

2

CONSIDERAÇÕES

SÔBRE

AS DESORDENS DO EQUILÍBRIO NA TABES

168/2 FMP

VÍTOR DA CUNHA RAMOS

---

# CONSIDERAÇÕES

SÔBRE

# AS DESORDENS DO EQUILÍBRIO NA TABES

---

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

APRESENTADA À

Faculdade de Medicina do Pôrto

---

ABRIL — 1916



16812 FMP

PÔRTO

TIPOGRAFIA A VAPOR DA EMPRESA GUEDES

244, Rua Formosa, 248

# FACULDADE DE MEDICINA DO PÔRTO

DIRECTOR

**Cândido Augusto Correia de Pinho**

PROFESSOR SECRETÁRIO

**Álvaro Teixeira Bastos**

CORPO DOCENTE

## Professores Ordinários e Extraordinários

1.ª classe — Anatomia . . . . .	{	Luis de Freitas Viegas Joaquim Alberto Pires de Lima
2.ª classe — Fisiologia e Histologia . . . . .	{	António Plácido da Costa José de Oliveira Lima
3.ª classe — Farmacologia . . . . .		Vaga
4.ª classe — Medicina legal e Anatomia Patológica . . . . .	{	Augusto Henrique de Almeida Brandão Vaga
5.ª classe — Higiene e Bacteriologia . . . . .	{	João Lopes da Silva Martins Júnior Alberto Pereira Pinto de Aguiar
6.ª classe — Obstetrícia e Ginecologia . . . . .	{	Cândido Augusto Correia de Pinho Álvaro Teixeira Bastos
7.ª classe — Cirurgia . . . . .	{	Roberto Belarmino do Rosário Frias Carlos Alberto de Lima António Joaquim de Sousa Júnior
8.ª classe — Medicina . . . . .	{	José Dias de Almeida Júnior José Alfredo Mendes do Magalhães Tiago Augusto de Almeida
Psiquiatria . . . . .		António de Sousa Magalhães Lemos.

## Professores jubilados

José de Andrade Gramaxo

Pedro Augusto Dias

Maximiano Augusto de Oliveira Lemos.

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

(*Regulamento da Faculdade*, de 23 de Abril de 1840, artigo 155.º)

Para explicar a carência de vontade, de persistência, em qualquer orientação bosquejada, o *amanhã* que é a grande resolução do lusíada, tem-se invocado desde os avós étnicos, do árabe ao navegador, derivando pela herança de toda uma educação freirática, até ao belo céu que é azul, razões sábias e múltiplas.

Um pouco dêste património colectivo, uma atenção que se dispersa num diletantismo fácil e desconsolador, prendendo-se uma ou outra vez a ocupação produtiva e talvez, como disse o romancista, a «Vida que ainda me não apareceu enrugada, de dedo ameaçador», explicam a demora, a indecisão na escolha do meu trabalho final e os adiamentos, que poderia dizer subintrantes, na sua feitura.

A sacudidela da beligerância, nesta hora de solenidade que vamos atravessando, chamou-me à necessidade impreterível da defesa de tese.

Não foi bem o despertar dum «engano de alma», não: tinha apontamentos dispersos, leituras várias, um tanto desconexas, do que ao meu trabalho interessava; procurei por um esforço grande na verdade, que as circunstâncias urgiam, polarizar a minha atenção, os meus cuidados para elaborar esta obrázita.

\*

\*

\*

Visava inicialmente um outro fim o assunto que escolhi: até que ponto poderia, por uma observação cuidadosa, verificar a hipótese, que BONNIER fôz dos primeiros a lançar, do compromisso do labirinto em lesões communmente atribuídas na tabes a degenerescências das raízes posteriores.

DIEULAFOY, no seu *Manual de Patologia*, toca de passagem esta maneira de ver de P. BONNIER, por êste exposta sob a designação de « tabes labiríntica ». Às vertigens, náuseas, nistagmo, etc., que constituíam sintomas postos sob lesões do ouvido interno, acrescentou aquele notável otologista o sinal de ROMBERG, a incerteza do andar na obscuridade, etc., e propôs-se, por deduções altamente interessantes, filiar na degeneração sistematizada do nervo labiríntico ou dos seus núcleos bulbo-protuberanciais, perturbações que em geral eram exclusivamente atribuídas a lesões dos cordões posteriores. Segundo P. BONNIER afirma nos seus trabalhos, que já não são recentes, em perto de 90 % de ataxias tábidas, a via labiríntica também deve ser incriminada.

