

N.º

BREVE ESTUDO

DA

730

NEVRITE MULTIPLA

A proposito de um caso
observado no Hospital Real de Santo Antonio



DISSERTAÇÃO INAUGURAL

APRESENTADA A

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

POR

José Antunes da Silva e Castro



PORTO
TYPOGRAPHIA GANDRA

80—Rua de Entre-Paredes—80

1892

67/5 E M C

La dentelle Caërs
fontaine, Pute.
Grands, Pute
11 hours

Escola Medico-Cirurgica do Porto

Conselheiro-Director

VISCONDE DE OLIVEIRA

Secretario

RICARDO D'ALMEIDA JORGE

CORPO CATHEDRATICO

LENTEs CATHEDRATICOS

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1. ^a Cadeira—Anatomia descriptiva e geral..... | João Pereira Dias Lebre. |
| 2. ^a Cadeira—Physiologia | Vicente Urbino de Freitas. |
| 3. ^a Cadeira—Historia natural dos medicamentos. Materia medica. | Dr. José Carlos Lopes. |
| 4. ^a Cadeira—Pathologia externa e therapeutica externa..... | Antonio Joaquim de Moraes Caldas. |
| 5. ^a Cadeira—Medicina operatoria.. | Pedro Augusto Dias. |
| 6. ^a Cadeira—Partos, doenças das mulheres do parto e dos recém-nascidos..... | Dr. Agostinho Antonio do Souto. |
| 7. ^a Cadeira—Pathologia interna e therapeutica interna..... | Antonio d'Oliveira Monteiro. |
| 8. ^a Cadeira—Clinica medica..... | Antonio d'Azevedo Maia. |
| 9. ^a Cadeira—Clinica cirurgica.... | Eduardo Pereira Pimenta. |
| 10. ^a Cadeira—Anatomia pathologica. | Augusto Henrique d'Almeida Brandão. |
| 11. ^a Cadeira—Medicina legal, hygiene privada e publica e toxicologia | Manoel Rodrigues da Silva Pinto. |
| 12. ^a Cadeira—Pathologia geral, semiologia e historia medica.... | Ilídio Ayres Pereira do Valle. |
| Pharmacia..... | Isidoro da Fonseca Moura. |

LENTEs JUBILADOS

- | | |
|-----------------------|-------------------------|
| Secção medica..... | José d'Andrade Gramaxo. |
| Secção cirurgica..... | Visconde de Oliveira. |

LENTEs SUBSTITUTOS

- | | |
|-----------------------|---|
| Secção medica..... | { Antonio Placido da Costa. |
| | { Maximiano A. d'Oliveira Lemos Junior. |
| Secção cirurgica..... | { Ricardo d'Almeida Jorge. |
| | { Candido Augusto Correia de Pinho. |

LENTE DEMONSTRADOR

- | | |
|------------------------|---------------------------|
| Secção cirurgica | Roberto Bellarmino Frias. |
|------------------------|---------------------------|

A Escola não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação e enunciadas nas proposições. (*Regulamento da Escola* de 23 d'abril de 1840), art.º 155.

Á MEMORIA
DE
MINHA MÃE
DE
MEUS AVÓS
E DE
MEU IRMÃO JOAQUIM

A MEU PAE

A MINHA MULHER

E A

MEUS FILHOS

Aos Meus Parentes

AOS MEUS AMIGOS

Nos Meus Condiscipulos

AO ILLUSTRADO CORPO DOCENTE

DA

Escola Medico-Cirurgica

DO PORTO

Ao Meu Presidente

O Ex.^{mo} Snr.

Dr. Antonio Joaquim de Moraes Caldas

Ao apresentar a ultima prova do meu trabalho escolar, desejaria não incorrer no desagrado dos meus Professores, a quem sou devedor do mais profundo reconhecimento pela delicadeza e benevolencia que sempre me dispensaram.

Lograrei, por ventura, o meu intento?

Não sei. Tenho porem tranquillidade a minha consciencia, porque para o alcançar empreguei toda a minha boa vontade.

As difficuldades inherentes ao assumpto

e a deficiência do ensino da pathologia nervosa, servi-me-hão talvez a desculpar os erros e incorrecções d'este trabalho despretencioso e humilde.

Porém, se isso não basta, recomende-me ao menos a benevolencia do illustrado Jury a consideração de que esta prova final não representa um producto d'actividade espontanea, mas apenas a necessidade de cumprir uma disposição legal.

DUAS PALAVRAS

SOBRE A

HISTORIA DA NEVRITE

E SUA IMPORTANCIA CLINICA

Tendo de procurar elementos para a discussão de um caso de nevrite multipla, cujo diario vem apenso a esta dissertação, tive ensejo de observar quanto a litteratura medica é escassa em esclarecimentos sobre este assumpto e quanto é obscuro ainda hoje este capitulo de nosographia.

Grasset, n'um tratado de doenças nervosas publicado em 1886, reconhece a difficuldade de traçar a historia clinica da nevrite disseminada, em vista do pequeno numero d'observações positivas d'esta doença, e cita apenas 6 casos verdadeiramente demonstrativos, observados por Joffroy, Desnos, Pierret, Strümpell, Vierordt e Müller, em individuos tuberculosos.

Esta pobreza de dados historicos poderia fazer crêr que a polynevrite é uma doença rara, o que, a ser verdade, tornaria muito secundaria a importancia do seu estudo; mas a causa real d'este facto está justamente n'essa crença infundada e geral e na tendencia exagerada que d'ahi resulta para supôr sempre lesões centraes nas doenças do systema nervoso.

Com effeito, todos os auctores que tive occasião de consultar sobre este assumpto, consignam esta orientação erronea dos pathologistas na localização das doenças nervosas.

Hoje, porém, a escola centralista vae perdendo adeptos. As investigações da pathologia experimental, as importantes descobertas dos medicos electricistas, teem chamado a attenção para a periphèria do systema nervoso, conferindo ao estudo da sua pathologia uma importancia cada vez maior, e que contrasta singularmente com o abandono a que por tanto tempo foi votado.

O estudo consciencioso e methodico das paralyrias periphericas abriu n'este sentido vastos horisontes ás investigações scientificas.

Armados com as noções que elle nos fornece, é facil reconhecer que um grande numero de observações de nevropathias, descriptas sob denominações variadas e arbitrariamente distribuidas por capitulos distinctos, não são mais que variedades cli-

nicas de uma mesma doença, caracterisada anatomicamente por lesões mais ou menos diffusas do systema nervoso peripherico.

Tudo leva a crêr que os partidarios da centralisação teem de ceder muito terreno aos seus adversarios.

Eichhorst, n'um capitulo consagrado ás nevrites, expõe o seu modo de vêr sobre a frequencia d'esta doença nos termos seguintes:

«Plusieurs auteurs, et en particulier R. Remak, ont tenté, il y a déjà longtemps, de prouver que la névrite était une lésion aussi fréquente qu'importante; mais comme on se trouvait en présence d'hypotheses et de spéculations purement théoriques, on tomba bientôt dans une croyance contraire á la précédente, et l'on considéra la névrite comme une altération rare et secondaire; c'est la névrite de Leyden, ce sont les propres observations de cet auteur et celles de ses élèves, qui ont montré le bien fondé de l'opinion ancienne».

E' certo que as observações de nevrite multippla, rigorosamente diagnosticada, não abundam na sciencia; mas não devemos esquecer que muitos casos de paralyrias generalisadas teem sido attribuidos a lesões medullares, ou considerados como puras nevroses.

Graves, a proposito de uma epidemia de acrodynia, que grassou em Paris de 1828 a 29, cita ca-

sos de paralyrias, nas quaes a perda da sensibilidade e da motricidade invadia rapidamente todo o corpo, e que terminavam muitas vezes pela morte.

N'estes casos, descriptos com o nome de *Paralysis progressiva*, a autopsia demonstrou a integridade completa da medulla e do cerebro.

Landry, em 1859, Bablon, em 1864, depois Hayem e Vulpian, publicaram sob a denominação de *Paralysis ascendente aguda*, muitas observações de paralyrias generalisadas, em que a analyse histologica dos centros nervosos foi absolutamente negativa.

Porém, só em 1866 é que alguns casos analogos, observados por Duménil, foram por elle referidos á sua verdadeira origem e descriptos com o nome de *Nevrite ascendente*. Seguiram-se depois mais algumas observações d'este genero, entre ellas uma muito importante de Eichhorst, na qual se viu reproduzida a symptomatologia dos casos de Landry e se encontrou á autopsia uma nevrite aguda generalisada com integridade absoluta da medulla.

Ao tempo em que estas observações se faziam, desconhecidos ainda os caracteres das paralyrias periphericas, naturalmente se comprehendiam no grupo das myelites todas estas fórmas paralyticas de marcha invasora e rapida generalisação. Porem, constatada pelo exame histologico a ausencia absoluta de lesões centraes, forçoso era imprimir aos

trabalhos scientificos uma nova orientação. O systema nervoso peripherico começou então a ser objecto de rigorosas investigações e assim se foi elaborando um capítulo de pathologia, que dia a dia se enriquece com a brilhante collaboração de Leyden, Strümpell, Hermann e tantos outros.

Referindo-se á historia da nevrite, Charcot, ha poucos annos ainda, chamava-lhe *le cadre sans tableau*; mas essa phrase synthetica, com que o sabio pathologista pretendia representar o atrazo da sciencia, já hoje não corresponde á expressão da verdade.

Esse espaço vasio, representado no symbolo de Charcot, vae sendo pouco a pouco povoado, e novas luzes vão penetrando a obscuridade que o envolve.

