DUAS PALAVRAS

SOBRE

HEMORRAGIA CEREBRAL

86/3 ENC

P.e dia 19 de Junho de 1893 pe-
las 11 horas da manhã

Presidente do Exm.o S.r Carlos Al-
berto de Lima

Exm.os Snr.es

Edmundo Pereira Lemento
Augusto H. de Athaide Brandão
Antonio Placido da Costa
Alberto Pereira P.to d'Aguiar

Adj.os

Joaquim da Silva Ramalho

N.º 3 861

DUAS PALAVRAS

SOBRE

Hemorragia Cerebral

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

APRESENTADA Á

ESCÓLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

PORTO
Papelaria e Typographia Academica
35, Praça da Batalha, 37
—
1897

86/3 EH C

Escóla Medico-Cirurgica do Porto

CONSELHEIRO-DIRECTOR

Dr. WENCESLAU DE LIMA

SECRETARIO

RICARDO D'ALMEIDA JORGE

CORPO DOCENTE

Lentes cathedraticos

1.ª Cadeira—Anatomia descriptiva e geral	João Pereira Dias Lebre.
2.ª Cadeira—Physiologia. . . .	Antonio Placido da Costa.
3.ª Cadeira—Historia natural dos medicamentos e materia medica	Illydio Ayres Pereira do Valle.
4.ª Cadeira—Pathologia externa e therapeutica externa . . .	Antonio J. de Moraes Caldas.
5.ª Cadeira—Medicina operatoria	Eduardo Pereira Pimenta.
6.ª Cadeira—Partos, doenças das mulheres de parto e dos recem-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. .	Candido Augusto Corrêa de Pinho.
10.ª Cadeira—Anatomia pathologica	Augusto H. d'Almeida Brandão.
11.ª Cadeira—Medicina legal, hygiene privada e publica e toxicologia	Ricardo d'Almeida Jorge.
12.ª Cadeira—Pathologia geral, semeiologia e historia medica .	Maximiano A. d'Oliveira Lemos.
Pharmacia	Nuno F. Dias Salgueiro.

Lentes jubilados

Secção medica	Dr. José Carlos Lopes. José d'Andrade Gramacho.
Secção cirurgica	Pedro Augusto Dias.

Lentes substitutos

Secção medica	João Lopes da S. Martins Junior. Alberto Pereira d'Aguiar.
Secção cirurgica	Roberto B. do Rosario Frias. Clemente Joaquim dos S. Pinto.

Lente demonstrador

Secção cirurgica	Carlos Alberto de Lima.

A Escola não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação e enunciadas nas proposições.

(Regulamento da Escola de 23 de abril de 1840, art. 155.º)

A

Meus Paes

Indelevel gratidão e um abraço
do vosso

Joaquim

Á MEMORIA

DE

MEU IRMÃO ZEFERINO

A Minha Avó Materna

(A MADRINHA)

Um abraço do neto mais novo

A Minhas Jrmãs

A Meus Cunhados

A MEUS IRMÃOS

E EM ESPECIAL A

ALBINO RAMALHO

E

P.E CELESTINO RAMALHO

O vosso exemplo me incitou muitas vezes ao trabalho! tanto bastava para que eu vos fosse immensamente grato, se a isto não viesse juntar-se a circumstancia de vós, unidos com o nosso querido pae, terdes constituido uma trindade, a cujos exforços deve tudo o que é hoje o vosso

Joaquim

Á MEMORIA

DO MEU BOM AMIGO

Dr. Manoel Rodrigues da Silva Pinto

Illustre professor que foi d'esta Escóla

Recordação indelevel

Á MEMORIA

DO MEU DESDITOSO AMIGO
E QUASI CONTERRANEO

Dr. José Domingues dos Santos Aroso

EX-FACULTATIVO MUNICIPAL DE BOUÇAS

Profunda saudade

Á MEMORIA

do meu presado condiscipulo

Manoel Correia d'Almeida

Á MEMORIA

do meu contemporaneo

Vicente de Bessa

AOS MEUS DEDICADISSIMOS AMIGOS

OS EX.mos SNRS.

Luiz dos Santos Pinto Pereira

E

Dr. DOMINGOS DOS SANTOS PINTO PEREIRA

Não sei a qual de vós devo mais: se ao amigo Luiz, que durante sete annos me foi mais que carinhoso pae, se ao dr. Domingos que, conhecedor da vida que encetei, foi, durante o mesmo tempo, meu conselheiro, guia previdente e facultativo desvelado!?... Porém, em troca de tantos favores recebidos eu só posso offerecer-vos a nullidade do meu coração!... acceitae-o assim, regado pelas lagrimas de saudade que, ao escrever isto, derramou o vosso

Joaquim Ramalho

Aos meus Condiscipulos

e em especial aos intimos

Casimiro Vasconcellos
Antonio Henriques
José J. Loureiro Dias
Luiz Abranches
Abel Vieira
Forquato Brochado
Pedro Guimarães
Jacintho Leite
Luiz Simões
Accurcio G. da Conceição
Alberto Freitas
J. Teixeira de Castro Guimarães
F. Ferreira de Figueiredo Leitão
Eduardo A. Sampaio da Silveira
A. A. Lopes Cardoso

Aos meus Contemporaneos

especialmente a

Alberto Baptista
M. Procopio Caldas
Dr. José Rodrigues de Faria
Dr. Ramiro Maximo Guerra
Dr. Domingos Antunes d'Azevedo
Dr. José Augusto Villas-Boas
Dr. José Ferreira Marinho
Manoel Lopes Pereira
Aurelio Augusto Rodrigues Seara
Antonio Balbino Rego
José Antonio Domingues Maia
José Gomes
Luiz A. Ribeiro Vieira de Castro
Eleuterio da Cunha Santa Rita

Aos meus Amigos Particulares

Bernardina de Senna Vasconcellos
Raul dos Santos R. de Sampaio
Antão Lencastre Menezes Garcez
Adolpho A. Baptista da S. Guerra
Jorge de Moraes
P.e Julio Cesar da Costa Maia
P.e Domingos José Alves Querido
P.e Manoel Joaquim Gomes
Julio Mauricio Lopes
José Carlos Lopes Junior.
Antonio Maia e Silva
Joaquim Ribeiro da Silva Lima
Alfredo Correia Guimarães
Dr. Samuel da Conceição da Cruz Fernandes
José Maria Mendes Fragoso

Ao illustre professor d'esta Escola

Dr. Antonio Joaquim de Moraes Caldas

E SUA EX.ma ESPOSA

D. Maria da Conceição dos Santos Caldas

Devo-lhes tanto que até me parece ridicula a offerta da minha gratidão sincera!... Se, porém, a bondade de V. Ex.as fôr tão longe que a acceitem, 'té onde possa alcançar o seu valor insignificante, juro-lhes que serei grato. Isto não é offerta d'um trabalho... é um saudoso abraço de despedida a vós outros que, com a D. Ludovina, dr. Domingos e meu dedicado Luiz, constituistes, no Porto, a familia do vosso

Joaquim Ramalho

AO MEU BOM AMIGO E MEU MEDICO

Dr. Antonio Domingues dos Santos Aroso

e Ex.ma familia

AO EX.mo SNR.

Miguel Teixeira de Menezes Lencastre

e Ex.ma familia

Á EX.MA FAMILIA DO MEU AMIGO

Adolpho Guerra

Ás Ex.mas Familias dos meus Condiscipulos

Casimiro Vasconcellos e Luiz Abranches

AO EX.mo SNR.

Dr. José Carlos Lopes

Illustre professor jubilado d'esta Escola

Profunda admiração pelo vosso muito talento e pela vossa grande modestia; muito respeito pelo vosso conselho de amigo sincero, e intimo reconhecimento pela benevolencia e carinho paternaes que sempre dispensastes aos vossos discipulos; eis quanto por vós sente um dos alumnos do vosso ultimo curso, o

Joaquim Ramalho

Ao illustre Corpo Docente

DA

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

Aos meus distinctos Professores

OS EX.mos SNRS. DRS.

Augusto H. d'Almeida Brandão
Maximiano de Lemos Junior
Illydio do Valle
A. d'Oliveira Monteiro
Eduardo Pereira Pimenta
Antonio Joaquim de Moraes Caldas
Antonio d'Azevedo Maia
Agostinho Antonio do Souto
Roberto B. do Rosario Frias
Ricardo d'Almeida Jorge

o discipulo grato

AO EMINENTE NEVROLOGISTA

O EX.mo SNR.

Dr. Antonio de Souza Magalhães e Lemos

Profundo respeito pelo vosso elevado talento, e sincero reconhecimento pelas sabias prelecções que tive a honra d'ouvir-vos.

Ao dignissimo director clinico da Casa-Hospicio do Porto

O EX.mo SNR.

Dr. José de Magalhães

MUITO E MUITO OBRIGADO

AOS MEUS AMIGOS

Julio Portella

e ex.ma esposa

E

FRANCISCO PINTO

AO MEU DIGNISSIMO PRESIDENTE

O ILL.mo E EX.mo SNR.

Dr. Carlos Alberto de Lima

Hemorragia Cerebral

Historia.—Datam de 1675 os primeiros estudos sobre hemorragia cerebral; entre as variadissimas hypotheses que os auctores antigos apresentavam para explicar a apoplexia cerebral, apparece-nos, no seculo XVII, uma observação de Vepfer *(obs. anat. d'apoplexia—1675)* em que este auctor demonstra que muitos doentes, mortos d'apoplexia, tinham sido na realidade victimados por hemorragias cerebraes ou meningicas. Este pathologista, para maior clareza da sua demonstração e como complemento das suas investigações, insiste sobre a importancia que tem n'este processo morbido a distribuição circulatoria da base do craneo.

Antes d'esta descoberta não eram conhecidas as lesões productoras da apoplexia cerebral, e a pathogenia d'este syndroma repousava sobre hypotheses extravagantes e phantasistas, taes como as de Galeno e de Willis:

"Galeno attribue a apoplexia á replecção subita dos ventriculos cerebraes por um humor frio

e melancholico, e explica a morte subita pelo escoamento dos espiritos anormaes segregados no interior dos ventriculos; Willis concorda com Galeno na pathogenia do syndroma apoplexia, mas discorda na explicação da morte subita que considera como resultado da suffocação dos espiritos animaes.„

Póde dizer-se que o estudo regular da hemorragia cerebral, bem como a descripção dos fócos apoplecticos e sua evolução anatomica, se fez no periodo que decorre entre os annos de 1682 e 1771, e é devido principalmente ao grande anatomico italiano Morgagni, em cujas cartas *(De sedib. et causis morborum* — in epist. 2, 3, 4, 5 e 60) se encontram descriptas lesões cerebraes, produzidas pelo derrame de sangue nos ventriculos e no tecido do orgão, bem como exemplos de lesões antigas em fóco e suas modificações successivas. Nas mesmas cartas Morgagni estabelece as relações entre apoplexia e hemorragia cerebral e cita passagens d'auctores antigos que, tendo visto sangue nos ventriculos cerebraes, emittiram opiniões com que elle concorda.

A Hoffman cabe a honra de ter apresentado a primeira descripção regular de hemorragia cerebral, da qual fez um estudo minucioso; este mesmo auctor assignala-a como a causa mais frequente de apoplexia.

Depois, os importantes trabalhos de Rochoux *(Recherches sur l'apoplexie — 1814)* que faz um estudo detalhado da hemorragia da polpa cerebral, suas causas, evolução anatomica e symptomatologia, estabelecem d'um modo frisante as relações etiologicas que prendem o syndroma apoplexia com a irrupção de sangue na polpa encephalica. Rochoux, em logar de se limitar a fazer da hemor-

ragia cerebral uma entidade morbida distincta, com a sua lesão anatomo-pathologica especifica, commetteu o erro de tornar synonimos os dois termos, apoplexia e hemorragia cerebral, modificando d'este modo a significação que até então se ligava ao termo apoplexia. Para Rochoux a hemorragia cerebral era a causa efficiente, indispensavel da apoplexia; nenhuma outra lesão cerebral era capaz de produzir os mesmos symptomas.

Não foi um engano innocente o erro de Rochoux: "identificando a significação dos termos, hemorragia cerebral e apoplexia, este auctor creou a confusão, que se encontra em todos os livros de pathologia do seu tempo e que ainda hoje persiste apesar de repetidos protestos dos pathologistas contemporaneos, confusão que consiste na generalisação do termo apoplexia ás hemorragias de toda e qualquer viscera.„

Contemporaneos de Rochoux, que se entregaram aos mesmos trabalhos sobre hemorragia cerebral, foram, entre outros, Andral, Cruveilhier, Abercrombie e Rostan. Cruveilhier foi talvez o primeiro que entreviu os aneurismas miliares; seguiram-se Meynert, Heschel e Charcot, mas só com Bouchard é que se estabelece a relação entre a lesão dos vasos, aneurisma miliar, e a hemorragia cerebral.

Etiologia e pathogenia.—D'um modo geral podemos dizer que, á parte as hemorragias traumaticas, não póde haver hemorragia sem prévia alteração das paredes vasculares, porque a hypertensão sanguinea, só por si, é incapaz de produzir a ruptura d'um vaso qualquer, como experiencias modernas o têm demonstrado. Se, pois, é indispensavel a existencia prévia d'uma lesão vascular, toda a causa capaz de produzir esta, será uma

causa remota productora de hemorragia; se ha doenças, não localisadas primitivamente no apparelho cardio-vascular, no decorrer das quaes a hemorragia se nos apresenta como um accidente frequente, é que os vasos, directa ou indirectamente, foram alterados. Assim, as hemorragias que sobrevêm no decurso das cyrrhoses de figado são consequencia da affecção hepatica: umas, como as hemorragias gastro-intestinaes, podem talvez explicar-se pela propagação directa da lesão aos capilares do intestino; outras, como as hemoptyses, as epistaxis, as hemorragias cerebraes, embora sejam produzidas por alterações vasculares, são uma consequencia indirecta da lesão hepatica. Por que mechanismo serão produzidas estas lesões vasculares, causa das hemorragias a distancia? É ás alterações dyscrasicas sanguineas que, não só n'esta, como n'um grande numero d'outras doenças (scorbuto, febre typhoide, etc.), devemos pedir contas de taes lesões.

Podemos, com Ziegler, reduzir a dois grupos todas as causas de hemorragia: *a)* Traumatismos e *b)* Modificações das paredes vasculares.

As causas do grupo *(a)* produzem hemorragias, quer rompendo immediatamente o vaso (hemorragias primitivas), quer lesando a integridade das suas paredes, e sendo esta lesão ponto de partida d'um processo ulterior (aneurisma, inflammação aguda ou chronica, etc.) que mais tarde nos vem explicar a producção d'uma hemorragia, occasionada por um accidente de minimo valor.

No segundo grupo *(b)* entram causas muito variadas: intoxicações, doenças geraes (infecciosas ou não), perturbações locaes de circulação, perturbações d'innervação vaso-motora e doenças primitivas dos vasos.

Assim é que as hemorragias consecutivas á administração interna d'iodeto de potassio só nos apparecem em individuos predispostos; que uma thrombose póde dar origem a hemorragias, consequencia da alteração das paredes vasculares; (todas as vezes que a circulação do sangue é detida, este liquido altera-se; a tunica interna é tão perturbada na sua nutrição que basta a congestão passiva, resultante do proprio thrombus, para que se produzam hemorragias-Conheim); que nas doenças geraes infecciosas se produzem hemorragias, quer devidas á obliteração vascular por embolias septicas, quer devidas á *precipitação grumosa* do sangue (Hayem), por desvios de desassimilação cellular, quer ainda porque d'este desvio nutritivo resulte uma intoxicação sanguinea, uma consequente perturbação nutritiva das tunicas vasculares. Em todos estes casos as alterações vasculares precedem a ruptura; essas alterações explicam-se, nos casos d'embolias septicas e de precipitação grumosa, do mesmo modo que as alterações que succedem a uma perturbação local da circulação.

