

FACULDADE DE MEDICINA

DIRECTOR.— *Dr. Alfredo Britto*
 VICE-DIRECTOR.— *Dr. Alexandre E. de Castro Cerqueira*
 LENTES CATHEDRATICOS

<i>Os Illms. Srs Drs.</i>	<i>Materias que leccionam</i>
J. Carneiro de Campos.....	Anatomia descriptiva
Carlos Freitas.....	Anatomia medico-cirurgica
Antonio Pacifico Pereira.....	Histologia theorica e pratica
Augusto C. Vianna.....	Bacteriologia
Guilherme Pereira Rebello.....	Anatomia e Physiolog. pathologicas
Manoel José de Araujo.....	Physiologia theorica e experimental
José E. Freire de Carvalho Filho.....	Therapeutica
Raymundo Nina Rodrigues.....	Medicina legal
.....	Hygiene
Braz Hermenegildo do Amaral.....	Pathologia cirurgica
Fortunato Augusto da Silva Junior.....	Operações e apparatus
Antonio Pacheco Mendes.....	Clinica cirurgica 1.ª cadeira
Ignacio M. de Almeida Gouveia.....	" " 2.ª "
Aurelio R. Vianna.....	Pathologia medica
Alfredo Britto.....	Clinica propedeutica
Anisio Circundes de Carvalho.....	Clinica medica 1.ª cadeira
Francisco Braulio Pereira.....	" " 2.ª "
José Rodrigues da Costa Dorea.....	Historia natural medica
A. Victorio de Araujo Falcão.....	Materia medica Pharmacologia e Arte de formular
José Olympio de Azevedo.....	Chimica medica
Deolectano Ramos.....	Obstetricia
Climerio Cardoso de Oliveira.....	Clinica obstetrica e gynecologica
Frederico de Castro Rebello.....	Clinica pediatria
Francisco dos Santos Pereira.....	Clinica ophthalmologica
Alexandre E. de Castro Cerqueira.....	Cl. dermatologica e sypphiligraphica
João Tillemont Fontes.....	Clinica psychiatrica e de molestias nervosas
João E. de Castro Cerqueira.....	} em disponibilidade
Sebastião Cardoso.....	
Luz Anselmo da Fonseca.....	
LENTES SUBSTITUTOS — <i>Os Illms. Srs. Drs.</i>	
1.ª SECÇÃO.....	7.ª SECÇÃO Pedro da L. Carrascom
2.ª " Gonçalo M. S. de Aragão	8.ª " José Adodato de Souza
3.ª " Pedro Luiz Ceilino	9.ª " Alfredo F. de Magalhães
4.ª " Josino Correia Cotias	10.ª " Clodoaldo de Andrade
5.ª "	11.ª " Carlos Ferreira Santos
6.ª " João A. Garcez Froes	12.ª "
SECRETARIO.— <i>Dr. Menandro dos Reis Meirelles</i>	
SUB-SECRETARIO.— <i>Dr. Motheus Vaz de Oliveira</i>	

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

Explicação previa

Ahi está o nosso modesto trabalho. Quem o ler com calma e attenção que o julgue. Encontrará nelle estereotypado o cunho dessas produções traçadas ás pressas, baldas do minimo valor scientifico e, quiçá, eivadas de innumerados senões.

E não poderia deixar de ser assim, porquanto, causas sem conta concorrem para essa aggregação de defeitos de toda natureza: o Regulamento cruel e tyrannico que nos rege actualmente, permittindo apenas ao pobre doutorando mingudissimas horas de estudo, justamente aquellas que elle deveria reservar para o repouso do cerebro, fatigado pela assistencia successiva de numerosas aulas; a experiencia requisitada para a feitura de trabalhos da natureza do que nos foi imposto escrever; e o que é mais, a inopia, a deficiencia de recursos intellectuaes, a insufficiencia de tino de observação e o receio, peculiar a quem começa, de emittir apreciações sobre concepções de grandes mestres, sempre temendo cahir em erro.

Diante desta confissão franca e sincera, alimentamos a esperanza de que o leitor complacente, assim como os

nossos julgadores não farão incidir sobre elle todo rigorismo de uma critica inexoravel, toda mordacidade de um desdem causticante, e sim, que o recebam benevolmente, propiciando-lhe generoso acolhimento.

Bem ardua e penosa foi a tarefa que a nós impuzemos, tanto mais, quanto enveredamos por uma senda ainda pouco explorada, quanto calcamos um terreno ainda pouco firme, mal consolidado, em cujos reconditos ainda se occultam as soluções de difíceis problemas; onde abundam as theorias, multiplicam-se as hypotheses, ao passo que rareiam as demonstrações practicas; onde, emfim, não são raras as transmutações subitas, cahindo hoje na penumbra do esquecimento, theorias que hontem, no apogeu, tinham recebido a acquiescencia dos pontifices na materia: tal se nos afigura a Neuro-pathologia.

Si valor scientifico não possue o nosso trabalho, talvez, pela má interpretação por nossa parte dos bons auctores, elle áquilata pelo menos o nosso esforço, porque na sua confecção não foi nosso objectivo apenas a satisfação de uma exigencia da lei; tivemos, outrosim, em mira, contribuir de algum modo para o estudo dessa vasta divisão da Medicina, cuja esphera abranje o ponto de dissertação que voluntariamente escolhemos.

Sempre para o estudo della manifestamos decidida propensão, a ella nos dedicamos com afânoso cuidado, consagrando-lhe todas as horas que nos deixava disponíveis o estudo das outras disciplinas, e acompanhando com

sollicito interesse todos os casos que se nos deparavam na clinica hospitalar; e, para confirmação do que dissemos, appellamos para o nosso Illustrado Mestre o Dr. Tillemont Fontes, proficiente Professor da Cadeira a que nos referimos, de cujos labores hospitalares sempre participamos.

Encaramos apenas na nossa dissertação a *symptomatologia*, a *pathogenia dos symptomas* e o *diagnostico differencial* do nosso syndroma, não nos immiscuindo no estudo da *etiologia* e da *anatomia pathologica*, porque, si a isso nos aventurassemos, tornar-se-ia o nosso trabalho assáz longo.

Precedemos esse estudo de uma rapida exposição da *distribuição anatomica do feixe pyramidal*.

CAPITULO I

Rapida exposição anatomica do feixe pyramidal

PARA a exteriorisação da força motriz que se gera na zona psycho-motora da casca do telencephalo, os axonas dos neuronios dessa zona se condensam em um feixe unico que, descendo do cortex, estende-se até á extremidade do eixo nervoso: é o feixe pyramidal. Este feixe tem suas origens nas cellulas gigantes de Betz, grandes cellulas pyramidaes, dos tres quartos superiores da zona robandica ou psycho-motora, constituida pelas circumvoluções frontal e parietal ascendentes e o lobulo paracentral ou dobra de passagem fronto-parietal superior; a porção dessa zona que lhe dá origem corresponde ao centro dos movimentos dos membros superiores e inferiores.

Os axonas dessas cellulas de Betz que são, repetimos, as fibras do feixe pyramidal, ao sahirem do *pallium* ou casca do telencephalo, immergem em

direcção descendente no centro oval de Vieussens, fazendo parte das fibras de projecção ou convergentes, ficando comprehendidos nos feixes frontal superior e parietal superior de Pitzes, as que emanam do terço superior das circumvoluções pre e post-rolandicas e do lobulo paratolandico, e nos feixes frontal e parietal medios de Pitzes as que emergem do terço medio das mesmas circumvoluções. Na substancia branca do centro oval as fibras pyramidaes vão concorrer para formação da corda irradiante ou grande sol de Reil, e, seguindo uma direcção obliqua e convergente, vão se approximando umas das outras, de modo que, no pé da corda irradiante, se acham quasi reunidas num feixe unico, e assim penetram na parte do diencephalo que tem a denominação de capsula interna de Reil ou duplo centro semi-circular de Vieussens.

Nesta cinta de substancia branca, o feixe pyramidal occupa os dous terços anteriores do seu segmento posterior, lenticulo-optico ou thalamico, estando em contiguidade para diante com o feixe geniculado, e para traz com o pretenso *carrefour* sensitivo de Charcot, occupando o feixe cortico-brachial a porção mais anterior e o cortico-cruzal a porção contigua ao *carrefour* sensitivo.

Da capsula interna partem fibras collateraes do feixe pyramidal, que vão pôr-se em connexão com os corpos opto-estriados, segundo Marchi e Miotto.

Passando além da capsula interna, penetra o

feixe pyramidal no mesencephalo, occupando, segundo Dejerine, os tres quintos medios do pé do pedunculo entre o feixe geniculado que está para dentro delle e o feixe temporo-protuberancial de Turck-Meynert que lhe está para fora. Novas collateraes se destacam delle ahi, e vão terminar no *locus niger* ou substancia negra de Sömmerring e no nucleo vermelho de Stilling, sito no *tegmentum* ou *callote* peduncular.

Ultrapassando o pedunculo, vão as fibras pyramidaes attingir o metencephalo, se dispersando e se tornando profundamente situadas, na ponte de Varole cuja face inferior sulcam, ficando da superficie d'ella separadas por fibras transversas oriundas dos peduculos cerebellosos medios. Neste ponto novas fibras collateraes se desligam das fibras pyramidaes e vão pôr-se em contacto com os nucleos cinzentos da ponte.

Ao apparecerem de novo as fibras pyramidaes na superficie, se acham já reunidas em um feixe mais compacto que afflue ao myelencephalo, cujas pyramides anteriores elle vae formar, razão por que si o chama feixe pyramidal; neste ponto se entrecruza com o feixe pyramidal do lado opposto a maior parte das fibras, ao passo que a menor parte se conserva directa; a parte que se cruza irá constituir na medulla o feixe pyramidal cruzado ou lateral, e a que não se cruza o feixe pyramidal anterior ou directo e as fibras homolateraes. Isto é o que se dá mais communmente e se observa em 75% dos individuos, de accordo com

as estatísticas de Flechsig, isto é, o entre-cruzamento symétrico e incompleto. Em 25%, anomalias diversas se produzem, sendo umas vezes o entre-cruzamento symétrico e completo, faltando então o feixe pyramidal directo; outras vezes, o entre-cruzamento é ainda symétrico e incompleto, sendo porém o numero de fibras directas muito maior que o de cruzadas, 90%; outras vezes ainda o entre-cruzamento é asymétrico, passando uma das pyramides inteiramente para a metade opposta da medulla, e a outra fornecendo o feixe directo de um lado e o cruzado do outro.

O entre-cruzamento das pyramides foi pela primeira vez observado por Mistichelli em 1709, em seguida por Petit de Namur que o descreveu minuciosamente em 1710; e successivamente admittido por Santorini, Cuvier, Gall e Spurzheim, e contestado por Morgagni, Hall, Rolando, é hoje um facto universalmente acceito e centenas de vezes verificado, sobre o qual a menor duvida não existe mais.

Escapando-se das pyramides anteriores do bolbo, os tres feixes resultantes da scisão do primitivo feixe pyramidal continuam seu trajecto na medulla, localizando-se o feixe pyramidal directo, anterior ou de Turck na face anterior della, nas margens do sulco mediano, o pyramidal lateral ou cruzado na porção lateral, incurvando-se, ao sair das pyramides, para fora e para traz, afim de attingir o ponto onde está situado na medulla, determinando nesse encruzamento uma verdadeira decapitação dos prolonga-

mentos ou pontas anteriores da medulla que ficam mais proximas das pyramides anteriores do bolbo. As fibras pyramidaes homolateraes ficam expostas no meio das fibras desse ultimo feixe.

Vejamos a localisação exacta de cada um desses feixes na medulla.

O feixe pyramidal directo, anterior ou de Turck, denominado por este auctor, feixe da siliqua, occupa no cordão anterior a face interna do sulco mediano, apresentando o aspecto de um campo quadrangular ou elliptico, delimitando-se para fora com o feixe restante, fundamental ou zona radicular anterior, para diante com a pia-mater, pondo-se em contacto com a superficie della; para traz elle está em intima união com a commissura branca anterior.

Até bem pouco tempo se accreditava que o feixe pyramidal directo attingia apenas á região dorsal, quando apresentava um volume medio, e ahi se extinguia; prolongava-se, porém, até a região lombar, nos casos anomaes em que seu desenvolvimento ultrapassava o do feixe pyramidal cruzado. Dejezine e Thomas, porém, chegaram á verificação de que, mesmo nos casos normaes, de entre-cruzamento symétrico e incompleto, o feixe pyramidal directo se estendia até ao nivel do 6.º par sacro.

As fibras pyramidaes anteriores são fibras de 10 a 12^{mm}. de diametro, emittindo em toda extensão da medulla collateraes, descobertas pelo insigne histologista hespanhol Ramon y Cajal, as quaes são

myelinadas ou myelinisadas, apresentando 1 a 4^{mm.} de diametro.

Diz Testut que as fibras do cordão pyramidal anterior vão, á medida que descem na medulla, inclinando-se para dentro, e terminando-se, ao redor dos neuronios das pontas anteriores da substancia cinzenta, ao passo que outras atravessam a commissura anterior e vão á substancia cinzenta anterior do lado opposto. Diz, porém, Poitiez, não menos competente que o primeiro, que a hypothese formulada por Testut e outros é inverosimil, e que é mais natural pensar-se que são as collateraes que atravessam a commissura branca para chegar ás pontas anteriores do lado opposto, o que já foi observado por Cajal, e Van Gehuchten. E' provavel que tambem outras collateraes vão até ao feixe lateral do lado opposto, tendo Schiesserdeckel conseguido acompanhar o trajecto de um feixe que, partindo do angulo posterior do cordão de Turck, atravessava a substancia cinzenta para ir terminar na parte posterior do cordão lateral.

Este entrecruzamento das fibras dos cordões anteriores já previsto por Vicq-d'Azyr, Cuvier e outros anatomistas, ainda que não fosse um facto já observado e verificado por um grande numero de auctores dos tempos hodiernos, não poderia ser posto em duvida em vista das seguintes considerações feitas por Poitiez. Diz elle: «Tudo leva a crer (é a opinião tambem de Cajal, Koelliker e Van Gehuchten) que o cordão de Turck é um feixe cruzado, como o feixe

lateral, somente a passagem das fibras de um lado para outro não se faz em bloco ou em grupos, mas se realiza successivamente, fibra por fibra, em toda extensão da commissura anterior. Com effeito, 1.º na maioria dos animaes a via pyramidal é unica e totalmente cruzada (não existindo o cordão de Turck); 2.º o feixe de Turck adhere intimamente por emmanhamento de fibras á commissura branca que é franca e distinctamente trançada em suas laminas anteriores, como si fosse o prolongamento das pyramides anteriores; 3.º a lesão isolada do feixe anterior produz uma paralyisia do lado opposto (Homen); 4.º si o feixe de Turck não fosse cruzado, se deveria observar os movimentos, quer physiologicos quer pathologicos, não como raridade, mas diariamente, dada a frequencia das anomalias e das asymetrias apparesentes.

«Em que se transformião os movimentos dos membros, quando o feixe anterior faltasse, ou pelo contrario, quando somente elle existisse, caso em que não haveria nenhum entrecruzamento e onde a hemiplegia deveria ser homonyma á lesão? Como suppõe que o cerebro dizeito, que tem por via de conducção motora seu feixe pyramidal e que preside aos movimentos do braço esquerdo pelo feixe lateral ou cruzado, presida ao mesmo tempo a estes movimentos pelo feixe anterior ou directo oriundo do outro feixe pyramidal do outro cerebro? Ou, admittindo-se acções bi-lateraes associadas, que tornam-se estas associações

por pares na região dorsal onde não ha feixe de Turck? Si, pelo contrario, admittir-se que todo feixe pyramidal passa para o lado opposto, quer em massa e desde a origem (feixe lateral), quer fibra a fibra e na terminação (feixe anterior), são então compensadas todas as anomalias, se fazendo ellas sentir ou se manifestando sómente no trajecto e na situação das fibras e não sobre seu numero total ou seu ponto de terminação, e a via de impulsão motora ficará unica e cruzada».