Quando a anatomia estiver na posse de todos os segredos, que o systema nervoso encerra na sua complicação estructural, e a physiologia tiver adquirido o conhecimento exacto das attribuições functionaes correspondentes ás diversas regiões d'esse systema, a confusão entre as lesões centraes e periphericas será mais facilmente evitada pela interpretação rigorosa dos symptomas, e, aplanado o campo ás investigações clinicas, o grupo das nevrites, actualmente restricto, occupará um logar importante ao lado das outras nevropathias.

Lereboullet auctorisa até certo ponto esta pre-

visão na seguinte passagem de um seu artigo sobre nevralgias :

«Lorsqu'on aura pu, soit à l'aide de méthodes d'investigation nouvelles, soit en perfectionnant nos moyens de recherche, mieux analyser les symptômes des diverses maladies, on arrivera certainement à reconnaître que bon nombre de ces douleurs, que l'on désigne sous le nom de névralgies, ne sont en réalité que les manifestations symptomatiques d'une lésion déterminée des centres nerveux ou des nerfs eux-mêmes. Bien plus, on devra arriver un jour ou l'autre à distinguer entre elles les diverses espèces de névralgies et, dès lors, à classer sous des rubriques diverses : névrite, congestion des nerfs, anémie des nerfs, etc., les diverses manifestations douloureuses que l'on confond encore sous une dénomination général.

Sabe-se que a sciatica, incluída durante tanto tempo no quadro das nevralgias, é hoje considerada uma nevrite, senão na totalidade dos casos, ao menos na sua grande maioria. Assim o tem demonstrado os trabalhos de Lasègue. Landouzy e Fernet.

O mesmo pode dizer-se da nevralgia intercostal, quer idiopathica, quer symptomatica, e ainda das nevralgias cardiacas tão frequentes nas lesões do coração, da aorta e do pericardio (Peter e Put-jatin).

Se o conjuncto semeiologico das myelopathias systematicas é tantas vezes perturbado pela apparição de phenomenos insolitos, absolutamente inexplicaveis pela perturbação funcçional do systema medullar affectado, a causa d'esse facto reside muitas vezes na coexistencia de lesões nervosas periphericas, que tão frequentemente complicam as doenças do systema nervoso central.

Comprehende-se quanto o diagnostico é embaraçado por esta coincidencia de lesões e quanto importa determinar clinicamente a parte que toca a cada uma d'ellas na determinação dos phenomenos morbidos.

Umas vezes a lesão está localisada primitivamente nos centros e propaga-se d'ahi para a periphéria. E' o que succede em algumas doenças medullares e cerebro-espinhaes, taes como a ataxia locomotora, a sclerose lateral amyotrophica, a sclerose em placas, a paralyisia geral, etc.

Déjerine poz em evidencia a contemporaneidade da nevrite com as lesões medullares da ataxia.

Pitres e Vaillard publicaram duas observações d'esta doença e mostraram as relações que podem existir entre estas alterações nervosas e as artropathias tabeticas.

Estes mesmos auctores, com Leloir, relataram factos muito notaveis observados em paralyticos, e que evidenceiam a connexão intima que liga as es-

caras rapidas da pelle ás lesões dos nervos periphe-
ricos correspondentes.

A propagação do processo phlegmasico dá-se
outras vezes n'um sentido inverso. Iniciado na pe-
ripheria, o trabalho inflammatorio vae progredindo
mais ou menos rapidamente ao longo dos nervos
até attingir a medulla.

Tiesler, Feinberg e Klemm, demonstraram que
uma nevrite migradora pôde estender-se á substan-
cia da medulla e passar de um para outro lado do
corpo, produzindo umas vezes lesões medulares,
deixando outras a medulla intacta.

N'um caso de nevrite do radial, consecutiva a
um traumatismo exercido sobre as articulações do
carpo e do dedo pollegar do lado direito, Joffroy
viu desenvolver-se uma atrophia muscular, que li-
mitada a principio á area de distribuição d'aquelle
nervo, invadiu em seguida a quasi totalidade dos
musculos do membro. A doença conservou-se esta-
cionaria durante alguns mezes; depois manifesta-
ram-se dôres muito vivas no membro do lado op-
posto, cujos musculos se atrophiam por sua vez.

Duménil observou tambem um caso d'este ge-
nero.

Kussmaul e depois Leyden mostraram que em
muitos casos, pelo menos, as paralyrias chamadas
reflexas, observadas no curso das affecções do ap-
parelho genito-urinario, são devidas a uma nevrite

migradora, que, partindo dos focos inflammatorios primitivos, se propaga até á medulla.

Este modo de propagação não é sómente demonstrado pela observação clinica; tem tambem a seu favor a sancção experimental.

Hayem, em uma communicação feita á Sociedade de Biologia em 1874, refere o resultado das suas experiencias, nas quaes um traumatismo exercido sobre o nervo sciatico provocou uma nevrite ascendente e em seguida uma myelite.

Casos ha em que esta coincidencia de lesões não póde ser attribuida a uma propagação, pois que não existe continuidade entre as alterações centraes e periphericas.

Póde então admittir-se que ellas se desenvolvem sob a influencia de uma mesma causa, ou que as regiões do systema nervoso, primitivamente affectadas, podem determinar lesões secundarias em pontos affastados, com os quaes mantenham proximas relações physiologicas.

Esta ultima interpretação, para alguns casos, ao menos, parece-me estar em harmonia com as noções da physiologia e da pathologia geral.

No tabes dorsal spasmodico, por exemplo, os musculos estão contracturados; ora a influencia da lesão dos cordões lateraes sobre o estado da contractção muscular não póde exercer-se senão por intermedio dos nervos correspondentes, que, assim

excitados de um modo permanente, acabam por inflammar-se nos pontos menos resistentes.

Do mesmo modo, uma lesão peripherica acompanhada de phenomenos dolorosos persistentes, determina na substancia cinzenta uma vibração continua exagerada, uma irritação funcional, que, como para os outros órgãos, tornar-se-hia causa de um trabalho phlegmasico.

Com effeito, a congestão physiologica, que acompanha esta superactividade funcional, pôde pela sua longa duração converter-se n'um processo morbido e dar logar a phenomenos inflammatorios.

Vem aqui a proposito referir o conflicto de duas opiniões auctorisadas sobre a prioridade das lesões na atrophia muscular progressiva.

Charcot e seus alumnos estabeleceram a genese myelopathica da doença. Para elles a atrophia dos musculos está subordinada á atrophia primitiva, chronica, das cellulas gigantes dos cornos anteriores da medulla. Friedreich impugna a opinião de Charcot e defende a theoria myopathica. Demonstra a integridade da medulla em muitos casos de atrophia muscular progressiva e attribue á nevrite propagada um papel preponderante na genese das lesões medulares, quando existem, considerando que as alterações inflammatorias dos musculos constituem a lesão inicial da doença e que o processo sobe ao longo dos nervos até attingir a medulla.

O dominio da nevrite estender-se-hia ainda mais longe, segundo a opinião de muitos auctores.

Assim para Scheub e Bälz o beri-beri é uma polynevrite d'origem miasmatica.

Leloir constata na lepra anesthesica a inflamação dos nervos e a sua invasão por um grande numero de bacillos semelhantes aos da tuberculose.

Curling, Rokitansky, Froriep, Michaud, Laveran, pronunciando-se sobre a natureza do tetano, não vêem n'esta doença mais que uma nevrite ascendente.

Elischer, tendo observado alguns choreicos, encontrou pontos nevriticos no mediano ou no sciatico, com algumas alterações histologicas do cerebro, e d'ahi concluiu que a choreia devia ser incluída na mesma cathegoria de factos. D'esta opinião partilham Nothnagel, Rosenbach e Hitzig.

Holmes, Bilioth, Virchow, Dieffenbach, encontraram lesões dos nervos periphericos na hysteria convulsiva. Sabatier e Erichsen observaram-as na paralysis agitante; Hicks e Stokes na hydrophobia.

* * *

Sem pretender de modo algum esclarecer um assumpto, a respeito do qual eminentes pathologistas guardam uma prudente reserva, e que parece subtrahir-se sob uma fórma mysteriosa aos olhos

investigadores da sciencia, permitto-me formular as minhas duvidas acêrca d'estas paralyrias funcçionaes ou neurolyticas, que tanto avultam no quadro symptomatico da nevrose hysterica, e cuja designação especifica apenas serve para occultar a quasi absoluta ignorancia em que estamos relativamente á sua genese.

No intuito de fazer sobresahir a importancia da nevrite, não hesitei em fazer uma referencia a esta especie de paralyrias, por me parecer que a lesão dos nervos não será sempre extranha a estas manifestações paralyticas, consideradas ainda ao presente como independentes de qualquer alteração material.

Spillmann, tocando este assumpto no seu *Manual de Diagnostico Medico*, diz: «Emfim, em alguns casos, que tendem a tornar-se cada vez mais raros, a paralyria manifesta-se, sem que até aqui se tenha podido encontrar uma lesão que lhe corresponda».

Depois, pondo em duvida a natureza puramente funcçional d'estas perturbações motrizes, pergunta:

«As proprias paralyrias hystericas não terão uma origem central?»

E accrescenta: «Os recentes progressos da histologia, sem responderem absolutamente a estas questões, parecem, todavia, dar á affirmativa uma apparencia de verdade.

Ora o problema enunciado n'aquella interrogação parece-me susceptivel de mais ampla latitude.

Essas paralysias não procederão algumas vezes de lesões nervosas excentricas?

