W. Mitchell, Rosenthal, etc. Encontrar-se-á um resumo recente da questão nas *Lecções* de Charcot, nas theses de Blum (1875), Michel (1877) e Arnozan (1880).

As arthropathias são muito frequentes na historia da ataxia. Até 1875 só Charcot havia observado 50 casos. Ball admite uma forma precoce e uma forma tardia. Charcot, porem, diz que a arthropathia é sempre um phenomeno do primeiro periodo ou, para bem dizer, de transição entre o primeiro e o segundo periodo. Parece, de facto, que Ball foi victima de uma illusão. Mostrou Charcot que as denominadas arthropathias tardias teem por séde as articulações do membro superior; donde concluiu que taes arthropathias são na realidade precoces, se attender-se ao grau e á idade da lesão medullar na região correspondente aos nervos das articulações accommettidas. De facto, as alterações medullares da ataxia progridem de baixo para cima, e, conseguintemente, é quando começam a invadir a região cervical que se manifestam as arthropathias do membro superior. O estudo clinico confirma este conceito, mostrando que estas lesões articulares manifestam-se quando os membros superiores não apresentam ainda movimentos ataxicos bem apreciaveis (Vulpian).

As arthropathias ataxicas occupam de preferencia as grandes articulações e, entre estas, principalmente a do joelho (séde de predilecção, segundo Ball), a coxo-femoral, a da espadua, a do cotovello. As pequenas articulações nem sempre são poupadas.

Em todas as observações publicadas até esta data nota-se a identidade quasi completa dos symptomas e a regularidade que estes apresentam em sua evolução. O que permite-nos esboçar de modo summario o quadro symptomatico da arthropathia ataxica.

O começo é subito, ordinariamente sem prodromos. Os

phenomenos articulares irrompem quando já existem ha mais ou menos tempo as dores fulgurantes, ou até mesmo quando já ha uns vislumbres de incoordenação motriz. Sem causa exterior apreciavel, desenvolve-se rapidamente, em algumas horas, uma tumefacção consideravel da articulação. A pelle distende-se, mas não se mostra lisa, luzidia e vermelha como na inflamação (Vulpian). Esta tumefacção é devida a uma infiltração sorosa consideravel e a um empastamento peri-articular, duro, resistente, que mal cede á pressão digital. Estes phenomenos não trazem febre (salvo nos casos raros de suppuração, Charcot, Ball, Bourceret), nem dor. A ausencia de dor é um signal importantissimo. A despeito de tão consideravel tumefacção e distensão articular, o doente não soffre a minima dor. Os movimentos espontaneos são possiveis dentro dos limites prescriptos pela tumefacção, e não occasionam dores, como não as occasionam os movimentos provocados, as pressões, as percussões. É evidente a importancia deste facto, elle contribue poderosamente para a elucidação do diagnostico, porquanto as arthrites ordinarias causam sempre dores quando se percute a articulação ou se lhe imprime um movimento (Vulpian).

Em seguida vem um periodo variavel, segundo a forma benigna ou grave da lesão. Nos casos benignos, o empastamento desaparece em alguns dias, a hydarthrose por sua vez reabsorve-se ao cabo de algumas semanas ou de alguns mezes. Restam apenas crepitações persistentes em virtude da erosão das superficies articulares. Nos casos graves, serias lesões produzem-se rapidamente na articulação: crepitações, luxações, deslocamentos variados. Entretanto, nos mesmos casos graves, a articulação permanece indolente. «*On voit, avec étonnement, diz Blum, certains ataxiques réduire et luxer à volonté leur articulation scapulo-humérale désorganisée, sans que ces manœuvres, qui s'accompagnent de frottements considérables, occasionent la moindre*

douleur». Um caso deste genero foi observado na clinica de Verneuil, 1875.

A anatomia pathologica das arthropathias ataxicas é tão interessante quanto a symptomatologia.

O caracter anatomico essencial destas arthropathias é a *destruição rapida do tecido osseo*. Dentro de seis semanas a tres mezes pode dar-se a destruição completa da cabeça do femur, por exemplo, como observou Raymond. Ao cabo de seis a oito mezes pode até haver destruição de uma porção consideravel da diaphyse do osso. A par desta destruição rapida, é digno de nota outro caracter particular—*a nenhuma tendencia á reparação*. « Na arthrite secca, por exemplo, podem-se ver destruições mais ou menos rapidas das superficies articulares; mas ao mesmo tempo observam-se no contorno das superficies alteradas vegetações osseas, osteophytos que, em certos casos, podem acarretar a cura por ankilose; na arthropathia medullar, pelo contrario, não se encontram indicios de stalactites, de neoformações osseas (Vulpian). » O exame histologico revela, nas proximidades da lesão, uma notavel rarefacção do tecido osseo; vê-se que este é tanto menos rarefeito quanto mais longe da epiphyse é examinado. Diz a maioria dos auctores que é por esta rarefacção que começa o processo destrutivo, e que não é impossivel que um trabalho analogo tenha, por dizel-o assim, preparado a reabsorpção da epiphyse, no momento em que irrompem os accidentes agudos; o que explicaria a rapidez da destruição (Vulpian, Arnozan, etc.).

Tem-se notado em alguns casos a degenerescencia gordurosa dos musculos que cercam a articulação.

Resumindo o que deixamos dito, teremos como principaes caracteres clinicos: tumefacção peri-articular subita, de desenvolvimento muito rapido; distensão consideravel da articulação; pouca ou nenhuma febre; ausencia de dôr; mais tarde mobilidade anormal da articulação.

Destruição rápida do tecido osseo, sem tendencia a neofor-
mações : eis os principaes caracteres anatomicos.

Pode-se dizer que a atrophia das epiphyses é a lesão
caracteristica da arthropathia ataxica.

D'esta arthropathia pode alguma vez resultar a morte; mas
de ordinario a affecção articular termina-se por uma cura rela-
tiva, isto é, deixando após si uma artioulação mais ou menos
alterada, que se move com mais ou menos difficuldade.

Na ataxia os ossos podem ser alterados em sua continui-
dade: tornam-se de uma fragilidade extrema, offerecendo ensejo
a fracturas sem traumatismo ou consecutivas a traumatismos
insignificantes (Charcot, Richet, Voisin, Hayem, etc.). Vulpian
falla de um ataxico em que observou a fractura do corpo do
femur produzida por uma violenta contracção espasmodica dos
musculos. Esta fractura consolidou-se muito lentamente, ao
contrario do que teem visto em alguns casos Chareot e outros
observadores.

Segundo Liouville e Longuet, a lesão ossea consiste numa
osteite rarefaciente. Esta lesão respeita os ossos do tronco,
invade ao contrario os dos membros, onde desenvolve-se surda-
mente, até o dia em que vem a revelar-se por uma fractura ou
uma arthrite.

Cumpre-nos agora dizer alguma coisa sobre a physiologia
pathologica e a pathogenia de taes affecções articulares e
osseas.

Começaremos por perguntar : serão as arthropathias dos
tabeticos verdadeiras arthrites traumaticas, produzidas sempre
pelos deslocamentos dos membros e pelos movimentos desorde-
nados? A resposta affirmativa e absoluta de Volkmann cae
diante d'este simples facto: se estas arthropathias dependessem
de um como traumatismo produzido pela incoordenação motriz,
deveriam manifestar-se com mais frequencia quando esta incoor-
denação houvesse attingido seu apogeu.

Ora, demonstra a observação que estas arthropathias desenvolvem-se ordinariamente antes da incoordenação ou quando esta mal começa a denunciar-se. Por outro lado, numerosas observações, cuidadosamente feitas nestes ultimos annos, assignalam o desenvolvimento d'estas lesões articulares fora da acção de qualquer agente exterior.

Não insistiremos mais na theoria vaso-motriz nem na dos nervos trophicos.

Por seu quadro clinico, por seus caracteres anatomo-pathologicos, taes arthropathias apresentam um cunho especial que as distingue de outro qualquer genero de arthrite. Tudo está indicando que ellas são verdadeiras lesões trophicas dependentes da molestia medullar. É a opinião de quasi todos os pathologistas contemporaneos.