Os meios de investigação para avaliar da integridade do ouvido interno (canais semicirculares), como provas de STEIN, BARANY, nistagmo gal-

vânico, etc., permitem hoje com relativa segurança científica assentar algumas conclusões.

Esta dissertação-projecto, que reduzida, por exemplo, ao estudo do sinal de ROMBERG no seu aparecimento em labirínticos, sem a menor participação medular, e em tabéticos, em que a observação mostraria os canais semicirculares tomados, seria curiosa e talvez não fôsse de todo improfícua.

Dificuldades de vária ordem, que é óbvio apontar, e possivelmente um pouco de inércia da minha parte, desviaram-me dêste intento. Não querendo desaproveitar uma atenção um quási nada feita no campo da neurologia, tentei uma vista de conjunto sôbre as « Desordens do equilíbrio na *tabes* ». Sem *blague*, que a época não vai para ela, taxá-la hei de visão de míope. Escrita sem a indispensável maturação, numa serenidade relativa, as circunstâncias desculpam-lhe alguns senões.

Se hoje fisiologistas e neurologistas isolam já a

função da orientação e do equilíbrio — da sustentação — o seu baseamento anatómico (digamos assim), como para a grande parte das funções e síndromas nervosos, é ainda bem uma hipótese. RAMÓN Y CAJAL, não podendo, de acôrdo com os conhecimentos actuais de histo-fisiologia nervosa, explicar variados factos de psico-fisiologia e muitos casos de verificação anátomo-clínica, escreve que «na explicação tam árdua do mecanismo funcional do cérebro, território onde enxameiam os problemas mais difíceis que a sciência moderna se tem proposto, as nossas soluções são grosseiras, simplistas, quasi infantis, comparáveis por assim dizer, às que daria um selvagem pôsto em presença dum fonógrafo ou duma máquina eléctrica»; diz ainda no prefácio da sua monumental histologia «não esqueçamos nunca que uma teoria é apenas uma teoria: é um edificio provisório, levantado pelo nosso espírito para sintetizar de uma

maneira artificial um certo número de factos e permitir vê-los no seu conjunto, no seu seriamto, — não é nunca uma verdade adquirida definitivamente, um monumento duradoiro e indestrutível do labor do nosso pensamento ».

VAN-GEHUCHTEN, na *Anatomie clinique des centres nerveux*, mesmo notando que a sua obra se destina a clínicos, não se esquece de em variados pontos referir o carácter hipotético de tractos, de fibras, de centros.

O meu trabalho era complexo, largo e, escusado é dizê-lo, deixa muito a desejar. Desde os aparelhos que fornecem noções de orientação e asseguram o equilíbrio até à clínica e à anatomia patológica da tabes percorri um difícil caminho. Procurei cometer o menor número de atropelos. Se uma documentação mais bem metodizada, um mais acurado estudo me seriam de toda a vantagem, parece-me, todavia, poder asseverar que não *perpe-*

*trei* uma tese, mesmo notando — à Malherbe — que a sua actualidade é a de uma manhã... O coe-  
ficiente de desculpa que vem das circunstâncias não  
é ainda para desprezar. Antepondo estas despre-  
tenciosas, ligeiras palavras, à minha dissertação,  
faço-o, porque supponho assim contribuir para um  
mais justo critério de apreciação.

Patentear ao meu Ex.<sup>mo</sup> Presidente de tese,  
Sr. Prof. Luís Viegas, com um profundo reconhe-  
cimento, a minha consideração, é um simples,  
natural dever.

PRIMEIRA PARTE



TABES

## CAPÍTULO I

---

### Notas históricas e clínicas

Foi devido a DUCHENNE o primeiro estudo valioso da mielite sistematizada que chamou *ataxia locomotora progressiva*, a que se referiu nestes termos: «abolição progressiva da coordenação dos movimentos e paralisia aparente contrastando com a integridade da força muscular, tais são os caracteres fundamentais da doença que me proponho descrever; os sintomas e a marcha fazem dela uma espécie mórbida distinta».