Nas doenças do apparelho cardio-vascular, a endo-peri-arterite chronica e o atheroma constituem as alterações que mais frequentemente dão origem a hemorragias: a primeira conduzindo á formação d'aneurismas miliares (Charcot et Bouchard—*Hemorragia cerebral);* a segunda, produzindo as hemorragias por mechanismo analogo ao das perturbações locaes de circulação.

As mesmas hemorragias dyscrasicas, para cuja producção se reclama muitas vezes a cooperação da innervação, não podem dar-se sem prévia alteração das paredes dos vasos, quer esta seja consecutiva ao contacto demorado das paredes com

um sangue alterado, quer se attribua a uma perturbação nevro-trophica.

Finalmente, repetimos, toda a hemorragia presuppõe uma alteração prévia das paredes dos vasos.

Ora se nós passarmos d'este estudo geral para o caso particular da hemorragia cerebral, diremos que todas estas causas lhe podem dar origem, seja porque conduzam ao atheroma, seja porque appareça o aneurisma miliar como lesão final a que conduzem taes doenças.

Mas, observações anatomo-clinicas de Charcot, Bouchard, Grasset e outros, têm demonstrado que as relações de frequencia entre a presença do atheroma e a hemorragia cerebral quasi não existem; se algumas vezes se tem notado a coexistencia d'estes dois elementos, muitas mais vezes se nota a coexistencia do atheroma e do amollecimento. Antes de Charcot e Bouchard, diziam Abercrombie e outros pathologistas que se lhe seguiram, que o atheroma podia dar origem á hemorragia cerebral, actuando por dois modos: 1.º, determinando a fragilidade da parede alterada; 2.º, fazendo-lhe perder a elasticidade propria, o que augmentava notavelmente a influencia do choque transmittido a cada systole. Charcot e Bouchard combateram energicamente tal modo de ver, chegando ao exagero d'affirmar que o atheroma nada tem que vêr com a hemorragia cerebral, mas antes conduz ao amollecimento; para estes auctores a lesão primordial, e quasi unica, que conduz á hemorragia cerebral, é o aneurisma miliar que, segundo elles, resulta exclusivamente de lesões da tunica externa; estas lesões consistem n'uma sclerose da tunica externa seguida d'atrophia e desapparição da tunica média.

Tal não é o modo de vêr de Zenker e Eichler para os quaes a lesão primordial tem a sua séde na endarteria, e não interessa de modo algum a exarteria, como póde vêr-se da descripção que este ultimo pathologista faz da pathogenia do aneurisma miliar; eis o que diz Eichler: "o aneurisma miliar começa sempre por uma endarterite chronica, analoga á sclerose arterial; em virtude da accumulação de cellulas entre o endothelio vascular e a lamina homogenea que o separa da muscular, a endarteria augmenta d'espessura e faz saliencia no lumen do vaso; n'um segundo periodo constitue-se o aneurisma, ao mesmo tempo que se dá a atrophia da tunica média cuja desapparição nem sempre é completa. A tunica interna fica ordinariamente intacta.„

Grasset, menos exclusivista, affirma que o processo anatomo-pathologico é uma endo-peri-arterite, uma lesão que attinge simultaneamente as duas tunicas interna e externa, com atrophia e desapparição da muscular. Assim, diz Grasset a proposito do aneurisma miliar:

"Como todos os aneurismas, este é constituido pelas tunicas externa e interna, segundo affirmam Cornil e Rauvier, que, alteradas por um processo de sclerose, fazem desapparecer a tunica média; ha em primeiro logar uma proliferação conjunctiva, uma hyperplasia da tunica externa, que póde attingir uma espessura igual ao diametro do lumen do vaso: este processo de proliferação conjunctiva é acompanhado d'um augmento consideravel do numero de nucleos, que attingem a bainha lymphatica, infiltrando-a. Em segundo logar, dá-se um processo do mesmo genero na tunica interna, onde se nota uma multiplicação dos grandes nucleos ovoides longitudinaes; por ultimo so-

brevêm a atrophia e a desapparição das fibras musculares da tunica média, abafadas pela sclerose endo-peri-arterica. Esta é a opinião mais geralmente admittida hoje; é a opinião de Coyne, Duplaix e outros.

Resta-nos fallar da degeneração gordurosa das paredes dos vasos e dos tumores intra-craneanos, considerados como causas proximas de hemorragia cerebral: quanto á degeneração gordurosa, diz Bouchard, que ella é muito rara nas hemorragias do cerebro; se tem alguma influencia em tal processo, esta é de minimo valor. Muitas vezes se tem tomado por degeneração gordurosa a accumulação, na bainha lymphatica, de corpusculos gordurosos provenientes do amollecimento do tecido nervoso; por outro lado, grande numero d'observações de degeneração gordurosa dos vasos, em creanças cachecticas, demonstram a nulla relação de frequencia entre este processo e a hemorragia cerebral.

Os tumores intra-craneanos podem effectivamente, pelo seu progresso, interessar as paredes dos vasos, destruil-as e occasionar a hemorragia; estes casos, porém, são extremamente raros, e em nada se relacionam com o aneurisma miliar. Do que fica exposto se infere que o aneurisma miliar é a lesão anatomo-pathologica mais frequente na hemorragia cerebral; todas as outras causas geraes de hemorragia podem realmente dar origem á hemorragia cerebral, mas são tão raros estes casos que, podemos dizel-o, quasi toda a historia anatomica d'este processo se resume na historia dos aneurismas miliares.

Sendo o aneurisma miliar a lesão mais frequente da hemorragia cerebral, é claro que todas as doenças capazes de produzirem aquelles são,

ipso facto, as causas mais frequentes d'esta; ora estas doenças são, por ordem decrescente de frequencia, o *Alcoolismo,* o *Saturnismo,* a *Gotta* e o *Rheumatismo.*

Como actua cada uma d'estas doenças?

O *alcoolismo chronico* produz duas variedades de lesões: *phlegmasias interstíciaes* chronicas, de fórma cyrrhotica, e *degeneração gordurosa* dos parenchymas; o coração apresenta esta ultima lesão emquanto que os vasos são atacados de endarterite e atheroma; o cerebro é tambem interessado, apresentando por vezes, á superficie, numerosos fócos d'amollecimento corticaes que explicam as perturbações psychicas dos alcoolicos. Esta intoxicação que, como deixamos dito, é uma causa productora d'aneurismas miliares, póde n'um dado momento, sob a influencia d'uma exacerbação aguda, tornar-se causa occasional da hemorragia.

A *intoxicação plumbica* produz, entre outras lesões, a arterio-sclerose, muitas vezes a hypertrophia cardiaca e algumas vezes o atheroma.

A' *Gotta* se attribuem a degeneração gordurosa do coração, a aortite e degeneração atheromatosa da aorta, a arterio-sclerose e o atheroma, e a nephrite intersticial, tambem chamada cyrrhose atrophica do rim ou pequeno rim gottoso. A que imputar estas lesões? Bouchard explica-as pela diminuição da alcalinidade do sangue, pela precipitação do acido urico, retido n'este liquido, em presença dos acidos oxalico e lactico que então predominam; para o illustre pathologista esta dyscrasia acida dos gottosos resulta quer d'uma producção exagerada, quer d'uma destruição muito lenta dos acidos organicos.

O *rheumatismo* actua talvez pela dyscrasia do sangue (augmento da quantidade de fibrina e hypo-

globulia) que, em contacto com as paredes vasculares, arrastaria a alteração d'estas; o que é certo, é que elle produz frequentemente phlegmasias do coração, endo-pericardites que podem, passando ao estado chronico, tornar-se ponto de partida de lesões organicas do coração. Ha ainda a tomar em consideração algumas causas, que talvez devam denominar-se predisponentes dos aneurismas miliares, e que são:

Idade. — Os aneurismas encontram-se em todas as idades, mas é um facto averiguado a sua maior frequencia na velhice; estatisticas de Rosenthal e de Hammond demonstram que a frequencia da hemorragia cerebral cresce na razão directa da idade, e que, se os numeros nos indicam maior contingente d'adultos, isso depende apenas de que ha muito menos velhos do que adultos.

Sexo. — São mais frequentes nos homens, segundo se deduz de estatisticas de Fabret e Hammond; tal differença, porém, parece provir de que os homens se expõem mais ás causas de hemorragia, como são o alcoolismo, os exforços, etc.

Hereditariedade. — Está hoje perfeitamente demonstrado que o aneurisma miliar é hereditario; ha familias nas quaes elle tem sido encontrado em gerações successivas; Dieulafoy compara a hereditariedade do aneurisma miliar á do cancro e á da tuberculose, e, baseado em factos d'observação pessoal, demonstra: que a hemorragia cerebral é hereditaria, que determina accidentes cuja symptomatologia e prognostico variam exclusivamente com a séde da lesão, e, n'uma serie de gerações da mesma familia, ataca por vezes uma geração mais nova deixando indemne outra mais velha.

Constituido o aneurisma, a hemorragia dar-se-

ha sempre que este se rompa; como se faz e quaes as causas proximas da ruptura? A ruptura faz-se sempre que a tensão sanguinea seja augmentada a ponto de vencer a resistencia enfraquecida das paredes vasculares, e, por conseguinte, serão causa proxima de hemorragia todas as affecções capazes de determinarem congestão cerebral.

Antes de entrarmos na enumeração das causas que mais frequentemente provocam as congestões do cerebro, faremos um estudo rapido das congestões em geral sob o ponto de vista etiologico.

Variaveis, segundo a congestão é activa ou passiva, estas causas devem ser estudadas separadamente.

Congestão activa.—Podendo embora ser provocadas por causas multiplas, o mechanismo da sua producção reduz-se, salvo raras excepções, a perturbações d'innervação vaso-motora; os agentes capazes de pôrem em actividade o elemento nervoso, multiplos e variados, actuam, directa ou indirectamente, sobre os centros ou sobre os nervos vaso-motores.

A physiologia dá-nos exemplos numerosos comprovativos d'estes diversos modos d'acção; assim: obrigando um animal, situado n'um meio cuja temperatura seja normal, a respirar ar quente, produz-se á superficie do corpo uma diaphorése que só pode attribuir-se á acção directa que, sobre os centros superiores da innervação vaso-motriz, vae exercer o sangue sobre-aquecido; as experiencias com que Claudio Bernard demonstrou a existencia de filetes nervosos vaso-motores (extirpação do sympathico abdominal, secção do sciatico, secção dos nervos periphericos, excitação da corda do tympano, etc.), são outros tantos exemplos

bem claros de hyperemia activa, por acção directa sobre os nervos; exemplos de congestão, por acção indirecta sobre os centros superiores, são o rubor pudico e o rubor colerico, como as congestões devidas á acção do frio ou do calor excessivo o são d'uma acção indirecta sobre os nervos periphericos.

Tal é o mechanismo porque, em geral, se produzem as congestões activas; ha, porém, outras causas susceptiveis de produzir identicos effeitos, sem que todavia nos pareça haver intervenção da innervação vaso-motriz; taes são: a obliteração, parcial ou total, d'uma arteria e as hypertrophias cardiacas, particularmente a hypertrophia não compensadora. A obliteração arterial, completa ou incompleta, arrasta fatalmente o augmento de tensão do sangue nas arterias collateraes, a congestão collateral; a hypertrophia cardiaca, mesmo compensadora, póde n'um momento de erectismo dar origem a congestões; mas é principalmente a hypertrophia não compensadora que, pela grande força d'impulsão de que anima a onda sanguinea, dá logar a congestões activas. A possibilidade de existirem congestões activas independentemente d'acções nervosas, foi estabelecida por Dieffenbach, mostrando que fragmentos de pelle, transplantados por autoplastia, podiam inflammar-se antes de recuperarem a sensibilidade.

Resumindo, pois, nós temos congestões activas por *perturbações d'innervação* vaso-motriz (excitação dos vaso-dilatadores ou paralysia dos vaso-constrictores) e *por acções mechanicas* (hypertrophia cardiaca e obliteração arterial).

Citamos ainda, a titulo de curiosidade, a theoria de Recklinghausen applicada ás congestões strictamente localisadas á região excitada e que

apparecem sem impressão dolorosa; diz este auctor: "o calor moderado tem por effeito paralysar os musculos; por conseguinte estes rubores localisados que apparecem sob a acção do calor solar, ou sahido de qualquer outra fonte calorifica, podem muito bem ser produzidos pela paralysia dos musculos vasculares.

Congestão passiva.—Emquanto que as perturbações d'innervação vaso-motora constituem a causa mais frequente de hyperemia activa, as perturbações mechanicas da circulação são a causa, por assim dizer, unica das congestões passivas. Vulpian e Philipeaux demonstraram, com effeito, que a congestão passiva é absolutamente independente da acção vaso-motriz, e Ranvier, laqueando a veia crural de animaes a quem tinha seccionado o sympathico abdominal, conclue que a paralysia dos vaso-motores apenas favorece a producção dos oedemas consecutivos á laqueação da veia, e isto porque tal paralysia arrasta comsigo uma congestão activa dos capillares da região, cujos effeitos vão juntar-se aos da congestão venosa.

Algumas vezes as perturbações mechanicas productoras de congestão passiva residem no proprio apparelho cardio-vascular ou no apparelho pulmonar, e actuam directamente sobre a circulação; outras vezes taes perturbações derivam, por via reflexa, d'uma affecção gastro-hepatica.

No caso primeiro, doenças do apparelho cardio-vascular, desempenham o principal papel as lesões da valvula tricuspida, portas d'entrada para a asystolia, em virtude de estar o coração direito em relação immediata com a circulação venosa geral; um logar secundario é occupado pelas outras lesões do coração que, determinando

embora congestões venosas passageiras, só mais tarde chegam a produzir as congestões em todo o systema venoso, por alterações do coração direito consecutivas á lesão primordial.

Mas, emquanto que a lesão tricuspida dá logar ás congestões passivas d'um modo immediato e infallivel, as outras lesões podem existir muito tempo silenciosas, sem provocarem congestões d'um modo immediato e fatal, ou, quando muito, traduzindo-se apenas por ligeiras congestões do pulmão.

Ainda por analogo mechanismo actuam as affecções pulmonares chronicas, asthma, emphysema, etc.: oppondo resistencia á circulação pulmonar, augmentando por esta fórma a lesão do sangue no coração direito; d'ahi a dilatação d'este e a lesão tricuspida.

As affecções gastro-hepaticas, parece estar hoje demonstrado, são capazes de provocar, por via reflexa, spasmos dos vasos pulmonares, actuando em seguida como as affecções do segundo grupo (do pulmão): "dilatação do ventriculo direito, lesão tricuspida e congestões consequentes. Entre estas affecções, occupa um logar importante a cyrrhose atrophica de Laënnec, que, pelo facto da systematisação da sclerose em torno dos vasos portas e supra-hepaticos, dá sempre origem a congestões passivas notaveis.

Das causas que deixamos apontadas, a respeito das congestões em geral, podemos dizer que todas podem provocar a hyperemia do cerebro; umas e outras podem actuar independentemente; póde a congestão ser exclusivamente activa ou exclusivamente passiva, mas as mais das vezes uma mesma causa realisa, ao mesmo tempo, varias condições pathogenicas. Se a congestão é

activa, aos seus effeitos vêm juntar-se os da congestão passiva, devida ao refluxo; se a congestão é passiva, sommam-se-lhe os effeitos da congestão activa, devida ao sangue que vem affluindo aos capillares. Algumas vezes, ainda a estes elementos se juntam outras condições pathogenicas; tal é o caso observado por Potain e citado por Grasset, em que um alcoolico se expôz ao frio após uma refeição abundante, sendo atacado de congestão immediata; n'esta congestão houve nada menos que tres causas em acção: o alcool, a refeição e o frio. E' o que se dá tambem n'uma observação do proprio Grasset, em que um convalescente de febre typhoide é accommettido de congestão cerebral intensa, após um desvio de regimen; n'este caso, ás tendencias congestivas da doença, á acção da febre sobre os vasos, vem juntar-se a acção complexa do trabalho digestivo.