Nos parecem muito razoaveis as reflexões de Poizier, havendo apenas um ponto de que discordamos: aquelle onde elle diz que, a se acreditar na ausencia de entrecruzamento das collateraes do feixe directo, ficariam sem explicação as acções bilateraes associadas nos musculos de innervação dependente do segmento dorsal da medulla, onde não existia feixe de Turck; mas, uma vez que está hoje provada a existencia deste feixe até na medulla sacra, esta objecção de Poizier não tem mais fundamento.

Sendo, por conseguinte, uma verdade, o entrecruzamento das fibras ou das collateraes do feixe de Turck, não ha mais razão para se o chamar ainda feixe pyramidal directo, sendo preferivel então a denominação allemã de feixe pyramidal anterior ou de feixe de Turck simplesmente.

O feixe pyramidal cruzado de Flechsig ou feixe pyramidal lateral dos auctores allemães, se localisa na parte mais posterior do cordão lateral da medulla,

ficando ahi apertado entre o feixe cerebelloso directo ou de Flechsig e o feixe ascendente antero-lateral de Gowers, ambos em relação com sua face antero-externa, uma estreita superficie da ponta posterior da substancia cinzenta em contiguidade com sua face interna e o feixe lateral profundo ou feixe limitante lateral de Flechsig tambem em relação com sua face interna; a sua face posterior é limitada pela zona marginal externa de Lissauer. Elle está em relação tambem com o feixe prepyramidal.

Mas estas relações variam nos differentes segmentos da medulla, porque, si o feixe pyramidal se prolonga até o *filum terminale*, como determinaram Dejerine e Thomas, o mesmo não se dá com o feixe cerebelloso directo que limita a sua face externa, que, concentrando-se ao nivel do 2.º e 3.º nervos cervicaes e desaparecendo ao nivel da região lombar, deixa-o quasi completamente superficial em contacto com a pia-mater rachidiana. O feixe pyramidal cruzado apresenta forma variavel nas diversas regiões da medulla, sendo arredondado ou oval na região cervical, mais ou menos triangular nas regiões dorsal e lombar.

O feixe vae diminuindo de volume de cima para baixo, porque as suas fibras vão pouco a pouco se inclinando para dentro, e atravessam o feixe lateral profundo, a base da ponta anterior da medulla para terminarem-se ao redor dos neurônios mo otes dessas

mesmas pontas o que foi observado em medullas embryonarias por Cajal, pelo processo de Golgi, de impregnação das fibras sem myelina pelo chromato de prata, processo por elle aperfeiçoado.

Destas fibras partem collateraes, as mais volumosas encontradas na medulla, que vão atravessando, umas a commissura branca anterior, outras a commissura cinzenta posterior, para serem em relação com as cellulas kinesodicas do lado opposto, e provavelmente tambem algumas dellas disseminam-se entre as fibras do cordão lateral do lado opposto.

A' semelhança do que se deu com o cordão de Turck que, considerado a principio como constituido por fibras directas puramente, está hoje demonstrado ser um feixe de fibras que se cruzam tambem, o feixe pyramidal cruzado, a principio considerado como um feixe totalmente, cruzado, e hoje até recruzado, não o é totalmente, pois está averiguado que elle encerra em sua contextura um feixe de fibras, denominado feixe de fibras homolateraes, fibras que não se entrecruzando no bolbo com os do lado opposto, continuam seu trajecto directo até a terminação do feixe pyramidal.

Tendo Pitzes observado na medulla de velhos hemiplegicos, fibras degeneradas no cordão pyramidal lateral do mesmo lado da lesão cerebral, publicou estas observações, que incitaram os anatomistas a procurar a causa daquella degeneração, que se mani-

festava contra as leis até então estabelecidas; Rothmann procurou explicar o phenomeno pela compressão das fibras degeneradas sobre as sãs no momento do entrecruzamento, sendo a opinião de Hallopeau quasi identica, dizendo este ultimo auctor que o contacto era então muito intimo, de modo que a lesão de um passava naturalmente para o outro feixe. Dejerine e Thomas conseguiram, porém, seguir o trajecto destas fibras degeneradas no feixe lateral do mesmo lado desde as porções super-bolbares, demonstrando assim a existencia das fibras homolateraes e a ausencia do seu entrecruzamento no bolbo, assim como Muzatow e outros tambem observaram.

Outros anatomistas como Franck e Pitzes, von Löwenthal, Sandmeyer, Muzatow, Mott notaram esta mesma disposição em animaes como o cão, que não têm feixe de Turck, uma parte das fibras pyramidaes persistindo directas no mesmo lado.

Na estrutura intima dos feixes pyramidaes directo e cruzado, entram elementos heterogeneos, que não têm a mesma procedencia que elles: são fibras cerebellosas descendentes e fibras medulares endogenas, axonas das cellulas chamadas de cordão. Dissemos que, ao passar no metencephalo, grande numero de collateraes se destacavam das fibras pyramidaes, indo se pôr em connexão com os nucleos cinzentos da ponte.

Pois bem, das cellulas destes nucleos partem fibras que vão se terminar ao redor das cellulas de

Purkinje do cortex do hemispherio cerebeloso do lado opposto, seguindo a via dos pedunculos cerebelosos medios e se entrecruzando por diante do *raphé* com as do lado opposto. Destas cellulas ou das dos nucleos do *tecto*, novas fibras se desligam que, seguindo pelos pedunculos cerebelosos inferiores, vão á medulla. Segundo Kölliker as fibras cerebelosas se terminam nas olivas bolbazes e vão dahi novas fibras á medulla, o que Biedl contesta. Falamos destas fibras, cuja degeneração Marchi observou, e cuja existencia já é hoje contestada, por representarem ellas importante papel no mecanismo das contracturas, de que trataremos na 2.^a parte do nosso trabalho, constituindo a via motora secundaria de van Gehuchten.

Uma vez que os feixes pyramidaes na medulla encerram estas fibras estranhas, não podem ser considerados como feixes *homogeneos*, e sim *heterogeneos*. Quanto ao numero de fibras que encerra o feixe pyramidal de cada lado, se calcula approximadamente, sendo este calculo feito por Blocq e Ozanoff em 1892, por um methodo de comparação, em 79,131 fibras acima do entumescimento cervical, sendo 46000 a 50000 para o feixe pyramidal lateral e 24000 a 30000 para o feixe pyramidal anterior em 25% dos casos observados. Abaixo do entumescimento cervical o numero de fibras desce a 30,554, de modo que, somente o membro superior recebe 98,577, ficando o tronco e os membros apenas com 30,554 fibras.

Esta disposição está de accordo com as funcções mais aperfeiçoadas dos membros superiores, adaptadas a funcções mais nobres, como a escripta e os diversos trabalhos profissionaes, ao passo que os membros inferiores são destinados a funcções que são quasi automaticas, como a marcha, que entra na cathegoria dos reflexos denominados voluntarios.

Quanto á proporção das fibras pyramidaes, em relação ás outras fibras da medulla de qualquer cathegoria ou a qualquer systema a que pertençam, é de 174, a substancia medullar fibrosa sendo igual a 1000, segundo Flechsig, isto é, cerca de um sexto de toda massa branca medullar.

As fibras pyramidaes vão se terminando successivamente nos neuronios motores periphericos, se subdividindo em uma rede finissima de fibrillas que vão entoscar-se ao redor dos corpos cellulares e dos dendritos desses neuronios não só do mesmo lado da medulla como do lado opposto. Ha um emmanhamento intima das fibras pyramidaes com os dendritos dos neuronios, mas não ha continuidade anatomica entre elles; se acham simplesmente articulados, o que não impede a continuidade funcional. Ha nesta disposição mais um ponto de contacto entre o influxo nervoso e o fluido electrico que pode tambem atravessar de um fio para outro havendo entre elles simples contacto.

Segundo von Lenhössek, algumas fibrillas pyramidaes vão tambem aos neuronios das pontas posteriores da substancia cinzenta medullar.

Este modo de terminação das fibrillas pyramidaes, por Cajal verificado, está de pleno accordo com a actual theoria dos neuronios, que estabelece a discontinuidade anatomica entre os neuronios, admittindo que as relações entre elles são de simples contiguidade por intermedio dos seus prolongamentos cellulifugos e cellulipetos. Estas duas especies de prolongamentos, se dividindo e se subdividindo cada vez mais, chegam a formar uma rede finissima, o *neuropilema* de His, as extremidades das fibras dessa rede sendo livres, ramificações arboriformes de Forcel ou *arborisações terminaes* de Kölliker, articulando-se entre si, e rodeiando o corpo cellulaz, de modo a formar uma especie de *corbeille* terminal, como a chamou Kölliker, ou *ninho peri-cellular*, como denominou-a Ramon y Cajal.

Esta theoria, formulada por Forcel em 1887 e por His contra a de Golgi, foi comprovada scientificamente pelo eminente histologista Ramon y Cajal por meio do processo de Golgi por elle aperfeiçoado, e é hoje quasi que admittida por todos, sendo seus principaes propugnadores Ramon y Cajal, van Gehuchten, Pedro Ramon, Cl. Sala, von Lenhössek, Retzius, Kölliker, Waldeyer etc.

As tres ultimas contestações que surgiram contra ella não têm valor scientifico sufficiente para pôl-a á margem, e por conseguinte ella ainda continuará a vigorar, uma vez que repouza sobre esteios muito solidos, sobre alicerces muito firmes.

CAPITULO II

I

Definição e synonymia do syndroma do feixe pyramidal

Designamos pela denominação de syndroma do feixe pyramidal um conjuncto de symptomas que se revelam para o lado dos orgãos adstrictos á motilidade, consequente á interrupção em um ponto qualquer das fibras deste feixe, que transmittem a esses orgãos o influxo motor elaborado na zona psychomotora do cortex telencephalico: são estes symptomas um estado de akinesia ou de dyskinesia, quando a lesão é cerebral, a que vem associar-se uma hyper-excitabilidade reflexa e hypertonia, quando a lesão cerebral se tem propagado á medulla ou quando ella é primitivamente medullar.

O syndroma do feixe pyramidal na porção cerebral do feixe tem o nome commum de hemiplegia cerebral, vulgar ou flacida.

Quando elle é attingido secundaria ou primiti-

vamente na sua porção espinhal dá-lhe Grasset o nome de syndroma dos cordões antero-lateraes da medulla (quando a lesão é dupla), nome que não adoptamos, visto que os cordões antero-lateraes não são constituídos exclusivamente pelos feixes pyramidaes. Não só os symptomas revelam, como também indicam os exames anatomo-pathologicos, como se pode ver nas degenerações secundarias consecutivas á destruição das fibras cerebraes do feixe, que somente o feixe pyramidal se acha compromettido, estando indemnes os outros feixes constitutivos dos cordões antero-lateraes.

Quando o feixe pyramidal é attingido na sua porção espinhal por um processo protopathico, toma o syndroma também o nome de tabes dorsal espasmodico ou paralyisia espinhal espastica (?).

Quando não existe a porção espinhal do feixe pyramidal, quer devido a um nascimento prematuro em epocha em que elle não podia ter ainda attingido o seu desenvolvimento completo, quer devido a um retardamento do seu desenvolvimento, o syndroma também se patenteia sendo designado então pelo nome de molestia de Little (?).

Quando elle é attingido em sua porção espinhal, podem secundariamente, o syndroma toma a denominação de contractura tardia dos hemiplegicos.

Procuraremos apenas estudar o syndroma na sua porção espinhal, onde elle é mais completo, e devido também a nos ser impossivel abranzer o estudo

do feixe em toda sua extensão, desde o cortex até á medulla, uma vez que, si assim o fizessemos, teriamos de tratar também dos outros syndromas que a elle se associam nos diversos territorios por onde trajecta, pontos estes onde um processo anatomo-pathologico não o poderia attingir isoladamente.

Por ser a contractura tardia dos hemiplegicos, a molestia onde o syndroma em questão existe em toda sua pureza, o seu *substratum* organico sendo a lesão exclusiva do feixe pyramidal, propagada á sua porção espinhal, pelo menos durante muito tempo, havendo contestação quanto ao tabes dorsal espasmodico e á molestia de Little, cujos *substrata* anatomicos não seriam unicamente a lesão pyramidal primitiva, e sim, também a de outros territorios da medulla e do cerebro, para muitos auctores, tomaremos por paradigma da descripção symptomatologica do nosso syndroma a daquella molestia.

II

Symptomatologia

O syndroma do feixe pyramidal na sua porção espinhal se traduz geralmente por um estado paretico, quando a lesão medullar é primitiva; paralytico, quando a lesão medullar é secundaria, isto é, iniciou-se o processo anatomo-pathologico na porção intracerebral de feixe, se propagando d'ahi á medulla;

por uma hyper-excitabilidade reflexa, attingindo todos os reflexos que têm seus centros de innervação ao nível ou abaixo da lesão, e dando logar a manifestação de phenomenos chamados clonicos e á apparição de contracturas. Algumas vezes, ao estado pareto-espasmódico se associa um outro symptoma: o tremor intencional, typo do tremor da esclerose em placas.

Ordinariamente, quando se trata de um processo anatomo-pathologico de origem esclerosica assestado primitivamente na medulla, todos estes phenomenos se apresentam com a mesma intensidade nos dous lados do corpo, trazendo em resultado uma paraplegia espástica, ou mesmo uma paralyisia completa dos quatro membros, conforme a altura da lesão medullar, pois sempre são, attingidas as fibras pyramidaes de ambas as metades da medulla, as mais das vezes as lateraes somente, outras vezes as lateraes e as anteriores, mais raramente, só as anteriores.

Outras vezes, porém, os symptomas se patenteiam em um lado só do corpo; ha hemiplegia é o que se observa, quando a lesão interessou exclusivamente um feixe pyramidal. Sendo quasi sempre o feixe pyramidal interessado em toda sua espessura se explica por isso a extrema raridade das monoplegias.

A paraplegia se observa communmente no tabes dorsal espasmódico e na molestia de Little.

No tabes dorsal espasmódico, ha ordinariamente uma paresia dos membros inferiores, attingindo

ambos simultânea ou successivamente, a qual vae gradualmente se accentuando até chegar a uma paralyisia completa de todos os musculos desses membros; esta paralyisia completa não é, porém, muito commum no tabes espasmódico, sendo a intensidade da contractura, que impede a marcha ou a execução de movimentos outros ao doente.

Na molestia de Little, o quadro clinico reveste o mesmo aspecto, não sendo raro a localisação da paralyisia nos quatro membros, o que igualmente se pode observar no tabes dorsal espasmódico, *maximé*, nas ultimas phases do seu cyclo evolutivo.

Nas degenerações secundarias do feixe pyramidal, consecutivas a uma solução de continuidade das suas fibras na porção cerebral do seu trajecto, dellas determinada por um processo anatomo-pathologico, qualquer, a hemiplegia que logo se manifesta não se modifica, quando a degeneração chega á porção subprotuberancial do feixe, mas, um elemento novo, que até ahi não tinha se manifestado, vem juntar-se ao quadro clinico: é a hyperexcitabilidade reflexa de que o exaggero dos reflexos, os phenomenos de clonus e as contracturas não são mais do que manifestações successivas, segundo a maior parte dos auctores.

Estes symptomas de paresia ou de parallesia não podem ser contestados, pois, nestas tres molestias o feixe pyramidal, estando comprometido, e elle sendo o principal vehiculador das incitações motoras, que, elaboradas nos neuronios motores centraes

do cortex, vão aos neurônios motores periphericos dos prolongamentos ou pontas anteriores da substancia cinzenta medullar, é logico, é indiscutivel, que, todas as vezes que elle fôr interrompido em sua continuidade anatomica, ou que não exista, a perda do movimento será a consequencia immediata.

Encatemos agora outro symptoma importante, a hyperexcitabilidade reflexa com as suas diversas modalidades de manifestar-se, que são: o exaggero dos reflexos tendinosos, os phenomenos chamados clonicos e as contracturas.

O primeiro phenomeno que surge, indicando a hyperexcitabilidade reflexa da medulla, é o exaggero de todos os reflexos tendinosos, exaggero este, que se encontra nas tres molestias que indicamos, como realizando com maxima pureza o syndroma sobre que dissectamos.

Antes, porém, de iniciarmos o estudo dos reflexos tendinosos, faz-se mister que confessemos não ser sancionada, por todos os auctores que pontificam em Neuro-pathologia, essa approximação que fizemos do exaggero dos reflexos tendinosos, dos phenomenos clonicos e das contracturas, considerando-os como manifestações cada vez mais adiantadas da hyperexcitabilidade reflexa.