O que, no dizer de Jaccoud, caracteriza as nevroses não é a ausencia de alterações somaticas, mas a inconstancia da sua sede e da sua natureza. As lesões encontradas á autopsia são muitas vezes suficientes para a interpretação physiologica dos symptomas, mas falta-lhes a permanencia para poderem caracterisar anatomicamente estas doenças.

D'esta inconstancia de lesões resulta a variabilidade dos symptomas e, portanto, a multiplicidade de fórmulas clinicas que a hysteria apresenta.

A sede das paralysias hystericas é muito variavel e não póde por isso servir para as caracterisar.

Os resultados fornecidos pela exploração da motilidade reflexa e electrica são igualmente inconstantes e consequentemente insufficientes.

A mobilidade e a subita desaparição d'essas paralysias, caracteres aliás falliveis, não demonstram senão que a akinesia hystERICA não deriva sempre de uma lesão constante e univoca em sua sede e natureza.

Talvez que estas paralysias moveis e ephemerar reconhecãam uma perturbação na irrigação sanguinea dos elementos nervosos, ou uma modificação no arranjo mollecular d'esses elementos.

Com effeito, ellas são inconciliaveis com a existencia de lesões persistentes, histologicamente apre-

ciaveis; mas repugna-me admittir a authenticidade de perturbações funcçionaes independentes de qualquer alteração material, e esta repugnancia é até certo ponto justificada pelos progressos da anatomia pathologica.

Admittida a origem multipla d'estas paralysias e a variabilidade da sua feição clinica, o que resta de seguro e immutavel para o diagnostico?

Apenas a concomitancia d'outros symptomas hystericos.

Dizer, pois, que uma paralysia é hystERICA não é de modo algum indicar a sua natureza, a sua origem, o seu mechanismo pathogenico, mas significar sómente que ella faz parte integrante de um conjuncto symptomatico, confuso e desordenado, segundo a expressão de Sydenham, e caracteristico da nevrose d'aquelle nome.

Penso que algumas, senão muitas, das paralysias assim diagnosticadas, dependem realmente de lesões dos nervos periphericos, e a observação pessoal d'alguns casos de hysteria não desmente, antes confirma, esta minha presumpção.

* * *

Julgo ter demonstrado com opiniões auctorisadas a importancia do estudo da nevrite, importancia que não deriva sómente da frequencia d'esta

doença, mas também do papel elucidativo, que, parece, será chamada a representar na interpretação de variados phenomenos morbidos, cuja pathogenia tem sido desconhecida ou falsamente explicada.

Posto isto, se considerarmos que a pathologia do systema nervoso peripherico está apenas esboçada, e carece, portanto, de numerosas investigações para se constituir solidamente, não poderemos considerar destituída de interesse qualquer observação clinica que tenda a esclarecel-a.

Foi reconhecendo esta verdade que me deliberei a lançar mão d'este assumpto para a minha dissertação.

Convencido de que n'um campo puramente theorico nenhum serviço poderia prestar á sciencia, limitei as minhas aspirações a deixar archivada para a historia das nevrites uma observação que julgo muito instructiva, e que por ser feita sob as vistas de um professor d'esta escola, não deixará de merecer a confiança do illustrado Jury que tiver de a apreciar.

ETIOLOGIA

B

ANATOMIA PATHOLOGICA

A nevrite póde manifestar-se sob a influencia de causas muito variadas.

Os traumatismos, qualquer que seja a sua especie—ferimentos por armas de fogo, por instrumentos cortantes, perfurantes, contundentes; as practicas de redução de luxações antigas, as operações obstetricas, etc.,—occasionam frequentemente nevrites isoladas, mas podem tambem originar a polynevrite, ou porque a causa traumatica se exerce sobre muitos nervos simultaneamente, ou porque a lesão, primitivamente localisada, se generalisa em seguida.

Já no capitulo precedente citámos casos d'essa ordem observados por Joffroy e Duménil.

Muitos individuos atacados de nevrite attribuem ao frio a sua doença.

Ou o frio actue por si mesmo, ou como auxiliar d'outras causas, é certo que esta relação etiológica tem sido muitas vezes constatada.

Hermann entende que o frio não actua só pela mudança de temperatura, mas favorecendo o desenvolvimento de micro-organismos pathogenicos, e accrescenta que é n'esta accepção comprehensiva que deve tomar-se o termo resfriamento.

Comquanto os nervos apresentem em geral uma grande resistencia á invasão da phlegmasia dos tecidos visinhos, o trabalho inflammatorio póde, comtudo, communicar-se-lhes, e temos exemplos d'esse facto nas nevrites consecutivas á pleuresia (Beau), á pneumonia, ás doenças da aorta e do pericardio (Peter).

Vimos já o papel preponderante que Friedreich attribue á nevrite propagada na atrophia muscular progressiva e qual a opinião de Kussmaul e Leyden sobre o mechanismo das paralyrias reflexas.

Na mesma cathegoria entram as lesões dos nervos consecutivas aos abcessos do seio, ao mal de Pot, a certas arthrites e synovites, aos cancos e sarcomas vertebraes.

A nevrite associa-se frequentemente ás doenças dos centros nervosos. Já em outro lugar nos refe-

rimos largamente a este facto e indicámos alguns exemplos.

Muitas doenças agudas infecciosas contam no numero das suas complicações a nevrite isolada ou disseminada, de que se teem occupado, entre outros, Charcot, Vulpian, Leyden e Joffroy. Estão n'este caso a febre typhoide, a febre recorrente, a erysipela, a variola, a diphteria, etc.

Roth observou a polynevrite em seguida a uma parotidite. Hermann viu-a succeder á diphteria buccal e Grocco á variola.

Entre as doenças chronicas capazes de produzir a nevrite, citaremos a syphilis (Leyden), o rheumatismo (Müller) e a tuberculose.

Esta ultima, sobretudo, parece ter uma influencia preponderante. Já tivemos occasião de dizer que os 6 casos mais importantes de polynevrite referidos por Grasset foram observados em individuos tuberculosos.

As fórmulas chronicas da nevrite multipla parecem estar sob a dependencia de processos infecciosos. Segundo Scheube e Bälz a doença das regiões tropicaes, chamada beri-beri, é d'origem miasmatica e tem por lesão fundamental uma nevrite disseminada. Do mesmo modo, a symptomatologia da lepra anesthesica relaciona-se intimamente com as lesões nevriticas, que se observam constantemente n'esta doença.

Varios agentes toxicos podem tambem produzir a nevrite. Sobretudo o alcool (Magnan) e o chumbo (Westphal, Charcot e Gombault) gozam de uma influencia incontestavel. O arsenico e o phosphoro (Hermann), o oxido de carbone (Leudet), o hydrogenio sulfurado, o sulfureto de carbone, a cravagem de centeio, teem sido incriminados.

Não são sufficientemente numerosas as observações de nevrite multipla, para que se possa determinar com alguma precisão a influencia da idade, dos exo e do temperamento na producção d'esta doença.

* * *

A inflammação dos nervos pôde localisar-se nos tubos nervosos (nevrite parenchymatosa), ou no tecido conjunctivo intersticial (perinevrite). Na maioria dos casos, porém, ella occupa simultaneamente todos os elementos do nervo.

A degeneração dos tubos nervosos, no segmento peripherico dos nervos seccionados, foi estabelecida em 1852 pelos trabalhos de Waller. Porém, não se tendo feito até 1871 o exame histologico de nervos inflammados, ignorava-se o que haveria de commum entre as lesões da nevrite parenchymatosa e a degeneração walleriana.

As investigações de Pierret, feitas primeiro em animaes (cobaia e coelho), e depois em uma doen-

te da Salpêtrière, demonstraram que as alterações são inteiramente identicas nos dois casos.

Muitos auctores se teem occupado do seu estudo, e em particular Ranvier, que deu d'ellas uma descripção detalhada.

Examinando o tôpo peripherico de um nervo seccionado, uma hora depois da operação, vê-se que a myelina augmentou de volume ao nivel da secção e perdeu um pouco da sua transparencia normal. Uma parte d'ella tem abandonado os tubos e encontra-se espalhada entre os dois segmentos sob a fôrma de filamentos ou de pequenas espheras. Vêem-se globulos rubros provenientes dos vasos divididos e constata-se a presença de grande numero de leucocyts, vindos do sangue, do tecido conjunctivo intra e perifascicular, e que se carregam de gottas de myelina, posta em liberdade pela secção do nervo.

Vinte e quatro horas depois da secção começam a produzir-se alterações nos tubos nervosos. Os nucleos dos segmentos inter-annulares estão levemente hypertrophiados, o seu nucleolo é mais visivel, o protoplasma que os cerca mais abundante.

Cincoenta horas depois, estes mesmos nucleos conteem nucleolos maiores e mais nitidos, e o protoplasma que os envolve, muito granuloso e augmentado de volume, vae dividindo a myelina em

blocos, em virtude da compressão que sobre ella exerce.

O *cylinder axis* soffre igualmente as consequencias d'esta compressão. No fim do terceiro dia encontra-se dividido em segmentos de grandeza variavel, e o seu diametro vê-se augmentado em certos pontos, em consequencia da retracção que experimenta depois de seccionado.

Ao quinto dia, os nucleos dos segmentos inter-annulares acham-se em via de proliferação; dentro de pouco tempo, os nucleos de nova formação, com o protoplasma envolvente, teem destruido completamente o *cylinder axis* e reduzido a myelina a uma multidão de pequenissimas gottas.

Em seguida o protoplasma rarefaz-se, os nucleos atrophiam-se, desaparecem, a myelina é reabsorvida, e no fim de dois ou tres mezes o tubo nervoso encontra-se reduzido á bainha de Schwann.