Para DEJERINE a *ataxia locomotora* é ao mesmo tempo uma ataxia medular, bulbar, cerebelosa e cerebral, neste sentido,— é que o funcionamento de todos estes aparelhos está profundamente modificado pela supressão das excitações que normalmente veem da periferia; será mais correcto, assim, considerar a ataxia locomotora como resultado de uma solução de continuidade nas vias que transmitem as impressões periféricas aos diferentes centros coordenadores, do que apenas como consequência de alterações da sensibilidade táctil, muscular ou articular.

Na tabes costumam descrever-se duas formas: a mais comum, a forma *clássica* e a *fruste*. Na primeira, por comodidade clínica, consideram-se

três períodos: pre-atáxico, atáxico e um terceiro período, de caquexia, raramente de regresso das lesões. Na forma fruste, a doença mostra-se por um sintoma, ou sintomas (ambliopia progressiva, crises gastrálgicas, etc.), que persiste, às vezes por anos, isolado doutras manifestações.

Modernamente, muitas formas benignas de *ataxia* locomotora, melhor dizendo muitas tabes frustes, estando a sua etiologia assente, devem ser explicadas pela inteligente orientação da medicina actual que procura diagnosticar precocemente, aclarar processos mórbidos que insidiosamente se instalam, chegar, enfim, ao que se tem chamado a fase pre-clínica.

Ao lado das formas benignas há as formas graves, em que apesar do persistente tratamento, a doença segue rápida- e assustadoramente para o seu termo.

Quanto ao seu curso, nota P. MARIE que não há dois casos de tabes que sejam idênticos, quer sob o ponto de vista clínico, quer anátomo-patológico, isto é, que se as formas clínicas são inumeráveis, a marcha da doença está também muito longe de ser uma; todavia, além das formas frustes e clássicas (com o seu agrupamento de sintomas), ligeiras e graves, podem-se ainda distinguir formas clínicas quanto à sede das lesões (tabes cervical <sup>1</sup>, cérebro-bulbar, etc.).

---

<sup>1</sup> BONNIER, no seu estudo sobre a «Tabes labiríntica», refere-se à vantagem de conservar o termo *tabes* para a *doença de Duchenne*, considerando-o necessário se bem que não suficiente. Mas seria correcto e bastante dizer *t. dorso-lombar*, *t. bulbar*, etc.

Ao passar em brevíssima revista a sintomatologia da tabes, agrupada como é costume nos *Manuais de Patologia*, toco, sem a menor pretensão de dar novidades, um ou outro sintoma, um ou outro ponto sôbre que leituras a propósito mostraram aquisições mais ou menos recentes, leves voltas, talvez, na maneira de considerar algumas manifestações tabéticas.

No primeiro período, pre-atáxico, aparecem, de regra, as crises dolorosas, com muito variadas modalidades (desde as dores terebrantes até à *angor pectoris*).

É curioso notar que estas *dores* podem permanecer por muito tempo, anos por vezes, sem que a atenção do doente seja chamada para qualquer outro sintoma. A princípio são quasi invariavelmente (C. THOMSON) attribuídas a neuralgias ou reumatismos ou, se se confinam num trajecto de nervo, a neurites (sciática, etc.). Supõe-se, e com razão, que um exame sistemático nesta altura mostraria outros sintomas, que em geral o clínico e o doente reconhecem (ou reconheciam) serôdiamente.

As crises dolorosas (gástricas principalmente), teem-se dado, à parte o carácter da dor extremamente variante, como característico, permanecerem largo tempo, ausentarem-se por semanas, a seguir voltarem com a primitiva intensidade. BABINSKI, apoiando-se em vários casos clínicos, supõe que as crises gástricas dos tabéticos, fora de sintomas que mostrem radiculites, não teem em si caracteres intrínsecos que permitam estabelecer o diagnóstico.

O facto de entre os intervalos das crises as funções gástricas voltarem à normalidade, não é bastante para afirmar que a tabes esteja *en cause*.