E' assim, que Van Gehuchten, em 1897, se insurge contra essa approximação, declarando que Brissaud

errou, quando disse que considerava o exaggero dos reflexos, como um estado de imminencia ou de oportunidade de contractura. Já se tinha exprimido de modo analogo, Debove, em 1881, quando assim externava-se: « E' verosimil que a ligação existente entre o exaggero dos reflexos tendinosos e a contractura é menos intima do que geralmente se pensa. Pensam de modo identico Babinski e Dejerine e citam, em apoio da sua asserção, a observação de casos, onde havia exaggero dos reflexos ao lado de hypotonia muscular. Maurice de Fleury, publicando, em 1884, um trabalho, sob a inspiração de seu pae Armand de Fleury e de Pitres, quiz tambem demonstrar a inconstancia do parallelismo entre os phenomenos clonicos e a exaggeração dos reflexos tendinosos que deste modo não teriam a mesma genese. Mas, o que não se pode negar é que a clinica estabeleceu esta relação e não se vê contracturas, a não ser as precoces, que têm outra genese, sem exaggeração dos reflexos tendinosos e sem phenomenos clonicos. Citemos alguns reflexos principaes.

O reflexo rotuliano, assinalado pela primeira vez e ao mesmo tempo por Erb e Westphal, é sempre exaggerado nas molestias de que fallamos, sendo na hemiplegia cerebral antiga, esta exaggeração patente não só no lado paralyzado, como no lado são, embora em menor gráo. Ganault fez no serviço de Marie uma estatistica sobre o estado do reflexo rotuliano nos velhos hemiplegicos, encon-

trando o reflexo rotuliano menos accentuado no lado são que no lado paralyzado, em 92 % dos casos, egual dos dous lados em 6 % e mais fraco no lado paralyzado somente duas vezes sobre 100.

No lado são, o reflexo era normal em 60 % dos casos, exaggerado em 25 % enfraquecido em 15 % dos casos.

Esta exaggeração dos reflexos tendinosos no lado são foi pela primeira vez observada por Westphal, em 1875, principalmente no membro inferior, como o demonstraram tambem Pitzes e Dignat em 1883.

Depois deste reflexo, nós temos a considerar o reflexo do tendão de Achilles, que se obtem collocando o paciente ajoelhado em cima do leito ou de uma mesa, ultrapassando os pés as bordas de um ou de outro destes moveis, e percute-se então o tendão com um martello. Babinski muito insistiu sobre a importancia deste reflexo, que é sempre exaggerado na hemiplegia cerebral antiga e nas outras molestias de que tratamos.

Ha um outro reflexo, que P. Mazie poz ultimamente em evidencia, o reflexo contralateral dos adductores da côxa, que não é mais que a contracção dos adductores da côxa de um lado, quando se percute o tendão rotuliano do lado opposto. Para se obter este reflexo, colloca-se o doente no decubitus dorsal, com as pernas nuas e em flexão sobre as côxas, ficando os calcanhazes distantes 30 centimetros das nadegas, os pés quasi em contacto um com

o outro, as côxas muito afastadas, mas sem esforço nem rizeza.

Se passa então as mãos por baixo do jarrete, percute-se o tendão rotuliano de um lado, e observa-se os adductores do outro lado: vê-se então salientarem-se esses adductores e o joelho pôr-se em adducção, approximando-se do outro.

Se pode proceder de outro modo, principalmente quando o exaggero dos reflexos fôr manifesto: manda-se o doente estender as pernas sem esforço, ficando os calcanhazes a 40 centimetros de distancia um do outro, e percute-se o tendão rotuliano; se patenteia logo a adducção do dedo grande do pé, ou mesmo de todo membro do lado opposto. Este é o reflexo femoro-cruzado adductor de Feré, existindo ainda o reflexo femoro-cruzado extensor, que se traduz pela extensão da perna do lado opposto.

No syndroma em questão ha não só exaggero de todos esses reflexos femoro-cruzados.

Além destes reflexos tendinosos dos membros inferiores, ainda ha os dos membros superiores, que assim se enumeram: reflexo da hypothenar na mão, dos musculos flexores dos dedos e do antebraço, dos extensores destas mesmas partes, dos radiaes e do longo supinador, do grande peitoral, etc. Todos estes reflexos são de uma pesquisa difficil, e a presença delles quasi que não se revela no estado normal, trazendo, por consequente, a verificação da sua existencia, já um indicio de hyperexcitabilidade reflexa.

Pois bem, no syndroma da porção espinhal do feixe pyramidal, não só esses reflexos se denunciam bem nitidamente, como também apparesentam uma certa intensidade, uma vez que o processo anatomopathologico se tenha assestado no feixe pyramidal, acima dos centros medullares que presidem á sua determinação, delles.

Terminado assim, de um modo rapido e conciso, o estudo dos reflexos tendinosos, que possui um valor semeiologico de transcendental importancia, vamos passar agora a uma outra cathegoria de reflexos não menos importantes, um dos quaes se manifesta exaggerado (no nosso syndroma: é a serie de reflexos, chamados cutaneos.

Os reflexos cutaneos se manifestam geralmente abolidos ou diminuidos no syndroma do feixe pyramidal; e, quando não são obolidos, não perdem o seu caracter normal; é o que se dá relativamente aos reflexos cremasteriano e abdominal, tendo sido encontrado o primeiro; abolido, em 57% dos casos, enfraquecido em 32,9%, normal em 6,3% dos casos; e o segundo: abolido, em 45%, enfraquecido em 33,3% e normal em 6,3% de casos de velhos hemiplegicos, onde portanto já a lesão degenerativa do feixe pyramidal tinha attingido a medulla, que Ganault no serviço de P. Marie conseguiu observar rigorosamente registrando-os na sua estatistica.

Ha todavia um destes reflexos cutaneos, o reflexo plantar, que de algum modo se furta a esta lei, ou pelo

menos se afasta della algumas vezes, não só ultrapassando em alguns casos os limites da normalidade, mostzando-se exaggerado nos casos de syndroma da porção espinhal do cordão pyramidal, como também, affectando uma modalidade especial, muito differente da forma por que elle se patenteia normalmente: esta modalidade especial tem o nome de phenomeno dos dedos do pé, reflexo de Babinski ou signal de Babinski.

Uma vez que este reflexo occupa lugar importante no estudo do nosso syndroma, estudemol-o mais minuciosamente, descrevendo a technica empregada para obtel-o, e a sua maneira de se exteriorisar.

Para obter-se a producção do reflexo cutaneo plantar, é necessario apenas roçar docemente a planta do pé do doente com um corpo de ponta tomba, a cabeça de um alfinete, a extremidade de um lapis, variando a intensidade deste attito com a menor ou maior espessura da pelle da planta do pé do paciente.

Em primeiro logar, o doente, ao sentir o contacto do objecto, accusa uma sensação especial de cocega ás vezes intoleravel; em segundo logar, se observa uma reacção motora muito complexa que se pode schematisar assim, de accordo com Babinski: flexão dos dedos do pé sobre a planta, flexão do pé sobre a perna, da perna sobre a côxa e da côxa sobre a bacia. Estes movimentos são devidos ás contracções dos diversos musculos, que determinam os movimentos

de flexão dos diversos segmentos do membro inferior. Além das contracções destes musculos, dão-se, ás vezes, contracções de outros musculos do membro inferior, variaveis segundo os individuos.

Para Blocq e Ozanoff, ha sempre, na producção do reflexo plantar, uma contractura de diversos musculos do membro inferior, e não simplesmente, contracção dos flexores originando estes complexos movimentos de reacção. Para Brissaud, ha somente no modo de denunciar-se o reflexo plantar, movimentos de adducção; entre elles o da adducção da ponta do pé; havendo, portanto, somente a contracção dos adductores, e, ás mais das vezes, do tensor do fascia lata exclusivamente; baseia-se elle para isto affirmar, no facto de quando se obtem o reflexo cutaneo com a reacção motora que o acompanha, uma fossetta que existe entre o tensor do fascia lata para fora, a parte superior do costureiro para dentro, a espinha illiaca antero-superior para cima (esta fosseta só é encontrada nos individuos musculosos), desaparecer, sendo substituida por uma borraia circular. Ganault se manifesta favoravel ás conclusões de Brissaud, affirmando mais que, em alguns casos, ha, concomitantemente com a contracção do tensor do fascia lata, a contracção de alguns musculos proprios do pé, que fazem com que, quando se excita a região externa da planta do pé, um fraco movimento de flexão e de afastamento do primeiro dedo e dos tres ultimos se produza, ou a

flexão do primeiro dedo sem afastamento dos quatro ultimos, quando o dominio do plantar interno é excitado.

A's vezes, a reacção motora que acompanha o reflexo plantar, em logar de limitar-se aos membros inferiores, generalisa-se a todo corpo, vindo a esta generalisação associar-se, como ultimo episodio, uma crise de riso convulsivo ou uma parada subitanea da respiração.

Esse é o modo geral de denunciar-se o reflexo plantar, o qual, na maior parte dos casos, se subordina á lei geral que rege os outros reflexos cutaneos, seus congenezes, nos casos de syndroma da porção espinhal do feixe pyramidal, isto é, permanece normal, 12 % dos casos, ou fica abolido, 65 % dos casos, segundo Ganault, ou então enstaquecido.

Mas, nem sempre isto se dá: o reflexo plantar foi por Ganault encontrado exaggerado em 25 %, dos casos ao passo que os outros reflexos cutaneos se achavam abolidos, enstaquecidos ou normaes. Por essa razão, foi que dissemos, algumas linhas atraz, que, si o reflexo cutaneo subordinava-se ás mais das vezes á lei que presidia aos seus congenezes, nos casos de syndroma da porção espinhal do feixe pyramidal, outras vezes elle se afastava della, mesmo na sua modalidade geral de patenteiar-se.

Si a exaggeração do reflexo cutaneo plantar só foi encontrada em 25 % dos casos de velhos hemiplegicos por Ganault observados, a modificação que

elle apresenta, não na sua intensidade, mas na sua qualidade, como a descreveu Babinski, em 1896, com a denominação de phenomeno dos dedos do pé, e que tomou o seu nome, e que só existe em casos pathologicos, é sempre encontrada, e constitue um signal importante que, para Babinski, pode ser o primeiro e unico signal revelador de uma lesão ou de uma perturbacão funcional no systema pyramidal. Ganault encontrou; em 85 % dos casos de velhos hemiplegicos por elle notificados, esta modalidade particular do reflexo plantar, o que vem provar que, si este reflexo não é um signal infallivel de lesão do feixe, é pelo menos um signal constante.

A principio, Babinski considerou-o como um signal de certeza da lesão do feixe pyramidal, porém, mais tarde, foi levado a admittir que elle podia manifestar-se simplesmente devido a uma perturbacão funcional deste feixe, não o tendo, porém, encontrado na hysteria. Outros auctores como Giudiandrea e James Collier encontraram este phenomeno reflexo em innumerous casos de lesões do feixe pyramidal, e Giovanni Boeri encontrou-o em 76,1 % dos casos de velhos hemiplegicos assim como viu-o constantemente nos casos de syphilis espinhal com paraplegia espasmodica, em que havia, portanto, lesão do feixe pyramidal.

Eis como se dá o phenomeno: attitando-se docemente a planta do pé, se vê a flexão deste se produzir; mas, os dedos, em logar de se dobrarem tambem sobre

a planta, como acontece normalmente, se estendem, predominando sempre este movimento no dedo grande do pé que, muitas vezes, é o unico a estender-se.

Babinski, acompanhado por outros auctores, figurando entre elles van Gehuchten, procura ligar este phenomeno ao augmento da intensidade dos reflexos e á epilepsia espinhal, mas elle mesmo confessou não ser o laço que os prende indissolvel, pois observou-os dissociados, faltando um, quando os outros existiam e vice-versa.

Schäffer, em 1899, mostrou este mesmo phenomeno, se manifestando, quando se beliscava ou se picava o tendão de Achilles, indigitando-o como dependente de uma lesão organica; mas, Babinski mostrou que se tratava do mesmo phenomeno que elle tinha descripto.

Terminado assim o estudo dos reflexos cutaneos, deveremos passar á descripção de uma outra serie de phenomenos, ligados tambem á reflectividade intensificada pelo processo morbido assestado sobre o feixe pyramidal, e que vem logo após á exaggeração dos reflexos tendinosos: é a serie de phenomenos chamados clonicos por Sternberg, e que é representada pela *dança da rotula*, o *clonus do joelho* ou *phenomeno do pé* e o *clonus da mão*.

Estes phenomenos clonicos foram observados por Charcot e Vulpian em um caso de esclerose

em placas publicado em 1886 (*Société Médicale des Hospitiaux*); mais tarde, em 1867, Oedersteiner os descreve em seus trabalhos sobre a molestia de Parkinson e a esclerose em placas disseminadas, assim como Dubois os descreve também em 1868 na sua these sobre a molestia de Duchenne. No anno seguinte, Charcot e Joffroy os assignalaram em uma observação de atrophia muscular progressiva, publicada nos *Archives de Physiologie*. Anteriormente, porém, a tudo isto, em 1858, Brown Séquard nos *Archives de Physiologie*, já estudava um destes phenomenos clonicos, o clonus do pé, como uma variedade da epilepsia espinhal.

Mas estes auctores limitaram-se á citação dos phenomenos do pé e da rotula. Foi Bouchard que em 1866 estudou uma outra variedade de clonus, o da mão, fazendo então, em 1875, Westphal e Erb, uma synthese de tudo isto, e demonstrando a dependencia destes phenomenos da hyperexcitabilidade reflexa e a sua concomitancia com o exaggero dos reflexos tendinosos.

Passemos agora á descripção da technica para se obter a producção das tres especies de clonus.

O clonus ou dança da rotula se obtem, agarrando com vigor a rotula entre o pollegar e os outros dedos, e impellindo-a com um movimento secco para baixo, de modo a estender bruscamente o triceps ou quadriceps femoral: vê-se produzir um movi-

mento rapido de vae e vem do osso, devido a uma serie de contracções do triceps.

O phenomeno do pé, chamado também phenomeno do joelho, tremulação ou trepidação epileptoide, epilepsia espinhal, se obtem do seguinte modo: o membro inferior estando em semi-flexão, passa-se uma mão por baixo do jarrete, assim do relaxamento muscular ser mais completo, e, ficando o membro abandonado a si mesmo, se levanta bruscamente a ponta do pé de modo a estender bruscamente o triceps sural; nota-se então uma serie de oscillações do membro se produzir, simulando uma especie de movimento rythmado. Quando em lugar de segurar-se a ponta do pé, se colloca a mão na planta ao nivel da cabeça dos metacarpianos, e que se levanta ou se dobra o pé, com um movimento brusco, vê-se, em lugar das oscillações do membro, movimentos alternativos de flexão e de extensão do pé, sendo esta forma a que merece mais a designação especial de phenomeno do pé.

O clonus da mão se obtem, levantando pela ponta do dedo o braço em imminencia de contractura ou já contracturado de um hemiplegico; vê-se então um tremor epileptoide rapido invadir o braço, apresentando os mesmos caracteres que a tremulação epileptoide da perna e do pé.

O mecanismo geral de producção destes clonus é a extensão brusca no sentido inverso da contracção normal de um tendão. Muitas vezes quando ha

grande excitabilidade reflexa, basta simplesmente a percussão da pelle, um movimento voluntario ou associado, uma posição espinhal do membro ou o simples contacto do pé no sólo para que a trepidação se manifeste.

Estes phenomenos clonicos não existem normalmente; e diz Charcot que Berger, em 1400 individuos observados neste ponto de vista, somente em 3 os encontrou.

Estes phenomenos, ligados incontestavelmente a uma excitabilidade reflexa exaggerada, prenunciam sempre a contractura que se declara algumas semanas depois de terem elles surgido em scena.

Elles indicam, como dizem Charcot e seus discipulos, bem claramente, que o feixe pyramidal está lesado em sua porção espinhal; e, quando são encontrados em outras molestias, como a hysteria, não apresentam os mesmos caracteres, e sim, affectam a forma chamada falsa trepidação como havemos de mostrar no capitulo do diagnostico differencial do syndroma da porção espinhal do cordão pyramidal com outros syndromas ou molestias, que o simulem, ou a elle se assemelhem.