O tecido connectivo intrafascicular soffre tambem modificações importantes. As cellulas endotheliaes dos vasos sanguineos intumescem e enchem-se de granulações gordurosas; as da bainha lamellosa experimentam modificações analogas, bem como as cellulas connectivas, visinhas dos tubos nervosos em degeneração.

Quanto ao segmento central do nervo, os phenomenos não são identicos, como o affirmaram Neumann e Eichhorst, aos do segmento peripherico. O

cylinder axis não é destruído e apresenta-se dilatado na extremidade; as alterações da myelina e do protoplasma não vão além do primeiro estrangulamento situado acima da secção.

Na perinevrite (nevrite intersticial ou sclerosa) o nervo inflammado apparece tumefacto, injectado, e vêem-se aqui e alli extravasações sanguineas. A superficie do nervo é menos brilhante que no estado normal e nota-se o desaparecimento da extriação de Fontana.

Histologicamente observa-se a hypertrophia do tecido conjunctivo interfascicular; as laminas connectivas augmentam de espessura e apertam-se umas contra as outras, envolvendo os tubos nervosos; depois insinuam-se por entre elles e dissociam-nos uniformemente.

Os vasos do nevriema apresentam-se dilatados e flexuosos; as suas paredes são brilhantes, espessas, e os nucleos dos seus elementos cellulares encontram-se em estado de proliferação. Em diferentes pontos vêem-se grupos de leucocyts agglomerados em torno das paredes dos vasos, e constata-se a presença de globulos rubros, intactos ou alterados, espalhados na espessura do tecido conjunctivo.

Na nevrite mixta, que é a fórma mais commum da inflammção dos nervos, encontram-se associadas todas as lesões precedentemente descriptas.

Suppoz-se durante muito tempo que o *cylinder axis* resistia ao processo degenerativo e que era á sua persistencia que devia attribuir-se a possibilidade de uma regeneração.

Ranvier e Vulpian reconheceram a falsidade d'esta maneira de vêr, assistindo ás successivas transformações que se operam na fibra medullar até á sua completa desapareição.

O primeiro d'estes auctores diz ter seguido em todos os seus detalhes o processo de regeneração.

Os tubos de nova formação teriam duas origens distinctas. Uns procederiam do protoplasma contido na bainha de Schwann, que não seria inteiramente destruido, e que gozaria da propriedade de reproduzir elementos semelhantes áquelles de que fazia parte. Outros proviriam do *cylinder axis* do segmento central do nervo. Dar-se-ia uma gemmação da fibra medullar ao nivel da secção, e os filamentos resultantes d'essa especie de vegetação, insinuando-se atravez do segmento degenerado, iriam constituir outras tantas fibras de Remack. Estas em seguida envolver-se-iam de uma membrana propria e de uma camada de myelina, e assim ficariam constituidos os tubos nervosos adultos, que o exame histologico revela nos nervos regenerados.

SYMPTOMATOLOGIA

E

DIAGNOSTICO

A nevrite multipla é o mais das vezes precedida de prodromos, que recordam a invasão de uma doença infecciosa aguda.

Durante algumas horas ou alguns dias, manifesta-se uma temperatura febril que póde attingir 40° c., mal estar geral, anorexia, prostração, suores abundantes, cephalalgia, e mesmo convulsões e contracturas. N'um caso de Hermann a doença começou bruscamente de uma maneira apoplectica.

A ideia de uma infecção é ainda mais legitima quando a estes symptomas prodromicos se junta a albuminuria e a intumescencia do baço, o que frequentemente succede.

Em seguida a estes phenomenos iniciaes, cuja

significação não póde ser determinada, manifestam-se dôres mais ou menos intensas, que, pela sua sede e permanencia, constituem a primeira expressão característica da doença confirmada.

Estas dôres occupam sobretudo os membros inferiores e quasi nunca faltam. De intensidade variavel, mas ordinariamente vivas, lancinantes, ellas correspondem ao tracto dos nervos e são consideravelmente exacerbadas pela pressão.

Concorrentemente observam-se paresthesias : — formigueiros, picadas, sensações de frio, etc. Estes phenomenos d'irritabilidade sensitiva podem prolongar-se durante muito tempo.

A hyperesthesia da pelle existe algumas vezes ; porém, o que ordinariamente se observa é uma paralysis parcial do sentimento. A anesthesia occupa as zonas de distribuição dos nervos lesados e não abrange quasi nunca todas as fórmulas da sensibilidade.

A anesthesia dolorosa é excepcional.

Um symptoma de grande valor diagnostico, mas cuja existencia é inconstante, consiste nas dôres intoleraveis, dilacerantes, que a pressão desperta na espessura das massas musculares, e que se encontra sobretudo na nevrite d'origem alcoolica.

Com estas perturbações da sensibilidade apparece uma paresia dos membros inferiores, primeiro

n'um d'elles, depois no outro, e que se accentua e progride rapidamente até constituir uma paralyasia completa.

Esta paralyasia é flacida e corresponde exactamente á distribuição dos nervos affectados.

Raramente fica limitada aos membros inferiores. Em geral invade tambem os membros superiores, que podem ser interessados simultaneamente ou successivamente, e nos quaes se reproduz todo o conjuncto de sensações objectivas e subjectivas, que precedentemente descrevemos. Os musculos do tronco nem sempre são poupados.

Quando as paralycias incompletas do sentimento e do movimento se encontram associadas, podem simular a ataxia locomotora e originar um erro de diagnostico. Os phenomenos pseudo-tabeticos observam-se de preferencia na paralyasia alcoolica, e convem ter presente esta eventualidade clinica, para evitar um erro que póde ter graves consequências.

Os reflexos superficiaes e profundos são quasi sempre supprimidos, ou consideravelmente attenuados.

Strümpell diz que só em casos excepçionaes se encontram exaltados.

Nas observações mais ou menos authenticas de que tenho conhecimento, não vi consignada esta exageração dos reflexos. Se realmente tem sido

observada em casos não duvidosos, só a julgo possível no periodo inicial da doença.

A excitabilidade electrica dos nervos e dos musculos paralysados extingue-se rapidamente, e n'um curto espaço de tempo verifica-se uma reacção de degenerescencia quasi sempre completa.

Estas perturbações da excitabilidade electrica faltam ordinariamente na doença de Landy, a qual, como em breve tentarei demonstrar, não é provavelmente senão uma fórma sobreaguda da nevrite generalizada.

Segundo de perto a paralysis, sobrevem a atrophia muscular, que se accentua mais ou menos, consoante a duração da doença.

E' nas fórmas de marcha lenta que esta atrophia attinge maiores proporções, produzindo deformações indeleveis e desarranjos perpetuos da motilidade.

A este periodo atrophico corresponde ordinariamente uma diminuição na intensidade das dôres espontaneas, ao mesmo tempo que se accentuam as paresthesias e a susceptibilidade das partes paralysadas sob a influencia da pressão e dos movimentos passivos.

Esta grande impressionabilidade sensitiva occupa, como veremos, um lugar importante entre os symptomas observados no nosso doente.

Os nervos craneanos e bulbares ficam ordina-

riamente indemnes. Talvez em consequencia de uma alteração do nervo vago, o pulso encontra-se muitas vezes acelerado.

As desordens da nutrição não se revelam sómente pela atrophia muscular. Posto que inconstantes, a pelle apresenta tambem lesões variadas: —erupções vesiculosas, pemphigoides, eczematosas, *glossy skin*, edêma, hypertrophia ou atrophia dos pellos, e hypertrophia das unhas, que se tornam muito espessas e friaveis.

Em alguns casos sobreveem deformações articulares com alterações osseas.

A gangrena das extremidades tem sido igualmente constatada (Pitres e Vaillard).

A secreção sudorífica é geralmente augmentada.

Além da albuminuria, a que já me referi, pôde apparecer tambem glycosuria (1).

As funcções da bexiga e do recto conservam-se intactas, ou soffrem perturbações passageiras.

Quanto á marcha da doença podemos distinguir tres fórmas.

A fórma aguda, que acabamos de descrever, caracteriza-se pelo começo febril, algumas vezes

(1) Veja-se a nossa observação.

como que apoplectico, a intensidade das dôres, a instalação e ascensão rapida das paralycias. E' n'esta fôrma que os musculos do tronco são mais facilmente attingidos.

Na fôrma sub-aguda os phenomenos iniciaes são identicos, mas a febre declina promptamente e a doença entra n'uma phase chronica. As paralycias são ordinariamente menos extensas; porém a atrophia é mais pronunciada e exige mais tempo a reparação dos musculos.

A fôrma chronica distingue-se das precedentes pela ausencia dos symptomas agudos iniciaes e pela marcha lenta dos phenomenos paralyticos e atrophicos.

Devemos notar que as fôrmas sub-aguda e chronica podem apresentar exacerbações agudas, durante as quaes a doença é susceptivel de tomar uma maior extensão e pôr em risco imminente a vida do enfermo.

A duração da polynevrite é muito variavel. De uma a tres semanas nos casos mortaes, ella póde prolongar-se por espaço de muitos annos.

* * *

Da descripção que deixamos feita conclue-se que os phenomenos dominantes no quadro symptomatico da nevrite multipla, são a dôr, a paralyisia

e a atrophia muscular; e é d'elles, portanto, que devem sahir os principaes elementos de diagnostico.

E, visto que estes symptomas são communs a muitas doenças, consideremos isoladamente cada um d'elles, e vejamos quaes são os caracteres especiaes que revestem na affecção de que tratamos.