Passando a enumerar as causas de congestão activa, que mais frequentemente intervêm na producção da hemorragia cerebral, determinando a ruptura dos aneurismas miliares, encontramos:

a) No grupo das perturbações d'innervação vaso-motora: O frio, determinando uma vaso-constricção cutanea e uma consequente vaso-dilatação profunda (assim actua a agua fria, tal é a origem dos accidentes nos banhos, etc.) A grande tensão d'espirito, um trabalho intellectual exagerado, elementos que pódem contribuir poderosamente para a producção da hyperemia do cerebro.

Uma emoção violenta, quer porque provoque um certo grau d'erethismo cardiaco, quer porque determine uma vaso-dilatação cerebral, póde dar origem a uma congestão activa. O mesmo succede com a insolação, as influencias moraes e

algumas substancias, como o nitrito d'amyle, o alcool, etc., que actuam provocando a dilatação dos vasos cerebraes. Finalmente, estão no mesmo caso as congestões de natureza reflexa ou sympathica, como as que tantas vezes acompanham os padecimentos do estomago e a acção do somno.

b) No grupo das causas mechanicas apparecem-nos: A hypertrophia cardiaca, particularmente a não compensadora, hypertrophia essencial, hypertrophias do pequeno rim Brightico e da doença de Basedow; nos casos de hypertrophia compensadora póde produzir-se uma congestão cerebral, mas ha lesões valvulares que dão antes origem á anemia (lesões aorticas). A laqueação d'uma carotida e a compressão da aorta abdominal, podem provocar a congestão d'um só ou dos dois hemispherios cerebraes. A suppressão d'um fluxo habitual (menstruação e fluxo hemorroidario), ou a cessação brusca d'um fluxo antigo (dyarrhea, etc.); a digestão, pela compressão, que o estomago dilatado exerce sobre o systema venoso abdominal, e pela maior actividade de toda a circulação; emfim, a obliteração embolica, ou por thrombose, d'uma arteria, trazendo comsigo uma congestão das collateraes filhas do mesmo tronco, póde dar origem egualmente a phenomenos congestivos.

As causas de congestão cerebral passiva são as que mencionamos n'outro logar, doenças cardio-vasculares, pulmonares e gastro-hepaticas, ás quaes devemos juntar os exforços e os obstaculos locaes á circulação venosa.

Das doenças cardio-vasculares occupa, como já dissemos, o primeiro logar a insufficiencia tricuspida; depois, d'um modo mais tardio, a insufficiencia mitral; a asystolia, qualquer que seja a sua origem. As doenças dos pulmões, particularmente

aquellas em que ha predominio da sclerose, têm uma repercussão notavel e muito rapida sobre o coração direito; são uma causa de lesão tricuspida e, por conseguinte, de congestões cerebraes. A compressão da veia cava superior ou das veias jugulares por tumores ou massas ganglionares situados no pescoço produz o mesmo resultado. Do mesmo modo um obstaculo á circulação na veia cava inferior, por passagem do sangue á cava superior, atravez da veia *azygos* (Hasse.), a estrangulação, e finalmente, os exforços, tosse, riso, defecação, digestão, etc. A estrangulação actua ainda mechanicamente, comprimindo os vasos do pescoço (jugulares e carotidas), augmentando d'este modo a pressão sanguinea acima da linha de constricção. Mas como actuarão os exforços? é o que vamos vêr:

"A tosse influe pelo proprio mechanismo da sua producção; sabe-se que a tosse é um phenomeno reflexo, resultante da excitação d'um ponto qualquer da mucosa respiratoria, constituido por uma inspiração profunda seguida d'occlusão immediata da glotte e, consecutivamente, por uma série d'expirações convulsivas e ruidosas. A tosse realisa pois as condições d'uma experiencia conhecida em physiologia pelo nome de experiencia de *Valsalva*, e que serve para transformar em positiva a pressão negativa que normalmente existe no thorax. A coincidencia da occlusão da glotte com a contracção energica dos musculos expiradores é a causa proxima da transformação da pressão negativa em positiva; esta existencia d'uma pressão positiva intra-thoracica é um obstaculo á passagem do sangue, das veias cavas para a auricula direita do coração, d'onde resulta necessariamente um augmento de tensão do sangue nas

veias da grande circulação, uma congestão passiva que póde estender-se aos capillares, podendo ser forte bastante para dar logar a rupturas, como as echymoses conjunctivaes da coqueluche.„ O riso actua evidentemente por um mechanismo analogo ao da tosse; constituido por uma série de pequenas expirações, entrecortadas e ruidosas, devidas a contracções do diaphragma, o riso, quando prolongado além d'uns certos limites, realisa as condições da experiencia (occlusão da glotte após uma expiração forçada) chamada de Müller, na qual a pressão intra-thoracica chega a attingir um valor negativo tal, que as auriculas, distendidas por aspiração, deixam de lançar sangue nos ventriculos. Resulta d'aqui uma congestão da pequena circulação que impede o esvasiamento do ventriculo direito, provocando d'este modo uma stase da circulação de retorno, na veia cava superior, nas jugulares e nos seios craneanos. A defecação actua pelo mesmo mechanismo que a tosse, bem como o exercicio de instrumentos de sôpro. A digestão augmentando as combustões e a tensão do sangue, activando a circulação geral, está no mesmo caso.

Antes de entrarmos na anatomia pathologica do processo morbido que nos occupa, desejamos fazer algumas considerações ácerca do somno, tomado como elemento etiologico de congestões cerebraes activas; deveriamos, talvez, tel-as feito no fim do paragrapho em que ficam estudadas as outras causas de hyperemia activa; mas a extensão um pouco longa d'estas considerações daria logar então a um intervallo bastante grande entre os dois grupos de causas de congestão, que não desejavamos muito separados. Dito isto, para justificar o que poderia chamar-se uma falta d'or-

dem, começamos por perguntar: como actuará o somno na producção da congestão activa do cerebro? Poderemos deduzir o seu modo d'acção das modificações funccionaes dos diversos orgãos e apparelhos da economia, que lhe são concomitantes? Será o somno, na realidade, capaz de produzir congestões do cerebro? vejamos:

O somno acompanha-se de modificações funccionaes de variados orgãos e apparelhos da economia; durante o somno passam-se no organismo alterações da respiração, quer no acto mechanico, quer nos actos chimicos; modificações circulatorias e secretorias; alteração no volume respectivo dos orgãos internos e externos, etc.

"Na respiração, dissemos nós, ha alterações no acto mechanico, e no acto chimico; entre as primeiras notam-se modificações do typo respiratorio, de rythmo, de duração; as segundas consistem na alteração das trocas gazosas.„ E' pelo menos isto que se deduz de estudos e experiencias de varios physiologistas notaveis: *Mosso* demonstra, com factos de observação pessoal, que durante o somno a respiração, no homem, toma o typo thoracico, emquanto que durante a vigilia ha manifesto predominio do typo abdominal; que a respiração soffre alterações de rythmo, a inspiração é mais longa, a respiração retardada e não ha pausa respiratoria, o que tudo é differente no estado de vigilia; o mesmo professor affirma que durante o somno, ha no homem um enfraquecimento accentuado nas funcções do diaphragma, e que a quantidade d'ar inspirado diminue notavelmente. Estudos de Voit e Pettenkoffer, confirmados por experiencias de Scharping, demonstraram que, durante o somno, ha uma diminuição na quantidade de anhydrido carbonico eliminado

e um augmento na quantidade de oxygenio absorvido. Dir-se-ha que a quantidade de CO^2 eliminado não diminue sob a influencia exclusiva d'uma causa unica, mas antes sob a acção de causas multiplas, como o repouso muscular, a falta de excitação do nervo optico, a qualidade da alimentação, etc., o que tira um certo valor ás experiencias de Scharping e aos estudos de Voit e Pettenkoffer; porém, experiencias de Hanneberg sobre animaes (bois e ovelhas) demonstram que a quantidade de CO^2 eliminado durante a noite baixa consideravelmente quando ao animal é subtrahida toda a alimentação, e que, pelo contrario, tal cifra augmenta quando os animaes comeram, particularmente sendo o alimento dado á noite.

A propria qualidade dos alimentos influe sobre as trocas gazosas, como o demonstram os trabalhos de Regnault e Reiset, quando nos dizem: "animaes, cuja alimentação era essencialmente constituida por albuminoides, eliminavam, sob a forma de CO^2, 79 % do oxygenio inspirado, ao passo que outros, alimentados com amylaceos, eliminavam 91 % do oxygenio absorvido. Proust e Vierordt demonstram que a ingestão de bebidas alcoolicas, de chá, de café, etc., arrasta comsigo um augmento na quantidade d'oxygenio absorvido e uma diminuição notavel na eliminação do CO^2."

Apesar do que nos dizem algumas d'estas experiencias sobre as causas que fazem variar as trocas gazosas, parece que as experiencias de Hanneberg confirmadas mais tarde pelas de Boussingault feitas em aves (rôlas), nos dão o direito de concluir que, durante o somno, ha no nosso organismo uma diminuição d'actividade nos phenomenos chimicos da respiração.

Sobre o apparelho circulatorio actua o somno

diminuindo a energia e a frequencia das contracções do coração; este orgão contrahe-se mais lentamente e com menos energia do que durante o estado de vigilia.

Os vasos da peripheria são séde d'uma dilatação precoce, com a qual coincidem um abaixamento da pressão sanguinea e um abaixamento da temperatura interna, podendo esta descer a 36°,05, no inverno, e a 36°,45 no estio, sendo o minimo d'esta temperatura observado entre a meia noite e as tres horas da madrugada. (M. Manaceïne—*Le sommeil*).

Ora esta vaso-dilatação cutanea é contrabalançada por uma vaso-constricção central; todas as visceras devem diminuir de volume, muito embora possam continuar em actividade, como de resto o prova claramente a observação do que se passa nas creanças que, depois de comerem, dormem tranquillamente sem que por este facto a sua digestão soffra. Busch, observando uma doente portadora d'uma fistula do estomago, demonstrou que os movimentos do estomago e dos intestinos enfraqueciam mais ou menos durante o somno nocturno, ao passo que se conservavam activos durante as horas que, no decorrer do dia, a doente consagrava ao somno.

De todas as visceras ha uma cujas variações de volume, durante o somno, estão bem estudadas; é o cerebro. Observações de Krauss e d'outros pathologistas, feitas em individuos a quem um traumatismo craneano havia posto o cerebro a descoberto, demonstraram que este orgão se retrahia e tornava pallido, sempre que o ferido dormia; emquanto que tomava a côr rosea e augmentava mais ou menos de volume, desde o momento em que o doente despertava.

Krauss chegou mesmo a medir esta depressão do cerebro, encontrando-a egual a um millimetro.

Mais recentemente, *Mosso*, servindo-se do methodo graphico de observação para o estudo das variações de volume do cerebro, verificou que este volume diminue durante o somno, mas que augmenta sob a influencia perturbadora d'um som ou d'um ruido subitos, d'uma luz inesperada, muito embora o individuo não chegue a despertar. Os resultados obtidos por *Mosso* foram confirmados por experiencias de Hammond e Durham, feitas sobre animaes, aos quaes uma corôa craneana era tirada por trepanação e substituida por um vidro de relogio; segundo os resultados obtidos por estes auctores, o cerebro empallidece e diminue de volume, durante um somno mais ou menos normal e socegado: a pallidez é particularmente accentuada quando os animaes têm comido antes de dormir.

Vizioli chegou a conclusões identicas, no que se refere ao cerebro; estudou as modificações da medulla, verificando que os seus vasos são tambem séde d'um certo grau de constricção, durante o somno; explorou a pressão sanguinea nas carotidas e notou que, durante o somno, ella baixa dois ou tres centimetros.

Do lado da pelle ha uma transpiração, mais ou menos abundante, durante o somno; este phenomeno póde explicar-se pela vaso-dilatação peripherica e consequente congestão cutanea, e ainda pela acção irritante do acido carbonico sobre o centro bulbar da transpiração. Santorini e Becker demonstraram que a pelle funcciona mais activamente durante o somno do que no estado de vigilia, o que explica a alteração precoce do ar dos

quartos de dormir, bem como a maior sensibilidade para o frio durante o somno.

Do que deixamos dito se deduz que o somno physiologico, o somno normal e socegado, longe de ser uma causa de congestão cerebral, é, muito ao contrario, acompanhado de anemia d'este orgão.

Mas, se analysarmos um pouco attentamente este estado que se chama somno, nós vemos que elle nada tem de constante e invariavel; com effeito, o somno é sujeito a modificações e variações segundo o numero d'horas consagradas ao repouso, o momento da noite, a presença ou ausencia de sonhos e o caracter d'estes, o estado do organismo, etc.

Assim, ha variações na frequencia do pulso; dissemos já que o pulso era retardado durante o somno, mas tal retardação não é continua e uniforme, antes apresenta alternativas d'acceleração, como o demonstra uma observação de M. Manaceïne:

"Um individuo que, entre as seis e oito horas da tarde, apresenta 70 pulsações por minuto, tem apenas 54 á meia noite (somno); depois d'esta hora o pulso accelera-se até ás duas horas da madrugada, retarda-se em seguida novamente, para voltar a ser mais frequente ás cinco e seis horas da manhã.„ Egualmente se notam, durante o somno, variações volumetricas do peito, das mãos, dos pés e do ventre, que consistem em alternativas d'augmento e diminuição, segundo o numero de horas decorrido desde que o individuo adormeceu.

Sabe-se que ha individuos que fallam alto durante o somno, que sonham em voz alta, sem que no dia seguinte recordem a minima coisa do que

se passou durante a noite; muitas vezes os sonhos são agitados, como acontece nos sonhos em que predomina o receio, a impotencia d'evitar um precipicio, uma aggressão, um crime; taes são os sonhos caracterisados pela colera.

Não sabemos, por falta de dados, o que se passa no cerebro durante taes phenomenos; se attendermos, porém, a que nem todo o cerebro dorme, como o provam os proprios sonhos e a loquacidade durante o somno, é muito provavel que, particularmente nos sonhos loquazes e colericos, haja uma acceleração da circulação cerebral, um augmento de tensão intra-vascular, capaz d'arrastar comsigo a ruptura d'um vaso préviamente alterado. Será este o mechanismo de producção das congestões activas do cerebro pelo somno? mas, n'este caso, podemos dizer que não foi o somno a causa da congestão: "o sonho representa um trabalho cerebral; e, segundo a maior ou menor energia com que deve executar-se tal trabalho, a circulação far-se-ha mais ou menos rapidamente, a tensão sanguinea será mais ou menos augmentada, um vaso alterado romper-se-ha ou não. A causa da congestão foi o trabalho cerebral intenso, o sonho; o somno era apenas o estado de repouso parcial em que se encontrava o organismo.„

Resumindo: não podemos admittir que o somno seja uma causa de congestão cerebral.

Anatomia pathologica

Sob duas fórmas póde apresentar-se-nos a lesão da hemorragia cerebral, o que depende apenas das dimensões do aneurisma que se rompe ou ainda do numero de aneurismas, quando interessados simultaneamente.

Estas duas fórmas são: *a)* Fórma hemorragica capillar; *b)* Fórma hemorragica em fóco:

a) **Fórma hemorragica capillar.** — Entrevista por Cruveilhier, que a denominava apoplexia capillar, resulta da ruptura d'um aneurisma d'um vaso de pequeno calibre. Esta fórma de hemorragia póde representar o primeiro grau de uma hemorragia em fóco, mas póde tambem constituir uma fórma distincta; n'este ultimo caso, nas partes interessadas, encontra-se o tecido amollecido, semeado de nodulos vermelho-escuros que parecem, á primeira vista, gottas de sangue coagulado: estes nodulos são cercados por uma zona vermelho-clara, constituida por tecido cerebral amollecido e infiltrado da materia córante do sangue, que

se diffundiu sob a fórma de pigmento hematico amarello-castanho.