Sendo assim, resta-nos perguntar: haverá uma lesão medullar, de séde especial, que, juntando-se ás lesões ordinarias da ataxia locomotriz, repercute directamente sobre a nutrição dos tecidos articulares e occasiona o desenvolvimento da arthropathia tabetica?

Esta questão pathogenica ainda não poude ser elucidada. Charcot e seus discipulos, animados pelo resultado de duas ou tres autopsias, foram induzidos a procurar nas cellulas motrizes dos cornos anteriores da medulla a lesão nervosa productora da arthropathia ataxica. Mas observações ulteriores vieram arredar a idéa de uma relação constante entre a lesão das cellulas multipolares e as alterações nutritivas das articulações e dos ossos. Além disto são raras as arthropathias nas outras molestias dos cornos anteriores: contam-se poucos casos destas arthropathias na atrophia muscular progressiva (Patruban, Remak, Rosenthal) e quasi nenhuns na paralysisia infantil.

Joffroy viu uma vez a alteração dos filetes articulares do joelho; em outro caso notaram-se lesões inflammatorias de um ganglio espinhal; mas, por outro lado, tem sido verificada a

integridade destas partes. As investigações anatomico-pathologicas ainda não poderam descobrir o elemento nervoso de cuja lesão dependem as alterações osseas e articulares dos tabeticos.

Recentemente o Dr. Buzzard procurou chegar á solução do problema pelo methodo da observação clinica. Diz elle que notou uma coincidência frequente entre as crises gastricas e as arthropathias (12 vezes a crise gastrica em 26 observações confirmadas de arthropathia ataxica): e como lhe parece que estas crises gastricas dependem de uma sclerose das fibras radiculares do pneumogastrico, concluiu que as lesões articulares dependem provavelmente de uma lesão bulbar proxima ao nucleo do nervo vago, e que a medulla allongada encerra talvez o centro trophico do systema osseo e articular.

Estas induções parecem-nos um tanto theoreticas, e apresentam pontos fracos. As crises gastricas como as outras perturbações visceraes são tão frequentemente observadas no *tabes dorsalis*, que a coincidência notada pelo medico inglez não nos parece ter um valor consideravel. Alem disto, quaes são os factos bem demonstrativos dessa sclerose radicular do nervo vago e de sua influencia sobre as crises gastricas?

Recorrendo ao mesmo methodo clinico, Arnozan chega a uma conclusão diversa. As dores fulgurantes, diz elle, exacerbam-se, em geral, antes da invasão da arthropathia ou da producção das fracturas; estas lesões seguem sua evolução sem dor, e varias observações assignalam expressamente que, depois destas complicações, as dores fulgurantes no membro acommettido tornam-se raras e mais supportaveis. Vêem-se, continua elle, na successão destes symptommas os signaes de um processo irritativo que interessa os nervos sensiveis ou sua esphera de origem, processo que, depois de haver attingido seu apogeu no momento mesmo em que irrompem as lesões osseas, attenua-se e acaba talvez pela destruição ou pela atrophia das partes interessadas. « *Il nous semble donc, conclue elle, que c'est dans les*

régions sensibles de la moelle qu'il faudrait désormais rechercher la lésion productrice de l'ostéite d'origine nerveuse.»

De tudo isto deprende-se que, relativamente á pathogenia das lesões osseas e das arthropathias dos ataxicos, podemos dizer: *adhuc sub iudice lis est.*

Tudo quanto dissemos do quadro clinico e dos caracteres anatomo-pathologicos das arthropathias ataxicas deixam bem patente seu *valor semeiologico*. Todavia formularemos ainda, a este respeito, algumas proposições.

A arthropathia ataxica é sempre a expressão de perturbações trophicas, dependendo directamente da lesão do centro nervoso espinhal.

Esta arthropathia possui caracteres tão peculiares, que, se viesse a manifestar-se em um caso duvidoso, bastaria por si só para firmar o diagnostico da ataxia locomotriz progressiva.

Estas lesões articulares ordinariamente influem pouco sobre a marcha da molestia primitiva; apresentam apenas uma gravidade relativa, muito menor que a de outras alterações trophicas, como a eschara rapida, por exemplo.

Poderíamos ainda dizer alguma coisa sobre outras alterações osseas, taes como o atrazo do desenvolvimento dos ossos na paralytia espinhal infantil, a osteomalacia dos alienados, as alterações do tecido osseo em certos casos de lepra, etc. Mas desvia-nos deste intento a obscuridade que ainda envolve a pathogenia de taes alterações.

Serão verdadeiras lesões trophicas da ordem das que estudamos? Por emquanto, parece-nos, seria imprudencia responder affirmativa ou negativamente.

Tschiriew acaba de referir um caso de lepra anesthesica em que reconheceu a destruição quasi completa dos cornos posteriores da medulla. Mas este caso não vem acompanhado da observação clinica.

Não será uma ou outra observação que ha de resolver o

problema. Appellemos para o futuro. Hardy e Éd. Labarraque, ha pouco, diziam que as lesões do systema nervoso até hoje assignaladas nos casos de lepra não eram sufficientes para explicar symptomas e alterações de nutrição que dependem evidentemente da desordem das funcções nervosas : « *Ces lésions du système nerveux sont bien insuffisantes pour expliquer des symptomes et des altérations qui sont évidemment sous la dépendance du trouble des fonctions nerveuses; il est évident qu'il doit y avoir des altérations, surtout dans la partie des centres nerveux chargée des fonctions trophiques, et il est probable que le moment n'est pas éloigné où des recherches anatomo-pathologiques plus exactes et plus minutieuses viendront combler cette lacune dans l'histoire de l'éléphantiasis.* »

Lesões trophicas da pelle e dos tecidos sub-jacentes

Summario: Escharas precoces. Descripção do processo morbido. — Escharas de origem cerebral. Pathogenia. Valor semeiologico. — Escharas de origem espinhal. Pathogenia. Valor semeiologico. — Erupções cutaneas de origem medullar. Valor semeiologico. — Mal perforante. — Lesões das unhas. — Lesões do tecido cellular sub-cutaneo.

Começaremos este capitulo pelo estudo das *escharas* de desenvolvimento rapido que se manifestam em consequencia de certas molestias do cerebro ou da medulla. São verdadeiras lesões trophicas, que se não devem confundir com as escharas que se desenvolvem nos individuos condemnados por differentes molestias a um decubito prolongado.

A séde das escharas que vamos descrever varia segundo dependem de uma molestia cerebral, ou espinhal. Mas as lesões anatomo-pathologicas são as mesmas nos dois casos e prestam-se, portanto, a uma descripção commum. Dois a quatro dias depois da invasão da molestia nervosa central, vê-se apparecer na região glutea ou sacra, conforme os casos, uma placa erythematososa de um vermelho violaceo, sobre a qual formam-se em

seguida belhascheias de um liquido sero-sanguinolento. Estas bolhas seccam ou rompem-se, e no centro do erythema forma-se uma placa denegrida, secca, em torno da qual assumem os tegumentos um aspecto verdadeiramente phlegmonoso. Observado neste periodo o esphacelo apresenta tres zonas: no centro a eschara; em torno desta uma zona sem epiderme e de côr violacea; mais longe enfim o erythema (simples ou coberto de bolhas), cuja vermelhidão vai-se a pouco e pouco desvanecendo até confundir-se com a côr normal da pelle. Assim constituída, a eschara pode ainda augmentar e attingir grandes dimensões (12 a 15 centimetros de diametro): a morte sobrevem ordinariamente antes que esta eschara comece a despegar-se pelos bordos. Pela autopsia verifica-se que o esphacelo interessa toda a espessura da derme e do tecido subcutaneo; encontram-se até infiltrações intermusculares (Arnoz).