Façamos algumas considerações de diagnostico geral e deixaremos assim simplificado o diagnostico differencial.

Como dissemos, as dôres teem a sua sede nos nervos e nos musculos. As primeiras são espontaneas, correspondem exactamente ao trajecto dos nervos e são consideravelmente exacerbadas pela pressão exercida sobre elles.

Esta localisação da dôr é absolutamente caracteristica das lesões periphericas.

Com effeito, as dôres provenientes de uma affecção central, se algumas vezes seguem o trajecto dos nervos, teem o character fulgurante: percorrem-nos com uma grande rapidez, e, por isso que constituem um phenomeno d'irradiação, a pressão não modifica de modo algum a sua intensidade.

Isto é ainda verdadeiro nos casos de compressão das raizes nervosas por um exsudato meningitico. A dôr póde então ser illusoriamente referida á periphéria, quer em virtude de uma educação adquirida, quer, como o pretende Poincaré, em consequencia de um movimento de vae-vem, que se es-

tabelece entre a terminação do nervo e sua origem, de modo que a marcha habitual das impressões se encontra exactamente reproduzida; porém a pressão na continuidade dos nervos continua sem influencia na intensidade das dôres espontaneas.

As dôres musculares são principalmente provocadas pela pressão e pelos movimentos passivos.

A sua importancia no diagnostico é capital. Charcot, nas suas lições clinicas, diz ter observado este symptoma, n'um caso de sclerose lateral amyotrophica. Ora, como se sabe, as lesões dos nervos são constantes n'esta doença, e é provavelmente a ellas que devem attribuir-se estes phenomenos dolorosos.

N'uma observação da mesma ordem, feita por Debove e Gombault e descripta nos *Archivos de Physiologia*, verificou-se igualmente a existencia d'este symptoma, mas a autopsia revelou alterações profundas dos nervos periphericos.

Na paralysisa espinhal anterior e na meningite é identica a interpretação do phenomeno.

Accrescentemos, finalmente, que Weir Mitchell e Dieulafoy consideram estas dôres como caracteristicas da nevrite.

Esta affirmativa tão absoluta não pôde acceitar-se, porque na polymyosite e na trichinose tambem existem as dôres musculares; porém a insensibilidade dos nervos á pressão moderada, a ausen-

cia d'atrophia e a permanencia das reacções electricas normaes, permittem referil-as á sua verdadeira causa.

Quanto ás perturbações da motilidade, a paralysisia d'origem peripherica é muitas vezes limitada a uma area muscular mais ou menos circumscripta e que corresponde precisamente a um ou mais nervos determinados.

Mesmo nos casos em que a paralysisia é muito extensa (paraplegia) podem encontrar-se grupos musculares indemnes; porém não é raro que os membros appareçam completamente paralysados como aconteceu no nosso doente.

Ora se considerarmos a disposição dos feixes kinesodicos que constituem a grande via motriz cortico-muscular, e que, condensados desde a capsula interna até á extremidade inferior da medulla, divergem pelas suas extremidades, d'um lado para o cortex cerebral, do outro para as restantes regiões do corpo, reconhece-se que as duas fórmas de paralysisia, monoplegica e paraplegica, pódem ser determinadas por uma lesão cerebral.

As lesões circumscriptas do cortex, por isso que interessam um pequeno numero de feixes motores, dão logar a uma monoplegia, cuja sede é variavel e em relação com a parte affectada. Porém, ainda que a paralysisia correspondesse a um nervo determinado, reconhecer-se-hia a sua origem pela

conservação da motilidade electrica, pela ausencia de dôr na região paralyzada, pela exaggeração dos movimentos reflexos, e pela conservação dos musculos, que só depois de um repouso muito prolongado podem encontrar-se levemente atrophiados.

Se a lesão é extensa póde dar logar a uma paraplegia, mas a sua origem revela-se por aquelles mesmos caracteres. Demais, n'este caso, a cephalalgia, as perturbações intellectuaes, as convulsões e as contracturas, as desordens sensoriaes e a aphasia, veem dissipar qualquer duvida.

Segundo Pitres não ha caracter distinctivo entre as lesões corticaes e as do centro oval. applica-se, portanto, a estas, tudo o que dissemos das primeiras.

Quando a paralyssia deriva da capsula interna, a sua fórmula classica é a hemiplegia completa, ferindo simultaneamente os membros e a face n'um só lado do corpo. Apresenta os caracteres electricos das paralyssias centraes e acompanha-se ordinariamente de uma hemianesthesia situada no mesmo lado e abrangendo todas as fórmulas da sensibilidade.

As lesões do pedunculo cerebral manifestam-se pela hemiplegia alterna em relação ao occulo-motor; as da protuberancia annular pela paralyssia dos membros d'um lado e a paralyssia completa do facial do lado opposto.

Vê-se, pois, que as lesões cerebraes e meso-

cephalicas não podem ser confundidas com a polynévrite. E', como vamos vêr, com as doenças da medulla que a duvida pôde ter logar.

Os feixes motores, que partem das regiões psychomotrices da crosta cerebral, soffrem uma interrupção no seu tracto descendente ao nivel das cellulas gigantes dos cornos anteriores da medulla.

D'aqui resulta que a lesão d'estas cellulas determina necessariamente a suppressão dos movimentos voluntarios.

Além d'isto, a pathologia experimental e a observação clinica demonstram que a nutritividade dos musculos está subordinada ao funcionamento regular das cellulas motrices da medulla. Desde, pois, que ellas se encontrem alteradas, ou que a sua influencia sobre a nutrição não possa exercer-se em consequencia de uma lesão dos nervos, a atrophia muscular não tarda a revelar-se, rapida e profunda.

Acrescentemos ainda que em qualquer dos casos, interrompida a conductibilidade do arco diastaltico, cuja integridade é indispensavel á conservação dos movimentos reflexos, estes desaparecem completamente ou são consideravelmente attenuados.

Paralysis dos movimentos voluntarios, atrophia muscular rapida, suppressão dos phenomenos reflexos, eis tres pontos de contacto intimo, que approximam sob o ponto de vista symptomatico as lesões medullares e periphericas.

Temos assim restringido o campo dentro do qual tem de dirimir-se a questão do diagnostico differencial. E' com as doenças da medulla, que em alguma phase da sua evolução podem simular a polynevrite, que esta tem de ser confrontada.

Antes porém d'encetar este trabalho, visto que tenho de referir-me á doença de Landry, que, não obstante ser descripta entre as myelopathias, não tem ainda logar certo no catalogo das doenças nervosas, principiarei por estabelecer um paralelo entre aquella doença e a nevrite disseminada, expondo as razões em que me fundo para a collocar no grupo das affecções periphericas, como uma simples variedade da nevrite progressiva.

A identidade nosologica d'estas duas fórmas clinicas não está anatomicamente demonstrada de uma maneira formal e cathgorica; mas os factos que a sciencia actualmente registra dão um solido apoio á ideia da unificação.

Façamos summariamente a descripção symptomatica da doença de Landry.

Os prodromos que referimos relativamente á polynevrite, bem como a intumescencia do baço e a albuminuria, encontram-se n'esta affecção.

Os phenomenos paralyticos teem exactamente a mesma marcha, mas estendem-se constantemente aos musculos do tronco e aos nervos bulbares, produzindo perturbações graves da respiração, da cir-

culação, da deglutição e da linguagem articulada. Em alguns casos raros manifesta-se uma paralysis facial e dos musculos do olho.

A sensibilidade cutanea é ordinariamente conservada, mas pôde observar-se uma anesthesia muito pronunciada.

A contractibilidade dos musculos paralysados é em muitos casos inteiramente normal; acontece, comtudo, que a contractibilidade faradica baixa promptamente, e, no dizer de Strümpell, não está demonstrado que não se produza uma reacção completa de degenerescencia.

Os reflexos cutaneos e tendinosos são o mais das vezes attenuados ou inteiramente abolidos.

Edêma das pernas, suores profusos, indemnidade das funcções do recto e da bexiga, completam este quadro symptomatico.

Para que o confronto seja feito mais de perto, transportemos para aqui o resumo de 10 observações de polynevrite consignadas na these de Gros.

Motricidade: Perda mais ou menos completa dos movimentos voluntarios (9 vezes); perda da contractilidade electrica (6 vezes); dos movimentos reflexos (2 vezes).

Sensibilidade: Dôr (8 vezes); formigueiros (2 vezes); hyperesthesia (2 vezes); anesthesia (7 vezes).

Distrophias: Atrophia muscular (7 vezes).

N'este ultimo grupo entram outros phenomenos d'importancia secundaria.

Vê-se, pois, que a doença de Landry differe da nevrite multipla pela existencia constante dos phenomenos bulbares, pela ausencia d'atrophia muscular e de dôr sobre o tracto dos nervos.

Supponhamos completamente ignoradas as noções que a anatomia pathologica fornece sobre este assumpto e apreciemos sob o ponto de vista exclusivamente clinico o valor d'estes caracteres distinctivos.

A dôr não é um symptoma constante na nevrite multipla. Faltou duas vezes, como vimos, nos dez casos citados por Gros.

N'um caso de Joffroy, muito parecido com o nosso sob o ponto de vista da marcha das paralyrias, nunca existiram dôres espontaneas, quer no tracto dos nervos, quer nas massas musculares. No emtanto a autopsia confirmou plenamente o diagnostico de uma nevrite pura.

Notemos ainda que estas dôres apparecem ás vezes tardiamente na evolução da polynevrite, tanto tempo depois da invasão, quanto seria necessario para que uma paralyria ascendente aguda pudesse ter terminado.