O exame microscopico demonstra-nos que cada nodulo corresponde a um vaso capillar sanguineo; o nodulo é formado pelo vaso, que occupa o centro, e por uma camada de sangue coagulado contido entre o vaso e a sua bainha lymphatica que se encontra distendida e completamente cheia. Uma vez por outra, encontra-se ainda o tecido nervoso circumjacente embebido d'uma suffusão sanguinea, mais ou menos abundante, que ultrapassou a bainha peri-vascular. Muitas vezes se nota a degeneração gordurosa das paredes do vaso central, mas rarissimas vezes se descobre a ruptura, quer do vaso, quer da bainha lympathica, por onde o sangue se escapou.

b) **Fórma hemorragica em fóco.** — A anatomia pathologica d'esta fórma differe um pouco, segundo se trata d'um fóco antigo ou recente; um e outro imprimem ao cerebro modificações mais ou menos accentuadas, conforme o volume do fóco. Com effeito, se o fóco hemorragico é muito volumoso, as circumvoluções apresentam-se achatadas, o cerebro pallido, anemiado e, quando destacado, parece tumefacto e fluctuante.

As paredes do fóco, sensivelmente regulares, quando este é pequeno, apparecem-nos irregulares, anfractuosas, de bordos retalhados e fluctuantes, quando o fóco é volumoso.

Estas paredes são constituidas por substancia nervosa. Tres a quatro dias depois do ictus, a cavidade do fóco encontra-se completamente occupada por um coagulo sanguineo de côr escura. Com o andar do tempo este coagulo vae soffrendo modificações successivas, que consistem n'uma transformação granulo-gordurosa da fibrina prévia-

mente desagregada, tumefacção e degeneração granulosa dos globulos brancos, imbibição da substancia nervosa, circumjacente ao fóco, pela materia córante dos globulos rubros; vinte dias pouco mais ou menos, após o ictus, esta materia córante transforma-se em crystaes de hematoidina e em granulações amorphas amarelladas que, á falta de vias lymphaticas que as absorvam, persistem indefinidamente. A seu tempo tambem a myelina se torna granulosa, e os fragmentos de substancia nervosa, misturados com o sangue do coagulo, soffrem a degeneração granulo-gordurosa.

As paredes do fóco encontram-se tambem amollecidas, de côr amarellada, e é n'ellas que nós vamos encontrar o vaso cuja ruptura foi o ponto de partida da hemorragia; examinado ao microscopio, o vaso apresenta-se-nos dilatado e aberto, a bainha lymphatica egualmente dilatada e perfurada ao mesmo nivel, deixando vêr um coagulo que, por essa perfuração, continua com o do fóco hemorragico. Não raro se encontram, em torno dos fócos hemorragicos, zonas d'apoplexia capillar.

Se o fóco é antigo, as suas paredes apparecem-nos substituidas por uma membrana lisa, devida á proliferação do tecido nevroglico, e contendo na sua espessura crystaes de hematoidina e corpos granulosos, ao mesmo tempo que o coagulo se transforma n'uma especie de papa côr d'ocre.

O termo final da evolução do fóco hemorragico é a approximação das suas paredes e a formação d'uma cicatriz linear, se elle era de pequenas dimensões; ou, sendo volumoso, as paredes ainda se approximam, mas só pelo seu bordo livre, de modo que o resultado é a formação d'uma cavidade kistica.

O que deixamos exposto é tudo quanto ha a

respeito de lesões anatomico-pathologicas, immediatas á ruptura do vaso; não param, entretanto, aqui, as lesões materiaes da hemorragia cerebral, pois que outras, como a sclerose descendente dos feixes motores, se manifestam em geral n'um periodo tardio. A estas ultimas nos referiremos quando estudarmos os symptomas d'este periodo.

Symptomatologia

Não é a hemorragia cerebral uma doença que se preste a uma descripção symptomatica typo. O facto de ser o cerebro um orgão essencialmente differenciado sob o ponto de vista funccional; a circumstancia de por assim dizer, em cada porção do cerebro estar localisada uma funcção especial, faz com que as lesões d'este orgão sejam traduzidas exteriormente por um conjuncto symptomatico mais ou menos variavel, segundo a extensão e o logar occupado pelas mesmas lesões. Mas ainda ha mais: se é certo, o que está demonstrado, que cada porção da massa cerebral tem a sua funcção propria; que esta parte do systema nervoso é como que um agregado de estações telegraphicas, communicantes entre si, e estando cada uma em relação com seu orgão ou funcção especial; não é menos certo, infelizmente, que a maior parte d'essas estações nos são desconhecidas, algumas duvidosamente localisadas e poucas bem estudadas. Se, pois, uma

hemorragia tiver por séde qualquer d'esses departamentos cuja significação anatomo-physiologica é por nós completamente ignorada, como saber do que se tracta? Como descrever a symptomatologia d'uma lesão que se não traduz por signaes ou syptomas objectivos, porque a funcção ou funcções das partes atacadas pertencem á cathegoria d'aquellas que o methodo anatomo-clinico ainda nem duvidosamente localisou? por que symptomas se revelará uma lesão da ponta da primeira frontal? que quadro clinico corresponderá á lesão da primeira occipital?... impossivel, actualmente, satisfazer a taes interrogações. E, o que se dá com a hemorragia cerebral, dá-se egualmente com qualquer outra lesão, independentemente da natureza d'esta; muitos factos de observação existem em que a autopsia veio demonstrar a presença d'um abcesso, d'um tumor, d'um corpo extranho, etc., em qualquer ponto d'estas regiões do cerebro, por assim dizer mudas, e que tinham evolucionado silenciosamente, ou, quando muito, haviam dado logar a um ou outro symptoma desprovido do minimo valor illucidativo para nós.

A descripção clinica das hemorragias d'estas zonas, continuará ainda, quem sabe por quanto tempo, a ser para nós um impossivel, do mesmo modo que a sua symptomatologia continuará a ser um enygma indecifravel.

Já assim não acontece com as lesões hemorragicas ou outras, que interessem a região fronto-parietal do cerebro; a descoberta dos centros motores corticaes e dos diversos centros d'aphasia; os progressos da anatomia mostrando-nos as connexões que ligam entre si os mesmos centros; o conhecimento dos feixes cortico-pedunculares e das

suas relações com os nucleos cinzentos centraes, são outras tantas acquisições que vieram esclarecer notavelmente o diagnostico de séde das lesões cerebraes, e auxiliar a descripção dos respectivos quadros symptomaticos.

Mas, ainda para as lesões d'esta região, é impossivel que uma só descripção possa convir a todas, qualquer que seja a séde, porque é principalmente e precisamente dos elementos interessados que depende a apparição ou a ausencia d'um certo numero de symptomas. Assim é que uma hemorragia cortical, poderá, segundo a sua extensão, dar origem a uma hemiplegia, com ou sem aphasia, a uma monoplegia, a uma simples aphasia, (aphemia ou agraphia), etc.

Em face de taes difficuldades nós tomaremos para typo da nossa descripção a hemorragia da capsula externa, faremos um esboço rapido das variantes symptomaticas dependentes da séde da lesão, cujo diagnostico derivará d'este esboço e da apreciação que sob o ponto de vista pathogenico, faremos de cada um dos symptomas.

A hemorragia cerebral póde ser, ou não, precedida de prodromos que, mesmo quando existem, tem um valôr clinico nullo; se existem são, em geral, cephalalgias, tonteiras, accessos de calôr, zumbidos, etc., podendo durar semanas ou mezes. Segundo Charcot, os symptomas prodromicos correspondem a uma infiltração sanguinea inicial, quer na bainha lymphatica, quer no tecido cerebral; indicam já uma lesão constituida.

Sobre qual seja o symptoma inicial por que mais frequentemente se revella a hemorragia cerebral, divergem um pouco as opiniões dos auctores: uns, como Charcot, Bouchard e Brissaud, querem que o syndroma inicial seja, na maioria

dos casos, uma apoplexia seguida de hemiplegia motriz; outros, como Dieulafoy, affirmam que a apoplexia é um symptoma muito raro de hemorragia cerebral. Em compensação, todos concordam que a apoplexia se póde apparecer *au complet*, póde tambem ser incompleta, ou mesmo faltar, e que os modos variados, que inicialmente revellam a hemorragia do cerebro, podem reduzir-se a quatro typos principaes: *a)* a apoplexia é repentina, o individuo cahe como fulminado; *b)* a apoplexia é incompleta, ha um atordoamento leve, uma especie d'ausencia, uma perda incompleta de conhecimentos após a qual o individuo se encontra paralysado; *c)* sem que haja perda de conhecimento, sem mesmo haver perturbações cerebraes o individuo encontra-se paralysado, quer rapidamente, quer d'um modo progressivo; *d)* após um somno que nenhum accidente pareceu perturbar, o individuo acorda paralysado.

Podemos citar ainda um quinto modo de começo, denominado por Broadbent—apoplexia progressiva—, que é caracterisado pela conservação inicial do conhecimento, desenvolvimento regularmente progressivo dos symptomas (fórte dôr de cabeça, desfallecimento, vomitos e coma progressivamente crescente) e um desenlace rapidamente fatal.

Supponhamos, pois, um caso de hemorragia cerebral começando por apoplexia.

Apoplexia, dizia Galeno, é a perda completa do sentimento e do movimento; Grasset diz que a perda do conhecimento é o facto capital, indispensavel, da apoplexia: quando total, o doente é absolutamente extranho ao mundo exterior; tem o olhar fixo, inexpressivo; não vê, não ouve e não tem vontade.

Quando, pelo contrario, a perda de conhecimento é parcial, o doente tem a expressão de quem comprehende vagamente o que se passa, volta-se levemente sob a influencia d'uma excitação intensa, segue-nos com o olhar, e, a repetidas instancias, chega a abrir a bocca para mostrar a lingua; entretanto não falla, e, quando muito, emitte alguns sons inarticulados, completamente inintelligiveis. Durante o estado de apoplexia, o doente não executa o menor movimento; todos os seus musculos estão em resolução completa.

Não devemos confundir esta resolução muscular completa com paralysias verdadeiras, porque a paralysia póde não existir ainda; no caso de paralysia verdadeira, se levantarmos um membro do doente e, em seguida, o abandonarmos, este cahe pesadamente, d'um modo rapido, sobre o plano do leito; emquanto que, na resolução apoplectica sem paralysia, o membro levantado cahe lentamente, em virtude da persistencia do tonus muscular.

A sensibilidade é tambem perturbada, diminuida, ou mesmo abolida; o doente não percebe as sensações como nol-o demonstra a falta de reacção á excitação d'um ponto qualquer do corpo; esta falta de percepção, que depende de uma perturbação intellectual, não deve ser confundida com a perda de sensações, resultante da anesthesia que, uma vez por outra, acompanha a apoplexia. A maior parte dos movimentos reflexos são abolidos: é o que acontece com os reflexos plantar, pharyngico, e, algumas vezes, com os reflexos anal e vesical (retenção ou incontinencia de fezes e urinas). Finalmente, todas as funcções do cerebro, motoras, sensitivas e psychicas, são

simultaneamente suspensas; todo o corpo fica em prostração completa; apenas duas funcções persistem, mas não completamente integras: a respiração, que é ruidosa por motivo de obstrucção passiva, mechanica, das vias aerias (rala tracheal), ou estertorosa quando a este elemento venha juntar-se a vibração do véo do paladar; é a principio retardada, mais tarde accelerada, e póde, algumas vezes, apresentar o rythmo de Cheyne-Stokes.

A circulação, cujo estado varia com as causas de apoplexia, apresenta um phenomeno, commum a todos os casos, que consiste n'uma difficuldade notavel da circulação capillar e uma tendencia muito pronunciada para a producção de stases venosas.

Estas perturbações simultaneas da respiração e da circulação traduzem-se no facies do doente, que é caracteristico: "face turgescente, congestionada, azulada e cyanotica; entre os labios, ligeiramente affastados, nota-se a presença de pequena quantidade de saliva, a que a respiração ruidosa do doente imprime movimentos de vae-vem; a cabeça e os olhos encontram-se desviados para o lado do hemispherio lesado (o doente olha para a sua lesão)—phenomeno constante, e, algumas vezes, nota-se o desvio dos traços physionomicos para o lado do hemispherio lesado.

No cortejo symptomatico de apoplexia encontra-se ainda um phenomeno inconstante, consistindo em perturbações de motricidade caracterisadas pela apparição de convulsões ou contracturas, chamadas precoces, para as distinguir das contracturas tardias cujo mechanismo de producção é differente: "As convulsões precoces são, segundo Straus e Dieulafoy, não verdadeiras con-

tracturas, mas antes convulsões tonicas, e apparecem particularmente quando o fóco hemorragico occupa o bolbo, a protuberancia ou os pedunculos cerebraes, e, d'um modo geral, sempre que as meningeas ou o ependymio ventricular sejam interessados. Taes convulsões nunca se observam nos casos em que a apoplexia tem por causa um fóco de amollecimento. As contracturas tardias, pelo contrario, reconhecem por causa uma sclerose descendente dos feixes motores voluntarios, observam-se tambem nos casos de amollecimento, e, emquanto que as contracturas precoces são transitorias, as tardias, uma vez iniciadas, persistem e tem tendencia a augmentar.„

Se a apoplexia deve terminar pela morte, os movimentos cardiacos e respiratorios, a principio retardados, acceleram-se progressivamente (paralysia bulbar); a temperatura, a principio abaixo da normal, sobe progressivamente, d'um modo ininterrupto, ao mesmo tempo que, uma vez por outra, apparecem perturbações trophicas, *decubitus acutus,* cuja pathogenia, ainda hoje mal conhecida, parece estar dependente d'uma lesão dos centros nutritivos, quer primitiva, quer consecutiva á lesão encephalica.

Se, ao contrario, o ataque não conduz immediatamente á morte, a temperatura, após o abaixamento inicial, torna a subir, oscillando em torno da normal, e o syndroma apoplectico attenua-se para dar logar ao predominio do syndroma paralytico.

Falta-nos, a proposito da apoplexia, dizer duas palavras sobre a sua pathogenia, o que nos parece d'algum valor, pois que, se algumas vezes a hemorragia cerebral realisa condições que, melhor ou peor, explicam o syndroma, outras vezes a le-

são é tão limitada, interessa uma parte tão restricta do eixo cerebro-espinhal, que não podemos explicar a perda completa do sentimento e do movimento, sem lançarmos mão de theorias, mais ou menos engenhosas, mais ou menos plausiveis, que varios auctores têm emittido; taes são, no primeiro caso, as hemorragias intra-ventriculares, as da superficie do cerebro; taes são ainda as hemorragias limitadas aos nucleos da base, sem irrupção ventricular, no segundo caso.

Ora, precisamente para explicar a apoplexia produzida n'este ultimo caso, foi que appareceram diversas hypotheses, como são: a theoria da inhibição de Brown-Sequard, a do choque hemorragico de Duret, a da anemia collateral, sem compressão, de Heubner, a da anemia collateral e compressão de Niemayer, e ainda a da hyperemia d'outros medicos.

Não descreveremos aqui estas variadas theorias, porque isso nos levaria muito longe, e limitar-nos-hemos a expôr as que nos parecem mais plausiveis, e que são realmente as mais admittidas actualmente: são a theoria do choque hemorragico de Duret, e a theoria do ictus reflexo de Jaccond.