Nos casos felizes, que são excepçoes, da-se em torno da eschara um trabalho completo de reacção, eliminção e reparação. Mas o *decubitus acutus* denuncia quasi sempre uma terminação funesta. Quando embora tenha o doente resistido aos accidentes immediatos da lesão nervosa central, a eschara torna-se um foco de infecção que o ameaça quer da intoxicação putrida, quer da infecção purulenta com seus abcessos metastaticos, quer de embolias septicas, entre as quaes mencionaremos as temiveis embolias pulmonares que dão origem a focos gangrenosos. Por outro lado, por sua evolução progressiva a eschara é muitas vezes origem de outros accidentes capazes de acarrear a morte. O esphacelo aprofunda-se, excava e descobre diversos tecidos; pode abrir arterias e até articulações. Algumas vezes a devastação estende-se até a substancia ossea do sacro e do coccyx, destroe o ligamento sacro-coccygiano e estabelece a communicação com o canal vertebral: neste caso ha uma meningite ascendente purulenta simples, ou uma meningite ascendente ichorosa: um liquido puriforme, pardacento, embebe

então as meninges (Charcot). Bem se vê, pois, que houve razão para chamar-se esta eschara — *decubitus ominosus*.

Estudemos agora a eschara nas affecções cerebraes e nas affecções da medulla.

ESCHARA (DECUBITUS ACUTUS) NAS MOLESTIAS CEREBRAES. — O typo das lesões tropicas nas molestias cerebraes é a eschara de desenvolvimento rapido, o *decubitus acutus*. Observa-se as mais das vezes na hemorragia ou no amollecimento. Todavia nem sempre se furtam a esta complicação as pachymeningites, os tumores cerebraes, as encephalites traumaticas, etc. Seja, porém, qual for a lesão cerebral, quasi sempre a eschara manifesta-se em consequencia de uma apoplexia.

A região glutea do lado hemiplegico é então a séde predilecta da eschara. Diz Charcot que em um insulto apoplectiforme não ha signal mais grave, a não ser talvez a hypothermia consideravel no começo mesmo do insulto. Segundo os dados estatisticos o *decubitus* manifesta-se nos tres quartos dos casos em que a morte tem de sobrevir rapidamente a uma hemiplegia subita.

Segundo Charcot, Brown-Sequard, Grasset, Arnozan e muitos outros, as condições exteriores (compressão, contacto das urinas) não são as causas directamente productoras deste esphacelo rapido. De facto, diz Charcot ter visto a eschara glutea do lado paralyzado em doentes que se conservavam quasi todo o tempo deitados sobre o lado não paralyzado. Doentes sondados noite e dia, de hora em hora, não escaparam a esta complicação (Grasset). E, demais, que valor poder-se-ia attribuir a estas causas, quando algumas horas bastam em certos casos para a formação da eschara?

Parece, portanto, que a eschara glutea desenvolve-se sob a influencia directa da lesão nervosa central.

Mas haverá no encephalo uma séde especial para a lesão que origina este esphacelo agudo?

R 2218

BIBLIOTECA
FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

75

Joffroy refere quatro factos de lesão cerebral acompanhada de eschara de desenvolvimento rapido: tres casos de amolecimento e um de paralytia geral. Nos quatro casos as escharas se tinham tornado extensas e profundas. Nos tres primeiros, o amolecimento tinha por séde os lóbos posteriores, e no caso de paralytia geral as lesões eram principalmente extensas ao nivel dos lóbos posteriores. Por estes factos inclina-se Joffroy a admittir que ha nos lóbos posteriores centros trophicos analogos aos centros motores dos lóbos antero-medios. Elle chama a attenção para a vizinhança topographica que ha na medulla entre os centros trophicos e os centros sensitivos, vizinhança que se encontraria tambem no caso vertente. Admitte ainda que a cama optica, ao menos por sua parte posterior, está incluída nesta região trophica encephalica.

A nosso ver, semelhante conclusão é prematura.

Ha outras observações que contrariam a localisação proposta por Joffroy (casos de Broadbent, Dusaussay, Leloir, Pousson).

Isto dito, mostraremos em termos concisos o *valor semeiologico* da eschara de marcha rapida nas molestias cerebraes.

Esta eschara succede as mais das vezes á hemorrhagia ou ao amolecimento do cerebro.

É uma complicação que acompanha com mais particularidade a apoplexia.

Sua séde de predilecção é a parte central da região glutea do lado paralytado.

É um signal prognostico muito grave, e que quasi sempre annuncia uma terminação funesta.

O medico clinico é induzido a crer que este esphacelo rapido depende de uma lesão nervosa central.

No estado actual da sciencia não se pode precisar a séde desta lesão.

ESCHARA DE ORIGEM ESPINHAL — O *decubitus acutus* de origem espinhal manifesta-se consecutivamente ás molestias

agudas da medulla: feridas, esmagamento, myelites agudas, hematomyelias, isto é, quando uma porção da medulla é desorganizada de um modo mais ou menos rapido.

O processo necrobiótico pode acommetter varios pontos, mas tem predilecção para a região sacra. A eschara forma-se pois, na linha media, na região sacra; mas pode estender-se lateralmente para as nadegas e attingir grandes dimensões.

Nas hemiparaplegias resultantes de uma lesão unilateral da medulla, a eschara é tambem unilateral, mas apresenta-se geralmente do lado opposto á lesão.

Brown-Séquard mostrou que nestes casos de hemiparaplegia os phenomenos distribuem-se do seguinte modo: paralyisia do movimento, paralyisia vaso-motriz e hyperesthesia do lado da lesão medullar; anesthesia do lado opposto. É neste ultimo que se manifesta a eschara (Charcot, Brown-Séquard).

Os dados experimentaes conciliam-se com os da observação clinica sobre os principaes pontos relativos á formação destas escharas. Segundo as experiencias de Brown-Séquard, após as secções da medulla, nos animaes, manifestam-se escharas analogas ás que se observam em casos de lesões medullares, no homem; e em muitos casos de hemiseccção medullar as escharas experimentaes limitaram-se ao lado opposto. Como observa o illustre physiologista, estas experiencias demonstram a acção do systema nervoso, pois que os animaes operados, tornados paraplegicos, caem sobre o ventre e assim conservam-se. Como, nestas condigões, explicar as escharas gluteas ou sacras pela compressão e pelo contacto das urinas? Por outro lado, a theoria do hyperemia neuro-paralytica esbarra ante o facto do desenvolvimento da eschara na região glutea do lado opposto á lesão medullar, nos casos de hemiparaplegia.

Tudo, portanto, induz a crer que o factor principal destas escharas é representado pela lesão espinhal.

Mas não procuraremos saber a sôde desta lesão, sem tran-

agudas da medulla: feridas, esmagamento, myelites agudas, hematomyelias, isto é, quando uma porção da medulla é desorganizada de um modo mais ou menos rapido.

O processo necrobiótico pode acommetter varios pontos, mas tem predilecção para a região sacra. A eschara forma-se pois, na linha media, na região sacra; mas pode estender-se lateralmente para as nadegas e attingir grandes dimensões.

Nas hemiparaplegias resultantes de uma lesão unilateral da medulla, a eschara é tambem unilateral, mas apresenta-se geralmente do lado opposto á lesão.

Brown-Séquard mostrou que nestes casos de hemiparaplegia os phenomenos distribuem-se do seguinte modo: paralyisia do movimento, paralyisia vaso-motriz e hyperesthesia do lado da lesão medullar; anesthesia do lado opposto. É neste ultimo que se manifesta a eschara (Charcot, Brown-Séquard).

Os dados experimentaes conciliam-se com os da observação clinica sobre os principaes pontos relativos á formação destas escharas. Segundo as experiencias de Brown-Séquard, após as secções da medulla, nos animaes, manifestam-se escharas analogas ás que se observam em casos de lesões medullares, no homem; e em muitos casos de hemiseccção medullar as escharas experimentaes limitaram-se ao lado opposto. Como observa o illustre physiologista, estas experiencias demonstram a acção do systema nervoso, pois que os animaes operados, tornados paraplegicos, caem sobre o ventre e assim conservam-se. Como, nestas condições, explicar as escharas gluteas ou sacras pela compressão e pelo contacto das urinas? Por outro lado, a theoria do hyperhemia neuro-paralytica esbarra ante o facto do desenvolvimento da eschara na região glutea do lado opposto á lesão medullar, nos casos de hemiparaplegia.