A ausencia da dôr, portanto, embora constitua um elemento importante de diagnostico, não prova absolutamente contra a origem peripherica de uma doença nervosa.

De resto, desde que a observação demonstra que a inflamação pôde localisar-se exclusivamente nos tubos motores, este signal negativo não pôde servir de fundamento á exclusão da nevrite.

Passemos aos outros caracteres.

N'um caso de nevrite multipla relatado por Eichhorst e cujo diagnostico foi confirmado pela autopsia, a morte sobreveio por asphyxia sem que a atrophia muscular se tivesse manifestado.

Em mais dois dos 10 casos consignados na these de Gros notou-se tambem a ausencia d'este symptoma.

Mas será necessaria uma demonstração directa para anular a importancia d'este character differencial?

Sabe-se que na nevrite a paralysisa precede a atrophia muscular. E' possível que esta siga de perto a primeira, mas só passados muitos dias é que pôde ser clinicamente reconhecida.

Ora, tendo a doença de Landry uma duração que só excepcionalmente excede 3 semanas, e terminando o mais das vezes pela morte ao cabo de 12 a 15 dias, como pôde manifestar-se n'um tão curto espaço de tempo uma atrophia muscular apreciavel?

Nos casos em que a cura se effectua e que tem por isso mais longa duração, tambem a atrophia não apparece; mas este argumento não tem

valor algum. Na paralyasia ascendente aguda não ha um periodo estacionario que dê logar á producção das atrophias. Chegada ao seu termo a phase ascencional, progressiva, da doença, começa logo um periodo de regressão, dentro do qual a regeneração dos nervos se realisa por completo.

Não é pois para estranhar a ausencia da atrophia, tanto mais que a gravidade da doença não depende da intensidade do processo inflammatorio, mas da sua grande extensão; e como se sabe, o musculo não se destroe senão depois que o nervo está destruido.

Os phenomenos bulbares tambem não justificam a pretendida autonomia da doença de Landry.

Se dermos credito ás palavras de Gros, quando affirma que a paralyasia ascendente aguda é uma terminação frequente da nevrite disseminada, não deve racionalmente attribuir-se a appareição d'aquelles phenomenos senão á participação dos nervos bulbares no trabalho inflammatorio que tem invadido os outros nervos.

E, ainda mesmo que elles resultassem d'uma alteração do proprio bolbo, nem por isso a doença de Landry deixaria de ser uma nevrite disseminada, complicada n'este caso de lesões medullares.

Emfim, a paralyasia ascendente aguda é exactamente uma nevrite multipla até ao momento em que se manifesta a paralyasia bulbar. Deixaria então de

o ser, por uma razão que não me parece valer mais do que aquella que justificasse a mudança de nome de uma peneumonia, pelo facto de ter passado de um ao outro pulmão, ou d'este á pleura ou pericardio.

Passemos, porem, d'esta discussão mais ou menos racionalista para o campo dos factos positivos.

Já anteriormente me referi aos casos de paralysis ascendente aguda observados por Landry e Duménil, e nos quaes a autopsia não revelou lesão alguma dos centros nervosos.

N'um caso analogo, descripto na these de Pellegrino Lévi, o exame histologico feito por Cornil deu o mesmo resultado.

Kiener, é verdade, encontrou em alguns casos alterações muito leves das cellulas dos cornos anteriores; mas isto não prova grande coisa contra a origem peripherica da doença, demonstrada como está a possibilidade de uma propagação centripeta.

Na observação de Eichhorst, descripta com o nome de *nevritis acuta progressiva* e clinicamente identica á doença de Landry, encontrou-se uma nevrite disseminada e a medulla intacta.

Em uma nota apresentada por Vulpian á Academia das Sciencias, e referente a dois casos de paralysis ascendente aguda, consignam-se as lesões das raizes anteriores e dos nervos mixtos, e a indemnidade completa da medulla.

Dejérine, em cujo nome foi apresentada esta nota, descreve o processo seguido no exame d'aquelles dois casos e informa que nas observações anteriores não foi este o adoptado.

Chama a atenção para este facto, revelando assim a intenção de attribuir a ausencia de lesões periphericas, notada por outros auctores em casos analogos, á imperfeição do methodo empregado.

Póde, pois, dizer-se, de um modo geral, que na paralyisia ascendente aguda as lesões medulares são excepçionaes, ao passo que as dos nervos se encontram sempre que forem cuidadosamente procuradas.

Terminarei este parallelo com as seguintes palavras de Gros:

Aussi, envisageant d'un seul coup d'œil tous ces faits décrits sous le nom de paralysies ascendantes aiguë d'une part, et ceux que nous rattachons à la névrite disséminée, il nous paraîtrait logique de constituer toute une catégorie de paralysies périphériques qui seraient rangées dans le cadre nosologique sous le titre univoque de névrite disséminée.

Alors dans ce tableau, la variété et l'inconstance des phénomènes que nous constatons s'expliqueraient par la nature des nerfs atteints, par la rapidité plus ou moins grande de l'évolution morbide, et enfin par la plus ou moins grande intensité du processus inflammatoire au niveau et autour des tubes nerveux atteints.

La forme douloureuse et anesthésique et peut-être dystrophique se montrerait dans les cas où les filets sensitifs auraient le plus à en pâtir, la forme paralytique, lorsque les filets moteurs souffriraient davantage.

Lorsque l'évolution morbide serait très lente, on aurait ces cas de névrite avec épaississement des enveloppes nerveuses au milieu desquelles les tubes nerveux feraient complètement défaut (Obs. de Desnos et Pierret, névrite mixte). Lorsque le processus serait très aigu, on aurait affaire à la névrite parenchymateuse (Obs. d'Eichhorst).

Enfin dans la forme suraiguë on devrait placer ces cas dans lesquels la rapidité de la terminaison ne permettrait pas de constater de dégénérescence musculaire (cas de paralysie ascendante aiguë).

Estamos enfim chegados ao diagnostico differencial.

Se os phenomenos dolorosos, com os caracteres que offerecem na nevrite, fossem um symptoma constante d'esta doença, permittiriam só por si, em vista do seu valor pathognomonico, excluir seguramente todas as outras. O diagnostico seria de uma rara simplicidade.

Tendo, porém, de contar com a ausencia d'este precioso elemento, procuremos os symptomas,

que, pela sua permanencia e pelo seu valor individual, formam os traços mais vigorosos, as linhas fundamentaes do quadro morbido.

Além da dôr, os phenomenos mais profundamente característicos da nevrite são a atrophia muscular e a paralysisa que a precede.

Ora as doenças que apresentam estes symptomas pela mesma ordem chronologica e que podem, por isso, ser confundidas com a polynevrite, são:

A hemorrhagia da medulla, a myelite diffusa, a ataxia locomotora progressiva, a sclerose lateral amyotrophica, a sclerose em placas, a paralysisa espinhal anterior, a myelite por compressão, a meningite espinhal aguda e chronica e a pachymeningite espinhal hypertrophica.

Com a maior parte d'estas doenças a distincção é geralmente facil. Não me demorarei, portanto, em prolixas e fastidiosas considerações. Serei breve, conciso, limitando-me a indicar os caracteres dominantes, em que se baseia o diagnostico.

A hemorrhagia da medulla e a myelite diffusa acompanham-se de dôres rachidianas, ou expontaneas, ou provocadas pela pressão. O trajecto dos nervos não é doloroso. A paralysisa e a atrophia muscular não teem o character de disseminação que apresentam na nevrite; fêrem simultaneamente e em massa todos os musculos dos membros inferiores.

A sensibilidade reflexa é sempre exagerada quando a lesão está acima da região lombar. As contrações são frequentes, bem como as dôres em cintura.

As perturbações persistentes da micção e da defecação, os phenomenos de decubito, resolvem definitivamente a questão.

Na ataxia locomotora progressiva, a paralysis e a atrophia muscular são em geral tardias. Constituem um epiphenomeno, uma complicação, e não um symptoma proprio da doença; porque a lesão dos cordões de Goll e das zonas radicales posteriores não podem exteriorisar-se de semelhante modo. Mas quando a precocidade d'estes phenomenos podesse dar origem a alguma duvida, a apreciação dos symptomas anteriores e concomitantes dissipa-a promptamente.

As crises gastricas e laryngeas, as dôres fulgurantes e em cintura, os phenomenos de Bracht-Romberg e Argil-Robertson, a anesthesia cutanea profundamente accentuada, a perda do sentido muscular e particularmente da noção de posição, a ataxia dos movimentos, a paralysis do recto e da bexiga, o decubito, as artropathias, constituem um conjuncto por tal fórma caracteristico, que só em casos excepcionaes o diagnostico poderia apresentar difficuldades.

A sclerose lateral amyotrophica reconhece-se pela ausencia de perturbações da sensibilidade, con-

servação da excitabilidade electro-muscular, exageração dos reflexos, rigeza e contractura dos musculos, iniciação pelos membros superiores e phenomenos de paralysis bulbar.

A sclerose em placas acompanha-se de paralysias e atrophias musculares disseminadas, mas é facil distinguil-a pelo tremor intencional, o *nystagmus*, as perturbações intellectuaes e da palavra, a trepidação epileptoide, a paralysis da bexiga e do recto e pelos *ictus* aproplectiformes, que a doença apresenta repetidas vezes durante a sua evolução.