Neste período, ainda, liga-se uma primacial importância ao estado dos reflexos tendinosos. O sinal de WESTPHAL, ou a quasi abolição do reflexo rotuliano, marcou mesmo uma época no diagnóstico da ataxia locomotora. Assentando sobre esta tríade sintomática, ARGYLL-ROBERTSON, S. DE ROMBERG, S. DE WESTPHAL, um diagnóstico, julgam muitos clínicos suficientes dois dos sintomas para poderem pôr o rótulo de tabes. Quanto ao reflexo aquileano, a sua abolição tinha já sido notada, mas, como este reflexo estava ausente muitas vezes em indivíduos considerados normais, não se lhe ligava importância de maior.

Foi BABINSKI quem estabeleceu que o reflexo aquileano é, por assim dizer, constante no homem são e o considerou devidamente, verificando a sua ausência muito frequentes vezes na tabes. Estabeleceu mesmo que a abolição do reflexo aquileano tem prioridade sobre o sinal de WESTPHAL, no geral dos casos. Para um diagnóstico precoce da ataxia locomotora progressiva, de mais a mais tendo as lesões tabéticas, no comum, uma marcha ascendente, salientou a importância da abolição deste reflexo tendinoso.

Esta maneira de ver, a princípio considerada exagerada e com inseguro valor científico (DEJERINE, etc.), é hoje, no próprio dizer de BABINSKI, «noção clássica».

Sobre os reflexos tendinosos dos membros superiores, cuja abolição, segundo FRAENKEL, constituiria um sinal precoce de tabes, precedendo a irreflexividade dos membros inferiores, opõe BABINSKI a sua negativa formal, atribuindo aquela afirmação a deficiências de técnica na investigação semiótica.

Convêm notar que o exagêro dos reflexos rotulianos, aquileanos, etc., pode em certas circunstâncias revelar uma sífilose meníngea e, dada a predileção do vírus sífilítico (apesar de mielites difusas, paraplegias, etc., sífilíticas) para a porção posterior da medula, uma esclerose das raízes posteriores a iniciar-se.

As perturbações genésicas (priapismo, crises clitorídeas, etc.) são freqüentes neste período da doença.

Quanto ao campo visual e à atrofia tabética dos nervos ópticos, transcrevo as seguintes conclusões de um trabalho de BABINSKI e CHAILLOUS:

1.º não existe na atrofia tabética do nervo óptico uma forma de estreitamento do campo visual particular desta afecção;

2.º na grande maioria dos casos, o campo visual para o branco está irregularmente apertado e o enfraquecimento da visão caminha a par da limitação do campo visual;

3.º observam-se também casos em que o estreitamento concêntrico se acompanha de uma boa acuidade visual e algumas vezes da conservação perfeita da visão central;

4.º o escotoma central é muito raro na atrofia tabética, quando existe é devido a maior parte das vezes a uma lesão de outra ordem; na grande maioria dos casos, trata-se de uma neurite retrobulbar consecutiva a intoxicação alcoólica ou nicotínica; em virtude da desapareição progressiva de um sector do campo visual, a visão central pode ser abolida, persistindo uma grande parte do campo visual periférico; trata-se então de um pseudo-escotoma

central que é preciso não confundir com um escotoma central verdadeiro.

As paralisias dos músculos motores do olho, e muito mais as alterações nos reflexos pupilares, são frequentes na tabes.

Ao lado do sinal de ARGYLL-ROBERTSON, deve colocar-se o reflexo óculo-cardíaco, ou fenómeno de ASHNER, que na tabes, numa grande percentagem de casos, está abolido. A interpretação dêste facto, clinicamente importante, é ainda insegura.

O sinal de ROMBERG, que frequentes vezes aparece neste período, procuro estudá-lo com a ataxia do segundo período clássico, a que dá o nome, em capítulo à parte.

No período de caquexia, entre as perturbações tróficas, são de interesse e relativamente frequentes as ósteo-artropatias.

O que os neurologistas ingleses chamam doença de CHARCOT ou artropatia de CHARCOT (*Charcot's joint*) é o desenvolvimento rápido, indolor, duma articulação, devido, em geral, à efusão do líquido que depois de absorvido deixa a articulação laxa, os ligamentos frouxos e alterações nas superfícies articulares dos ossos.