Tudo, portanto, induz a crer que o factor principal destas escharas é representado pela lesão espinhal.

Mas não procuraremos saber a séde desta lesão, sem tran-

screver aqui as palavras em que Vulpian resume sua opinião sobre a pathogenia da eschara de formação rápida nas myelites agudas: « Na myelite, diz elle, acham-se reunidas as condições mais favoraveis á producção de semelhantes lesões. Ha, de facto, perturbações circulatorias na pelle, um enfraquecimento da *vis a tergo* por paralyisia das arteriolas. D'ahi resulta uma demora do curso do sangue e uma estagnação sanguinea relativa. Ajuntemos, para enumerar completamente as condições em que se acham os tecidos, a diminuição da sensibilidade e o enfraquecimento da motilidade a que se deve ainda accrescentar o contacto das urinas e das materias fecaes. Tambem ha, certamente, um enfraquecimento incontestavel da influencia trophica sobre os tecidos, mas não creio que seja elle que represente o papel principal, e, para explicar estas escharas, não vejo necessidade de se fazer intervir uma abolição especial do poder trophico; o que ha, nos casos de myelite, é que todas as condições se acham reunidas, diminuição da circulação, diminuição da motilidade e da sensibilidade, diminuição do poder trophico. De todas estas condições resulta, com effeito, que, em virtude da immobildade do doente no leito, as mesmas partes supportam sempre a pressão, e que, se juntar-se a esta causa a irritação produzida pelas urinas e pelas materias fecaes, ter-se-á uma explicação muito satisfactoria do phenomeno. »

Não podia ir mais longe o eclectismo.

Segundo Samuel, a eschara não é devida ás lesões da medulla mesma, e sim ás dos ganglios e dos nervos periphericos. Charcot, sem contestar a importancia destas ultimas, mostrou que ha muitos casos em que as escharas se produzem sem que se possa appellar para a lesão dos nervos periphericos, nem para a das raizes, nem finalmente para a dos proprios ganglios.

Charcot, Arnozan e muitos outros inclinam-se a crer que a região posterior da medulla é séde da lesão destas escharas.

Realmente parece que estas não são provocadas pelas affecções espinhaes anteriores.

De tudo isto se depreheende que devemos aguardar a sancção das observaões ulteriores. Por emquanto, relativamente ao valor semeiologico destas escharas, devemos limitar-nos ás seguintes proposições :

A eschara precoce da região sacra pertence particularmente ás myelites agudas, espontaneas ou traumaticas.

Na hemiparaplegia a eschara geralmente occupa o lado opposto á lesão medullar.

Este esphacelo rapido é sempre um signal prognostico da maior gravidade.

Seu principal factor etiologico é a lesão medullar, que parece ter uma influencia directa.

A séde especial desta lesão ainda não poude ser precisada. Por ora parece que os factos fallam em favor de uma localisação na região posterior da medulla, principalmente na substancia cinzenta (Charcot).

ERUPÇÕES CUTANEAS. — Diversas erupções cutaneas podem desenvolver-se em consequencia de molestias dos centros nervosos : erupções erythematosas, erupções de herpes, etc.

Das observaões registradas nos annaes da sciencia moderna collige-se que estas erupções, comquanto devam, em geral, sua origem ás lesões dos nervos periphericos, todavia apresentam-se algumas vezes consecutivamente ás lesões centraes.

Pouco ou nada se sabe ainda a respeito das erupções cutaneas consecutivas ás molestias cerebraes. Apenas existem raras observaões, e estas mesmas obscuras e incompletas (*Duncan, Payne, Charcot*).

Outro tanto não acontece com as molestias da medulla. Mostra a observação que a estas molestias succedem algumas vezes erupções *lichenoides, papulosas, pustulosas*, erupções de

Realmente parece que estas não são provocadas pelas affecções espinhaes anteriores.

De tudo isto se deprehende que devemos aguardar a sancção das observações ulteriores. Por emquanto, relativamente ao valor semeiologico destas escharas, devemos limitar-nos ás seguintes proposições:

A eschara precoce da região sacra pertence particularmente ás myclites agudas, espontaneas ou traumaticas.

Na hemiparaplegia a eschara geralmente occupa o lado opposto á lesão medullar.

Este esphacelo rapido é sempre um signal prognostico da maior gravidade.

Seu principal factor etiologico é a lesão medullar, que parece ter uma influencia directa.

A séde especial desta lesão ainda não pode ser precisada. Por ora parece que os factos fallam em favor de uma localisação na região posterior da medulla, principalmente na substancia cinzenta (Charcot).

ERUPÇÕES CUTANEAS. — Diversas erupções cutaneas podem desenvolver-se em consequencia de molestias dos centros nervosos: erupções erythematosas, erupções de herpes, etc.

Das observações registradas nos annaes da sciencia moderna collige-se que estas erupções, comquanto devam, em geral, sua origem ás lesões dos nervos periphericos, todavia apresentam-se algumas vezes consecutivamente ás lesões centraes.

Pouco ou nada se sabe ainda a respeito das erupções cutaneas consecutivas ás molestias cerebraes. Apenas existem raras observações, e estas mesmas obscuras e incompletas (*Duncan, Payne, Charcot*).

Outro tanto não acontece com as molestias da medulla. Mostra a observação que a estas molestias succedem algumas vezes erupções *lichenoides, papulosas, pustulosas*, erupções de

urticaria, de *zona*, etc., que não podem ser explicadas senão por lesões da propria medulla.

Estas erupções não teem sido observadas nos casos de lesões limitadas ao systema espinhal anterior (cordões anterolateraes e cornos anteriores). Succedem ás mais das vezes ás affecções posteriores.

Charcot, Vulpian e outros muitos teem visto estas erupções nos casos de ataxia locomotriz progressiva. Dos factos que tem observado deduz Charcot dois caracteres communs a estas erupções dos ataxicos : 1.º ellas coincidem ordinariamente com certas exacerbações intensas das dores fulgurantes ; 2.º mostram-se habitualmente ao nível do tracto dos nervos acommettidos por estas fulgurações dolorosas.

Algumas observações recentes de Vulpian parece confirmarem estas conclusões.

Baseando-se nesta ligação intima que parece existir entre as erupções cutaneas e ás dores fulgurantes, Charcot inclina-se a crer que uma mesma causa organica preside ao desenvolvimento de umas e outras. Assim, parece-lhe estar nos feixes posteriores a séde da lesão productora de taes erupções. O illustre pathologista vae ainda mais longe, procurando nos feixes radiculares internos fibras centrifugas que exerçam uma influencia mais ou menos directa sobre a nutrição da pelle: a lesão destas fibras daria origem ás erupções cutaneas. A nosso ver, esta localisação tão especial não passa ainda de um *desideratum*.

Estas erupções não teem influencia notavel sobre o prognostico da molestia medullar.

Algumas vezes podem ellas annunciar o immediato apparecimento de uma crise dolorosa. Assim, observou Vulpian um doente que sempre que era ameaçado de uma crise gastrica, ou no começo desta crise, apresentava em diversas regiões do corpo, principalmente na parte anterior do thorax e do abdo-

men, uma erupção de roseola um pouco papulosa, disseminada em grupos mais ou menos extensos.

Isto dito, faremos agora uma ponderação que nos parece essencial. Toda a vez que for dado ao clinico observar erupções na ataxia, deve elle ser extremamente criterioso e prudente no modo de interpretar-lhes o valor pathogenico. Sabemos, de facto, que, alem do não serem taes erupções muito frequentes, podem algumas depender ás vezes de uma molestia diathetica anterior, como a syphilis, por exémplo. E tanto mais razoavel nos parece esta reflexão, quanto mais significativas são as proposições que acabam de emitir homens da ordem de Alf. Fournier e Vulpian.