A compressão da medulla caracteriza-se pelas dôres expontaneas ao nivel do ponto lesado, ou dôres provocadas pela pressão e pelos movimentos do tronco, dôres em cintura e deformações do rachis. Se a compressão é unilateral manifesta-se uma paralysis no lado doente, com hyperesthesia do mesmo lado e anesthesia do lado opposto. Augmento da excitabilidade reflexa, se a compressão se exerce acima da dilatação lombar; paralysis vesico-rectal, se esta região é interessada.

O diagnostico da polynevrite com a paralysis espinhal anterior parece-me impossivel. Comparando as descripções classicas d'estas doenças, não encontramos um unico caracter differencial em que se apoie um diagnostico serio.

A meningite espinhal começa por phenomenos de excitação muito pronunciados, que constituem o

primeiro periodo da doença. Dôres rachidianas e em cintura, rigidez da columna vertebral, hyperesthesia e hyperalgesia da pelle, convulsões, rigidez e contractura dos musculos, retenção d'urina e constipação.

Se a doença progride, sobrevem a phase paralytica e atrophica, o sentido das perturbações da sensibilidade apparece invertido, manifesta-se a incontinencia d'urina e de materias fecaes e muitas vezes uma paralyisia bulbar.

A pachymeningite espinhal offerece uma grande semelhança com a nevrite disseminada, porque, seja qual fôr d'estas duas a doença primitiva, as lesões d'uma e d'outra se encontram frequentemente associadas. O diagnostico funda-se principalmente na existencia de uma rachialgia persistente correspondendo á sede da lesão meningitica, na dôr viva sobre a origem dos troncos nervosos, e na promiscuidade singular em que se encontram no mesmo membro, ou em membros differentes, a paralyisia flacida d'uns musculos com a contractura d'outros musculos visinhos.

Acrescentemos que a sede de predilecção da pachymeningite é a região cervical e que é, portanto, nos membros superiores que primeiro apparecem as perturbações motrizes e sensitivas. Por fim, se a doença não retrocede, ou vem a paralyisia bulbar e a asphyxia, ou apparecem as escaras sagradas, a cystite, a infecção urinosa e a morte.

PROGNOSTICO

■

TRATAMENTO

A nevrite multipla, considerada em si mesma, não é uma doença mortal; porém a possibilidade da sua propagação á medulla e ao bolbo aggrava consideravelmente o prognostico.

Notemos ainda que, afóra esta grave complicação, a cura completa só excepcionalmente se obtem. Se a vida póde sahir triumphante da lucta, a integridade organica fica mais ou menos compromettida. A doença deixa quasi sempre indelevelmente impressos os vestigios da sua passagem; atrophias musculares persistentes, irremediaveis, restringem a liberdade dos movimentos voluntarios e conduzem ás vezes á perpetua invalidez.

Perante um caso de nevrite multipla, o pro-

gnostico deve, pois, ser o mais reservado possível, se não quizermos passar pelo desgosto de vêr desmentida a nossa aventureosa prophécia. Não se deve esquecer que, mesmo nas fórmias apparentemente mais benignas, a eventualidade de uma exacerbação aguda pôde determinar promptamente a morte.

No tratamento da polynevrite deve attender-se não só á fóрма da doença e á phase d'evolução em que se encontra, mas também á causa que a produziu.

Combater as causas provaveis da doença, — syphilis, rheumatismo, herpetismo — supprimil-as quando seja possível, como na nevrite alcoolica e saturnina, é satisfazer uma indicação de primeira ordem.

No primeiro periodo da doença, sobretudo quando ha dôres e febre intensas, o salciylato de soda, a antipyrina e a phenacetina, podem ser empregados com vantagem.

Os vesicatorios, os banhos quentes prolongados e as fricções estimulantes, quando applicados opportunamente, constituem uma therapeutica racional, que não deve ser desprezada.

Depois da phase aguda, o emprego da electricidade tem dado os melhores resultados. Parece ser este o tratamento mais efficaç.

Será indifferente applicar as correntes induzidas ou continuas?

E' o que parece deduzir-se da experiencia de Vulpian, que obteve no fim do mesmo tempo a cura dos dois braços de um paralytico saturnino, empregando n'um d'elles a faradisação e no outro a galvanisação.

Julgo, no emtanto, util a observança d'esta regra, estabelecida pelos medidos electricistas allemaes:

Nos casos de paralyisia peripherica o agente electrico que se deve empregar é aquelle que determina reacções mais nitidas nas partes paralyzadas.

O tratamento cirurgico pela secção dos nervos, ao qual Gros vaticina um grande futuro, não me parece pratico.

UM CASO

DE

NEVRITE MULTIPLA

Antonio Maria Bessa, de 29 annos, casado, sapateiro, deu entrada no hospital no dia 11 de Fevereiro.

Antecedentes hereditarios. A mãe soffria de ataques epilepticos e falleceu victima de um d'elles, na idade de 28 annos. O pae, dado ao excessivo abuso das bebidas alcoolicas, adormeceu uma noite no campo em estado de embriaguez e foi encontrado morto no dia seguinte. O unico parente que conhece, além dos já mencionados, é a avó paterna, que, segundo elle diz, tem proxima-mente 70 annos e goza de perfeita saude.

Antecedentes pessoaes. Este individuo teve em creança uma febre typhoide.

Ha proximamente um anno que as variações atmosfericas lhe produzem dôres nas articulações, porém d'intensidade mediocre, não o impedindo nunca de se entregar ás suas occupações habituaes. Como facto historico de valor preponderante, mencionamos por ultimo o uso immoderado das bebidas alcoolicas.

Historia da doença. Como o principio da doença de que tratamos se manifestou como phenomeno intercorrente, no decurso de uma outra doença, respeitaremos esta relação chronologica e faremos simultaneamente a historia d'uma e d'outra.

No dia 2 de Fevereiro, em seguida a uma refeição nocturna abundante, o doente recolheu-se á cama. De noite acordou com grande oppressão no epigastro, nauseas, seguidas em breve de vomitos abundantes, a principio alimentares e depois biliosos. Durante os 8 dias que immediatamente precederam a sua entrada no hospital, o doente continuou a ter vomitos acompanhados de dôres no ventre, sêde intensa, calor na bocca, anorexia, diarrhea leve, perversão do paladar e fraqueza dos membros.

Quatro dias depois do começo d'estas perturbações gastro-intestinaes, teve logar um episodio de grande importancia, pois que, com a maior probabilidade, marca o inicio da doença de que nos occupamos no presente diario.

O doente atormentado de noite por uma sede intensa, levantou-se para beber agua, mal agasalhado, com os pés nus, e conservou-se fóra do leito durante algum tempo, passeiando pelo quarto. Pouco tempo depois de se ter novamente recolhido á cama, manifestou-se uma contractura dos membros superiores e inferiores e a cabeça innundou-se-lhe de suores copiosos.

Este incidente brusco e apparatoso, que tanto sobressaltou o doente e a familia, teve uma duração muito ephemera. Na manhã do dia seguinte o doente tinha readquirido toda a liberdade dos seus movimentos.

Estado actual. Foi com os symptomas d'um embaraço gastrico e de uma estomatite que o doente se nos apresentou no hospital.

Sob a influencia de uma medicação apropriada todos estes symptomas desappareceram rapidamente e a temperatura que nos quatro primeiros dias oscilou entre 38° e 38°,3, attingiu no fim de 8 dias a cifra normal. Porém, não obstante as melhoras experimentadas, o doente queixou-se-nos de extrema fraqueza e de perturbações da sensibilidade, o que nos levou a suspeitar da existencia de uma outra doença e a procurar por um exame apropriado os symptomas que nos poderiam esclarecer.

Eis o que verificámos. Os movimentos dos membros eram todos executados com mais ou me-

dos energia e nenhuma deformação revelava a existência de atrophias musculares.

Pelo exame da sensibilidade geral reconhecemos a anesthesia incompleta da face palmar das mãos e da face plantar dos pés. O doente sentia mal os objectos que se lhe depositavam nas mãos; largava-os julgando apertal-os, não lhes distinguia a fôrma nem as propriedades physicas.

As cocegas na planta dos pés, tão mal supportadas em geral pelos individuos sãos, não causavam n'este a menor impressão desagradavel; ma sentia que o tocavam.

A sensibilidade para a dôr e para o calôr estavam conservadas.

A exploração dos reflexos mostrou-nos a abolição completa do phenomeno do joelho.

O doente não accusava dôres espontaneas nos membros nem na columna vertebral; a percussão e applicação de uma esponja quente ao longo do rachis não provocavam nenhuma sensação dolorosa. Do lado dos órgãos dos sentidos apenas encontramos desigualdade no diametro das pupillas.

Observados estes symptommas, convidámos o doente a levantar-se e a caminhar, o que nos permittiu reconhecer um certo grau de incoordenação dos movimentos. O doente projectava os membros alem do limite normal e deixava-os cahir pesadamente no solo.

Verificámos também que, com os olhos vendados, lhe era muito difficil caminhar ou conservar a posição vertical. Por vezes foi necessario que o amparassemos para lhe evitar uma queda.

A partir do dia 25 de Fevereiro a nossa observação foi interrompida, em virtude de o doente pedir alta. Os dados colhidos eram insufficientes para permittir um juizo seguro; foi, pois, com grande hesitação que aventurámos o diagnostico de ataxia locomotora, diagnostico que não podia senão ser provisorio e que só a observação ulterior poderia confirmar ou infirmar.

Foi em harmonia com este diagnostico que se empregou por algum tempo o tratamento por suspensão.

A ausencia do doente foi muito curta. Talvez em virtude dos excessos alcoolicos e venerios, que cometteu durante a sua estada em casa, os seus padecimentos aggravaram-se notavelmente e forçaram-no a entrar de novo para o hospital.