As articulações do joelho, cotovelo, anca e espádua são comumente atacadas e é-o também, embora não seja noção tam corrente, o dedo grande do pé (C. THOMSON). O mecanismo que leva a estas alterações articulares é ainda obscuro. O traumatismo não pode ser invocado.

A sua origem sifilítica tem sido negada, entre outros factos, pelo aparecimento destas artropatias em siringomiélicos, em que, pelo menos até ago-

ra, a sífilis não tem sido inculpada (C. THOMSON). Nas osteopatias e artropatias tabéticas a afirmação velha de que não são necessariamente perturbações tróficas ligadas às alterações nervosas da tabes tem sido posta de parte.

BABINSKI volta à primitiva concepção. Relata que em casos com artropatias e factos clínicos e laboratoriais reduzidos (linfocitose, abolição dos reflexos aquileanos) lhe custa a crer que as lesões articulares sejam uma perturbação trófica dependente de alterações nervosas da tabes.

Propõe esta hipótese: Não será uma incidência directa do vírus sífilítico sobre as extremidades ósseas? Enuncia esta ideia simplesmente para ser verificada.

BARRÉ, discípulo dêste ilustre neurologista, num estudo crítico sobre as ósteo-artropatias tabéticas, põe entre as conclusões esta: «que existiriam casos muito numerosos de artropatias de tipo tabético na ausência de qualquer sinal de tabes, em sífilíticos.»

É, como se vê, ainda um ponto para ulteriores investigações.

Para terminar estas ligeiras notas clínicas e históricas, duas linhas a respeito do prognóstico.

A tabes, em regra, evoluciona muito mais lentamente quando aparece em volta dos cinqüenta ou sessenta anos do que nos indivíduos novos.

Estatísticas de serviços especiais não mostram a gravidade da doença de DUCHENNE quanto à cifra da mortalidade. Assim, muitos tabéticos (40 a 60 %) passam o meio século. É quasi sempre uma intercorrência que os abate dentre os vivos, pois que accidentes imputados à tabes, como crises laríngeas,

acidentes bulbares agudos, etc., raras vezes sobreveem.

A respeito do tratamento, sifilígrafos e neurologistas ainda divergem, se bem que a orientação que tende a impor-se seja a de um tratamento antisifilítico (mercurial, preferentemente) tam prolongado quanto possível.

A êste respeito é elucidativo transcrever as próprias palavras de BABINSKI:

«Não ignoro que a tabes pode permanecer indefinidamente benigna na ausência de qualquer tratamento, como também tornar-se das mais graves apesar da mais activa medicação antisifilítica, por forma que, escolhendo os casos, poder-se-ia quasi sustentar, o que se tem feito, de resto, que a cura mercurial, longe de atenuar o mal, agrava-o; para a êste respeito se firmar uma opinião, é indispensável ter observado um grande número de factos e comparar, em conjunto, os tabéticos que fizeram uso de qualquer tratamento hidrargírico com os que dele se abstiveram: ora, procedendo assim, cheguei à convicção de que o tratamento antisifilítico, e mais particularmente o tratamento mercurial prosseguido por largo tempo, é eficaz, de que pelo menos, trava numa certa medida a evolução da tabes.»

Esta maneira de ver, preconizada primitivamente em França por BABINSKI e LEREDDE, levou a instituir hoje, duma maneira quasi geral, um tratamento mercurial metódico, em qualquer tabético.

## CAPÍTULO II

### Etiologia e patogenia

A parte interessante da etiologia da tabes, que aponto de fugida, começa com FOURNIER em 1876.

A sua primorosa observação clínica, numa época em que o auxílio do laboratório era nulo e o parasita de SCHAUDINN desconhecido, levou-o a deduções e a afirmações ainda hoje absolutamente de pé.