Theoria de Duret:—Após um estudo comparado do choque traumatico cerebral e do choque apoplectico, seguido d'algumas experiencias, Duret foi levado a conceder, nos dois casos, o papel principal ao liquido cephalo-rachidiano. Diz o eminente pathologista: "o craneo é uma cavidade fechada, constituida por paredes elasticas e depressiveis, contendo liquidos incompressiveis e uma massa nervosa molle, sem espaço algum vasio; n'estas condições concebe-se que, sempre que um traumatismo deprima o craneo, o liquido cephalo-

rachidiano seja bruscamente repellido para as vias inferiores, pois que o cerebro é incompressivel. Sendo assim, e sabendo-se que tal liquido circula em volta de todo o systema nervoso, não repugna admittir que elle possa constituir-se agente de transmissão e de generalisação dos phenomenos. Segundo a maior ou menor intensidade com que o liquido cephalo-rachidiano recebe e transmitte o choque, diz Duret, produzir-se-ha simplesmente uma anemia cerebral, por augmento de pressão, nas bainhas de Robin, ou a esta anemia virá juntar-se a producção de contracturas tetanicas, por acção irritante que a onda liquida, impellida pelo choque, irá exercer no bolbo sobre os corpos restiformes, orgãos excito-motores em alto grau. D'aqui uma contractura vascular reflexa que augmenta a anemia; a esta contractura vascular generalisada succede, algumas vezes, uma paralysia vascular, egualmente generalisada, d'onde uma suspensão das trocas entre o sangue e o tecido nervoso e uma consequente persistencia dos phenomenos até á morte.„

Grasset, criticando esta theoria, termina por dizer que ella explica d'um modo satisfactorio a apoplexia por hemorragia, particularmente nos casos de hemorragias abundantes. Mas, como explicar por esta theoria o syndroma apoplectico nos casos de hemorragias em fóco muito limitado, onde a quantidade de sangue derramado e a compressão vascular são minimas? sirvam-nos de resposta os trabalhos de O. Stein: "este pathologista, fazendo varias experiencias sobre o assumpto em questão, conclue que as variações de pressão intra-vascular, embora concorram, não são factor unico da apoplexia, que o choque, recebido pelo liquido cephalo-rachidiano, póde ser maximo com uma he-

morragia minima; tudo depende, n'estes casos, da pressão com que o sangue se escapa do vaso e da resistencia que lhe offerece o tecido cerebral. Ora este auctor verificou que o sangue sahe do vaso sob uma pressão de 150mm a 200mm de mercurio para derramar-se n'um tecido cuja tensão é apenas de 8mm a 10mm; d'aqui um verdadeiro choque traumatico que suspende todas as funcções do cerebro.„

Duret tenta ainda explicar, pela sua theoria, a apoplexia devida á encephalo-malacia, e Grasset, na mesma critica, diz que o affluxo ou refluxo do liquido cephalo-rachidiano no cerebro, pódem conduzir ao mesmo resultado. Resumindo, Grasset admitte a theoria de Duret, ainda para a apoplexia por amollecimento cerebral.

Theoria de Jaccond:—Nevrolysia ou ictus reflexo d'este auctor, inhibição de Brown-Sequard, shok de Jakson, espanto cerebral de Trousseau, não é uma theoria no sentido rigoroso da palavra, diz Grasset, é um termo e não uma explicação. Mas, a querermos admittil-a, accrescenta ainda o mesmo auctor, só podemos fazel-o para explicar effeitos produzidos na visinhança immediata da lesão, e nunca para os effeitos a distancia. Ao contrario de Grasset, dão a preferencia a esta theoria, Jaccond e Dieulafoy, como póde deprehender-se das seguintes palavras de Jaccond: "A lesão, embora limitada, repercute-se sobre o conjuncto do orgão, cujos hemispherios estão ligados entre si por potentes comissuras, e annìquilla, por esgotamento momentaneo, toda a sua aptidão funccional.„

D'um parecer diverso são Bouchard e Brissaud que, em face da theoria de Duret, parcialmente confirmada por experiencias de Mendel, e

em face das experiencias de O. Stein, concluem pela combinação, em uma unica, das duas theorias que deixamos expostas.

Sem a minima competencia para tratar este assumpto, e muito menos ainda para manifestarmos opinião sobre qual das theorias seja a melhor, diremos entretanto que nos satisfaz o espirito a theoria de Brissaud (combinação das theorias do choque hemorragico e da inhibição).

Estudado o syndroma apoplectico, passemos ao estudo do syndroma paralytico.

A paralysia póde estabelecer se concomitantemente com a apoplexia, póde succeder-lhe e póde ser primitiva, se esta ultima faltou. Como já dissemos, esta paralysia póde ser mais ou menos extensa, desde uma monoplegia facial simples até uma hemiplegia; n'este ultimo caso póde a hemiplegia ser directa ou crusada, completa ou incompleta, parcial ou total: tudo depende da séde da lesão. Podemos dizer desde já que, em geral, as monoplegias provêm de lesões do cortex, emquanto que as hemiplegias derivam, quasi sempre, de lesões que tem por séde qualquer região da base, bolbo, protuberancia annular, pedunculos cerebraes e região da capsula externa, capsula interna, corpos opto-striados.

D'estas fórmas paralyticas é mais frequente a hemiplegia, o que está d'accordo com a maior frequencia da hemorragia nas regiões centraes, entre as quaes é séde de predilecção a região da capsula externa. Esta preferencia explica-se pela disposição das arterias do cerebro e pelo facto de não estar a capsula externa em continuidade com o nucleo extra-ventricular do corpo striado, mas sim em contiguidade; sabe-se, com effeito, que a capsula externa está apenas encostada á face ex-

terna do putamen, existindo assim entre os dois uma especie de cavidade virtual capaz de tornar-se real todas as vezes que alli se rompa uma arteria; ora é precisamente costeando a face externa do putamen, e portanto n'essa cavidade virtual, que se encontra a arteria lenticulo-striada; a pressão que em torno d'ella exercem as duas paredes da cavidade, que se separam facilmente, póde, por este ultimo facto, diminuir, e este vaso, melhor que nenhuma outra arteria do cerebro, está em condições de se romper.

Um outro motivo, que torna mais frequentes as hemorragias da região capsulo-nuclear, é a disposição que affectam as arterias d'essa região com os seus troncos d'origem; perpendiculares a estes ultimos e d'um calibre minimo relativamente aos mesmos troncos, as arteriolas opto-striadas experimentam em maximo gráo a influencia das variações de pressão sanguinea que se passem na cerebral média; por outro lado, estas arteriolas são terminaes, de modo que um augmento minimo de pressão no tronco d'origem, repercutir-se-ha, com intensidade maxima, nas arteriolas que, quando alteradas pelo aneurisma miliar, se romperão facilmente.

Nem sempre, porém, a hemiplegia é d'origem central, nem sempre a séde da lesão é a região capsulo-nuclear; e, sob este ponto de vista, podemos dividir as hemiplegias em *cerebraes* e *espinhaes*, e as cerebraes em corticaes, infra-corticaes, centraes, pedunculares, protuberanciaes e bulbares.

A hemiplegia espinhal, conhecida pelo nome de syndroma de Brown-Sequard, consiste n'uma paralysia dos membros do lado da lesão, acompanhada de hemi-anesthesia do lado opposto, com-

pleta ou dissociada, mas homologa á paralysia no que diz respeito á sua extensão.

A hemiplegia cerebral nem sempre se acompanha de hemi-anesthesia, e, quando esta ultima appareça, têm sempre por séde o lado da paralysia.

As hemiplegias bulbo-protuberanciaes, syndroma de Gubler-Millard, são caracterisadas por uma paralysia total occupando a face do lado da lesão, e uma paralysia dos membros do lado opposto; é uma hemiplegia alterna.

Na hemiplegia peduncular ou pedunculo-protuberancial observa-se, ordinariamente, um conjuncto symptomatico conhecido pela denominação de syndroma de Weber, o qual consiste em hemiplegia total do lado opposto á lesão acompanhada de paralysia do oculo-motor commum do mesmo lado da lesão. A paralysia d'este ultimo nervo póde ser completa ou incompleta; no primeiro caso observa-se a ptose da palpebra superior, strabismo externo, mydriase, etc.; no segundo caso póde dar-se uma ophtalmoplegia interna isolada, ou, quando o nucleo superior do oculo-motor commum é respeitado e a iris e a pupilla não são interessadas, a paralysia limita-se a todos os musculos externos do olho, exceptuando o recto externo e o grande obliquo.

Algumas vezes, finalmente, a paralysia do oculo-motor commum limita-se a produzir ptose palpebral; mas n'este caso, nota-se, quasi sempre, uma paralysia dos nervos facial e oculo-motor externo.

A pathogenia d'estas tres variedades de hemiplegia comprehende-se bem: assim, todas as vezes que uma hemorragia comprima, na região cervical, uma metade da medulla, produzirá uma sus-

pensão das funcções dos feixes constituintes d'esta metade; ora, d'estes feixes, uns soffreram já o seu crusamento, ao nivel do bolbo, (feixe pyramidal crusado), d'onde a paralysia dos membros do lado da lesão; outros (feixes sensitivos) soffrem a decussação em toda a extensão da medulla, d'onde hemi-anesthesia do lado opposto á lesão. Concebe-se ainda que uma lesão, em tal séde, possa interessar a raiz ascendente do trijemeo, d'onde anesthesia facial do mesmo lado que a lesão; é pois um caso de hemiplegia com hemi-anesthesia alterna.

Para a hemiplegia alterna, syndroma de Gubler-Millard, a lesão só póde estar situada acima do bordo inferior e abaixo do bordo superior da protuberancia annular, abaixo do crusamento dos feixes geniculados, de modo a interessar estes depois de crusados e os pyramidaes antes do crusamento; comprehende-se que, se a lesão interessa os dois feixes geniculados, que têm sob a sua dependencia a motilidade da face e da lingua, o doente seja atacado de disarthria.

Quanto ao syndroma de Weber, o fóco hemorragico deve occupar a face interna do pedunculo cerebral, pela qual o feixe pyramidal se encontra em relação com o nervo oculo-motor commum; e, como o feixe pyramidal se crusa no bolbo emquanto que o nervo vae inervar os musculos do olho do mesmo lado, o resultado da lesão será uma paralysia dos membros do lado opposto e uma paralysia do oculo-motor commum do mesmo lado.

Hemiplegias capsulo-nucleares:—quasi sempre estas hemiplegias são totaes, isto é, occupam a face e os membros; são sempre directas, situadas do lado opposto á lesão; podem ser comple-

tas ou incompletas, segundo ha perda absoluta dos movimentos voluntarios ou apenas abolição parcial.

Estas hemiplegias quasi sempre dependem d'uma hemorragia; constituem a fórma mais vulgar, a fórma classica de hemiplegia, o que já deixamos explicado quando nos referimos á séde de predilecção da hemorragia cerebral.

A hemorragia d'esta região póde limitar-se a comprimir a face externa do putamen e por intermedio d'este, a capsula interna, ou interessar os nucleos opto-striados, com ou sem irrupção ventricular; d'aqui uma certa variabilidade dos symptomas.

Se a hemorragia se limita a comprimir o putamen, os phenomenos hemiplegicos serão pouco duradouros, pois que pela reabsorpção do derrame cessará a compressão da capsula interna e, por conseguinte, os feixes que a compõem readquirirão as suas funcções; mas, se o sangue se escapou do vaso sob grande pressão, o choque por elle exercido sobre o putamen póde ser sufficiente para alterar este orgão, arrastando uma degeneração da parte comprimida pelo fóco; tal foi o caso da nossa primeira observação.

Se a hemorragia interessa o feixe sensitivo, aos symptomas de hemiplegia juntar-se-hão symptomas de hemi-anesthesia, que é muito rara na variedade que nos occupa; todavia, quando existe, é, na maioria dos casos, total, completa e duradoura: é a hemi-anesthesia sensitivo-sensorial, que depende d'uma destruição da *encruzilhada sensitiva* de Charcot. Mais frequentes do que a anesthesia são, nas hemorragias capsulo-nucleares, a hemi-chorêa e a hemi-athetose, que parece não se encontrarem nas lesões corticaes limita-

das; estas perturbações parece dependerem de lesões interessando a parte posterior do nucleo lenticular, ou antes, do seu segmento mais externo, ou então de hemorragias do thalamo optico; se ellas existem na ausencia de perturbações motoras, podemos admittir que o feixe pyramidal, na capsula, é irritado pelo derrame sanguineo, mas a continuidade das suas fibras não é interrompida. Para que a hemorragia capsulo-nuclear dê origem á hemi-anesthesia, dissemos nós, é preciso que ella destrua o feixe sensitivo ao nivel da *encruzilhada sensitiva* de Charcot; ora esta encruzilhada tem a sua séde no terço posterior do segmento posterior da capsula interna, adiante e fóra do corpo geniculado externo, em toda a altura d'este e nunca acima do seu vertice; occupa, como se vê, o plano mais inferior da capsula interna, no terço mais affastado do segmento posterior d'esta.

A hemi-anesthesia sensitivo-sensorial, da hemorragia capsulo-nuclear, depende quasi sempre da ruptura da arteria lenticulo-optica; ora, sendo pouco frequente a ruptura d'este vaso, raras vezes tambem se observa a hemi-anesthesia. Todavia, quando existe, manifesta-se por falta de reacção ao tacto, á dôr, ao frio, bem como ausencia do olfacto, do gosto, e hemiopia ou amblyopia dupla, mais accentuada do lado paralysado; todas estas faltas de sensibilidade, que deixamos apontadas, se referem á metade do corpo paralysada, pois que a anesthesia tem uma distribuição identica á da paralysia.

Quando a hemorragia interesse o joelho da capsula, observa-se a paralysia dos musculos motores da face e da lingua, por destruição do feixe geniculado; d'aqui póde resultar uma perturbação

da articulação das palavras que são arrastadas, soluçantes, etc. Muito embora possa observar-se esta dysarthria associada á hemiplegia, ella é comtudo mais frequente nos casos de hemi-anesthesia com paralysia facial, dependentes de hemorragia intra-lenticular, em que um prolongamento do fóco se estende até ao joelho capsular, e outro vae á *encruzilhada sensitiva* de Charcot.

E' muito raro que a hemiplegia capsulo-nuclear seja acompanhada d'aphasia, todavia ha casos de hemorragia do nucleo lenticular, em que o sangue póde abrir caminho entre as fibras da capsula interna, precisamente adiante do joelho; n'este caso dá-se uma interrupção do feixe da aphasia, que liga o centro de Broca aos apparelhos motores da phonação e da articulação, d'onde uma aphasia infra-cortical. Esta ultima lesão funccional é devida a que as ordens, elaboradas no centro cortical, são detidas ao nivel da capsula interna precisamente porque o conductor se encontra interrompido n'esse ponto. Para se produzir esta aphasia, a lesão deve occupar o hemispherio esquerdo nos direitos, e o hemispherio direito nos esquerdos.

Sempre que o fóco hemorragico interesse, mediata ou immediatamente, o feixe psychico, situado na parte mais anterior da capsula interna, apparece-nos uma paralysia da mimica expontanea, que será uni ou bilateral, conforme a lesão fôr uni ou bilateral, ou ainda mediana. Se nos casos de lesão mediana, esta interessar o feixe geniculado, sem lesar os conductores psycho-reflexos, observa-se o syndroma pseudo-bulbar: os movimentos voluntarios da face são supprimidos, mas o riso e o pranto spasmodicos, por estimulação psychica, manifestam-se; esta apparição do riso

e do chôro spasmodicos explicam-se precisamente pela interrupção dos conductores que unem os centros motores corticaes voluntarios aos nucleos bulbares da face, e pela persistencia de relação da face com os centros de coordenação do thalamo optico, que do centro cortical recebe, pela sua raiz anterior, as incitações.

Ainda a proposito da aphasia infra-cortical, a que ha pouco nos referimos, devemos dizer que é muito difficil distinguil-a da aphemia de Broca; é, como esta, uma aphasia motriz, mas onde o aphasico não perdeu a memoria da articulação, onde a imagem motriz d'esta ultima existe intacta; de modo que a ordem parte do centro cortical, como no individuo normal, mas é detida no feixe da projecção encarregada de a conduzir. Esta forma d'aphasia é menos grave que a fórma cortical, porque é menos duradoura, a cura mais frequente e porque a linguagem interna não é perturbada; a cura, porém, não é caracter exclusivo e constante da aphasia infra-cortical: Broadbent explica-a, quando ella se dá, por uma derivação das ordens musculares emanadas da terceira frontal esquerda para a sua homologa direita, por via do corpo calloso.