Em vista das profundas modificações que a esta data se tinham operado no estado do doente, procedemos a um novo exame, sob a direcção do nosso illustre Professor, o Ex.^{mo} Snr. Dr. Azevedo Maia.

O resultado que este exame nos forneceu foi o seguinte.

Deformações. Ao nivel da eminencia thenar

existia em ambas as mãos uma depressão bem accentuada; sobre a face dorsal encontravam-se depressões correspondentes aos espaços interosseos. A hypothenar tinha-se conservado proximamente normal. Os dedos estavam em flexão permanente, excepto o pollegar. As mãos, quasi completamente inertes, obedeciam passivamente á acção da gravidade; a sua posição de flexão ou de extensão era, pois, determinada pela posição do ante-braço. Imprimindo movimentos variados ao membro superior, a mão oscillava na extremidade do ante-braço como um appendice inteiramente privado de vida. O braço e o ante-braço não apresentavam deformação sensivel; havia com effeito uma diminuição do volume normal, mas a fôrma tinha sido respeitada. A espadua destacava-se muito da face dorsal do thorax.

Os pés, sobretudo o direito, estavam desviados da posição normal, representando o typo varo equino. Este desvio não era devido a contracturas nem a retracções musculares, pois que, sem nenhum esforço, conseguíamos trazer os pés á sua posição normal. A excavação que normalmente existe na face plantar e bordo interno do pé estava exagerada, os espaços interosseos deprimidos, e a pequena saliencia correspondente ao pedioso tinha desaparecido.

Os dedos estavam em flexão.

Da perna e da coxa podemos dizer o que já referimos a respeito do braço e do ante-braço.

No tronco e na cabeça não encontrámos, sob o ponto de vista que nos occupa, nada digno de mencionar-se.

Movimentos. Os movimentos do pollegar estavam completamente abolidos. Os outros dedos executavam movimentos de flexão e extensão, mas de uma pequena amplitude; os movimentos de adducção e abducção eram impossíveis. Notámos a ausencia completa dos movimentos de flexão, extensão e inclinação radial e cubital da mão. Os movimentos do ante-braço sobre o braço e d'este sobre a espadua faziam-se lentamente e com muito pouca energia; um pequeno esforço bastava para os impedir.

Nos membros inferiores notava-se uma impotencia absoluta dos pés e dos dedos.

Os movimentos da perna e da coxa eram lentos, revelando bem a fraqueza dos musculos que os determinam.

Do lado da cabeça e do tronco todos os movimentos que mais praticamente se podem explorar — extensão da columna vertebral, inclinação do tronco, abaixamento e elevação das espaduas, flexão, extensão, inclinação lateral e rotação da cabeça — eram regularmente executados.

A locomoção tornara-se muito difficil. O doen-

te necessitava do auxilio de duas pessoas e pôde dizer-se que enquanto caminhava era antes suspenso do que amparado.

A mudança de decubito era-lhe tambem muito penosa e só a realisava á custa de grandes esforços ou com o concurso de outro individuo.

Exploração electrica. Por um exame muito rapido a que procedemos por meio de correntes faradicas, verificámos a abolição completa da excitabilidade electrica nos musculos da mão, do antebraço, do pé e da perna; diminuição muito accentuada nos musculos das outras regiões dos membros, excitabilidade normal nos musculos do tronco e da cabeça.

Reflexos. Os reflexos profundos estavam completamente abolidos. Dos reflexos superficiaes, o epigastico e o abdominal eram facilmente provocados e perfeitamente reconhecidos; do reflexo patellar e cremasterico, mal se poderia affirmar a existencia.

Os movimentos respiratorios, bem como os reflexos visceraes da micção e defecação, estavam normaes.

Sensibilidade. Dôres espontaneas intensas e uma sensação de formigueiro nos membros.

Os dedos grandes dos pés eram séde de uma sensação dolorosa, que o doente comparava á de uma mordedura. Dizia parecer-lhe que um cão os dilacerava.

A pressão sobre estes dedos e sobre as massas musculares dos membros provocava gritos ao doente. As dôres eram agudíssimas quando a pressão se exercia sobre o tracto dos nervos radial e tibial anterior.

A percussão e a prova da esponja deram, como no exame anterior, o mesmo resultado negativo do lado do rachis.

A sensibilidade táctil encontrava-se muito obtusa nas extremidades dos membros. A sensibilidade para a dôr e para o calor estavam bastante perturbadas; assim o contacto de um corpo frio produzia por vezes no doente a sensação de uma belliscadura, ao passo que esta, ou uma picada d'alfinete, lhe davam a sensação de um corpo quente. Além d'estas perturbações observámos também erros de logar. A sensibilidade muscular não podia ser regularmente explorada em virtude do estado de impotencia em que se encontravam muitos músculos.

Sensibilidade especial. O mesmo que tínhamos observado no primeiro exame.

Analyse da urina (1). A addição de algumas

(1) Não deixarei de mencionar aqui um facto, que foi presenciado pelo curso de Clinica Medica n'uma das enfermarias do hospital, e cuja importancia pratica ninguem pôde des-

gottas d'urina ao licor cupro-potassico previamente aquecido, deu lugar á formação de um precipitado vermelho. Este precipitado formou-se immediatamente, mas no dia seguinte encontrou-se muito augmentado.

O aquecimento da urina determinava a formação de nuvens brancas com a apparencia da albumina do ovo; em seguida estas nuvens fragmentavam-se em flocos, que se precipitavam no fundo do tubo.

O precipitado assim formado não se dissolvia pela addicção do acido azotico, mesmo em grande quantidade.

A urina continha, pois, albumina e assucar.

Marcha da doença. Aproveitemos este capitulo para indicar o resultado da observação que temos feito do doente, depois da sua sahida realisada no dia 26 d'Abril.

conhecer. Tendo-se feito em muitos doentes a analyse da urina, o licor cupro-potassico nunca deixou de accusar a presença de glycese. Surprehendidos por tão extraordinario resultado, fizemos sabedor d'elle o Ex.^{mo} Snr. Dr. Azevedo Maia, e por sua indicação aquecemos n'um tubo d'ensaio um pouco do mesmo licor sem lhe addicionar corpo algum. No dia seguinte encontrámos no fundo do tubo um precipitado vermelho, que attribuiria-mos á presença da glycese, se previamente não soubessemos que não existia alli tal substancia. Não sabemos a que attribuir o facto, mas aqui o deixamos consignado como uma causa d'erro que é necessario evitar.

Nas duas primeiras visitas que fizemos, notámos que as melhoras experimentadas pelo doente, nos ultimos dias da sua estada no hospital, progrediam sensivelmente, ainda que de um modo muito lento. Um edêma que proximo á sua sahida se tinha manifestado nos pés e que depois existira tambem nas mãos, desaparecera quasi inteiramente. As dôres tinham diminuido e a força muscular ia sendo pouco e pouco recuperada.

A nossa ultima visita, feita no dia 14 do presente mez de Junho, permittiu-nos observar o seguinte: as dôres espontaneas dos membros faltavam inteiramente; a pressão sobre elles era já bem tolerada. Os dedos das mãos executavam movimentos mais extensos; tendo o ante-braço levantado na posição horisontal, o doente podia collocar a mão em extensão. Os movimentos do ante-braço, do braço, da perna e da coxa, eram mais energicos e resistiam bastante ao nosso esforço para lhe imprimir um movimento em sentido contrario; no decubito dorsal e com os membros inferiores flectidos o doente podia collocar-os em extensão sem tocar com os pés no leito. Os pés eram ainda immoveis.

O exame da urina, feito n'este mesmo dia, mostrou-nos a ausencia de albumina e de assucar.

Brusca em sua apparição, a doença tem, pois, apresentado tres periodos. O primeiro, de crescimento, durou aproximadamente dois mezes. Duran-

te elle os symptomas dolorosos, paralyticos, e atrophicos progrediram rapidamente. No segundo, que se póde avaliar em 15 dias, a doença conservou-se estacionaria, entrando em seguida n'um terceiro periodo de regeneração, que ainda dura actualmente. A marcha dos phenomenos mostra que este ultimo periodo deve ser muito mais longo que o primeiro e que a cura, se por ventura se realisar, difficilmente será completa.

Tratamento. (1). Empregou-se o hydro-soluto d'iodeto de potassio, o licor de Fowler e a massagem.

(1) Para evitar repetições supprimimos a parte relativa ao diagnostico e prognostico.

PROPOSIÇÕES

Anatomia—Acceito a opinião de Ranvier sobre a origem dos lymphaticos.

Physiologia—A expulsão do ar no acto da expiração não é devida á retractilidade pulmonar.

Pathologia geral—A ausencia d'acido chlohydrico no succo gastrico não tem significação nosologica.

Anatomia pathologica—Ha lesões systematicas nos nervos mixtos.

Materia medica—No grupo dos antisepticos prefiro o aseptol ao acido phenico.

Pathologia interna—*Catarrho gastrico* e *dyspepsia gastrica* não são expressões synonymas, como pretendem muitos auctores.

Pathologia externa—A lepra anesthesica é caracterisada fundamentalmente por uma nevrite especifica.

Operações—Regeito o emprego do ether como agente d'anesthesia local.

Partos—A tendencia para a evolução espontanea nas apresentações d'espadua indica formalmente a versão.

Medicina legal—A embryotomia praticada n'um feto vivo é um crime d'infanticidio que a lei deve punir.

Vista
O Presidente,

Póde imprimir-se
O Conselheiro Director,

Moraes Caldas.

Visconde d'Oliveira.