Abordemos agora um outro signal, o mais importante, talvez, (não fallemos por emquanto nas contestações), do syndroma pareto-espasmódico, as contracturas.

Definições multiplas tem sido propostas para esta palavra contractura. Vejamos algumas dellas:

Sauvages definia a contractura « uma immobildade dos braços e das pernas, trazida pela rigidez destas partes, e sobrevindo pouco a pouco até tornar-se permanente.»

Ora, esta definição não é boa, pois nem sempre as contracturas se estendem aos quatro membros.

Para Chomel, a contractura consistia « na rigidez permanente e chronica dos musculos e mais communmente dos musculos flexores, reconhecendo ordinariamente por causa uma lesão do systema nervoso. Litté e Robin chamam-n'a um estado de rigidez a que os musculos só chegam ordinariamente de um modo lento e progressivo, em consequencia de rheumatismos, neuralgias, convulsões.»

Erb define a contractura « todo encurtamento duravel dos musculos, determinando a approximação gradual de seus pontos de inserção.»

Dally propõe reservar este nome « a todo estado de rigidez com ou sem encurtamento, inteiramente subtrahido á acção da vontade e entretido por uma lesão aguda ou chronica dos centros nervosos.»

Strauss dá a denominação de contractura « a uma contractão tonica, *persistente* e involuntaria de um ou de diversos musculos da vida de relação.»

Esta ultima definição é a mais aceitavel, e a que dá Mayet no seu *Traité de diagnostic medical et de semeiologie*, assim como é a que aceitam Grasset, Achard, Leopold Levi e grande numero de outros auctores.

Mas, quando Strauss definiu a contractura como uma contracção permanente, não quiz com isso dizer que ella não era susceptivel de variações; pois, é de noção vulgar, que ella pode modificar-se, tornando-se muito menos accentuada durante o somno, devido ao calor do leito, durante a anesthesia chloroformica, no espaço de um repouso prolongado, pelo effeito de uma applicação de 15 ou 20 minutos da faixa de Esmatch, e ainda, quando o doente emprega para attenuar-a um grande esforço de vontade; ao passo que pode exacerbar-se, em consequencia da fadiga, de uma emoção, da dôr, de um choque, da massagem, durante o periodo menstrual, e especialmente por occasião da execução de movimentos voluntarios pelos membros do lado são. Sobre este ultimo facto Seguin e Hitzig muito insistiram: toda vez que o doente procura com o membro superior são levantar um peso, a contractura se accentúa consideravelmente no lado paralyzado, sendo esta accentuação tanto mais consideravel, quanto mais pesado fôr o objecto, e, por conseguinte, quanto maior fôr o esforço empregado pelo doente.

Existem onze especies de contracturas para Mayet; mas nós temos de limitar-nos aqui áquellas contracturas, que dependem de uma lesão dos centros nervosos, ou mais especialmente, de uma lesão da medulla, as quaes estão comprehendidas no V, VI e VII grupos de Mayet.

As contracturas, que acompanham a hemiplegia,

foram pela vez primeira assignaladas por Sauvages em 1768, que denominou-as contracturas paralyticas. Lallemand e Andral as assignalaram como symptoma da hemiplegia. Durand-Fardel e Bondet estudaram mais particulatmente as contracturas precoces que acompanham immediatamente o ictus apoplectico, ou que mesmo durante elle se patenteiam.

Foi Todd, em 1856, quem, estudando as duas especies de contracturas precoces e tardias, estabeleceu a distincção entre ellas, dividindo ao mesmo tempo as hemiplegias em tres cathegorias: 1.º os membros paralyzados ficavam flacidos e relaxados; 2.º haveria rigidez precoce no momento do ictus apoplectico, ou pouco depois do doente ter sahido do ictus, recuperado os sentidos (contractura precoce); 3.º os musculos paralyzados, a principio flacidos, seriam, tardia e progressivamente, invadidos pela contractura, no começo intermittente, logo depois permanente.

As contracturas tardias da hemiplegia, ou mesmo as contracturas que acompanham as myelopathias e outros estados morbidos, affectam dous typos, o de flexão e o de extensão.

Quando a lesão medullar é secundaria ou duto-topathica, isto é, dependente de um processo de destruição do feixe pyramidal no seu trajecto encephalico, são sempre em primeiro logar attingidos pelas contracturas os membros thoracicos, predominando o typo da flexão, tendo-o Bouchard encontrado 26 vezes, em 31 casos por elle registados.

A contractura não se estabelece de uma vez, *à emblée*, como dizem os francezes, mas lentamente, com intermittencias, até tornar-se permanente, tomando, então, o membro superior uma feição especial, que é a seguinte: Os dedos ficam em flexão forçada sobre a palma da mão, o pollegar, as mais das vezes dirigido para dentro, outras vezes para fóra; em certos casos, a flexão é tão intensa, que as unhas encravam-se na pelle da palma da mão do doente, sendo necessario protegê-la com uma fxa entolada. O punho fica tambem em flexão forçada sobre o ante-braço, assim como o ante-braço sobre o braço e este sobre o thorax, tomando a espadua correspondente uma posição mais baixa que a do lado sã. Algumas vezes, se consegue estender passivamente uma dessas articulações, mas, immediatamente, a articulação vizinha se dobra mais fortemente, como para compensar a extensão obtida violentamente.

Em menor numero de casos, o typo de extensão, é encontrado nos membros superiores; mas nunca é puço, os dedos e o punho ficam sempre em flexão, e sómente o ante-braço fica em extensão sobre o braço.

Mas nem sempre estes typos de flexão ou de extensão nos membros superiores se denunciam com toda nitidez, nem attingem a intensidade que descrevemos, a ponto de dar aos membros uma feição particular; ha typos intermediarios menos accentuados.

Conforme a localisação do processo morbido em

um ou em ambos os feixes pyramidaes, um ou os dous membros são contracturados.

Os membros inferiores raramente são contracturados nos casos de hemiplegia cerebral; Bouchard só os encontrou assim 14 vezes em 32 casos; mas são sempre attingidos, quando a lesão é medullar, como no tabes espasmódico e numerosas outras myelopathias. O typo da contractura é o da extensão, ficando estes membros em extensão em todos os seus segmentos, e apenas os dedos em flexão sobre a planta: O pé se conserva em extensão sobre a perna, e, em adducção tal, que seu bordo interno fica levantado, olhando a face plantar para dentro; é o typo do *piéd bot équin varus*. Algumas vezes se nota tambem o typo do *piéd bot talus*, ficando o pé em flexão sobre a planta.

Mais raramente, o typo em flexão é observado nos membros inferiores; mas, si assim se dá, todos os segmentos delles ficam em flexão uns sobre os outros.

Diz Charcot que parece ser este typo de flexão mais commum nos membros inferiores, quando a medulla é attingida por um processo de compressão, ficando naturalmente o feixe pyramidal comprimido tambem.

Ha casos que effectivamente, parecem provar que Charcot tinha razão quando deste modo se externava.

O Dr. Miguel Couto, na sua these de concurso,

cita 11 casos de compressão medullar, determinando a maior parte delles myelites e degenerações ascendentes e descendentes dos feixes da medulla, casos estes onde o typo de contractura em flexão para o lado dos membros inferiores era bem patente; e somente um em que, havendo compressão medullar, a contractura se tinha manifestado sob o typo da extensão.

Estes casos são: um delle e os outros de Joffroy (*Archives de Physiologie* 1868, p. 735), de Ferrier e Watson-Cheyne (*The Lancet*, 1874, p. 739), de Olivier (*Traité des maladies de la moelle épinière*, 2.^o v. p. 477), de Behier (*Archive génér. de médecine* 1875, 1.^o v. p. 340), de Cruveilhier (*Anat. path. du corps hum. in*, fasciculos 32 e 38) de Lancereaux (*Atlas de Anat. path.* p. 444), e um ultimo de Hardy (*Arch. génér. de médecine* 1854 p. 229).

A observação em que os membros inferiores foram encontrados em extensão, é de Charcot, e foi publicada em 1861 nos *Archives de physiologie normale et pathologique*, p. 291.

Estas observações vêm de algum modo corroborar a hypothese de Charcot. O typo em extensão nos membros inferiores é o que se vê sempre nos outros processos anatomo-pathologicos, attingindo o feixe pyramidal da medulla que não tiveram por origem uma compressão.

Muitas vezes, a contractura não se estabelece definitivamente, ha o que Brissaud denomina a

contractura latente: e, a proposito, este auctor cita na sua these um caso de um hemiplegico apparenando estar curado, em que a contractura existia sob esta forma: este doente podia mover seu membro superior em todos os sentidos e dar-lhe as posições que desejasse; entretanto lhe era impossivel trabalhar com regularidade, pois, o membro superior enrijescia-se, os dedos se dobravam sobre a mão e a contractura surgia inopinadamente, toda vez que elle applicava sua attenção a um trabalho manual qualquer.

Concluido assim, o estudo do symptoma contractura, encatemos um outro que acompanha ás vezes o syndroma da porção espinhal do cordão pyramidal, mas que não é elemento symptomatico constante o tremor.

Este tremor, affecta o typo do da esclerose em placas, isto é, se exaggera toda vez que o doente procura executar um movimento, como procurar segurar um objecto, apanhar um outro, levar um copo com agua á bocca sem que o seu conteúdo se extravasasse, etc., é, portanto a antithese do tremor da paralyisia agitante ou molestia de Parkinson, que desapparece quando o doente procura executar um movimento, só existindo, quando os membros se acham em repouso.

Terminamos assim de um modo succinto a descripção symptomatologica do syndroma sobre que dissertamos, na sua forma mais pura, que é a contractura tardia dos hemiplegicos.

Enfrentamos somente nessa descripção symptomatica aquelles symptomas que surgem quando a hemiplegia já existia ha algum tempo, dependendo da lesão exclusiva do feixe pyramidal, deixando de lado outros, que não só deixam de ser elementos constantes, como também, quando se patenteiam, não são ligados á lesão pyramidal, prendendo-se á extensão do processo anatomo-pathologico a territorios adjacentes.

São estes elementos estranhos os movimentos involuntarios, representados pelo hemi-tremor, a hemi-ataxia, a hemi-choréa, a hemi-athetose e pelas perturbacões trophicas, constituindo numa amyotrophia, analoga á da molestia de Aran-Duchenne, e localisando-se especialmente nos musculos do membro superior.

Os movimentos involuntarios se patenteiam ordinariamente quando a contractura não existe (caso excepcional), ou então quando é pouco accentuada e, para demonstrar que elles não dependem da lesão pyramidal, temos de enveredar pela curta historia da pathogenia desses phenomenos.

Charcot e Raymond notando que esses phenomenos só se manifestavam, quando á hemiplegia se associava uma hemi-anesthesia, attribuiram a presença delles ao compromettimento de um feixe especial, que situaram entre o *correfour* sensitivo e o feixe pyramidal; a existencia desse feixe especial que elles chamaram da *hemi-choréa*, da *hemi-athetose*

não foi, porém, confirmada pela anatomia, considerando Dejerine, problematica a sua existencia.

Gowers, Hammond, Galvagni, Nothnagel, observando a coincidencia das lesões dos thalamos opticos com a appareção dos phenomenos citados, consideram-nos como dependentes da extensão do processo anatomo-pathologico a esses ganglios cinzentos; mas Raymund contrapoz á theoria desses auctores, 25 casos de participação dos thalamos opticos no processo morbido, verificados por autopsia, sem que durante a vida, os movimentos involuntarios se enunciassem.

Kahler e Pick, acompanhados por Bidon, Ricoux Demange e Greidenberg, formularam uma outra theoria que se resumia ao seguinte: os movimentos involuntarios só surgem quando o feixe pyramidal é irritado simplesmente, ao passo que a contractura é o resultado da destruição do feixe. Esta theoria não tardou a ser contestada, não sendo mais admittida hoje, como diz Roux, e para substituil-a, foi erigida uma outra por Anton e Bonhoeffer e abraçada por Touche e Mouzatow. A theoria destes auctores parte do seguinte principio: O cerebello, sendo um dos orgãos da orientação e do equilibrio, tem necessidade de combinar a sua acção ou de estar em relação com a zona psycho-motora, afim de imprimir ao influxo motor que d'ahi se deriva a noção que resulta das suas funcões de coordenação; esta noção transitaria

do cortex cerebeloso ao cortex peri-rolandico por uma via complicada que seguiria pelo pedunculo cerebeloso superior, passando pela oliva cerebellosa (neuronio de *relais*), nucleo vermelho (neuronio de *relais*) thalamo optico (outro neuronio de *relais*), joelho e segmento anterior da capsula interna, parte anterior do nucleo lenticular e, provavelmente tambem, passando pela parte do nucleo caudado, que se avizinha da capsula interna para immergir depois no cerro oval d'onde sahiria afinal para chegar ao cortex: seria uma via cerebello-olio-tubro-thalamo-cortical, exercendo esses diversos neuronios de *relais*, talvez, o papel de centros reflexos coordenadores dos movimentos automaticos.

Ora, devido á proximidade do feixe pyramidal na capsula interna dessa via de coordenação poderia muito bem acontecer, elles o affirmam, que um processo anatomo-pathologico localizado sobre elle a compromettesse egualmente, resultando disto a falta posterior de concordancia da acção cerebellosa com a acção motora cortical: seriam aquelles diversos movimentos involuntarios a expressão dessa falta de concordancia. Pela lesão dessa via se explica hoje grande numero de manifestações choreiformes, imputadas outora a um estado nevrosico, e que têm entrado no grupo já não pequeno das choréas symptomáticas.

Quanto ás perturbações trophicas, de accordo com a ultima theoria proposta por Joffroy e Achatd,

e aceita por Guizelli, Steiner, Quincke, Borgherini, Brissaud e Gerest, são devidas verosilmente á degeneração interneutotica do neuronio motor periphertico, consequente á lesão do neurona central em sua porção cylindero-axil, pela interrupção da corrente de incitações motoras e da regulamentação da trophicidade, que esses neuronios enviam e exercem sobre aquelles.

Todos os symptommas constitutivos do syndroma da porção espinhal do cordão pyramidal, se podem patenteiaz, ora nos dous membros inferiores, ora nos quatro membros, ora de um lado só do corpo, conforme a séde da lesão e mesmo em um só membro (dous ou tres casos apenas se registam).

Mas, na hemiplegia cerebral antiga, que serviu de paradigma para nossa descripção symptomatologica, notam-se apezar de ser a paralyisia localisada em um lado do corpo, por ser apenas attingido um feixe pyramidal no seu trajecto cerebral, alguns phenomenos morbidos do lado são. Se restringem elles a um exaggero dos reflexos principalmente dos do membro inferior, se encontrando ás vezes até o clonus do pé, e uma diminuição de cerca de 50 % da força muscular do membro inferior, e de cerca de 38 % no membro superior.

Muitas vezes até se declara uma paraplegia espastica, sendo então exaggerados tambem os reflexos do membro superior do lado são.

Ganault notou que no lado são os reflexos eram

normaes em 60 % os exaggerados em 25 % e enfraquecidos em 15 % dos casos.

Estas perturbacões da motilidade no lado sã foram pela primeira vez observadas por Westphal em 1875, e em seguida por Dejerine, Brissaud, Feré, e principalmente por Pitzes e Dignat, que dellas fizeram um estudo completo. Friedlander tambem as estudou e estribado nas suas pesquisas, affirmou que na hemiplegia esquerda, a diminuição da força muscular no membro superior dizeito era menor que a do membro superior esquerdo na hemiplegia dizeita.

Uma vez terminada a descripção symptomatologica do nosso syndroma, uma nova questão se nos apresenta, da solução da qual, se nos afigura depender a sua existencia como entidade morbida. A questão que vamos ventilar é a seguinte: negam alguns auctores que o estado espasmodico seja a expressão clinica da lesão da porção espinhal do feixe pyramidal, e o attribuem á lesão de outras partes do systema nervoso que, porém, não determinam com precisão.

Como se vê, constitue esta questão um assumpto de solução melindrosa e difficil, mas a que não nos podemos furtar, visto como, della depende, como já o dissemos, a existencia ou a negação dos symptomas, que inculcamos como constituindo a expressão clinica da lesão da porção espinhal do feixe pyramidal.