Segundo Charcot e Bouchard, ha uma relação tão estreita entre o centro motor cortical da articulação e o centro phonador, collocado por Dejerine, Rossbach, Münzer e outros no operculo frontal, que a lesão d'um d'estes centros deve, quasi fatalmente, interessar o outro; assim, conclue Brissaud, todas as vezes que a phonação seja perdida ha de acompanhar-se, quasi certamente de aphasia motora por paralysia, ou pelo menos, por paresia dos musculos motores da lingua, labios, véo do paladar, etc., e reciprocamente, é difficil admit-

tir a abolição parcial, ou total, dos movimentos da articulação por lesão cortical, independentemente da phonação; quer dizer: sempre que haja aphasia d'articulação deve haver perda de phonação.

Sendo assim, como explicar a integridade absoluta da phonação, que se observa algumas vezes em doentes atacados d'aphasia d'articulação?

Difficilmente poderá admittir-se uma lesão cortical, depois do que deixamos exposto. Não será esta persistencia da phonação, nos casos d'aphasia motora, um signal de que a lesão productora da aphasia tem a sua séde na região infra-cortical? Será um signal pathognomonico das aphasias infra-corticaes? Inclinamo-nos a crêr n'esta ultima interpretação, baseando-nos para isso em duas razões:

1.ª—Não se conhecem exemplos de lesões corticaes, circumscriptas aos centros motores, que supprimam a phonação sem comprometterem gravemente a articulação, e vice-versa. (Brissaud);

2.ª—A nossa segunda observação, referente a um hemiplegico em quem os dois phenomenos, phonação e articulação, estão quasi completamente dissociados; "impossibilidade quasi completa d'articular com integridade absoluta da phonação.„ (Vid. Obs. II).

Para terminar o que se nos offerece dizer sobre hemorragias capsulo-nucleares, falta-nos fallar dos casos em que são interessados os nucleos cinzentos e d'aquelles em que o sangue invade as cavidades ventriculares.

Com relação aos nucleos cinzentos centraes parece, diz Brissaud, não ser conhecida qualquer perturbação permanente, motora ou sensitiva, que possa attribuir-se-lhe directamente; quando muito,

diz ainda o mesmo auctor, podemos quasi affirmar que elles são interessados, sempre que n'um hemiplegico a asymetria da face seja exagerada pelos movimentos automaticos (riso ou chôro). Symptomas, porém, de lesão que interesse exclusivamente estes orgãos, não se conhecem.

Finalmente, a irrupção de sangue nos ventriculos revela-se pela apparição de convulsões generalisadas precoces. Nunca se observa epilepsia parcial, o que a distingue até certo ponto da hemiplegia por hemorragia cortical.

Hemiplegias immediatamente infra-corticaes são impossiveis de distinguir das corticaes.

Hemiplegias corticaes, por hemorragia cerebral, são muito raras, ao passo que são muito mais frequentes as monoplegias, associadas ou não; todavia comprehende-se que uma hemorragia abundante se estenda por toda a zona cortico-motriz, arrastando consigo uma hemiplegia. Esta fórma de hemiplegia é sempre acompanhada de hemianesthesia passageira, incompleta e parcial; se a hemiplegia é direita observa-se aphasia permanente, que, sempre que coexista com a epilepsia parcial e com perturbações intellectuaes, é signal quasi seguro de lesão cortical. As hemorragias corticaes, porém, são bastante raras, e nós passaremos a descrever succintamente a fórma classica da paralysia que resulta da hemorragia da capsula-externa.

Sahindo pouco a pouco do torpôr apoplectico, o doente começa por sentir vagamente as irritações cutaneas, como picadas, contra as quaes manifesta já signaes de reacção; notam-se n'elle sensações dolorosas, inconscientes e conscientes, que se reconhecem pelo modo como o doente reage: "ás primeiras, responde por movimentos de re-

tracção; ás segundas, por movimentos combinados de defeza, executados pelo braço e perna sãos.„

Ás vezes o doente não falla, mas emitte sons inarticulados a que dá intonações diversas.

As alterações dos traços physionomicos tornam-se agora mais nitidas; o doente não póde assobiar nem soprar, e, quando tenta fazel-o, metade dos labios approximam-se ficando separados na outra metade, o que dá á bocca a fórma d'um ponto d'exclamação.

A commissura labial é repuxada para cima do lado são, por paralysia dos musculos da face opposta.

Esta paralysia da face occupa sómente a metade inferior; as prégas da fronte e os movimentos das palpebras são conservados, do lado doente como do lado são, ao passo que na metade inferior, sulcos e prégas normaes, desapparecem.

A asymetria da face deve ser examinada nos dois estados, de repouso e d'actividade, porque é principalmente n'este ultimo que aquella se torna mais caracteristica: d'um modo geral, podemos dizer que os movimentos voluntarios, soprar, assobiar, fallar, exageram sempre a asymetria facial, emquanto que os movimentos automaticos, o riso e o chôro, umas vezes a exageram outras a attenuam.

A lingua é desviada para o lado paralysado, excepto a ponta que fica voltada para o lado são (acção do gênio-glosso do lado são).

O véo palatino desvia-se egualmente para o lado são.

Do lado dos membros a paralysia é, quasi sempre, mais pronunciada no superior; n'este a impotencia é geralmente absoluta, ao passo que no inferior se attenua a ponto tal, que o membro,

levantado acima do plano do leito e abandonado á acção da gravidade, já não recahe pesadamente e de subito, como durante a apoplexia, mas sim lentamente.

Os reflexos cutaneos e tendinosos reapparecem, persistindo abolidos, por algum tempo ainda, o cremasteriano, o abdominal e o nadegueiro.

Ainda no campo das paralysias devemos tomar em consideração a impossibilidade de articulação das palavras, por paralysia dos musculos-motores da face e da lingua, que, como se sabe, estão sob a dependencia do feixe geniculado; a lesão d'este feixe, em qualquer ponto do seu trajecto, arrastará pois uma dysarthria, que se distinguirá: da que é devida á paralysia do hypoglosso, pela persistencia n'esta ultima, dos movimentos da face; da paralysia glosso-labio-laryngica, pela persistencia da phonação, que é abolida n'esta ultima.

Esta anarthria não é completa, mas antes, se assim póde dizer-se, uma hemi-anarthria; anarthria dupla só poderá dar-se quando a lesão occupe o ponto de crusamento dos feixes geniculados, ou quando haja dois fócos symetricos nos dois hemispherios.

Raras vezes se observa hemi-anesthesia, e, quando existe é total, completa e duradoura; geralmente porém, a anesthesia do ictus desapparece com este, sendo a sensibilidade para a dôr a primeira que reapparece.

A temperatura, abaixada no começo, só algumas horas depois do ictus volta á normal, que algumas vezes excede; a temperatura local, geralmente mais elevada do lado paralysado (vaso-dilatação paralytica), póde, uma vez por outra, ficar egual á do lado são. (Obs. I).

Além de perturbações nutritivas locaes, a que nos referimos quando tractamos da apoplexia inicial, podem observar-se perturbações de nutrição geral, mais ou menos difficeis d'explicar; é o que acontece com a emaciação, quando esta se observa em hemiplegicos que comem muito. Obesidade e polysarcia, albuminuria, glycosuria e hemophilia são ainda perturbações nutritivas geraes que se encontram nos hemiplegicos e cuja pathogenia é ainda bastante obscura; para a obesidade faz-se intervir a immobilidade a que são obrigados os doentes; para a glycosuria e albuminuria, invoca-se uma perturbação, d'origem reflexa, dos centros cinzentos do quarto ventriculo, que, segundo Brissaud, Lepine, Brown-Sequard e outros, seria tambem a causa da hemophilia dos hemiplegicos.

Entre as perturbações trophicas locaes occupam o logar mais importante a *eschara nadegueira* e as *arthropathias;* a primeira, situada na nadega do lado paralysado (o que a distingue da eschara myelitica que occupa a parte média da região sagrada), apparece um ou dois dias depois do ataque, começando por um rubor diffuso seguido da formação d'uma phlictena, que se rompe, dando assim logar a uma ulceração, e é um signal de mau prognostico; as segundas, localisadas geralmente na articulação gleno-humeral e, por ordem decrescente de frequencia, no cotovêllo, no punho, nos dedos e no joelho, são phenomenos tardios, que apparecem no periodo das contracturas permanentes.

Estas arthropathias são constituidas, sob o ponto de vista anatomico, por synovites vegetantes, agudas ou chronicas: congestão e tumefacção villosa da synovial, que algumas vezes se encontra augmentada de espessura, e derrame so-

ro-fibrinoso intra-articular. Clinicamente estas arthropathias podem: ou passar despercebidas e serem uma surpreza de autopsia; ou manifestar-se por dôres surdas, como de rheumatismo chronico; ou ainda revelar-se por dôres vivas nos membros paralysados, dôres articulares que tornam impossivel qualquer movimento, por minimo que seja, e n'este caso observa-se a tumefacção das partes molles peri-articulares, o rubor intenso da pelle e a fluctuação articular. Ao contrario da eschara nadegueira, que indica quasi sempre um desenlace fatal, as arthropathias não são de tão mau prognostico, e coincidem com a apparição das contracturas permanentes de que vamos agora occupar-nos.

Exagero dos reflexos tendinosos e sensação de rigidez, taes são os signaes que, n'um hemiplegico, annunciam de ordinario a apparição das contracturas; e assim, sempre que, 15 ou 20 dias após o estabelecimento da hemiplegia, os reflexos tendinosos sejam exagerados do lado paralysado, podemos affirmar que a contractura não tardará a manisfestar-se.

Esta contractura, quasi sempre dolorosa, ataca os membros por ordem descendente; começando pelo superior, onde interessa de preferencia os musculos flexores, d'onde a contractura em typo de flexão, póde attingir ou não o membro inferior, onde, no primeiro caso, realisa o typo de extensão, sendo todavia menos pronunciada que no membro superior. Algumas vezes, embora raras, podem observar-se os typos invertidos: membro superior na extensão forçada e o inferior na flexão.

Na flexão forçada do membro superior encontram-se os diversos segmentos dobrados uns so-

bre os outros: dedos sobre a palma da mão; mão sobre o antebraço, este sobre o braço que se applica contra o thorax; o typo da extensão differe d'este, simplesmente pela extensão do antebraço sobre o braço. No membro inferior o typo da extensão forçada é realisado pela extensão dos diversos segmentos uns sobre os outros, excepto para os artelhos que se encontram em flexão forçada sobre a planta.

As contracturas tardias constituem enfermidades incuraveis; algumas vezes as contracturas parecem desapparecer com o tempo, e, á primeira vista, dir-se-hia o individuo curado: tal cura porém, é apparente, pois que, ao menor movimento que o doente procure executar com um fim determinado a contractura reapparece immediatamente.

O unico modo de cura das contracturas tardias é a desapparição d'estas por causa da atrophia dos mesmos musculos, que começa de ordinario pela espadua ou pela eminencia thenar para se generalisar mais tarde. E' a substituição d'um objecto que não póde utilisar-se por outro inutil; é a troca d'uma enfermidade incuravel por outra.

Nos hemiplegicos atacados de contracturas permanentes observa-se muitas vezes a existencia dos movimentos associados, nos orgãos homologos, o que Vulpian denomina *Syncinesia.*

Nos hemiplegicos, cujas contracturas cederam o passo ás atrophias musculares, nota-se a diminuição ou desapparição completa dos reflexos tendinosos.

A contractura póde attingir os musculos da face e inverter o desvio dos traços physionomicos, illudindo-nos, á primeira vista, sobre a séde da paralysia.

Qual é a causa das contracturas? qual a das atrophias musculares que algumas vezes lhes succedem?

Diversas theorias têm sido emittidas para explicar as contracturas, taes como: a de Duchenne que, baseando-se no exagero dos reflexos, observado em animaes a quem tinha tirado os dois hemispherios do cerebro, attribue as contracturas a uma hyper-excitabilidade da medulla, a um exagero de movimentos associados; a de Hitzig, que, fundando-se em que a contractura augmenta pelo facto d'uma marcha, d'uma emoção, etc., e diminue durante o somno bem como nas primeiras horas consecutivas ao despertar, explica o phenomeno do modo seguinte: "A contractura tardia dos hemiplegicos é um movimento associado de intensidade maxima, que os membros paralysados, subtrahidos á influencia da vontade, executam sempre que os membros sãos o executem„; e assim, diz Hitzig, se explica a falta ou diminuição de contractura, durante o somno ou o repouso: "n'este estado a vontade não funcciona, o centro d'associação não é excitado, d'onde a ausencia de contractura.„

A theoria de Hitzig, partilhada por Leyden, é combatida com razão por Straus e Grasset; assim, diz este ultimo: "as intermittencias das contracturas, as suas variações com diversas causas, observam-se tambem em affecções primittivas dos cordões lateraes da medulla„; e Straus accrescenta: "se a hypothese de Hitzig fosse verdadeira, as contracturas deveriam manifestar-se sempre, desde o começo da apoplexia, o que não acontece.„

Admittida ainda hoje por todos é a theoria de Charcot e Bouchard, que considera as contracturas como o resultado da degeneração secundaria

dos feixes motores voluntarios, e que estes auctores demonstraram anatomo-clinicamente. Esta theoria concilia perfeitamente a falta de contracturas precoces, e concorda ainda com um certo numero de casos de hemiplegia sem contracturas permanentes: com effeito, a degeneração secundaria é sempre um phenomeno tardio, e, para que este se dê, é absolutamente necessario que a lesão, qualquer que seja a sua natureza e a sua séde, interesse os feixes motores, quer no seu trajecto infra-capsular, ou capsular, quer na substancia branca subjacente ao cortex-motor. As lesões limitadas á substancia cinzenta não arrastam degenerações secundarias.

A lesão dos cordões motores voluntarios, de natureza irritativa, communica ás cellulas kinesodicas da medulla uma excitabilidade anormal, d'aqui um tonus exagerado de cuja intensidade ou permanencia depende a constituição da contractura.

Com o tempo, a lesão degenerativa dos cordões augmenta, estende-se ao longo da medulla, attinge as cellulas motoras dos cornos anteriores que, centros trophicos para os musculos, degeneram tambem, dando por este modo origem ás atrophias musculares; estas são, algumas vezes, mascaradas por uma producção abundante de tecido adiposo, á custa do tecido conjunctivo, subcutaneo.

O prognostico da hemorragia cerebral depende essencialmente da séde occupada pelo fóco e da abundancia do sangue derramado; d'um modo geral, podemos dizer que são mais graves as hemorragias meningicas ou intra-ventriculares, do que as intra-hemisphericas; que, para estas ultimas, a gravidade do prognostico é proporcional á quantidade do sangue derramado.

O diagnostico topographico fica estabelecido no decorrer da descripção da doença; occupar-nos-hemos pois do *Diagnostico de natureza* da lesão.

De todos os symptomas que apresentamos como pertencendo á hemorragia cerebral, póde affirmar-se que não ha um unico pathognomonico d'esta affecção; ora, se juntarmos a esta primeira difficuldade outra que nos advem pelo facto de ser a séde da lesão, mais que a sua natureza, quem faz o quadro symptomatico, comprehender-se-ha a impossibilidade relativa, por vezes absoluta, de resolver tal problema.