Diz o primeiro « que 4 vezes em 5 a syphilis precede a ataxia; que a excessiva, extraordinaria frequencia dos antecedentes syphiliticos no *tabes* é uma razão peremptoria que liga o *tabes* á syphilis como um effeito á sua causa. » Por sua vez, diz Vulpian « que depois que sua attenção voltou-se mais particularmente para as relações do *tabes* com a syphilis, ainda não encontrou um só doente de ataxia sem antecedentes especificos perfeitamente averiguados.

Estas erupções encontram-se ainda em outras lesões da medulla (tumores, lesões traumaticas, etc.).

Tratando destas lesões trophicas do tegumento cutaneo e dos tecidos sub-jacentes, cabe mencionar aqui uma molestia, cuja pathogenia obscura tem dado origem a numerosas theorias: queremos fallar do mal perfurante do pé.

MAL PERFURANTE. — Consiste em um processo ulcerativo que destroe a pouco e pouco e em certos pontos determinados a derme em toda a sua espessura, e que estende-se em seguida ás partes profundas. Observa-se as mais das vezes ao nivel das articulações metatarso-phalangianas do primeiro e do quinto artelho, e no calcanhar, isto é, ao nivel dos pontos que se põem mais em contacto com o solo. Tem sido tambem observado na

men, uma erupção de roseola um pouco papulosa, disseminada em grupos mais ou menos extensos.

Isto dito, faremos agora uma ponderação que nos parece essencial. Toda a vez que for dado ao clinico observar erupções na ataxia, deve elle ser extremamente criterioso e prudente no modo de interpretar-lhes o valor pathogenico. Sabemos, de facto, que, alem de não serem taes erupções muito frequentes, podem algumas depender ás vezes de uma molestia diathesica anterior, como a syphilis, por exêmplo. E tanto mais rasoavel nos parece esta reflexão, quanto mais significativas são as proposições que acabam de emittir homens da ordem de Alf. Fournier e Vulpian.

Diz o primeiro «que 4 vezes em 5 a syphilis precede a ataxia; que a excessiva, extraordinaria frequencia dos antecedentes syphiliticos no *tabes* é uma razão peremptoria que liga o *tabes* á syphilis como um effeito á sua causa.» Por sua vez, diz Vulpian «que depois que sua attenção voltou-se mais particularmente para as relações do *tabes* com a syphilis, ainda não encontrou um só doente de ataxia sem antecedentes especificos perfeitamente averiguados.

Estas erupções encontram-se ainda em outras lesões da medulla (tumores, lesões traumaticas, etc.).

Tratando destas lesões trophicas do tegumento cutaneo e dos tecidos sub-jacentes, cabe mencionar aqui uma molestia, cuja pathogenia obscura tem dado origem a numerosas theorias: queremos fallar do mal perfurante do pé.

MAL PERFURANTE. — Consiste em um processo ulcerativo que destroe a pouco e pouco e em certos pontos determinados a derme em toda a sua espessura, e que estende-se em seguida ás partes profundas. Observa-se as mais das vezes ao nivel das articulações metatarso-phalangianas do primeiro e do quinto artelho, e no calcanhar, isto é, ao nivel dos pontos que se põem mais em contacto com o solo. Tem sido tambem observado na

extremidade da face plantar dos artelhos, no bordo externo do pé, e excepcionalmente em outros pontos. Os dois pés são muitas vezes acommettidos simultaneamente (Edmond Delorme).

Eis em resumo como se apresentam os phenomenos: espessamento da epiderme; em seguida secreção sero-sanguineo-purulenta e queda da epiderme numa extensão de 2 a 3 centímetros, apparecendo a então derme, vermelha, com aspecto papillar, apresentando como caracter essencial a *insensibilidade*. Pouco a pouco a epiderme espessa-se em torno da ulcera, formando-lhe um debrum saliente muito caracteristico. Esta orla vae se estreitando gradualmente fazendo crer numa cura, que é apenas momentanea. Este estado pode permanecer por longo tempo; depois verifica-se que o osso é séde de uma osteite rarefaciente e que a synovial articular apresenta uma synovite fungosa, etc. No caso excepcional de Nélaton, a molestia, apesar das amputações successivas, progrediu incessantemente.

De todas as nove theorias pathogenicas formuladas acerca do mal perfurante a que conta mais adeptos é a theoria nervosa de Duplay e Morat. Segundo estes auctores, o mal perfurante é devido a uma alteração dos nervos, da medulla ou do encephalo, e deve ser considerado como uma perturbação trophica produzida por esta alteração. « Esta opinião, diz Delorme, explica perfeitamente a formação das ulceras, sua chronicidade e tendencia á recidiva; as affecções cutaneas concomitantes, as alterações das unhas e da epiderme; o edema duro do tecido cellula; a inflammação deste; a atrophia dos musculos do pé, da perna e até de outras regiões do corpo, das mãos, dos ante-braços; as lesões articulares e osseas; emfim os phenomenos de hyperesthesia, que são raros, mas foram notados por Nélaton e outros observadores; os phenomenos de anesthesia que são constantes; as caimbras accusadas por certos doentes (Maurel). Acresce que esta theoria conta em seu favor certo numero de factos bem observados. Taes são os casos de mal perfurante por contusões e ferimentos do sciatico (Duplay), por

compressão deste nervo (Lucain, Delorme), por compressão medullar em uma fractura da columna vertebral (Dolbeau), por compressão medullar devida a um tumor (Duplay); na ataxia locomotriz (Duplay, Pitoy); na atrophia muscular progressiva (Pitoy); nas lesões cerebraes (Leplat).» Alem destes factos referidos por Delorme, podemos citar ainda tres casos de mal perforante do pé na paralyisia geral: um é referido por Lancereaux em seu *Traité d'anatomie pathologique* (t. II p. 71, 1879); os outros dois acabam de ser observados pelo Dr. J. Christian (Soc. de med. de Paris, 22 de Outubro, 1881). Alem disto, nos Arch. de physiol., p. 157, 1881, vem referidos por Hanot dois casos de mal perforante na ataxia locomotriz. Finalmente, o professor Ball acaba de ler perante o Congresso medico de Londres uma memoria sobre o mal perforante na ataxia, e não vacillou em consideral-o como dependente de uma perturbação trophica dos nervos.

LESÕES DAS UNHAS. — Diz W. Mitchell ter observado que o crescimento das unhas cessa completamente nas paralyisias de origem cerebral; ao passo que apenas torna-se mais lento após a secção dos nervos. Diz elle que é esta uma distincção que pode servir para o diagnostico differencial das paralyisias, relativamente á sua origem, central ou peripherica.

LESÕES DO TECIDO CELLULAR SUB-CUTANEO. — Não nos compete mostrar aqui o papel do systema nervoso na produção do edema. Tanto mais quanto não ha ali quem desconheça os resultados dos trabalhos de Ranvier e de Vulpian. Segundo este ultimo o edema que resulta de lesões dos centros nervosos reconhece dois factores principaes: o enfraquecimento da actividade tonica dos nervos vaso-constrictores e a falta de acção dos musculos paralyisados.

Em muitos paraplegicos o tecido cellular apresenta um empastamento em placas, que se tumefazem, endurecem e

revestem todos os caracteres de phlegmon de marcha sub-aguda que não chega a suppurar. Outras vezes, porém, o trabalho phlegmasico remata pela formação de vastos abcessos, que podem ser multiplos (Poincaré).

Na última parte deste nosso trabalho insistiremos no valor *semnológico* de todas as lesões que até aqui havemos estudado.

Resta-nos dizer que o desenvolvimento destas lesões tropicas da pelle, consecutivas ás molestias dos centros nervosos, não pode ser explicado pelas influencias exteriores, nem pela theoria da hyperhemia neuro-paralytica, nem ainda pela theoria da irritação nervosa. Segundo Vulpian, estas lesões são antes phenomenos de suppressão que de actividade nervosa.

Esta opinião é a mais plausivel, por estar mais de accordo com os factos experimentaes.