FOURNIER, na sua estatística, filia a etiologia de 93 % dos seus tabéticos na sífilis. A sua concepção da parasífilis (acidentes parasifilíticos seriam os observados em indivíduos sifilíticos por aquisição ou por herança, acidentes que seriam de origem, mas não de natureza sifilítica e que não cederiam a qualquer tratamento específico), a sua concepção, dizia eu, teve de ser abandonada, depois da reacção de WASSERMANN, e de NOGUCHI ter descoberto o *spirochaeta pallida* no cérebro e medula. A tabes assim como a paralisia geral, consideradas primeiro como manifestações da parasífilis, quando FOURNIER lançou esta ideia, tem tido progressivamente provas em favor da sua natureza treponêmica directa e as recentes descobertas desfizeram umas últimas dúvidas.

A tabes, entre outras afecções nervosas específicas, deve, assim, ser considerada como uma mani-

festação de actividade do espiroqueta pálido e incluída no grupo das sífilis nervosas parenquimatosas (C. THOMSON).

BABINSKI, com outros neurologistas e sifilígrafos, sustentava desde muito que a sífilis era verosimilmente uma condição *sine qua* da tabes.

Hoje, as ideias de FOURNIER sôbre as relações entre a sífilis e a tabes e a paralisia geral já não são contestadas por ninguêm. Levemente modificadas, quanto à acção do vírus sifilítico, tornaram-se nítidas, de acôrdo com as descobertas da sciência actual.

A designação de sífilis parenquimatosa em opposição à sífilis intersticial corresponde a factos clínicos, e é talvez interessante apontar as opiniões de sifilígrafos e neurologistas modernos, principalmente ingleses, quanto à patogenia das sífilis medulares.

Tem-se suposto ou admitido que êstes casos de mielites específicas são devidos a um tipo de espiroqueta que tem uma tendência marcada para o sistema nervoso com exclusão dos outros tecidos.

Conquanto não satisfatória, é curiosa e digna de atenção a evolução que autores ingleses (HEAD, FEARNSIDES, ORR, etc.) querem ver na sífilis até à constituição das degenerações medulares.

Depois de uma primeira fase de infecção sifilítica, há geralmente um período de repouso (por vezes, como é sabido, até doze anos e mais, para o caso de tabes ou paralisia geral) em que os espiroquetas ficam latentes e até se tem aventado a hipótese de adquirirem uma forma granular durante esse período (C. THOMSON).

Quando a sua actividade reaparece, as degene-

rações iniciam-se e surgem as manifestações da sífilis parenquimatosa.

Sôbre o que se passa entre a infecção inicial e estes resultados distantes há muita discrepância. HEAD e FEARNSIDES julgam estas lesões nervosas, quer como resultado da reacção de tecidos sensibilizados pelo e para o vírus luético, quer como devidas a uma recrudescência de actividade dos espiroquetas já existentes nos tecidos. Esta *sensibilização* da medula (e do cérebro) far-se-ia nos primeiros tempos da sífilis (secundarismo), depois do que os tecidos sensibilizados reagiriam fortemente a *doses* de infecção que recebessem.

De acôrdo com esta hipótese, os estádios percorridos até à sífilis nervosa parenquimatosa seriam estes (C. THOMSON):

- a) infecção primária;
- b) sensibilização do tecido nervoso;
- c) recrudescência da actividade dos espiroquetas na área sensibilizada;
- d) reacção anormal (muito activa) dos tecidos sensibilizados;
- e) degeneração dos neurones.

A parte importante, que seria conhecer o que leva à recrudescência da actividade dos espiroquetas, está envolta em obscuridade.

\*

\*      \*

A acção selectiva da toxina sifilítica para o neurone sensitivo periférico, na tabes, tem sido muito debatida.

CHARCOT, PIERRET e STRUMPELL foram os primei-

ros a admitir e a sustentar a lesão das raízes ou dos cordões posteriores nos tabéticos. Depois das constatações de P. MARIE sôbre a degeneração das fibras curtas, médias e longas nos cordões posteriores, feixes de GOLL e BURDACH, segundo a sede das lesões, ficou definitivamente estabelecida a importância das alterações radiculares na patogenia da tabes.

«A existência e a importância das lesões radiculares posteriores são hoje aceitas quási por unanimidade, é o único ponto comum de todas as teorias actuais; mas o desacôrdo é completo nestes dois pontos: 1.º ¿estas lesões radiculares são as únicas notadas? 2.º ¿qual o seu modo de produção?» (P. MARIE.) Para BRISSAUD, a tabes seria uma afecção essencialmente parenquimatosa e sistemática, estando o protoneurone centrípeto, embriológicamente bem individualizado, degenerado em maior ou menor extensão.