III

Vamos assentar o nosso thema nos seguintes termos: *Toda vez que existir anatomicamente uma lesão medullar, e clinicamente um estado espasmodico acompanhado de contracturas, esta lesão estará situada no feixe pyramidal ou o terá abrangido na sua esphera de actividade.*

E' mais ou menos concebida nestes termos a lei clinica formulada por Grasset, cuja veracidade vamos, empenhando todos os nossos esforços, procurar demonstrar.

Em 1875, dizia Strauss: a correlação entre a contractura e lesão dos cordões lateraes é um facto já assente na sciencia.

Affirmava isto o illustre auctor, firmando-se no que tinha observado Bouchard, relativamente á coincidencia da contractura com a degeneração secundaria do feixe pyramidal. Bouchard, porém, em 1866, na sua celebre Memoria *les Dégénérationes secondaires de la moelle* (*Archives générales de Médecine*), tinha destas observações tirado conclusões diversas: affirmava elle não admittir que se podesse considerar a contractura como a expressão symptomatica do trabalho de destruição granulo-gorduroso da medulla. Por conseguinte o velho mestre negava capacidade á degeneração granulo-gordurosa dos tubos nervosos para produzir contracturas. Accrescentava ainda Bouchard que « a causa da contractura estava na irritação que estes tubos

doentes produziam nos tubos medulares endogenos, que se achavam em estado de integridade, e que, sendo por esse contacto irritados, revelavam a sua irritação pelo augmento da intensidade reflexa e pelas contracturas.» Não se vê porque, sendo a esclerose commum a outros systemas de feixes medulares, em cuja contextura entram tambem fibras endogenas, só a esclerose dos cordões antero-lateraes as poderia irritar, permanecendo ellas silenciosas defronte de uma irritação de outra origem.

Em 1879, Grasset, que se tem imposto como o mais tenaz propugnador da lei pyramidal das contracturas, já punha em evidencia em uma lição, que foi publicada em 1878, a proposito das degenerações secundarias da medulla, do caso de esclerose primitiva dos cordões lateraes de Charcot e dos de esclerose lateral amyotrophica de Charcot, Joffroy e Gombault a concomitancia das contracturas com as lesões dos cordões antero-lateraes e d'ahi elle concluia: «se poder admittir, de um modo geral, que as contracturas de origem espinhal correspondiam clinicamente á esclerose dos cordões lateraes, como as dores fulgurantes e a ataxia correspondiam á lesão das zonas radiculares posteriores.»

Mas nem todos pensam de modo igual; numerosas refutações têm sido apresentadas á lei pyramidal das contracturas, se salientando d'entre todos os impugnadores, Raymond que tem levantado contra ella uma campanha fervivel, em successivas

publicações. Assim, elle dá inicio a sua campanha em 1885, quando redige o seu artigo sobre o tabes espasmodico, estampado no *Dictionnaire encyclopedique des Sciences médicales*, externando-se, depois de citar numerosas observações de presumidos casos de tabes espasmodico, apenas em dous dos quaes não havia lesão lateral (fallamos dos autopsiados), do modo seguinte: «Todos estes factos demonstram que não poder-se-hia mais (como o fez Grasset de Montpellier) admittir que « a contractura permanente é o symptoma da lesão do cordão lateral. »

Nas suas monumentaes lições clinicas das molestias do systema nervoso, iniciadas em 1894, o eminente successor de Charcot, varias vezes se exprime de igual modo, affirmando que a contractura não é o symptoma dos cordões pyramidaes, pois ha *casos de lesão pyramidal sem contractura* (um apenas elle cita, o de Minkowski, a respeito do qual faremos em tempo as devidas apreciações), como tambem, ha casos de contracturas *sem lesão pyramidal*.

No 3.º volume das mesmas lições, publicado em 1896 elle abunda nas mesmas idéas, ao fazer considerações amplas sobre um caso de esclerose lateral amyotrophica: diz que a participação do feixe pyramidal é a regra no processo anatomo-pathologico responsavel por essa molestia, mas, que elle continúa a recusar-se a ver nisto a explicação do estado espasmodico, que ao lado da amyotrophia a caracteriza clinicamente.

Brissaud, em 1880, na sua these sobre a *Contracture permanente des hemiplegiques*, diz, citando a phrase de Grasset «tambem não se está mais no dizeito de dizer que a contractura permanente é o symptoma da lesão dos cordões lateraes, como a ataxia é o symptoma da lesão dos zonas radicales posteriores.»

Charcot já tinha se expressado do mesmo modo nas suas Lições sobre as localisações espinhaes, como pode vêr pela phrase seguinte:

«A contractura permanente não é, se é permittido dizer-se assim, uma função da esclerose do feixe pyramidal.» Nos declaramos de accordo com Charcot e Brissaud, porque sabemos não ser a lesão do feixe pyramidal a unica capaz de produzir contracturas, pois, pode existir contracturas independentemente de qualquer lesão pyramidal; e sim, sustentamos apenas que, havendo clinicamente contracturas e anatomicamente lesão medullar, o feixe pyramidal se acha irremissivelmente comprehendido na lesão, a esta lesão se deve imputar o estado espasmodico. E isto sustenta tambem Charcot.

E não se nos venha dizer que queremos deturpar a sua phrase transmutando-lhe o sentido:

Absolutamente isto não o fizemos.

Si comprehendemos daquelle modo a phrase de Charcot, fomos induzidos pelas proprias palavras de Brissaud, seu laureado discipulo, que sustenta nas suas bellas Lições sobre as molestias nervosas, editadas em 1895 ao referir-se a um caso de Senator, que

realizava o typo classico da esclerose lateral amyotrophica, havendo, entretanto, ausencia de qualquer processo morbido, localisado no feixe pyramidal, que sustenta, repelimos, não poder este caso unico detimir na pratica corrente o que se possuia dos ensinamentos de Charcot e Erb, a saber: *que o estado espasmodico permanente nos myelopathicos era o indicio de uma lesão primitiva ou secundaria, irritativa ou degenerativa, superficial ou profunda do feixe pyramidal* (o grypho é todo nosso, á excepção do das duas ultimas palavras).

Em ultimo logar, vem um outro illustre campeão, o notavel professor da Universidade de Louvain-van Gehuchten. Assim se exprime o illustre mestre: «A contractura não pode ser, portanto, considerada como a expressão clinica da degeneração dos feixes pyramidaes». Mais adiante, elle acrescenta as seguintes conclusões: «I. A degeneração das fibras secundarias dos feixes pyramidaes e sua esclerose consecutiva são processos anatomo-pathologicos que não se revelam exteriormente por nenhum symptoma clinico. II. A exaggeração dos reflexos e a contractura que se vê no hemiplegico e no espasmodico são independentes destes estados anatomo-pathologicos.» (*) A

(*) Estas ideias foram expostas por van Gehuchten no *Journal de neurologie et d'hypnologie de Bruxelles* em 1897, tomo I pg. 65, em um artigo, intitulado *l'exagération des reflexes et la contracture chez les spasmodiques et chez les hemiplegiques*.

primeira conclusão de van Gehuchten resulta do seu modo de considerar a contractura do hemiplegico, que, para elle, seria de origem peripherica, puramente muscular. Quando attingirmos á pathogenia dos symptomas, que caracterizam o nosso syndroma, mostraremos as razões que van Gehuchten apresenta para estabelecer a dissociação da contractura do hemiplegico da do espasmodico, assim como, as numerosas refutações, que tem surgido ao seu modo de pensar, pondo-o fóra de combate completamente aniquilado.

Vejamos a segunda conclusão: Nella, van Gehuchten não destróe completamente a lei formulada por Grasset, porque, se assim o fizesse, elle aniquilaria a sua propria theoria sobre as contracturas, a qual estabelece que será preciso uma lesão interromper a via inhibitoria, que vae do cortex á medulla, para que a contractura se produza: e esta via é na sua theoria o feixe pyramidal.

Nem tão pouco, nós dizemos que esta lesão deve ser obrigatoriamente uma degeneração: basta que o feixe esteja lesado em sua porção espinhal, embora não esteja ainda degenerado, salvo, nos casos em que o processo anatomo-pathologico se tenha iniciado no cerebro.

Grasset, ultimamente, empenhou-se de novo em elucidar esta questão; e o fez, collocando-se ao lado da sua lei clinica, formulando-a em novos moldes, sob a forma com que a apresentamos, ao iniciarmos esta discussão.

Se nos afigurou que razões serias e poderosas militam ao lado de Grasset; e, por este motivo, espasamos a sua lei, nos restando agora, para explicar o nosso modo de proceder, expor os numerosos argumentos, que a elle nos impellizam, fundamental-o, em summa; e cremos chegar ao nosso objectivo, porque, ao nosso lado, se acham Blocq, Dejerine, Hallion, Eichorst, Mayet, Thoinot e muitas outras summidades no assumpto e em outros ramos da sciência medica, sendo Raymond o unico que nega systematicamente a theoria que abraçamos, ou, pelo menos, é aquelle que o declara.

A primeira prova, com que vamos iniciar a nossa argumentação, promana da *contractura tardia e permanente dos hemiplegicos*. Não é mister que tornemos a descrever a hemiplegia com contracturas tardias, uma vez que foi ella que serviu de paradigma á descripção symptomatologica do syndroma sobre que nos explanamos, porque o realiza com toda pureza, visto como, a lesão que a produz, restringe-se ao feixe pyramidal exclusivamente, pelo menos, durante muito tempo.

A anatomia pathologica tem demonstrado que a hemiplegia, chamada cerebral, é sempre o effeito de um processo anatomo-pathologico, que attinge os dous terços anteriores do segmento posterior ou lenticulo-optico da capsula interna de Reil, onde justamente os anatomistas fixam a localisação das fibras

do feixe pyramidal. Portanto, somente o feixe pyramidal é lesado aqui, e ninguém o contesta.

A hemiplegia é sempre acompanhada com um intervalo, que varia de vinte dias a dous mezes, de contracturas, precedidas de hyperexcitabilidade de todos os reflexos tendinosos e da apparição do phenomeno de Babinski, assim como, dos diversos clonus (Bouchard só viu a hyperexcitabilidade reflexa falhar uma vez, entre 32 casos); a hyperexcitabilidade reflexa indica que o feixe já está degenerado, e que esta degeneração já ultrapassou o metencephalo.

Pois bem, demonstram os exames anatomo-pathológicos que a lesão fica limitada ao feixe pyramidal, na grande maioria dos casos: por conseguinte, só a esta lesão se poderá imputar a determinação dos phenomenos espasmodicos e das contracturas, subseqüentes á hemiplegia. E ainda mais brilhante é aqui a confirmação da lei que esposamos: não só, porque o intervalo, que medeia entre a manifestação da hemiplegia e a apparição do estado espasmodico, é o indicio evidente, a prova exuberante de que somente, quando a degeneração chegou á medulla, elle se manifestou; como tambem, porque todos os auctores que impugnaram-na, se mostram vencidos, e são obrigados a recuar deante da clara manifestação da verdade, e espontaneamente, por seus próprios labios, vitem tender culto a ella, confim-al-a.

E' assim, que diz Bouchard, em 1874, no artigo

Moelle (Path.: compressio s lentes) do Dict. Encyclopedique:
« Este periodo mais adiantado, em que a paralysis se acompanha de contractura, pode ser considerado como o effeito da myelite esclerosa dos cordões antero-lateraes, sobrevindo no decurso da sua degeneração secundaria ».

Strauss, em 1875 (este não é adversario), deu impulso á sua asserção que ha pouco registamos, pela observação da degeneração secundaria do feixe pyramidal como resultado da lesão cerebral.

Brissaud, em 1894, diz « A consequencia desta degeneração descendente não é outra que a contractura permanente dos hemiplegicos. »

Pierre Marie, em 1892, ao referir-se á hemiplegia antiga, diz que, para fazer a descripção dos territorios degenerados na degeneração descendente do feixe pyramidal, seria preciso reproduzir ponto por ponto a anatomia desse feixe; e termina, sentenciando que a lesão cerebral origina a paralysis, mas que o estado espasmodico é a verdadeira expressão clinica da degeneração secundaria. (*)

E finalmente Raymond, o adversario temivel da theoria pyramidal das contracturas, na mesma obra em que declara nunca convencer-se de ser o estado espasmodico com contracturas a expressão clinica da lesão do feixe pyramidal, deixa escapar as

(*) Eguaes conceitos externam Souques, Dejerine, Hallion, Thoinot, etc.

seguintes phrases, que, encerrando uma flagrante contradicção ás idéas por elle sustentadas, revelam tambem uma confissão, a da inanidade dos seus argumentos contrarios: « Esta contractura, e do mesmo modo, a exaggeração dos reflexos tendinosos que a precedem e a acompanham são precisamente consideradas como expressões clinicas da degeneração secundaria que invade o feixe pyramidal, quando uma lesão interrompe a continuidade das fibras deste feixe. Isto elle disse em 1896 na sua obra *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, pag. 506, ao referir-se á hemiplegia cerebral.

Só van Gehuchten não se rende, e continúa a affirmar que a contractura do espasmódico é outra que a do hemiplegico.

Nós trataremos mais minuciosamente desta opinião de van Gehuchten, quando chegarmos ao estudo da pathogenia das contracturas.

Mas o que se não pode contestar, é que a lesão se limita nesse caso ao feixe pyramidal, só se manifesta a contractura tardiamente, e, por conseguinte, em uma epocha, em que a degeneração já tem ultrapassado o metencephalo, e attingido o *myelencephalo* e a *medulla*.

Não bastaria este testemunho eloquente de todos aquelles, que se têm mostrado adversarios da lei pyramidal das contracturas, e que, entretanto, cahem aqui em flagrante contradicção, para provar exuberantemente que ella é verdadeira, é scientifica,

accreditavel? Não seria, porventura, esta prova unica, por demais sufficiente para fundamental-a? Se nos afigura que sim; mas como, para os exigentes, ella poderia não bastar, apresentaremos outras que, piamente acreditamos, os convencerão.

Um segundo argumento se deriva do *syndroma tabes dor-al espasmódico* de Charcot, chamado tambem *paralysis espinhal espastica*, por Ecb. A evolução deste *syndrom* se passa ordinariamente em 3 periodos:

1.º *Periodo*. — Se caracteriza habitualmente pela apparição de uma paresia, localisada ordinariamente nos membros inferiores, que é logo seguida de espasmos musculares mais ou menos duradouros, com exaggeração dos reflexos desses membros, e tetepidação epileptoide, quer espontanea, quer provocada.

Pouco tempo depois, surge a contractura, que, de intermitente, se torna permanente, exacerbando-se pelos movimentos do doente, e pela marcha.

2.º *Periodo*. — Se resume na accentuação das contracturas; ellas attingem uma tal intensidade, que os membros inferiores se transformam em barras inflexiveis, e applicam-se um contra o outro, sendo necessario inauditos esforços para afastal-os. A marcha se torna difficilima, o doente caminha arrastando penosamente os pés, que vão de encontro aos menores obstaculos, não os podendo evitar; e, muitas vezes, estremecimentos subitos e prolongados agitam o

corpo do pobre myelopathico, tal a susceptibilidade, a hypervibratilidade do seu systema reflexo. A trepidação epileptoide se manifesta ás vezes, apenas, ao tocar-se na pelle dos membros inferiores do doente.

3.^o *Periodo.* — Depois de alguns annos deste soffimento martyrisante, o terceiro periodo vem gradualmente se approximando; fica então preso ao leito, immovel, o indifoso espasmódico, pois, a contractura lhe mantém os membros inferiores na extensão e adducção forçadas, lhe impossibilitando completamente a marcha, qual fezceo grilhão a prendel-o ao poste do supplicio.

E, por muitos annos, vinte e mais, permanece o doente nesse estado, até que uma molestia intercurrente venha epilogar o seu torturante soffimento; pois, o tabes espasmódico não mata, perturbações outras não se manifestando, salvo nos casos em que as cellulas dos prolongamentos anteriores da medulla são attingidas, quando então sobrevêm perturbações tropicas diversas.

Nem sempre os phenomenos espasmódicos ficam limitados aos membros inferiores; os membros superiores são ás vezes attingidos. Eis ahi o quadro symptomático do tabes dorsal espasmódico de Charcot: perturbações da molilidade puramente; perturbações da sensibilidade, dos esphincteres, genitales, não existem, dizem todos os auctores. Raymond, porém, destoa deste modo de ver, e diz que as perturbações

da sensibilidade quasi nunca faltam, comtanto que sejam procuradas com cuidado.