Como já vimos em outra parte, a hyperhemia neuro-paralytica poderá representar um papel accessorio na produção destas lesões tropicas, mas não pode explical-as por si só; ao contrario as ultimas experiencias de Cl. Bernard sobre as glandulas, bem como as de Goltz e as de Vulpian sobre a nutrição da pelle das rãs, parece estatuirem que os nervos teem uma influencia directa sobre os actos nutritivos dos tecidos.

Sabemos, emfim, que Vulpian não admitte a existencia de nervos tropicos especiaes; em sua opinião, a influencia tropica dos centros nervosos transmite-se á pelle pelos nervos sensitivos.

Lesões tropicas das visceras

Summario: Lesões pulmonares.—Lesões cardiacas. Experiencias de Eiechorst.—
Lesões dos organos genito-uritarios. Pathogenia. Valor semeiologico.—
Lesões dos testiculos.

As lesões visceraes consecutivas ás molestias dos centros nervosos consistem principalmente em hemorragias parenchymatosas. Estas não entram propriamente no quadro de nossos estudos.

Entretanto, em consequencia de certas lesões nervosas centraes, as visceras podem soffrer alterações que por seus caracteres merecem prender-nos por um instante a attenção.

LESÕES PULMONARES.—A myelite aguda, quando acomette as regiões superiores da medulla, pode dar origem a verdadeiras broncho-pneumonias, acompanhadas de vivas congestões com ou sem infiltrações.

Que influencia exerce aqui a alteração da medulla sobre o tecido pulmonar? Vulpian aponta dois factores para explicar esta alteração dos organos respiratorios: por um lado, a depressão geral que pode resultar da myelite e que é uma condição predisponente; por outro lado, as alterações possiveis das raizes intra-medullares dos filetes sympathicos destinados aos pulmões. Em abono desta opinião, cita um caso de zona e de nevralgia intercostal do lado direito em um individuo que por duas vezes foi accommettido de broncho-pneumonia unilateral direita coincidindo com a exacerbação das dores nevralgicas.

Os dados experimentaes tendem a estabelecer que o pneumogastrico transmite uma influencia tropica ao tecido pulmonar. As lesões deste nervo podem produzir lesões tropicas do pulmão (Michaelson, Vulpian, etc.). O assumpto reclama novas investigações.

LESÕES CARDIACAS.—Não está ainda elucidada a questão da influencia que o systema nervoso exerce sobre a nutrição do coração. São pouco numerosas e recentes as experiencias apprehendidas com o intuito de resolver o problema.

Eicchorst pretende haver mostrado que o pneumogastrico tem uma influencia trophica sobre o musculo cardiaco. Isto se observa nos passaros e sobretudo nos pombos, que não morrem de pneumonia após a secção do vago, como succede aos coelhos e aos cães. Verifica-se nas fibras do myocardio uma alteração gordurosa bem manifesta e ás vezes muito adiantada. Esta alteração pode encontrar-se nos proprios cães e nos coelhos, quando não succumbem á pneumonia. A serem reaes os resultados de taes experiencias, poderão talvez contribuir para a explicação ulterior de certas perturbações cardiacas das paralyrias bulbares.

Releva, porem, notar que a interpretação de Eicchorst não é aceita por Anrep e Wassiljew, que acreditam não ser esta lesão cardiaca outra coisa mais que um processo atrophico devido á inanición a que succumbe o animal.

LESÕES DOS ORGAMS GENITO-URINARIOS.—É factio observado que em consequencia de affecções da medulla desenvolvem-se muitas vezes lesões cysticas ou renaes.

A nephrite e a cystite, hemorragias e ecchymoses dos rins e da bexiga, teem sido observadas nas myelites traumaticas ou espontaneas. A urina dos doentes apresenta-se muitas vezes sanguinolenta, purulenta, ammoniacal, e este symptoma observa-se desde os primeiros dias da molestia (Brown-Séquard, Gull, Mannkopf).

Alguns observadores pretendem explicar estas complicações pela retenção prolongada da urina e pelo catheterismo frequentemente repetido sem as devidas precauções. É possivel que em alguns casos tenha cabimento semelhante explicação. Como, porém, admittil-a para os casos de fracturas do rachis

em que a urina torna-se purulenta logo ao terceiro ou quarto dia? Em consequencia de uma fractura da ultima vertebra cervical, o doente foi sondado uma só vez e a urina já se apresentava alterada, principalmente em suas ultimas gottas (Boursier, cit. por Arnozan). Dirão talvez que nestes casos trata-se de traumatismos violentos que podem ter influido directamente sobre os rins ou a bexiga. Mas ahi estão, por outro lado, os casos de myelites agudas espontaneas e os de hematomyelia, nos quaes se observa o apparecimento precoce de urinas ammoniacaes, sanguinolentas, muco-purulentas. E é de notar que em muitos destes casos se tem visto a alteração da urina coincidir exactamente com o desenvolvimento de escharas na região sacra. Parece, pois, que o principal factor destas alterações das vias urinarias é a lesão do centro medullar.

Não procuraremos saber se a decomposição urinaria dá-se na bexiga (Rosenstein), ou se já é segregada com seus caracteres anormaes (Rayer).

«É possível que os rins e a bexiga soffram egualmente os effeitos da lesão espinhal e apresentem alterações simultaneas que de uma e de outra parte concorram para produzir as alterações urinarias (Arnozan).»

As lesões limitadas aos cornos anteriores não apresentam complicações urinarias.

Estas são frequentes nas myelites agudas, nos traumatismos da medulla.

A ataxia locomotriz pode tambem acompanhar-se de cystite, precoce em alguns casos, mais vezes, porem, tardia.

São por todos conhecidas as graves consequencias que resultam ordinariamente destas complicações das molestias medullares. Basta dizer que, alem do mais, pode a cystite tornar-se gangrenosa, donde possibilidade de acção septicemica.

O que ahi fica dito deixa ver claramente o valor semeiologico destas complicações urinarias.

Ellas succedem com mais frequencia ás myelites diffusas, principalmente quando as lesões occupam a expansão lombar.

Apparecem quasi sempre quando apparecem as escharas, e, como estas, tem uma significação prognostica das mais graves.

LESÕES TROPHICAS DOS TESTICULOS. — Segundo Curling, os testiculos podem atrophiar-se em consequencia das lesões do cerebro ou da medulla. Esta atrophia observa-se principalmente nos casos de lesões medullares que interessam a região em que se localisa o centro genito-espinhal (Klebs).

Expira o praso da lei, e não nos é dado discutir o valor semeiologico das lesões trophicas oculares nas molestias dos centros nervosos. Ahí teriamos de estudar principalmente as lesões do nervo optico, as atrophias papillares em certas molestias do cerebro e da medulla: ataxia locomotriz, sclerose em placas, paralyrias bulbares, paralyria geral, tumores cerebraes, etc., etc.

Procurariamos mostrar, por exemplo, como a atrophia papillar *tabetica* pode em alguns casos auctorisar por si só o diagnostico do *tabes*, muito antes da manifestação dos symptomas espinhaes.

Em resumo, dando a conhecer os resultados dos modernos estudos de Charcot, Schreiber, Gowers, Parinaud, Mackenzie, Erb, Abadie, Kuhnt, Leber, Galezowski, Alb. Robin, etc., procurariamos mostrar o impulso que tem dado ao diagnostico das molestias encephalo-medullares o exame das lesões do aparelho ocular.

Conclusão

Até aqui havemos estudado de um modo, por dizel-o assim, analytic o valor semeiologico das principaes lesões trophicas consecutivas ás molestias dos centros nervosos. Não será agora fóra de proposito um rapido esboço synthetico.

Nas molestias cerebraes estudamos principalmente as arthropathias e as escharas de formação rapida. Estas lesões trophicas podem esclarecer alguns pontos relativos á séde e á natureza da lesão central. Ellas são ordinariamente cruzadas, apresentando-se a eschara na região glutea. Por outro lado succedem geralmente ás lesões subitas que determinam o estado apopletico (hemorrhagias, amollecimentos); convindo notar que as arthropathias acompanham de preferencia o amollecimento.