E, não só se lucta contra estas difficuldades durante o estado apopletico, em que convem distinguil-a da syncope, das intoxicações opiacea, alcoolica e uremica, das congestões simples limitadas a um hemispherio, da histeria, etc., mas ainda, e sobretudo depois de dissipada a apoplexia, em que se nos offerece a resolver o problema de diagnostico entre hemorragia cerebral e encephalomalacia; com effeito, é por vezes tão grande a analogia clinica d'estes dois processos morbidos, analogia que começa no periodo prodomico para continuar até ao fim da doença, sem nada perder da primitiva semelhança, que só um estudo rigoroso de todos os symptomas, a começar no ictus apoplectico, um seguimento, passo a passo da evolução d'estes ultimos e um conhecimento profundo dos antecedentes morbidos do doente, do seu temperamento, constituição e estado actual do apparelho cardio-vascular, póde levar-nos a um diagnostico seguro. Quasi nunca, porém, o clinico é chamado a tempo de verificar os primeiros symptomas; d'aqui uma difficuldade maior em estabelecer um diagnostico provavel, uma incerteza, ás vezes prejudicial, a respeito do caminho a seguir.

Supponhamo-nos pois no primeiro caso acima figurado: o doente encontra-se em estado d'apoplexia, tal qual o descrevemos na symptomatologia d'este processo morbido; como distinguiremos este do estado de syncope? como differençal-o d'um ataque uremico? d'um ataque d'apoplexia hysterica?

Quanto á primeira, a diagnose deduz-se das proprias definições; emquanto que na apoplexia ha suppressão do sentimento e do movimento, salvo as duas funcções, circulatoria e respiratoria que continuam a executar-se, na syncope ha egualmente perda de sentimento e do movimento, incluindo estas duas funcções que param por momentos. Já um pouco mais difficil é a distincção da uremia, que algumas vezes dá o quadro completo da apoplexia organica. E' na fórma comatosa da uremia cerebral que apparece d'ordinario a apoplexia; o diagnostico baseia-se em que o desvio conjugado facial unilateral, a perda absoluta, ou o exagero, da tonicidade muscular n'uma metade do corpo são quasi sempre apreciaveis na apoplexia organica, o que se não dá na uremica onde os phenomenos são, em geral, dependentes dos dois hemispherios. Por outro lado, a uremia comatosa raras vezes é primitiva; quasi sempre é o modo como terminam as fórmas convulsiva e delirante; ora, n'estas condições, é muito natural que os commemorativos nos colloquem na pista do diagnostico. Poderá a apoplexia uremica ser seguida de hemiplegia, ou pelo menos acompanhada d'esta? Bright, Lasègne, e outros, respondiam pela negativa; mas, a possibilidade, a existencia mesmo, da hemiplegia uremica foi posta em evidencia por Carpentier, Jackel e Patsch antes de 1855; depois d'esta epocha, Raymond, Boi-

net, Lanceraux, etc., têm apresentado numerosos casos d'observação de hemiplegia uremica, nos quaes a caracterisam do modo seguinte: "um periodo prodromico constituido por vertigens, perturbações gastricas e outros accidentes de brightismo; começo brusco, coincidindo com o coma: paralysia incompleta, movel e transitoria, por vezes acompanhada de hemi-anesthesia sensitivo-sensorial; desapparece com o coma.„

Na apoplexia hysterica, são ainda os antecedentes morbidos do doente, as condições physicas ou psychicas que precederam o ataque, os meios de que nos servimos para estabelecer o diagnostico; de resto, são muito raros os ataques hystericos capazes de simular a apoplexia organica.

Se á apoplexia hysterica succede uma hemiplegia, esta diagnostica-se, com uma facilidade relativa, pelos seguintes elementos: *a)* a marcha helicoidal da hemiplegia organica é aqui substituida pela marcha de Todol (o doente arrasta a perna inerte, mas sem a desviar da outra); *b)* ha normalidade dos reflexos; *c)* quasi sempre hemianesthesia sensitivo-sensorial; *d)* quando o individuo é sujeito a ataques, que se repetem de tempos a tempos, a hemiplegia ora é movel e fugaz, ora se estabelece com uma certa tenacidade; no primeiro caso a hemiplegia é recidivante; *e)* o mutismo e o gaguejar caracteristico da hysteria permitte fazer o diagnostico, eliminando a aphasia, nos casos de hemiplegia direita. No periodo contractural, a subitaneidade com que a contractura se estabelece, a rapidez com que attinge o maximo de intensidade, as variações caprichosas e a falta de exagero dos reflexos, são elementos bastantes para se fazer um diagnostico seguro.

A hemorragia meningica, impossivel de distin-

guir quando o coma é profundo, póde ser-nos indicada por symptomas especiaes (strabismo, asymetria frontal) dependentes de que os nervos craneanos foram interessados, bem como por convulsões bilateraes precoces.

Quanto ás congestões simples, sabe-se que n'ellas a apoplexia é menos completa, o coma menos duradouro e o stertor menos intenso; mas não devemos diagnosticar com certeza congestão simples pelo facto do doente ter soffrido ataques apoplecticos anteriores que desappareceram sem deixar vestigios.

Não fazemos menção especial das apoplexias que se dão nos intoxicados pelo opio, alcool, etc.; porque, diz Brissaud, estes venenos actuam geralmente sobre os dois hemispherios, d'onde os symptomas bilateraes que poderiam servir para fazer o diagnostico; mas em quasi todos estes casos, se investigarmos bem, veremos que a hemiplegia é de natureza hysterica, qualquer que tenha sido a influencia d'estes agentes na producção da nevrose.

Dissipada a apoplexia, dois processos morbidos podem simular a hemorragia do cerebro: são os tumores intra-craneanos e a encephalomalacia.

Tumores Intra-Craneanos.—Distinguem-se de ordinario pelo seu periodo prodromico, pela duração muito curta da apoplexia e pela contractura precoce que geralmente acompanha as paralysias produzidas por elles; só quando tenham evolucionado d'um modo latente até que a apoplexia venha revelar a sua existencia, como symptoma primitivo (o que é rarissimo) estes tumores poderão dar origam a accidentes que se confundam com os da hemorragia cerebral. Ordinariamente, porém, symptomas prodromicos, como perturbações

visuaes, dôres de cabeça localisadas, etc., indicam que se trata d'um tumor intra-craneano.

Amollecimento Cerebral.—Diagnosticar n'um hemiplegico a natureza hemorragica ou necrobiotica da lesão, é, em todo o estudo da hemorragia cerebral, a questão mais difficil de resolver. Já no principio d'este capitulo nos referimos á quasi identidade clinica dos dois processos morbidos, quer nos modos de começo e terminação, quer na symptomatologia e evolução; assim, ambos podem ser precedidos de prodromos que, quando existem, são perfeitamente os mesmos; ambos podem ter um inicio brusco, produzir ou não um estado apoplectico, conduzir a hemiplegias ou a monoplegias, mais ou menos complicadas; em ambos, finalmente, é possivel observarem-se arthropathias, ou outras perturbações trophicas, e contracturas tardias, morte fulminante ou tendencia para a cura, etc.

Como fazer pois tal diagnostico? Mais do que em nenhuma outra doença, convem não perder aqui um unico elemento, por menos importante que pareça; é de absoluta necessidade investigar os antecedentes morbidos do doente; conhecer o estado actual do seu apparelho circulatorio; inquirir as circumstancias em que estava o individuo no momento do accidente; informarmo-nos da idade do doente; tentar fazer, baseados na symptomatologia actual, o diagnostico de séde; ter bem presentes as condições e distribuição da circulação do cerebro; finalmente, não perder de vista um unico dos symptomas que na occasião possam notar-se, e interrogar passoas de familia, que por ventura tenham presenceado o começo do syndroma, sobre um ou outro signal dos que só costumam manifestar-se em tal momento e que são

assás impressionadores para passarem despercebidos.

E' indispensavel o conhecimento dos anamnesticos porque só por elle podemos saber se o doente apresentava qualquer das doenças geraes que apontamos como causas dos aneurismas miliares; se é descendente d'alguma familia na qual um ou outro membro tenha tido hemorragia cerebral (segundo foi demonstrado por Dieulafoy, a hemorragia cerebral é tão hereditaria como a tuberculose e o cancro); ou, pelo contrario, se o individuo é um syphilitico, um atheromatoso, um portador de lesões valvulares ou de endocardites infecciosas, etc., estados morbidos favoraveis á producção do amollecimento.

Do conjuncto de circumstancias, que rodeiavam o individuo na occasião do accidente, podemos deduzir muitas vezes a causa provocadora que, como sabemos, não é sempre a mesma para os dois processos; conhecer a idade do doente é de grande importancia, pois sabe-se que a hemorragia é muito rara antes dos 40 annos, ao contrario do amollecimento que é tanto mais favoravel quanto mais novo fôr o individuo, e egualmente muito frequente depois dos 80 annos; póde dizer-se d'um modo geral, que a hemorragia cerebral abrange um terço dos casos de hemiplegia que se observam dos 40 aos 80 annos.

Estabelecer préviamente o diagnostico topographico é, muitas vezes, d'um grande alcance, visto que os dois processos morbidos têm com frequencia uma séde differente; com effeito, sabe-se que o amollecimento tem, como logar predilecto, o cortex cerebral, ao passo que a hemorragia occupa de preferencia as regiões da base, particularmente a da capsula externa. Fazer o diagnostico de séde

foi quasi o nnico meio que nos serviu na observação II d'este trabalho, para diagnosticar hemorragia; foi ainda um dos elementos de diagnostico para a observação I.

A importancia enorme que, para o diagnostico de hemorragia cerebral, tem o conhecimento exacto e nitido da circulação cerebral, está claramente demonstrado na observação I d'este trabalho.

Saber finalmente, se existiu um periodo prodromico, é importante, sobretudo quando são bem conhecidos os symptomas que caracterisaram tal periodo; quando n'este caso predominam perturbações psychicas é mais commum o amollecimento do que a hemorragia.

Entre os symptomas que acompanham o inicio do accidente ha um que nunca se observou no amollecimento: é o abaixamento immediato da temperatura rectal, observado em casos de hemorragia; é, quando possa averiguar-se, um signal de grande valor. No amollecimento, ao contrario, tem-se notado hyperthermia inicial. Ainda durante a apoplexia tem alguma importancia o funccionamento cardiaco: em geral, contracções fortes, pulso amplo e tenso indicam a hemorragia; contracções cardiacas fracas, pulso molle, coexistindo com o atheroma arterial, indicam amollecimento.

A persistencia dos phenomenos post-apoplecticos é minima na hemorragia e maxima no amollecimento; isto d'uma maneira geral, pois comprehende se que a suppressão da circulação possa ser promptamente removida, e os phenomenos serem fugazes. Se, dissipada a apoplexia, persistem phenomenos paralyticos, podemos observar dois estados: 1.º, hemiplegia post-apoplectica total e persistente—amollecimento de toda a zona cortico-motriz; 2.º, hemiplegia post-apoplectica to-

tal, incompleta e com tendencia a desapparecer — hemorragia da capsula.

Quando o hemiplegico tem contracturas, póde ser ou não atacado de enfraquecimento intellectual; no primeiro caso trata-se provavelmente d'amollecimento; no segundo de hemorragia.

A existencia de convulsões unilateraes generalisadas é, quasi sempre, apanagio da hemorragia, ao passo que no amollecimento são geralmente parciaes. Convulsões precoces generalisadas são mais frequentes na hemorragia capsular com invasão dos ventriculos; epilepsia parcial mais frequente nas lesões corticaes, sobretudo no amollecimento.

No amollecimento são mais frequentes as monoplegias, na hemorragia as hemiplegias; esta maior frequencia depende claramente da maior frequencia do amollecimento no cortex, e da hemorragia na capsula.

Das perturbações sensitivas podem tirar-se algumas conclusões importantes; assim: toda a hemiplegia acompanhada de hemi-anesthesia total depende, regra geral, d'uma hemorragia capsular, ou então é hysterica; toda a hemiplegia acompanhada d'uma diminuição unilateral da sensibilidade geral é, quasi sempre, facto de amollecimento: se falta a diminuição da sensibilidade, trata-se de hemorragia; hemiplegia com hyperesthesia dolorosa do lado paralysado pertencem em geral ao amollecimento: na falta da hyperesthesia dolorosa póde pertencer a um ou outro egualmente.

Finalmente: epilepsia Jacksoniana — amollecimento cortical; epilepsia generalisada subitamente — hemorragia intra-ventricular.

Agrupando os diversos elementos que deixamos expostos podemos, em muitos casos difficeis, chegar a um diagnostico assás provavel.

Tratamento

Se não receiasse que o meu trabalho fosse alcunhado de incompleto, deixaria de occupar-me do tratamento, porque não ha com certeza doença organica com maior riqueza symptomatica e maior pobreza therapeutica.

O tratamento deve preencher duas indicações: causal e symptomatica.

A indicação causal visa a combater o saturnismo, o alcoolismo, o rheumatismo e a gotta: banhos sulphurosos, iódeto de potassio, correntes electricas e tonicos contra o primeiro; diminuição progressiva das bebidas alcoolicas, extracto d'opio, brometos e chloral contra o segundo; tratamento thermal para os dois ultimos estados morbidos — banhos sulphurosos ou arsenicaes.

A indicação symptomatica refere-se a diversos elementos: contra a apoplexia empregam-se revulsivos, purgantes, até á sangria geral; contra as paralysias empregaremos correntes continuas, banhos de mar, de caldas, e estes ultimos quer sob

a fórma de immersão, quer, talvez melhor, sob a fórma de duches.

Faremos uso ainda de meios palliativos como: a bexiga de gelo, contra as dôres de cabeça; evitar a constipação e a retenção d'urinas, bem como os accidentes do decubito.

O melhor meio therapeutico seria a trepanação e esvasiamento do fóco hemorragico; actualmente porém, não somos auctorisados a empregar tal recurso, por falta d'observações que o justifiquem.

Sempre que se diagnostique uma hemorragia cerebral, e feita a primeira sangria ou simples deplecção, se os symptomas se accentuam, deve sangrar-se novamente 24 horas depois (Lepine), mesmo que o doente não seja um plethorico.

OBSERVAÇÕES

OBSERVAÇÃO I

(CLINICA DO DR. MAGALHÃES LEMOS)

F., internado do hospital do Conde de Ferreira, por motivo de demencia senil com ideias de perseguição.

No dia 26 de dezembro de 1896, sem que nada de anormal se tivesse passado, na occasião do almoço, o doente começou a inclinar-se para o lado direito, deixando de metter a comida á bocca, sem que todavia perdesse a consciencia.

Recolhido ao leito, foi o doente examinado 3 horas depois, observando-se o seguinte: "hemiplegia direita total e incompleta; pelle quente e coberta de suor; pulso frequente e duro; temperatura rectal de 36°,7. Não havia retensão nem incontinencia d'urinas; o exame da motricidade foi addiado para não fatigar o doente. Grande emotividade; o doente verte copiosos prantos sob a influencia do motivo mais insignificante, como é o simples facto d'olhar para elle. O doente comprehende tudo quanto se lhe diz; fecha e abre os olhos, deixa vêr a lingua, segundo se lhe pede uma ou outra coisa, embora se engane uma vez por outra. Não consegue articular uma unica palavra; apenas emitte sons não articulados.„

No dia 10 de janeiro de 1897 procede-se ao exame da motricidade, que dá o seguinte resultado: "paralysia facial inferior direita, muito pronunciada, e paralysia incompleta

dos membros, pois que o doente move a perna e o braço, conseguindo mesmo dar alguns passos firmando-se na perna paralytica.

Na face nota-se uma asymetria notavel, que os movimentos, voluntarios e automaticos, exageram ainda; assim acontece todas as vezes que o doente abre a bocca ou tenta fallar, bem como quando ri ou chora.

Esta paralysia é, como em quasi todas as hemiplegias, do territorio do facial inferior: emquanto que a metade inferior da face direita perdeu os sulcos proprios e se encontra repuxada para o lado esquerdo, a metade superior da mesma face foi respeitada, pois que persistem as prégas da fronte, e o doente fecha e abre os olhos.

Encontra-se que a lingua está desviada para o lado paralysado, ferida no bordo direito, proximo da ponta, parecendo ter sido apanhada entre as arcadas dentarias.