Em todo o caso, nas suas observações, os que primeiro chamaram a attenção para esse syndroma, Erb e Charcot, só descreveram ou só fallaram nas perturbações da molilidade, e a ellas somente nos temos de adstringir.

Erb, em 1875, e Charcot, em 1876, descreveram a molestia, cuja descripção symptomatologica traçamos acima; o primeiro, sob o nome de *paralysis espinhal espastica*, e, o segundo, sob o de *tabes dorsal espasmódico*.

Ambos, impressionados pela identidade dos symptomas apresentados por ella com os da hemiplegia vulgar antiga, foram induzidos a admitir a identidade da séde da lesão que a ambos os syndromas originava; sendo que, no segundo caso, a lesão medullar era *denteropathica*, e no primeiro caso, era *protopathica*. Entretanto, Charcot só expendeu esta opinião, sob a reserva de que ella não podia ter cunho de certeza, uma vez que não tinha ainda recebido o *co trôle*, a saneção anatomo-pathologica. E, effectivamente, o primeiro caso de Charcot, indigitado como tabes espasmódico, era um caso de esclerose em placas.

Todavia, elle observou outro caso, o de uma velha hysterica, presa de contracturas permanentes, onde a autopsia revelou uma lesão primitiva dos

cordões pyramidaes; e além deste, ainda são citados casos antigos e incompletos de Turek (1856), e de Séguin (1873).

Não tardou o tabes espasmódico de Charcot a receber as investidas da crítica, e Leyden foi o primeiro a annunciar que tal syndroma não existia, era uma pura ficção. Depois, Raymond, o seu adversario mais intransigente, em tres vezes successivas, em 1885, em 1894 e em 1896, não tem cessado de contestal-o, procurando demolir pedra por pedra o edificio, que Grasset, Erb, Brissaud, Stumpell, Vixes e outros procuram manter erigido.

Raymond tentou, em 1885, pela primeira vez, demonstrar que o tabes espasmódico não existia como entidade nosologica; e traz uma estatistica de um grande numero de casos, onde, em uns, havia symptomas do tabes espasmódico sem lesão dos cordões lateraes; em outros, havia esta lesão, mas não era primitiva, e sim, secundaria; em outros finalmente, a lesão não se limitava aos cordões pyramidaes, embora elles se achassem comprehendidos na sua area, della.

No 1.º grupo estão, um caso de Schultz (hydrocephalia), outro do mesmo auctor (sarcoma da base do encephalo), e outros quatro casos de Schultz, Raymond, Stumpell e Biegele, estes 4 ultimos de valor relativo, pois, não foram seguidos de autopsia.

Mas, mesmo os dous primeiros casos não são de um valor indiscutivel, pois, uma molestia pode

apresentar-se com os caracteres de outra, pode simulal-a, sem que por isso essa outra perca os seus fóros de existencia. Porque a hysteria simula quasi todas as molestias nervosas, se poderá negar, por isto, que todas ellas não existam como entidades morbidas definidas? Seria isto um absurdo.

Quanto ao facto de dizer-se, relativamente aos dous casos autopsiados, que não havia lesão pyramidal, e entretanto, o estado espasmódico existia, se pode objectar: ao primeiro caso, que não havia lesão medullar, e portanto, a porção espinhal do feixe não estava compromettida, para nossa lei ter applicação; e ainda quanto ao primeiro caso, se pode ponderar que a contractura, nelle, teria a mesma explicação que tem a contractura precoce, que acompanha immediatamente o ictus apoplectico.

Esta especie de contractura é imputada á penetração do sangue nos ventriculos ou a uma irritação meningea concomitante.

Ora, no caso vertente, se não havia sangue nos ventriculos, havia liquido em excesso; e, como a irritação das cellulas ventriculares não é consequencia da natureza do liquido, e sim, da sua existencia em excesso, augmentando a pressão intra-ventricular, segue-se *à fortiori* de que esse liquido superabundante trazia as cellulas, que revestem as suas paredes, em um continuo estado de irritação, cujo effeito immediato seria a contractura.

No segundo caso de Schultz, se tratava de um

sarcoma, alojado entre o hemispherio direito do cerebello, a ponte de Varole e o pedunculo cerebeloso medio, comprimindo o feixe pyramidal na protuberancia, quando, por conseguinte, elle já começa a tornar-se sub-protuberancial, já quasi attingindo a medulla, de modo que este caso se acha dentro da lei, se explicando por ella a contractura.

E' verdade, que ha casos, em que outras affecções, como a esclerose em placas frustra (Raymond cita quatro casos, só um autopsiado), a hydrocephalia, os tumores do encephalo, a myelite diffusa, a myelite transversa, a syringomyelia de forma espasmódica, a esclerose lateral amyotrophica, a syphilis dos centros nervosos, certas formas de escleroses combinadas, certas variedades de contracturas hystericas, a pachymeningite, etc., que podem simular perfeitamente o tabes espasmódico; e, por essa razão, diz Raymond que o tabes espasmódico não existe, e que são estes diversos estados morbidos que são por elle inculcados. Convenhamos, pelo menos, em parte; mas, o que não se pode negar, é que, em todas as affecções citadas, cuja esphera de acção se desentola na medulla, o feixe pyramidal se acha sempre nella comprehendido.

Encaremos agora a segunda cathegoria de factos, apresentados pelo illustrado professor da Salpetrière: aquelles, considerados como casos de tabes espasmódicos, e que apresentaram na autopsia uma lesão medullar, não protopathica, mas deuteropathica.

Estes casos são quatro: um de Schultz, dous de Strumpelle um de Westphall. Si esses quatro casos não são verdadeiramente de tabes espasmódico, uma vez que a lesão medullar não é nelles primitiva, e, somente no caso de Schultz (degeneração descendente dos cordões lateraes, resultado de um glioma do bolbo), a lesão ficou limitada aos cordões lateraes, elles vêm, todavia, corroborar a lei que esposamos, pois de um lado, o clinico, ha estado espasmódico, do outro lado, o anatomico, ha uma lesão medullar secundaria, e abrangendo o feixe pyramidal, embora se estenda tambem a outros systemas da medulla.

Ha ainda uma terceira cathegoria de factos, aliás muito mais numerosos, tendo, como *substratum* anatomico, lesões medullares primitivas. Estes factos se scindem em dous grupos: um, de casos em que a lesão não se adstringia á area do feixe pyramidal, se estendendo aos cordões limitophes; e outros em que, ao lado da lesão pyramidal, existiam outros processos morbidos concomitantes, mas independentes, sem continuidade com ella.

O primeiro grupo é constituido por 3 casos de Strumpell (lesões ultrapassando a area do feixe pyramidal e invadindo o territorio dos feixes cerebellosos directos e dos cordões posteriores), um de Westphall (quasi a mesma disposição), um de Jegorow (feixes pyramidaes e cordões posteriores) e outros ainda de Dreschfeld-Morgan, Hopkins, Minkowsky, Aufrecht (em todos esses ultimos havia lesão dos

feixes pyramidaes e atrophia disseminada de diversos grupos de neuronios das pontas anteriores da medulla).

Além desses casos mencionados, foram ultimamente publicados mais dous casos de Stumpell (lesão dos feixes pyramidaes cruzados e cerebellosos directos e dos cordões de Goll, muito accentuada esta ultima na porção cervical da medulla) e outro de Dejerine e Sottas (lesão dos cordões lateraes mais accentuada nos feixes pyramidaes e uma alteração minima dos cordões de Goll nas porções cervical e dorsal superior da medulla).

O segundo grupo é formado pelo caso de Stoffela lesão limitada ao feixe pyramidal, censurando-lhe Raymond não ter havido exame histologico e não ter sido examinado o cerebro (não havia symptomas cerebraes); o de Jubineau, lesão pyramidal, e concomitantemente, um processo de espessamento das meninges cerebraes.

Não é necessario advertir que nos casos em que fallamos de uma lesão primitiva do feixe pyramidal, quer unica, quer associada a outras, referimo-nos á porção espinhal do feixe.

Desta exposição imparcial dos factos, conclue Raymond, se pode deduzir que não ha um só caso indicado como tabes espasmodico, com lesão medullar, restringida unicamente á area do feixe pyramidal.

Respondem os propugnadores pela existencia

autonoma do *syndroma tabes espasmodico* que outros symptomas, dependentes da lesão de outro orgão, que não o especifico para a producção de um syndroma dado, podem existir, associar-se a elle, sem que por isso este syndroma perca sua autonomia anatomica e clinica, podendo ambos evoluirem independentemente, sem se influenciarem.

Accrescentam elles que a limitação exclusiva de um processo esqueloso em um systema medullar é hoje um mytho, graças aos actuaes processos de pesquisas de que dispõe a anatomia pathologica; elle compromette sempre mais ou menos os systemas vizinhos. No caso do *tabes* Charcot esta propagação dar-se-ia sendo, porém, sempre a lesão pyramidal a primeira em data.

Ainda mais, continuam elles, em diversos casos citados, a symptomatologia existente era a da lesão da porção espinhal do feixe pyramidal, como a realisa a contractura tardia dos hemiplegicos, variando apenas a séde da paralyzia, conforme a altura da lesão medullar; as lesões de outros feixes, mais communmente, o cerebellosos directo e o de Goll, assim como de alguns grupos cellulares das pontas anteriores da medulla permanecem clinicamente latentes.

Não é somente Grassel que se esforça para impedir o desapparecimento do tabes espasmodico do quadro nosologico; a isto aspiram tambem Guibert, seu discipulo, Schuele, inspicado por Ezb.

que, para ficar de accordo com os adversarios, amplia os limites da lesão, reconhecendo que ella nem sempre fica circumscripta aos feixes pyramidaes, e Brissaud, que diz não ser mais um mytho a esclerose lateral primitiva, citando, a proposito, diversos casos, entre os quaes figuram os de Pelizaëtis (classifica-o Raymond de esclerose em placas, e não houve autopsia), os de Newmark e Krafft-Ebing (havia concomitantemente symptomas cerebraes), os de Massalongo (esclerose combinada), Sachs, Schultz e Unverzicht.

Não nos foi possível encontrar a descripção dos casos dos tres ultimos auctores citados por Brissaud; assim de certificarmos si tratava-se de uma lesão circumscripta aos feixes pyramidaes, uma vez que, todos os outros por elle mencionados, não obedecem a esta disposição, e por conseguinte, não poderão servir de base para uma argumentação imparcial.

E, para ponto a esta discussão que já vai longa, devemos confessar a bem da verdade, que Raymond não deixa de ter grande somma de razão nesta questão da existencia e autonomia do tabes espasmodico, sendo muitissimo pequeno o numero de casos em que o processo esclerose se limitava ao feixe pyramidal. E quanto mais, que os proprios patocinadores do tabes espasmodico, quanto á systematisação da sua lesão á porção espinhal do feixe pyramidal, já transigem alguma coisa: assim, o proprio Grasset, considera estas systematisações

purissimas como typos meramente idéaes; e Erb confessa que neste assumpto a maior circumspecção é necessaria, os proprios casos por elle indicados como de tabes espasmodico podendo muito bem ter tido uma origem cerebral.

Com a deserção dos mestres, não seremos nós, pobre neophyto inexperiente, que ficaremos na liça a affrontar a onda ameaçadora e grandiosa dos adversarios; e por isso rematamos dizendo: quer seja o tabes espastico uma entidade morbida distincta, tendo por *substratum* anatomico uma lesão primitiva do feixe pyramidal, embora rara, mas existente, como admittia Charcot e como o consideram ainda, Grasset, Guibert, Brissaud, Schuele, Erb, Vires; quer seja uma esclerose combinada, como sustentam Stumpell, Dejerine e Thomas; quer elle não tenha existencia autonoma, não seja molestia nem syndroma, como affirmam Leyden, Raymond, Zapinsky, Oppenheim, Marie; o que é incontestavel é que, em todos os casos citados com lesão medullar, o feixe pyramidal participava da esclerose, dependendo d'elle, por conseguinte, o elemento espasmodico e a parestia.

Somente dous casos parecem enfiar esta regra: um de Schultz, onde havia estado espasmodico, sem lesão medullar, e por conseguinte, está fora da nossa lei, uma vez que não sustentamos, já o dissemos muitas vezes, depender a contractura e o estado espasmodico em todos os casos da lesão espinhal

do feixe pyramidal; e sim, que elle dependerá, apenas, quando houver lesão medullar, em que deverá estar comprehendido irremissivelmente o feixe pyramidal, quer seja ella primitiva ou secundaria, irritativa ou degenerativa, superficial ou profunda; e o outro de Minkowski.

Mas Raymond sustenta que ha casos de contracturas sem lesão pyramidal, como na hystericia, o que não contestamos, uma vez que nossa lei não é tão geral; e tambem, que ha casos de lesão do feixe pyramidal sem ser acompanhados de estado espasmodico e de contracturas; e cita a observação de Minkowski, em apoio desta asserção. No caso de Minkowski, se tratava de uma moça de 18 annos, syphilitica averiguada, e que apresentou symptomas de tabes espasmodico. Iniciado o tratamento mercurial, os symptomas, a paresia e a hyperexcitabilidade reflexa, desapareceram totalmente.

Mas esta moça já se achava em estado de cachexia tuberculosa de origem pulmonar, quando os symptomas da molestia desapareceram, de que veio a fallecer menos de um anno depois. Procedida a autopsia, o exame anatomo-pathologico revelou uma esclerose dos cordões pyramidaes e dos feixes cerebellosos directos só visivel ao microscopio.

Não se poderia admittir que o estado de miseretia physiologica, como é um estado cachectico, a que se achava submettida a doente, tivesse concorrido para a attenuação da hyperexcitabilidade reflexa, como

sóe acontecer em numerosas molestias infectuosas, onde não só o tonus muscular desce do normal, como chega ás vezes até á abolição completa?

No caso vertente, em que havia hyperexcitabilidade reflexa, o esgotamento de todas as funcções teria conseguido trazel-o, apenas, ao estado normal, pelo enstaquecimento da acção excitadora, ociosa dos centros superiores, ou pela falta de excitação dos neuronios motores periphericos.

Vem mais em apoio dessa nossa hypothese o que se observa sob a rubrica de *reação myasthemica* de Jolly, que se verifica em todos os casos, em que ha esgotamento muscular, quer pela falta do influxo trophico, quer pelo estado de depauperamento geral do organismo; os musculos, submettidos a correntes tetanisantes, não tardam a esgotar-se pela fadiga que sobrevem com uma facilidade anormal. Ora, sendo a contractura uma contractão muscular permanente, poderia muito bem acontecer que, havendo depauperamento do organismo, ella viesse a cessar no fim de um certo tempo, por fadiga muscular analoga á resultante da acção electrica. Ainda que não se admittisse essa nossa hypothese, não nos parece muito sensato rejeitar-se por isso uma lei, só porque um facto unico, dentre innumeros que a comprovam, parece ir de encontro a ella.

Quanto á hystericia, não podemos accetral-a como fundamento para uma objecção seria, porquanto simula a maior parte das molestias nervosas, senão

todas, e entretanto, ninguém põe em duvida a existencia autonoma dessas molestias. Ninguém se lembrou ainda de contestar a existencia da paralyasia organica com sua localisação anatomica, nem tão pouco, a amyotrophia como expressão clinica da lesão dos neurônios motores periphericos, pelo facto destes dous syndromas serem realizados pela hystecia.

Entretanto, Raymond, que tão adverso se tem mostrado á existencia autonoma do tabes dorsal espasmodico, tendo por *substratum* anatomico a lesão primitiva do feixe pyramidal, acceita a de uma outra affecção com *substratum* anatomico quasi identico e a mesma symptomatologia que o tabes espasmodico, estendendo o processo anatomo-pathologico, que a produz, aos outros feixes proximos, cerebellosos directos e cordões posteriores, além da lesão dos feixes pyramidaes, com tendencia a se transformar, na maioria dos casos, em esclerose em placas, e tendo, por característica etiologica, a herança.