Quanto ás molestias da medulla, poder-se-ia, debaixo de certo ponto de vista, dividil-as em dois grupos. No primeiro estariam as molestias, deixem-nos dizer, de typo trophico primitivo, nas quaes as lesões trophicas que ellas provocam constituem o aparelho symptomatico capital. Taes molestias teem sua localisação anatomica nas cellulas motrizes dos cornos anteriores, e são: a paralyisia espinhal da infancia, a paralyisia espinhal aguda do adulto, a atrophia muscular progressiva de forma espinhal, bulbar ou bulbo-espinhal. Amyotrophias mais ou menos rapidas e extensas, taes são as lesões trophicas que estas molestias occasionam, quando se apresentam em seu maior grau de simplicidade. As erupções cutaneas são então excepçoes, e as lesões articulares raras.

No outro grupo as amyotrophias apresentam-se em epocha mais ou menos tardia, são accidentes secundarios e muitas vezes inconstantes: neste grupo estão a pachymeningite espinhal hypertrophica, a leucomyelite systematica primitiva posterior (ataxia locomotriz), as myelites centraes e particularmente

a myelite peri-ependymaria, etc. Ao inverso, as molestias deste grupo acarretam muitas vezes as lesões trophicas que são raras na primeira cathegoria : arthropathias, escharas (que escolhem de preferencia a região sacra), zona, erupções cutaneas diferentes; lesões trophicas que parece ligarem-se a uma alteração das regiões medullares posteriores.

Emquanto as lesões medullares systematicas conservam-se limitadas ás regiões que primitivamente invadem, as lesões trophicas conservam tambem certo cunho especial. Quando, porem, a lesão systematica torna-se diffusa, ou quando uma lesão espinhal invade primitiva e simultaneamente diversas regiões, cornos, cordões e raizes anteriores e posteriores, o apparelho symptomatico representado pelas lesões trophicas é complexo e aparentemente confuso. É o que se vê nas myelites diffusas, nas meningo-myelites. Mas ainda assim, diz o Dr. Arnozan, esta distribuição aparentemente desordenada das lesões trophicas vae contribuir para o diagnostico da affecção espinhal e de sua localisação.

« Supponhamos, diz o auctor citado, um individuo acometido de dores intensas nos membros superiores com atrophia dos musculos e erupções pemphigoides, apresentando, além disto, contractura dos dois membros inferiores sem atrophia muscular, escharas no sacro, perturbações do recto e da bexiga : a analyse dos symptomas vae permittir-nos dar a cada uma das lesões medullares o que lhe pertence. A contractura dos membros inferiores indica uma sclerose dos cordões lateraes e distingue-se da sclerose lateral symetrica primitiva porque não se acompanha de amyotrophia; é, pois, uma degeneração descendente cuja lesão inicial reside em um ponto dos centros nervosos que se trata de determinar. A atrophia dos braços associada á paralysis indica que na expansão cervico-brachial os cornos anteriores se acham interessados; as dores, as erupções pemphigoides dos dedos, as escharas do sacro e as paralysias dos esphincteres

que acompanham frequentemente as lesões da parte superior da medulla mostram-nos que existe neste nivel um fóco de myelite transversa. Os antecedentes, o exame do rachis, as circumstancias accessorias permittem então estabelecer um diagnostico mais preciso sobre a origem e a natureza desta myelite, em geral consecutiva a uma meningite cervical hypertrophica. Em outros casos, uma analyse symptomatica semelhante permittirá o diagnostico quer de um focó hemorrhagico da medulla, quer de uma sclerose em placas; em outros ainda, a adipose sub-cutanea permittirá reconhecer que a atrophia muscular é deuteropathica.»

Este trecho do Dr. Arnozan é todo inspirado nas lecções do professor Charcot, ainda que bem longe esteja de apresentar esse character de lucidez e correcção que tanto assignala os escriptos do eminente pathologista.

Como quer que seja, é incontestavel o valor diagnostico das lesões trophicas nas molestias dos centros nervosos. Seu valor prognostico é tambem indubitavel: basta lembrar o *decubitus acutus*.

PROPOSIÇÕES

SECÇÃO MEDICA

PATHOLOGIA INTERNA

A phthisica tuberculosa é curavel?

I

Nem a anatomia pathologica, nem a observação clinica poderam ainda, apesar da opinião contraria de alguns auctores, dar como facto comprovado a cura absoluta da phthisica tuberculosa.

II

A cura relativa, porem, é hoje geralmente admittida; e os factos clinicos existem em quantidade para firmar a verdade desta proposição.

III

Incontestavelmente são os meios hygienicos os que mais aproveitam no tratamento desta molestia; assim como os unicos que podem retardar temporaria ou indefinidamente o desenvolvimento dos tuberculos nos individuos predispostos.

HYGIENE

Quaes são as medidas de hygiene publica apropriadas a diminuir a frequencia da phthisica?

I

A herança e a miseria organica são as causas mais comuns da phthisica; o contagio, que não é geralmente aceito, não pode impor ainda medidas de hygiene publica.

II

A prohibição dos casamentos entre consanguíneos e entre indivíduos suspeitos de diathese tuberculosa seria medida de grande alcance hygido, se porventura não fosse attentoria de sentimentos naturaes que nem sempre são calcados sem detrimento da saude.

III

Todos os meios que tiverem por fim dar á população bom ar, boa agua e boa alimentação, e evitar as causas de debilidade constitucional, devem ser adoptados como capazes de diminuir a frequencia da phthisica.

CLINICA MEDICA

Differença clinica entre as lesões cardiacas, renaes e o beriberi de forma edematosa

I

Entre as manifestações symptomaticas destas molestias ha uma que lhes é muito commum — a hydropsia, que pode ser parcial ou geral, conforme o grau e intensidade da affecção.

II

Se a este symptoma juntarem-se outros que denunciem uma lesão renal, e o exame da urina vier confirmar esta supposição, o diagnostico do beriberi deverá ser excluido (salvo o caso de complicação).

III

Se o edema ou a anasarca coincidir com perturbações do rhytmô cardiaco de modo que se possa suppor uma lesão do coração não compensada, a ausencia de augmento de volume das cavidades deste organ favorecerá o diagnostico do beriberi.

PHYSIOLOGIA

Do determinismo como principio biologico

I

Como os phenomenos dos corpos brutos, os phenomenos dos corpos organizados estão subordinados a leis.

II

Para chegar-se ao conhecimento destas leis, é preciso determinar exactamente todas as condições dos phenomenos: eis o *determinismo*, que deve ser o principio fundamental da biologia como de qualquer sciencia experimental.

III

Graças ao determinismo, poder-se-á dizer que tal phenomeno, em taes circumstancias, ha de sempre produzir-se.

PATHOLOGIA GERAL

Apreciação geral dos principaes methodos nosographicos até hoje propostos: qual a melhor base para uma classificação scientifica das molestias.

I

Nenhuma das classificações nosologicas até hoje apresentadas satisfaz plenamente os requisitos da sciencia.

II

As modernas conquistas da anatomia pathologica, bem como os progressos da physiologia experimental, teem prestado um poderoso auxilio á pathologia no empenho de estabelecer uma classificação scientifica das molestias.

III

Neste empenho, o pathologista nunca deverá perder de vista o *principio de localização*.

MATERIA MEDICA E THERAPEUTICA

Historia natural, acção physiologica e effeitos therapeuticos do jaborandi.

I

O jaborandi, levado á Europa pelo Dr. Coutinho (de Pernambuco), e lá estudado em sua acção physiologica e seus effeitos therapeuticos, é o *pilocarpus pinnatus*, Fam. das Rutaceas, Tribu das Cuspareas, planta indigena do Brasil e habitando tanto o Norte como o Sul.

II

O alcaloide extrahido do jaborandi e ao qual devem ser referidos seus effeitos é a *pilocarpina*. Entre estes effeitos deve ser assignalada a hypercrinia salivar e sudoripara.