N'este mesmo exame foi explorada a sensibilidade, verificando-se a persistencia d'esta em ambas as metades do corpo; as sensibilidades thermica e dolorosa são um pouco diminuidas do lado paralysado. Apresenta os reflexos rotulianos eguaes d'ambos os lados; temperatura axillar egual a 37°,2, tanto á direita como á esquerda, e o pulso egual a 50. Esta temperatura permaneceu constante por espaço de varios dias em que foi tomada.

O doente encontra-se n'esta occasião muito menos emotivo do que nos dias precedentes; já não chora facilmente, muito embora se lhe falle na mulher, nos filhos, etc.

No dia 20 de janeiro, o doente recupera por completo a sensibilidade, a hemiplegia dissipa-se progressivamente, comprehende quanto se lhe diz e consegue já pronunciar algumas palavras. Sobreveio, porém, n'esta altura o phenomeno seguinte: o doente é tomado por verdadeiras crises de soluços, ora expontaneos, ora provocados pela alimentação, prolongando-se horas, e com intensidade tal que chegam a impedir a alimentação e a auscultação. (*)

Diagnostico:—Hemorragia cerebral.

Séde da lesão:—Nucleos da base.

Fallecimento a 25 de janeiro, cinco dias depois que

(*) N'este doente nunca se observou hypertermia do lado paralysado.

começou a ser accommettido pelos soluços. Foi autopsiado no dia 26, confirmando-se o diagnostico como póde vêr-se pelo resultado da

AUTOPSIA

Peso do cerebro	hemispherio esquerdo.	498 gram.
	„ direito . .	499 „
Protuberancia, bolbo e cerebello		151 „
		1:148

Não ha lesões meningicas, sendo estas membranas facilmente destacaveis em toda a sua extensão. As lesões exteriores eram simplesmente arteriaes; todos os grandes troncos da base eram invadidos pelo atheroma. As vertebraes, particularmente a direita; o tronco basilar, na sua parte média; carotidas, cerebraes anteriores, posteriores e média. A lesão diminue á medida que se caminha para a peripheria d'estes vasos.

Fóco hemorragico antigo occupando a parte anterior da capsula externa; o *putamen* é alterado na sua parte externa que se encontra em via de degeneração; esta alteração, diz Brissaud, póde ser devida ao choque produzido pelo sangue.

Ruptura da arteria lenticulo-striada, arteria da hemorragia cerebral de Charcot.

Esta observação mostra-nos bem a quasi impossibilidade de diagnosticar, n'um caso de hemiplegia cerebral, a natureza da lesão, quando o doente não tenha sido observado desde o começo do accidente; com effeito, foi, tomando por base a quéda inicial da temperatura rectal e a evolução symptomatica, que este diagnostico foi estabelecido.

A hypothermia inicial nunca se observa no amollecimento do cerebro, o que já excluia esta lesão; mas, attendendo a que os phenomenos do amollecimento são, em geral, persistentes, ao passo que os da hemorragia são, em geral, passageiros, tambem a marcha dos symptomas vem pugnar a favor do diagnostico de hemorragia.

Esta mesma observação mostra-nos ainda a possibilidade relativa de fazermos o diagnostico da natureza da lesão, quando a evolução da doença não tenha sido rigorosamente seguida desde o seu começo até á sua terminação: assim, suppondo que desconheciamos o abaixa-

mento thermico inicial, teriamos de ficar indecisos entre hemorragia e amollecimento, no caso que nos occupa? não.

Em primeiro lugar excluiriamos o amollecimento cortical, porque este, só produziria uma hemiplegia total direita, quando invadisse toda a região cortico-motriz esquerda, e então a paralysia seria completa, o que não acontecia no doente que nos occupa; por outro lado, os phenomenos não se attenuariam, provavelmente com tanta rapidez, o que exclue tambem o amollecimento central. Para o amollecimento cortical, comprehende-se ainda assim que os phenomenos podessem attenuar-se no que respeita ao membro inferior, pois que sendo o centro motor d'estes membros irrigado pelas arterias cerebraes média e anterior (lobulo paracentral), obliterada a sylvica, persistia ainda a circulação no lobulo paracentral (frontal anterior) e, por conseguinte, a motilidade podia não ser completamente abolida; no braço, porém, a evolução da paralysia devia ser outra, porque as condições circulatorias dos seus centros são muito differentes das do membro inferior.

Ainda d'esta observação se deduz a coexistencia possivel do atheroma e do aneurisma miliar, nos individuos atacados de hemorragia cerebral, bem como a independencia relativa das duas lesões anatomo-pathologicas.

O diagnostico topographico impunha-se-nos por duas razões: 1.ª, a exclusão da hemorragia cortical, que deveria ser muito extensa para produzir hemiplegia total, e, n'este caso, os phenomenos seriam mais duradouros, por causa do muito tempo que levaria a reabsorpção do sangue derramado (se esta chegasse a produzir-se); 2.ª, porque, segundo Brissaud, sempre que os movimentos automaticos da face (riso e chôro) exagerem a asymetria d'esta, é quasi certo que os nucleos opto-striados foram interessados pela lesão; ora, sendo assim, era evidente que a lesão tinha por séde a região capsulo-nuclear.

OBSERVAÇÃO II

(CLINICA DO DR. MAGALHÃES LEMOS)

F., de 44 annos d'idade, casado, empregado na alfandega, encontra-se no periodo contractural d'uma hemiplegia total direita acompanhada d'aphasia da articulação.

Ha dois annos e meio que, trabalhando na alfandega, soffreu um golpe d'insolação, sendo em seguida atacado d'uma apoplexia completa, da qual acordou com uma hemiplegia total direita, aphasia motora e paralysia da metade direita da lingua. Actualmente este individuo apresenta os seguintes symptomas: hemiplegia total direita com aphasia da articulação; paralysia da perna direita, menos notavel que a paralysia do braço, paralysia completa do braço direito, que se encontra contracturado, typo da extensão; paralysia incompleta da metade inferior da face direita. A paralysia da face é, como se vê, do dominio exclusivo do facial inferior; a asymetria da face é exagerada com os movimentos automaticos (chôro e riso). O reflexo patellar encontra-se exagerado bem como o phenomeno do pé. A sensibilidade é conservada tanto para a dôr como para o tacto, havendo exagero da sensibilidade para o frio; regularmente conservada a separatividade.

O estado psychico merece ser mencionado; o doente é presa d'uma emotividade exagerada: chóra frequentemente sem motivo apreciavel, e basta, quando está socegado, mandal-o rir para que elle o faça d'um modo mais ou menos spasmodico. Estas crises de riso e chôro, spasmodicos, não motivados, indicam, segundo Brissaud, que o feixe psychico, (ou o thalamo optico) foi interessado.

A articulação tibio-tarsica direita é séde d'uma tumefacção dolorosa (arthropathias do periodo contractural). Mas, o que mais interessa n'este doente é a aphasia; esta é aphemia pura, não acompanhada de agraphia, surdez ou cegueira verbaes, e acompanhada de integridade da phonação. O doente pronuncia as syllabas *vo, in von vo,* para tudo que quer dizer, mas dá-lhes intonações differentes segundo as ideias que tem na mente; estas intonações são muito frisantes n'este caso, pois que a voz do doente

abrange, sem exagero, duas oitavas da escala musical. Estas differenças de tonalidade são acompanhadas de expressões muito variadas do olhar. O doente não tem agraphia, porque, com a mão esquerda, consegue escrever alguns numeros que, depois mostra saber lêr, contando pelos dedos; foi d'este modo que o doente nos disse que na alfandega ganhava 30$000 réis por mez.

Diagnostico: — Hemorragia cerebral.

Séde da lesão: — Região capsulo-nuclear.

Para fazermos o diagnostico da natureza hemorragica da lesão, baseamo-nos nos seguintes elementos: 1.ª, o facto de não haver no nosso doente lesões atheromatosas, antecedentes syphiliticos, lesões cardiacas, ou qualquer outro elemento morbido que pugnasse em favor do amollecimento; 2.ª, a causa productora da apoplexia, insolação, que é uma causa de congestões cerebraes; 3.ª, a maior frequencia do amollecimento na região cortical, e a maior frequencia da hemorragia na região capsulo-nuclear; 4.ª, a ausencia de hemi-anesthesia, tão commum nas hemorragias da capsula, e tão fugaz nas hemorragias do cortex.

Para a determinação da séde da lesão, serviu-nos, ainda como na primeira observação, de guia o principio estabelecido por Brissaud: "sempre que o riso e o chôro augmentem a asymetria da face, é quasi certo que os corpos opto-striados fôram interessados„; por outro lado a falta completa da hemi-anesthesia, que o doente affirma nunca ter tido; a existencia de choros e risos spasmodicos, não motivados, que Charcot e Bouchard dizem depender de que a lesão interessou o feixe psychico (na capsula) ou o thalamo optico; finalmente, a co-existencia da aphasia da articulação com a phonação integra, difficilmente se podem attribuir a uma lesão cortical; além de que esta deveria occupar todo o cortex motor, pois que a hemiplegia era completa, o que custa a admittir sem a existencia de agraphia.

Trata-se pois, muito provavelmente, d'uma lesão capsular, e por conseguinte d'um exemplar curioso de aphasia motriz pura, infra-cortical, variedade rara.

OBSERVAÇÃO III

(CLINICA DO PROFESSOR DR. AZEVEDO MAIA)

F., solteiro, de 30 annos d'edade, natural de Basto, carrejão na Ribeira, foi conduzido ao hospital da Misericordia a 7 de maio de 1897, ficando em tratamento na enfermaria da Escoia (clinica-medica).

De varias pessoas que, na occasião da entrada, o acompanhavam, nenhuma sabia ao certo qual o seu nome, a sua idade, se tinha ou não familia, etc.; apenas uma assegurava que o doente era natural de Basto e que era carrejão.

Na tabella do doente encontrava-se, escripto pelo medico acceitante (ex.mo snr. dr. Nogueira), o seguinte: "Referem que este individuo, ha pouco mais ou menos seis mezes, andava doente, tropego da perna esquerda, falto de vista, um tanto triste, mal disposto, etc.; na quarta-feira (5—5—97) á noite, teve um ataque que o fez cahir, e outro na quinta-feira (6—5—97) pela volta das 8 horas da manhã.„

O exame directo revela-nos que o enfermo é syphilitico (pois se lhe vêm, além da cicatriz do cancro duro, roseolas em grande numero no peito e nos membros, bem como alopecia syphilitica) e foi atacado d'uma hemiplegia esquerda, total e incompleta. O membro inferior move-se preguiçosamente sob a influencia d'excitações intensas, ao passo que no membro superior a impotencia é absoluta; na face a paralysia occupa a esphera do facial inferior. Esta analyse da distribuição da paralysia facial foi um pouco difficil, porque o doente, possuido de notaveis perturbações psycho-sensoriaes, a nada respondia, sendo preciso pical-o do lado são para que elle fallasse; verificou-se então a persistencia das prégas e sulcos da fronte, do lado paralysado.

As excitações feitas sobre este ultimo lado, suscitam no doente movimentos de defeza (reacção consciente), executados pelos membros do lado são.

Nota-se o desvio conjugado da cabeça e dos olhos para o lado direito.

A sensibilidade á dôr, muito attenuada no membro

inferior esquerdo, é totalmente abolida no membro superior do mesmo lado e mais conservada na face.

Os reflexos tendinosos são abolidos, emquanto que o reflexo palpebral persiste ainda, embora muito diminuido.

Ha incontinencia d'urinas e de materias fecaes.

Temperatura normal (37°).

Submettido o doente a um tratamento anti-syphilitico (injecções hypodermicas d'oleo cinzento—1/4 de seringa) e a alimentação lactea, o estado que deixamos descripto conserva-se sensivelmente o mesmo até ao dia 12, produzindo-se, na noite d'este para o dia 13, um novo ictus que mergulha o doente em profundo coma, tornando-o completamente insensivel a qualquer excitação, ainda a mais intensa.

A temperatura central, tomada algumas horas depois do ictus, é superior á normal (37°,4); a hemiplegia é agora total e completa.

O pulso, que até ao dia 12 se havia conservado abaixo de 60, sobe a 105 no dia 13 de tarde, a 120 no dia 14, 132 a 15 e a 162 no dia 16 de manhã, epocha em que sobreveio a morte.

Os movimentos respiratorios seguindo uma marcha paralella á do pulso, são em numero de 39 no dia 15 á tarde, e em numero de 48 no dia 16 de manhã.

A temperatura, de 37°,4 no dia 13 de manhã, eleva-se progressivamente a 38°,3, 39°,9 e 40°,1 nos dias 14, 15 e 16 de manhã.

O doente encontra-se coberto de suores e com respiração agonica.

Diagnostico:—Amollecimento cerebral.

Séde da lesão:—Zona cortico-motriz.

AUTOPSIA

Fócos de amollecimento vermelho nas seguintes regiões:—parte média da frontal ascendente, pé da segunda frontal, parte superior da parietal ascendente, parte do lobulo paracentral; encontrava-se ainda um outro fóco no lobulo occipital, mas não podemos precisar a circumvolução que elle occupava.

Para fazermos o diagnostico "amollecimento cerebral„, diagnostico no fim de contas hesitante até á occasião da autopsia, baseamo-nos nos elementos seguintes: 1.º, as perturbações psychicas, mais ou menos accentuadas, precedendo ou succedendo o ataque, são quasi sempre devidas ao amollecimento; 2.º, o facto de ser o nosso doente um syphilitico, em periodo pleno de manifestações secundarias; 3.º, a existencia de hemi-anesthesia persistente e parcial, que não apparece na hemorragia, ou se apparece, é total sendo persistente, e fugaz sendo parcial; 4.º, a elevação thermica inicial, que nunca se observa nos ictus hemorragicos: esta ultima razão, porém, tem aqui menor importancia pelo facto de já se terem passado algumas horas depois do ictus, e ainda por causa de tal ascensão ter augmentado progressivamente até á morte.

Foi este o motivo que nos fez hesitar mais no diagnostico de natureza da lesão; é que, com effeito, nos casos de apoplexia com elevação thermica progressivamente crescente, esta diz muito relativamente ao prognostico, mas muito menos a respeito do diagnostico, sobretudo quando a temperatura central não tenha sido tomada no momento ou immediatamente ao ataque.

Para o diagnostico topographico serviu-nos ainda o raciocinio baseado na distribuição da circulação cerebral, que na primeira observação nos levou a rejeitar a séde cortical da lesão, e ainda o conhecimento de que o amollecimento é muito mais frequentes vezes cortical do que central.

Proposições

Anatomia.—A consciencia tem um apparelho anatomico.

Physiologia.—A causa directa e primitiva do somno physiologico não é a anemia cerebral.

Pathologia geral.—O somno physiologico nunca é causa de congestões cerebraes.

Anatomia pathologica.—As arthropathias dos hemiplegicos só podem attribuir-se a uma perturbação de innervação trophica.

Materia medica.—Aconselhamos a sangria, como melhor recurso, na hemorragia cerebral com aggravação progressiva dos symptomas.

Pathologia externa.—Nos traumatismos craneanos com symptomatologia diffusa, e estado depressivo—optamos pela applicação do trepano no ponto traumatisado.

Pathologia interna.—Não ha signal pathognomonico de hemorragia cerebral.

Operações.—Na desarticulação da coxa preferimos o processo por acupressura dupla, de Trendelenburg.

Hygiene.—Para evitar a propagação da syphilis não basta a inspecção das toleradas.

Partos.—Reprovamos a applicação do forceps na apresentação de pelve.

VISTO.
O Presidente
Carlos A. Lima.

PODE IMPRIMIR-SE.
O Conselheiro-director
M. de Lima.

Erratas

Pag.	7,	linha	15,	aonde	se lê	—interna	leia-se	externa
„	10	„	19	„	„	„ —Fabret	„	Falret
„	14	„	15	„	„	„ —lezão	„	tensão
„	26	„	15	„	„	„ —lympathica	„	lymphatica
„	32	„	13	„	„	„ —conhecimentos	„	conhecimento