Stumpell deu a esta affecção o nome de *paraplegia espasmodica espinhal familiar*. Seria, em summa, uma esclerose combinada. Em apoio da existencia dessa molestia, são citados casos diversos de Nœf, Bernhardt, Krafft-Ebing, Tooth, Stumpell, Newmark, Erb, Souques, Raymond, casos estes os mais diferentes uns dos outros, nenhum realizando a symptomatologia como a tinha descripto Stumpell, a qual correspondia á lesão revelada pelo exame anatomo-pathologico; têm, apenas, todos, um caracter com-

um, a herança. Em uns casos, ao lado da paraplegia espasmodica havia symptomas de lesões bolbares e cerebraes (Bernhardt); outros evocam a idéa de uma esclerose em placas (Pauly e Bonne); nos outros casos ainda, o parto antes de termo, o estrabismo, a apparição tardia da palavra, o desenvolvimento incompleto pugnam em favor de uma affecção cerebral. Pois bem, Lorrain, por inspirações de Raymond, reuniu em sua these de doutorado, que data de 1898, todos estes casos, os mais disparatados, com um nome commum, o de *paraplegia e pasmodica espinhal familiar*, deturpando a significação que lhe tinha dado Stumpell, que, nos seus dous casos de autopsia, só encontrou lesão medullar primitiva, localisada nos feixes pyramidaes de ambos lados, ligeira degeneração dos cordões de Goll na região cervical, alterações insignificantes dos feixes cerebellosos de Flechsig.

Mas, contrariamente ao que se observa commummente, a degeneração parecia seguir uma direcção ascendente nos feixes pyramidaes, ao passo que a dos outros dos feixes parecia descendente.

Ponderam Dejerine e Thomas que Lorrain alargou muito o quadro clinico da *paraplegia espasmodica familiar*, e que esta affecção não poderá ser considerada, quando se conhecer melhor a sua anatomia pathologica, como uma entidade morbida, mas, como um syndroma commum a affecções familiares de natureza e séde diferentes.

Diz Raymond no tomo terceiro das suas lições clinicas, datado de 1898: «Se tem feito intervir a esclerose e mais tarde a degeneração dos feixes lateraes para a theoria das manifestações espasmodicas principalmente do tabes espasmodico. Pois bem, Senhores, relativamente ao tabes espasmodico, a theoria naufragou completamente».

Mas como explicar as manifestações espasmodicas da *paraplegia* de Stumpell, a que Raymond, deu seu assenso? Somente pelas lesões do feixe pyramidal, vindo, portanto, mais esta molestia como contribuição á defeza da lei que Grasslet estabeleceu.

Raymond, embora não tenha ainda formulado uma theoria para a pathogenia das contracturas, diz, todavia, que já a entrevê para o lado da substancia cinzenta do encephalo, mas ainda acha cedo para chegar a conclusões definitivas. Nesses dous casos de Stumpell, os unicos dignos de attenção, nada havia para o lado do cerebro.

* * *

Uma outra prova real, que vem corroborar a lei de Grasslet, emana da *molestia de Little*.

Molestia de Little é segundo Brissaud, Pierre Marie, Grasslet, uma affecção, que se caracteriza clinicamente por uma paraplegia espasmodica e congenita dos quatro membros, muito mais pronunciada nos membros inferiores, pertencendo exclusivamente ás creanças nascidas antes de termo, sendo o estado espasmodico

muito mais accentuado que a paralyisia, não se acompanhando de phenomenos convulsivos, nem de perturbações intellectuaes, e com tendencia a cura ou a uma melhora progressiva. Anatomicamente, esta molestia teria por *substratum*, segundo suppunha Charcot, e affirmam Brissaud e Pierre Marie, a parada ou retardamento do desenvolvimento do feixe pyramidal; e, segundo Van Gehuchten, a ausencia deste feixe na medulla nas creanças nascidas prematuramente.

Não descreveremos a molestia de Little; pois, a nossa definição já deu a entender de que se trata, sendo o quadro clinico, analogo ao do tabes espasmodico e da hemiplegia, com a differença de séde da paralyisia e da idade em que as tres se manifestam.

A molestia de Little foi primeiramente dada a conhecer por Little, parteiro inglez, em 1853, que a denominou *congenital spastic rigidity of limbs*, e a attribuiu ao nascimento antes de termo, a um parto laborioso ou anormal ou ao nascimento da creança em estado de asphyxia.

Little admittia duas formas: uma espinhal, a que chamamos molestia de Little propriamente dita, e uma cerebral onde havia symptomas cerebraes concomitantes.

A molestia de Little já era, aliás, conhecida anteriormente por auctores francezes, como Baume (1805),

Brachet (1837), Billard (1839) e o inglez Joerg, sendo, porém, Little o seu vulgarizador.

Após uma ligeira phase das contestações, surgiram, em 1875 e 1876, os trabalhos de Erb e Charcot sobre o tabes espasmodico; e Seeligmuller, d'Espine e Picot e d'Heilly procuraram mostrar a relação existente entre os dous syndromas successivamente descriptos.

Seeligmuller, Forster (1880), Rupprecht (1881), Næf (1885), admittem as formas espinhaes com o nome de molestia de Little, e proprias ás creanças nascidas antes de termo, o que Pierre Marie (1892), Lemeignen (1897), Brissaud em (1895), Grassel (1903), tambem admittiram; não contestam, porém, a existencia da forma cerebral, que seria ordinariamente devida a um trabalho de parto laborioso ou anormal, ao nascimento em estado de asphyxia ou á porencephalia, quando aquellas outras causas faltassem, ao passo que a forma puramente paralo-espasmodico teria por *substratum* anatomico uma parada de desenvolvimento do feixe pyramidal por uma causa qualquer não determinada.

Brissaud diverge de Pierre Marie simplesmente na denominação de tabes espasmodico infantil que Pierre Marie da á molestia de Little. Esta denominação Brissaud rejeita, como antagonica á evolução da molestia de Little, que é regressiva, ao passo que a do tabes espasmodico é progressiva.

Van Gehuchten tambem communga as mesmas

idéas, divergindo, apenas, no modo de encarar a causa especifica da lesão, que, para elle, não seria uma parada de desenvolvimento do feixe pyramidal, e sim, uma ausencia completa deste feixe na sua porção espinhal; fundamenta-se elle na observação de uma creança, nascida aos 7 mezes, tendo vivido um dia, e cujo systema nervoso, que lhe foi dado examinar uma meia hora depois da morte, estava desfalcado do seu systema pyramidal na sua porção medullar, onde faltava não só a myelina, o que se sabia então, como tambem, os axonas que o constituiziam. Estes axonas só chegavam ao bolbo, como demonstrou o methodo de Golgi, o que não se sabia ainda, uma vez que se admittia, segundo Flechsig, que, no 5.º mez, já as fibras pyramidaes attingiam os neuronios motores periphericos das pontas anteriores da medulla, embotra amyelinicas, e só attingindo á myelinisação completa no 5.º mez depois do nascimento, tendo, porém, começado no 9.º mez da vida intra-uterina.

Nem todos os auctores admittem a dualidade de molestia de Little: uma que appareceria na scianças nascidas prematuramente e em parto normal e sem perturbacões intellectuaes, e outra nas creanças nascidas a termo, mas com um parto anormal susceptivel de determinar lesões cerebraes e affinentes perturbacões intellectuaes.

Os auctores unicistas, como Ross, Wolten, Osler,

Feer, Freud, Rosenthal, Raymond e Cestan, consideram a molestia de Little, não como uma entidade morbida de origem espinhal, mas, como um *syndroma* clínico; não existia, para elles, entre ella e a hemiplegia espasmodica infantil, mais que *typos* de transição. Seria, então a molestia de Little, sempre de origem cerebral e fazia parte, *sylogiza* Freud, do grupo *das diplegias cerebraes infantis*.

Raymond participa desta opinião, como dissemos, e classifica a molestia de Little (formas monoplegica, paraplegica e generalizada) ao lado da paraplegia espasmodica infantil e da diplegia cerebral infantil, reunindo tudo com o nome generico de *affecções espasmo-paralyticas da infancia*, que affectariam aquellas varias modalidades clinicas; seriam estas *affecções* sempre de origem cerebral, e, quando não se podesse attribuil-as ás diversas causas oriundas do parto, se deveria imputal-as á *porencephalia*.

Cestan sustenta tambem que nunca viu um só caso de molestia de Little de origem espinhal ou por agenesia do feixe pyramidal.

As razões allegadas por Van Gehuchten, Raymond impugna, sustentando que, si fosse assim, todas as creanças nascidas antes de termo teriam molestia de Little, e o contrario é o que se observa (na estatistica de Freud figura com grande preponderancia a molestia de Little nas creanças nascidas prematuramente). Esta objecção de Raymond é capital, e estamos inclinado a acreditar, como Fle-

chsig, que no 5.^o mez da gravidez já tenha attingido o feixe pyramidal os neuronios motores periphericos, embora se ache ainda amyelinico. Acreditamos tambem que, no caso de Van Gehuchten, houve um retardamento de desenvolvimento do feixe, devido, talvez, a uma molestia que tivesse atacado o organismo materno, a *syphilis*, por exemplo, como queriam Charcot, Massalongo, Jendrassik, Moncorvo, Simon, Fournier, etc.; isto é, admittiam estes auctores que a *syphilis* poderia trazer uma agenesia do feixe pyramidal, o que se explicaria perfeitamente pela diminuição da energia vital do organismo materno, de modo a tornar moroso e, quiçá, incompleto, o desenvolvimento do feto. Acrescentam estes auctores que a *syphilis* é responsavel por grande numero de casos de molestia de Little. Não só a *syphilis*, como tambem outras molestias infectuosas ou toxi-infectuosas, poderiam representar o mesmo papel, concorrendo tambem para o aborto.

Nos casos de creanças nascidas antes de termo, onde a molestia de Little se apresentasse, ella resultaria, portanto, de uma ausencia do feixe pyramidal, a qual não seria physiologica, isto é, devido a não ser tempo ainda do feixe ter chegado á medulla, quando se deu o parto, mas, pathologica, pelo retardamento que lhe tinha determinado a molestia que accommetteu o organismo materno, se reflectindo sobre o feto. Si ousamos aventar esta hypothese, nos baseamos nos auctores citados, relativamente ao

papel da syphilis na etio-pathogenia da molestia de Little, e ainda nas opiniões de Ankle, Breton, Onimus, Launois, Artigalas, Lemeignen, Gilles de la Tourette, Gasne, que patrocinaem, todos, a mesma idéa.

Unicamente Brissaud é adverso ás opiniões citadas destes auctores; e admite que as causas aventadas por elles só poderiam determinar o abortio e não a molestia de Little.

Infelizmente todos os auctores fazem uma confusão medonha sobre esta molestia e, além disso, nunca citam nas suas observações desta molestia o estado de organismo materno, durante a gravidez, nem as molestias de que elle foi victima, nesta mesma epocha.

Uma segunda objecção que faz Raymond á theoria ou á concepção de Van Gehuchten é a de declarar-se muitas vezes a molestia de Little, um anno depois de nascida a creança, quando não se pode mais dizer que o feixe pyramidal ainda se acha em estado de desenvolvimento. A esta objecção responde Ganghofner que se tratará nesses casos de uma impotencia funcional do feixe pyramidal.

Retorquimos nós que, que estes casos não seriam mais de molestia Little, mas, verdadeiros casos de *tuberculo espiasmódico infantil* ou de *esclerose combinada*, como o demonstrou Erb, em 1895, ou ainda casos de *paralyxia espinhal espástica hereditaria*, em virtude da coexistencia da molestia em membros de uma mesma familia,

e tendo por *substratum* anatomico uma lesão primitiva dos feixes pyramidaes.

Não se pode deixar de admittir, porém, uma distincção entre as duas formas clinicas da molestia de Little, uma cerebral e outra espinhal, como tambem admittem Dejerine e Thomas; porque, no primeiro caso, ha perturbações intellectuaes e a molestia é incuravel e, no segundo caso, não ha perturbações intellectuaes e a molestia tem tendencia á cura ou a uma melhora progressiva que se vai dando lentamente. A que definimos, foi a forma espinhal, a que Raymond propõe o nome de *syndroma de Little*.

Admittindo-se a hypothese da agenesia ou ausencia do feixe pyramidal como causa pathogenica da molestia, tem esse facto explicação physiologica.

Quando o feto nasce a termo, elle está completo, prompto para vida. Quando nasce antes de termo, ainda não está completo, e o seu desenvolvimento tem de continuar-se e completar-se sob a influencia de condições mesologicas inteiramente differentes, muito mais desfavoraveis do que as que elle encontraria no organismo materno; seria por essa razão que a cura se dá lentamente, ou mais propriamente, que seu desenvolvimento se dá lentamente.

Si os seus membros superiores são os que em primeiro logar adquirem as suas funcções, elles o devem ao facto de terem o seu centro trophico situado em um ponto da medulla, que é em primeiro logar

atingido pelas fibras pyramidaes que os dos membros inferiores.

Raymond cita um certo numero de casos de molestia de Little onde não havia vestigio de lesões do feixe pyramidal, cujo desenvolvimento era absolutamente normal. Estes casos são um de Railton (havia lesão meníngea sobre a azea Rolandica o que explicaria estado espasmódico), outro de Oddo (havia porencephalia e idiotia), outro de Dejerine num homem de 75 annos, onde havia tambem porencephalia attingindo a azea motora com agenesia duvidosa do feixe pyramidal.

No outro caso de Dejerine que Raymond cita, havia lesão primitiva e systematica dos feixes pyramidaes na medulla, e se tratava de um homem de 44 annos, nascido antes de termo, e tendo caminhado muito tarde.

Estes casos, onde havia contracturas sem lesão pyramidal tambem não enfermam nossa lei, uma vez que não havia lesão espinhal, e a contractura ali pertenceria ao grupo das contracturas precoces, explicaveis, a do caso de Railton, pela lesão meníngea, e a dos outros casos, pela destruição da zona Rolandica pela porencephalia, sendo a lesão da zona motora seguida muitas vezes de contracturas, como provam as observações de Charcot e Pitzes.

Mas sejam a molestia de Little e as outras diplecias infantis sempre devidas a uma lesão cerebral, como admittem Ross, Wollen, Osler, Feer, Freud,

Raymond, Rosenthal, Haushalter, Hartmann, Ganghofner, Sachs, Benedikt, tendo como *substratum* organico uma lesão cerebral, muitas vezes a porencephalia, seguida, quasi sempre de degeneração do feixe pyramidal que attingirá á medulla (e só então a paralyisia que as acompanha, de flacida, se tornará espasmódica), ou se admitta, como affirmam Forster, Ruprecht, Seeligmuller, Næf, P. Marie, Brissaud, Van Gehuchten, Lemeignen, Soury, Thoinot, Grasset, a dualidade dos estados espasmo-paralyticos da infancia, sendo a molestia de Little exclusiva das creanças de nascimento prematuro, quer numa hypothese, quer n'outra, dizemos: o feixe pyramidal representa o papel mais importante, na primeira hypothese pela sua degeneração secundaria, na segunda pela sua ausencia, ou retardamento de desenvolvimento. Seria por conseguinte, elle ainda aqui o responsavel pelo elemento espasmódico.

Mas neste ultimo caso poderão objectar-nos: Si o feixe pyramidal não existe, como elle poderá representar alguma função physio-pathologica?

Mas isto que, de algum modo, parecerá um contra-senso, está de accordo com as mais modernas theorias das contracturas, como mais adiante o mostraremos. Quer o feixe pyramidal seja irritado, degenerado ou esteja ausente, temos sempre o mesmo effeito: impossibilidade da transmissão motora e da acção inhibitoria que os centros superiores exercem sobre os neuronios motores peripheticos, que são, como diz

Matie, machinas sob pressão regularizadas por esses centros superiores, a quem o feixe pyramidal serve de simples portador, ou centros, como querem Mya e Levi, independentes no feto, subordinadas á acção dos centros superiores encephalicos desde o nascimento talvez, e a quem a interrupção dessa acção, pela solução de continuidade no feixe que a vehicula, restitue a independencia, traduzindo-se ella pela exaggeração reflexa e a hypertonia.

* * *

Uma terceira prova ou argumento que vem favorecer a lei que estamos procurando fundamentar dimana da *esclerose lateral amyotrophica* ou *molestia de Charcot*.