III

A acção physiologica do jaborandi autorisa-lhe o uso therapeutico nas phlegmasias do aparelho respiratorio, em muitas hydropisias, no periodo inicial das febres eruptivas, nas visceralgias, nas inflammações oculares, no atropinismo, etc.

SECÇÃO ACCESSORIA

BOTANICA

Que papel representa a chlorophylla na physiologia vegetal?

I

A função chlorophylliana não caracteriza de modo absoluto os vegetaes: caracteriza o protoplasma verde.

II

Função chlorophylliana e respiração vegetal são coisas inteiramente diversas.

III

A respiração do vegetal é uma só e semelhante á dos animaes. A função cholorophylliana é verdadeiramente uma função de nutrição.

CHIMICA ORGANICA

Constituição e isomeria do acido tartrico

I

O acido tartrico apresenta muitos factos de isomeria.

II

Conforme a acção que exerce sobre a luz polarizada, toma o acido tartrico differentes denominações.

III

Assim, ha o acido tartrico direito (dextroracemico), esquerdo (levoracemico), o inactivo desdobravel (racemico) e o inactivo não desdobravel.

CHIMICA MINERAL

Que relação ha entre a theoria atomica
e a theoria dos equivalentes?

I

A theoria atomica funda-se principalmente na divisibilidade da materia e nas mudanças de volume que soffrem os gazes segundo as modificações de temperatura e de pressão.

II

Os pesos atomicos indicam não só as relações ponderaes, como tambem as relações volumetricas segundo as quaes os corpos se combinam. Basta este facto para mostrar a vantagem da theoria atomica sobre a dos equivalentes.

III

O emprego das formulas atomicas permite que se synthetise em um symbolo abreviado a composição de um corpo, a natureza e as proporções dos elementos que nelle figuram.

PHYSICA

Fontes de calor, e theoria dos phenomenos calorificos

I

As fontes de calor são diversas e variadas. Os physicos as dividem em fontes physicas, fontes mecanicas, fontes chemicas e fontes physiologicas.

II

O calorico é um modo de movimento da materia.

III

A theoria thermo-dynamica explica satisfactoriamente os phenomenos que acompanham a passagem dos corpos de um a outro estado.

MEDICINA LEGAL

Na embriaguez ha livre arbitrio? é ella causa de nullidade de contractos e de irresponsabilidade dos delinquentes?

I

O estudo das condições physiologicas da embriaguez mostra que este estado pode passar por transições successivas até chegar ao ponto de supprimir o livre arbitrio. Á embriaguez que chega a este grau pode dar-se o nome de embriaguez completa ou confirmada.

II

Em materia civil, a liberdade do consentimento é o facto primordial de uma convenção. Consequentemente será nullo qualquer contracto, se uma das partes contractantes estiver em estado de completa embriaguez.

III

Attendendo aos principios fundamentaes em que assenta a noção do delicto e ás condições physiologicas da embriaguez, o medico legista é levado a concluir que o individuo não é responsavel pelo acto que pratica no momento mesmo da embriaguez completa.

PHARMACIA

Qual a conveniencia da preparação dos extractos no vasio?

I

A preparação dos extractos no vasio teria a vantagem de evitar o calor e o contacto do ar, causas principaes das alterações dos succos vegetaes ou das soluções que se submettem á evaporação.

II

Mas o entusiasmo theoretico foi pressuroso em preclamar que este modo de preparação é o unico que pode dar bons productos.

III

Todavia, ha casos em que só a evaporação no vasio pode dar productos de alguma efficacia.

SECÇÃO CIRURGICA

ANATOMIA DESCRIPTIVA

Dos lymphaticos

I

Ha estreitas relações entre as sorosas, o systema lymphatico e o tecido conjunctivo diffuso.

II

As vias lymphaticas são provavelmente produzidas pela extensão gradual da cavidade sorosa primitiva.

III

O tecido conjunctivo diffuso deve ser considerado como uma dependencia do systema lymphatico.

MEDICINA OPERATORIA

Considerações sobre a extirpação do larynge e suas indicações

I

A extirpação do larynge é uma das mais bellas conquistas da medicina operatoria contemporanea. Foi Billroth quem pela primeira vez a praticou.

II

É certo que se pode e, em alguns casos, se deve extirpar o larynge.

III

Esta operação deve ser executada de preferencia com o galvano-cauterio. É geralmente indicada nos casos graves,

quando a lesão organica pode ser completamente attingida pelo instrumento do cirurgião. É contra-indicada nos casos de carcinomas extensos, ou quando já ha infecção geral da economia.

PARTOS

Qual o melhor tratamento da eclampsia ?

I

O tratamento curativo da eclampsia compõe-se de meios geraes e de meios especiaes.

II

Entre os meios geraes occupam lugar assignalado os anestesicos, principalmente as inhalações de chloroformio.

III

Os meios especiaes devem variar conforme a epocha em que se manifestam as convulsões puerperaes.

ANATOMIA GERAL E PATHOLOGICA

Qual o melhor processo de contagem dos globulos do sangue?

I

A numeração dos globulos sanguineos é um modo de exploração que offerece incontestaveis vantagens.

II

O hemacytometro de Gowers e o aparelho de Zeiss são recommendaveis, porque facilitam o processo da numeração e permittem avaliações muito approximadas.

III

Mas o novo *conta-globulos de camara humida graduada*, devido a Malassez, é talvez o que permite mais exactidão nos resultados do processo.

CLINICA EXTERNA

Varices e seu tratamento

I

Ha casos de varices dos membros inferiores que justificam o emprego de um tratamento cirurgico.

II

O tratamento pela cauterisação não é isento de inconvenientes.

III

A injeção intra-venosa de liquido iodo-tannico tem dado em alguns casos resultados satisfactorios.

PATHOLOGIA EXTERNA

Origem e natureza dos abscessos frios

I

Os abscessos frios desenvolvem-se quasi sempre sob a influencia de um estado diathesico.

II

As diatheses escrofulosa e rheumatica occupam o primeiro lugar entre os factores etiologicos dos abscessos frios.

III

As causas locaes precisam quasi sempre, senão sempre, de uma alteração constitucional para produzir os abscessos frios.

INDICE BIBLIOGRAPHICO

- BROWN-SÉQUARD. — Journal de la Physiologie, etc., 1858.
— — Les vaso-moteurs.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux.
- FRANÇOIS FRANCK. — Art. système nerveux. Dict. encycl., tome XII, 2^e série.
- GRASSET. — Leçons sur les maladies du système nerveux.
- HAMMOND. — Maladies du système nerveux.
- MITCHELL (W.). — Lésions des nerfs, traduit par Dastre, 1874.
- RANVIER. — Histologie du système nerveux.
— — Histologie du syst. musculaire.
- DIEULAFOY. — Des progrès réalisés par la physiol. exp. dans la connaissance des maladies du syst. nerv.
- LEYDEN. — Klinik der Rückenmarks-Krankheiten.
- ARNOZAN. — Des lésions trophiques consécutives aux mal. du syst. nerv.
- ROSENTHAL. — Maladies du système nerveux.
- VULPIAN. — Maladies de la moelle.
— — Leçons sur la physiologie du système nerveux.
— — Leçons sur les vaso-moteurs.
- DÉJERINE et COSSY. — Recherches sur la dégénér. des nerfs. Arch. phys., 1875.
- HAYEM. — Recherches sur les atrophies musculaires (Mémoire pour le prix Portal, 1875).
- BLUM. — Arthropathies d'origine nerveuse. Thèse agrégat., 1875.
- MIGHEL. — Arthropathies dans l'ataxie. Thèse doct., 1877.
- NICOLADINI. — Nervos articulares. Stricker's Jahrb., 1873.
- RAUBER. — Nervos articulares. Centralblatt. n^o 2, p. 305, 1874.
- RÉMY et VARIOT. — Nerfs de la moelle des os, Soc. de Biologie, déc. 1879.
- TSCHIRIEW. — Lésions de la moelle et des nerfs dans un cas de lépre anesthésique. Arch. phys., 1879.
- POINCARÉ. — Leçons sur la physiol. et la pathol. du syst. nerveux.