Esta nova entidade nosologica foi no quadro nosographico introduzida por Charcot em 1865, demonstrando a sua existencia autonoma por uma serie de observações consecutivas delle e de Joffroy e Gombault, Debove, Kahler, Pick, Vulpian, etc., que a vieram confirmar, impondo-a como um typo diverso da molestia de Aran-Duchenne ou atrophia muscular progressiva.

A esclerose lateral amyotrophica caracteriza-se clinicamente por um estado paralytico-espasmodico acompanhado de amyotrophia. Esta molestia seria, portanto, a adjuncção ao tabes espasmodico da molestia de Aran-Duchenne.

PROPOSIÇÕES

Historia natural medica

I. A *tania echinococcus* é um verme da grande divisão dos plathelminthos, grupo dos cestoides, familia das echino-tœniados.

II. Ella tem 5 a 6 millimetros de comprimento, attinge em volume as dimensões de uma cabeça de alfinete. Seu corpo apresenta 4 anneis, e a cabeça é munida de um rostro, de uma dupla corda contendo de 30 a 40 ganchos e de 4 ventosas.

III. Este parasita é o responsavel pelos *hydatites* ou *kystos hydaticos*, que muitas vezes se assestam nos centros nervosos, não obstante ser o figado o seu ponto de eleição.

Chimica medica

I. As *lecithinas* são substancias resultantes, segundo Strecker, da combinação da neurina com o acido phospho-glyceterico e deste com os radicaes de acidos gordurosos, como o margarico, o oleico, o stearico ou o palmítico.

II. Uma dellas, o palmo-oleo-phospho-glycerato de hydrato de trimethyl oxyethylenammonio ou de neurina teria por formula $C^{42}H^{84}AzP O^9$.

III. Estas substancias fazem parte da composiçãõ chimica do tecido nervoso, mas ahi figuram como elementos residuaes ou de excreção, resultantes das transformações que soffre o acido nucleico ou thomnol.

Anatomia descriptiva

I. O liquido cephalo-rachidiano occupa o espaço sub-arachnoidêo, as cavidades ventriculares e o canal do ependymo, sendo a sua quantidade media avaliada em 60 a 70 grammas.

II. Da cavidade sub-arachnoidêa elle pode passar para as cavidades ventriculares pela fenda lateral de Bichat, o canal de Bichat, o buraco de Magendie e os buracos de Luschka.

III. Elle pode passar de um ventriculo para os outros pelo orificio de Monro e o aqueducto de Sylvius, assim como do quarto ventriculo para o canal do ependymo.

Histologia

I. As cellulas nervosas e principalmente os seus dentitos gozam da propriedade de mudar de formas e dimensões em certas condições dadas.

II. Esta faculdade a que M. Duval deu o nome de *amœboismo*, considerando-a, porém, hypothetica, está hoje comprovada, graças ás experiencias de Demoor, Manouélian, Odier, procedidas em cães.

III. Graças ao amœboismo das cellulas nervosas,

se poderia explicar racionalmente as paralyrias essenciaes, *sine-materia*, que não seriam mais que a consequencia da desarticulação dos dentitos cellulares devido a uma causa pathologica, como ella se darã physiologicamente provocando o somno, na bellissima concepção de M. Duval e Lépine.

Physiologia

I. A acção psychica normal se revela por dous modos: o psychismo superior, consciente e o psychismo inferior inconsciente, automatismo superior ou psychologico, ou ainda consciencia subliminar de Myers, consciencia polygonal de Grasset.

II. Si as mais das vezes estas duas acções se superpõem, se associam, se completam, não sendo possivel distinguil-as, ha todavia certos phenomenos physiologicos e varios outros pathologicos, onde a dissociação das duas acções psychicas se realisa com nitidez.

III. Pela exteriorisação isolada da acção psychica inferior ou inconsciente, sobrepujando ou impedindo a manifestação da consciencia, se poderá hoje explicar grande numero de pretensos factos espiritas, que não seriam mais que concepções da fertil actividade inconsciente ou polygonal do medium.

Bacteriologia

I. O bacillo do tetanos ou bacillo de Nicolaïer é

um germen anaerobio, extremamente resistente aos meios de destruição e apresentando a forma de alfinete, quando esporulado.

II. Os seus productos de secreção seriam, para Briegez, quatro toxinas de natureza alcaloídica, a tetanina, a tetanotoxina, a espasmotoxina e uma diamina ainda innominada; para Knud Faber o veneno tetanico seria uma *distase*.

III. E' o veneno tetanico o responsavel pelas contracturas tetanicas, as quaes seriam o effeito de uma acção irritante por elle exercida sobre os nervos sensitivos periphericos.

Materia medica, Pharmacologia e arte de formular

I. O bromureto de ammonio e rubidio se prepara, tratando uma solução de alumen-ammonical de rubidio por uma solução de bromureto de baryo, depois filtando e fazendo crystalisar.

II. Este sal se apresenta sob a forma de agulhas brancas soluveis n'agua.

III. Elle tem sido preconisado na epilepsia na dóse de 4 a 5 grammas diarias.

Anatomia e physiologia pathologicas

I. Os cerebromas são tumores que reproduzem os elementos do tecido cerebral: cellulas ganglionares tubos nervosos e nevroglia.

II. Segundo a predominancia de um destes elementos, formam estes tumores tres grupos, que comportam ainda outros caracteres distinctivos.

III. Quando predominam os elementos ganglionares chamam-se os cerebromas *heterotopicos*; *hypertrophicos* ou *myelinico*; quando predominam os tubos nervosos, *nevroglieos*, quando predomina a nevroglia.

Pathologia medica

I. A molestia de Friedreich é o syndroma associado dos cordões posteriores e do feixe cerebeloso ascendente, ou, segundo Gerest, o syndroma do neuronio medullo-cerebeloso.

II. Ella se traduz clinicamente por perturbacões do equilibrio, dos movimentos voluntarios e da palavra, nystagmus, abolição dos reflexos rotulianos, pied bot, escoliose e outros symptomas contingentes.

III. E' a reeducação o unico tratamento que tem probabilidades de exito nesta molestia.

Pathologia cirurgica

I. Inculca-se com o nome de tumores cerebraes todos os productos accidentaes pathologicos, attingindo um certo volume, que podem gerar-se na cavidade encephalica.

II. Estes tumores apresentam symptomas communs, resultantes da compressão ou da destruição do

tecido nervoso e peculiares á região onde se assestam. Raramente se encontram symptomas cerebraes adstrictos á natureza do tumor, os quaes, para certos tumores, devem ser procurados no estado geral do doente, em outros órgãos e na evolução da molestia.

III. O unico tratamento racional para os tumores cerebraes é a intervenção cirurgica, quando possível de ser effectuada.

Therapeutica

I. Electrotherapia é o emprego da electricidade no tratamento das molestias.

II. Ella pode ser utilizada sob differentes formas: correntes faradicas, galvanicas, franklinicas, sinusoidaes, alternativas, de alta frequencia, electroliticas, etc.

III. Nas paralyrias organicas de origem cerebral que não são acompanhadas de contracturas, ou onde a contractura ainda não se revelou, têm sido empregadas com grande aproveitamento as correntes galvanicas e a franklinisação com faiscas.

Operações e aparelhos

I. A trepanação era até bem pouco tempo o unico processo de intervenção na abobada craneana.

II. Esta operação tem o inconveniente de exigir o emprego posterior de instrumentos para augmentar

a brecha aberta pelo trepano, sendo os instrumentos usados para este fim, de manejo lento, o que está em antithese completa com o preceito de rapidez que deve presidir ás intervenções intra-cerebraes.

III. Tendem hoje diversos cirurgiões a substituir a trepanação pelas ressecções temporarias, empregando para effectual-as a thesoura e o malho; evitam assim aquelle inconveniente, e conseguem uma obturação rapida por cicatrisação da brecha ossea, por ser a ressecção um processo autoplastico muito superior ao processos heteronecrotasticos e heterobioplasticos empregados para fechar a brecha ossea aberta pelo trepano.

Anatomia medico-cirurgica

I. Duas circumvoluções occupam as margens do sulco de Rolando: a *frontal ascendente* ou *pre-rolandica*, situada em sua margem anterior, e a *parietal ascendente* ou *post-rolandica*, em sua margem posterior.

II. Estas circumvoluções se unem em suas duas extremidades, formando a *dobra de passagem fronto-parietal inferior* ou *operculo rolandico*, a anastomose das suas extremidades inferiores, dellas, e a *dobra de passagem fronto-parietal superior* ou *lobulo para-central*, a anastomose das extremidades superiores.

III. Constituem ellas a zona chamada sensitivo ou psycho-motora.

Obstetricia

I. Perturbações mentaes podem se apresentar durante a gravidez, principalmente a partir do 7.º mez.

II. Estas perturbações podem ir desde as simples mudanças de caracter até verdadeiras manifestações delirantes, as mais das vezes de forma depressiva, porém raramente attingindo á loucura verdadeira.

III. E' a herança a causa mais importante destas perturbações psychicas.

Hygiene

I. A *surmenage* intellectual nas creanças que frequentam as aulas primarias tem, ordinariamente, mais por causa a sedentariiedade do que o excesso de trabalho intellectual.

II. As creanças, permanecendo durante longas horas nas aulas, cuja duração é, entre nós, quasi geralmente a mesma, qualqueza que seja a idade dellas, se depauperam physicamente, não lhes sendo prodigalizado ahi aquillo de que mais necessita o seu organismo; az puzo e movimentação.

III. Para evitar aquella consequencia fatal do ensino sedentario, se deveria dividir as horas do ensino, em relação com a idade das creanças, sendo estas horas entremeiadas de pequenos espaços de recreio, que seriam empregados em exercicios physicos: se facultaria ao mesmo tempo a estes pequeninos seres

ensinamentos simples e concretos, de accordo com a delicadeza dos seus cerebros, como um meio apenas de exercitar as suas faculdades intellectuaes, uma vez que os conhecimentos oblidos nesta epocha de evolução da vida encerram um valor muito restricto para o futuro, na grande generalidade dos casos, só se achando o cerebro apto para conservar ou fazer proliferar a semente lançada, de 15 annos em diante.

Medicina legal e toxicologia

I. E' summamente difficil ao medico-legista apurar a responsabilidade de um paranoico, não só porque as suas concepções delirantes affectam a possibilidade de uma base real, como tambem por poderem os seus actos criminosos ser considerados como effectos da cohera, da paixão, do fanatismo ou da immortalidade.

II. Esta ultima idéa pode ser conebida pelo perito, pela ausencia ou rareza de periodos de excitação mental violenta.

III. Apezar de ser o delirio fixo e systematico, o symptoma que abre a scena na paranoia, o que a distingue da mania e da melancolia, o perito para chegar ao seu diagnostico [não deve encatal-o puramente, e sim, valer-se do estado geral do doente, da sua historia progressa e antecedentes hereditarios.

Clinica Propedeutica

I. Apesar de muito recente, já goza o estudo do liquido cephalo-rachidiano de um valor transcendental sob o ponto de vista semeiologico.

II. O seu valor semeiologico dimana do seu estudo physico, cyoscopico, bacteriologico e histologico.

III. Estas diversas investigações do liquido cephalo-rachidiano prestam um concurso poderoso á determinação da natureza dos varios processos meningiticos e dos germens responsaveis por elles.

Clinica Medica (1.ª cadeira)

I. A heredo-ataxia cerebellosa pode apresentar os mesmos symptomas que a molestia de Friedreich, á excepção da abolição dos reflexos, que nella se manifestam exaggerados, havendo tambem hypertonia.

II. E' este o symptoma capital que as differencia.

III. Ao passo que a molestia de Friedreich seria a lesão do neuronio medullo cerebellosa, a heredo-ataxia cerebellosa seria, segundo Getest, a do neuronio cerebello-cortical.

Clinica medica (2.ª cadeira)

I. Se conhece com o nome de dissociação syringomyelica das sensibilidades, um syndroma que se traduz pela abolição da sensibilidade á dor e thermica com conservação da sensibilidade tactil.

II. E' um erro dar-se a esta dissociação das sensibilidades o nome de syringomyelica; pois, não só ella pode patenteiar-se fóra de qualquer processo syringomyelico (mais de 50 casos o comprovam), como tambem a syringomyelia pode existir sem dissociação (mais de 80 casos o demonstram).

III. Para que haja dissociação das sensibilidades será necessario, segundo van Gehuchten e Grasset, que um processo anatomo-pathologico qualquer destrúa ou irrité os neuronios de *relais* sensitivos das pontas posteriores da medulla ou os seus axonas (feixe de Gowers,), poupando os cordões posteriores; será ella cruzada no primeiro caso, directa no segundo.

Clinica Cirurgica (1.ª cadeira)

I. Constitue um accidente gravissimo nas intervenções cerebraes, a penetração nos ventriculos, a morte sendo sempre a consequencia do facto.

II. A causa da morte nestes casos é a perda abundante do liquido cephalo-rachidiano.

III. E', portanto, contra-indicada a intervenção

nos casos em que o cirurgião suspeite, após a abertura da parede craneana, a existencia de longas cavidades porcephalicas ou hemorrhagicas ou de tumores diffusos, sendo nestes casos quasi inevitavel grande penetração nos ventriculos.

Clinica cirurgica (2.^a cadeira)

I. Nos casos de kysto hydatico cerebral, opinam alguns cirurgiões que se intervenha, embora penetrando nos ventriculos, mas empregando para tal fim um processo especial, que só permita um minimo escoamento do liquido intra-ventricular.

II. Um appatelho bastante compressivo deverá ser applicado, uma vez concluida a operação, afim de evitar algum escoamento do liquido.

III. Nos casos em que, por uma causa qualquer, o instrumento cirurgico determinar grande abertura ventricular, rapidamente se deve procurar obtural-o completamente, devendo, porém, o cirurgião, não alimentar illusões sobre a vida do seu operado, que certamente não se prolongará.

Clinica Obstetrica e Gymnecologica

I. Dá-se o nome de parto prematuro, áquelle que se realiza antes do termo normal da gravidez, n'uma epocha em que o feto já é viavel, isto é, do sexto mez em diante.

II. O parto prematuro pode em certos casos, como nas affecções cardiacas, vicios da bacia. etc., constituir um acontecimento feliz para a mãe e o feto.

III. Elle entra com grande contingente na etiologia das affecções espasmo-paralyticas da infancia.

Clinica Pediatrica

I. *A esclerose lobar primitiva* é uma forma anatomopathologica da encephalite chronica infantil.

II. Ella se traduz ordinariamente por paralytias espasmodicas ou choreicas, outras vezes por atetose ou choréa espasmodica, occupando um ou os dous lados do corpo, conforme a extensão da lesão; quando o lobo frontal for comprometido, perturbações intellectuaes virão associar-se aos symptomas descriptos.

III. Qualquer que seja o tratamento empregado, as probabilidades de exito serão muito diminutas.

Clinica ophtalmologica

I. A hemianopsia homonyma bilateral é aquella que affecta o campo visual das duas metades dexteras ou das duas metades esquerdas das retinas.

II. Ella é o symptoma da lesão da via optica unilateral, desde o chiasma até o centro cortical da visão no lobo occipital, e se explica pelo cruzamento incompleto das fibras do nervo optico.

III. Quando a hemianopsia for devida á lesão do centro visual, toma o nome de cortical, e neste

caso coincide sempre para certos auctores com a cegueira verbal pura.

Clinica dermatologica e syphiligraphica

I. Dermatoses segmentares são aquellas que se distribuem, não seguindo a distribuição anatomica de um nervo, de uma raiz ou de seus ramos, nem tão pouco, de um grupo de nervos ou raizes, mas occupando um segmento do corpo ou de um membro, como a mão, o pé, e limitando-se por uma linha perpendicular ao eixo deste segmento.

II. Não correspondendo a distribuição destas dermatoses a uma distribuição nervosa peripherica ou radicular, só poderão ser attribuidas a uma lesão da substancia cinzenta medullar.

III. Effectivamente, alguns auctores se inclinam hoje para esta hypothese, considerando a medulla como uma associação de metameros, neurômeros ou myelomeros, que presidiriam aos diversos segmentos do corpo; a lesão de um destes metameros explicaria, assim, a distribuição da dermatose no segmento correspondente.

Clinica psychiatrica e de molestias nervosas

I. Innumeras vezes, dil-o a historia, tem a sciencia registrado a coincidencia da superioridade intellectual com perturbções nevropathicas de toda