NAGEOTTE enuncia assim a sua opinião: «a tabes é uma lesão inflamatória que ataca uma porção de raízes sensitivas ou motoras quando atravessam o espaço subaracnoideu, e que está adstrita a uma sífilose generalizada das meninges.»

Nos tabéticos há sempre uma meningite sífilítica, meningite específica que por si só é insuficiente para produzir a tabes.

A inflamação das bainhas das raízes, dá a perineurite e a seguir a neurite radicular intersticial. Secundariamente haveria uma degeneração das fibras nervosas radiculares. Para NAGEOTTE as raízes anteriores também podiam ser atacadas, mas tinham o poder de se regenerar, o que não acontece com as raízes posteriores.

P. MARIE e GUILLAIN emitiram uma teoria, hoje com bastante aceitação, que coloca a origem das lesões tabéticas numa alteração do sistema linfático da medula. Observaram que a circulação linfática intersticial do cordão posterior tem uma independência nítida e insistem em que «a patologia da meninge posterior é uma patologia especial».

P. MARIE e GUILLAIN baseiam-se nos seguintes factos para architectarem a sua teoria: o exame duma medula de tabético mostra a opacidade, o espessamento da piamáter que recobre os cordões posteriores, ao passo que ao nível dos cordões anteriores está mais ou menos normal; em algumas medulas, os corpos granulosos, pelo processo de MARCHI, vêem-se difundidos ao longo dos cordões posteriores sem apresentarem qualquer sistematização radicular.

Êstes neurologistas, especificando bem «que nas lesões do cordão posterior da medula dos tabéticos, reconhecem, duma maneira indiscutível, o papel muito importante da degeneração secundária das fibras radiculares, pensam todavia que esta degeneração é insuficiente para explicar todas as alterações encontradas no cordão posterior; são de opinião que a própria lesão das raízes posteriores, as alterações do cordão posterior e da meninge posterior tem uma única e mesma causa: a alteração do sistema linfático posterior da medula» (P. MARIE).

As razões anatómicas que há para que as fibras das raízes posteriores sejam comparativamente menos resistentes (constricção na passagem da piamáter) são insuficientes para explicar, mesmo por um *espessamento* meníngeo de terciarismo sifilítico, a degeneração que depois se nota (C. THOMSON).

Como quer que seja, quanto à patogenia da tabes nada há de estabelecido com segurança.

\*

\*   \*

Refiro-me aqui à patogenia das lesões consideradas clássicas; ao labirinto, será em capítulo separado.

## CAPÍTULO III

### Anatomia patológica

Se a ataxia locomotora progressiva é, como um modo especial de ataque da sífilis ao sistema nervoso, ao mesmo tempo uma ataxia medular, cerebelosa e bulbar, devem-se considerar as múltiplas lesões que a tabes pode trazer a todo o sistema nervoso, mas em todo o caso salientar como primaciais as medulares.

Na *medula* há uma degeneração cinzenta das raízes e cordões posteriores quási certa na tabes adeantada.

Histologicamente, quando o processo adquire uma grande extensão, à primeira vista pode parecer que as lesões são difusas na porção posterior da medula.

Em todo o caso, dum exame cuidado, tem-se estabelecido (P. MARIE) que as porções do cordão posterior primeiro atacadas são:

as *bandículas externas* (bandículas de CHARCOT e PIERRET),

os *feixes de Goll* (na tabes inicial as lesões são pouco nítidas; quando a afecção é antiga podem os feixes estar degenerados em toda a altura; na tabes cérico-dorsal, a degeneração pode ser primitiva),

e as *zonas de Lissauer* (estas, fibras finas, que coifam a extremidade do corno posterior, degeneram e desaparecem logo no início da doença).

O exame anátomo-patológico permitiu ainda isolar um certo número de feixes que permanecem intactos por um espaço de tempo às vezes longo.

São:

na região lombar, a *zona mediana de Flechsig*,

na região anterior do corno posterior, o *feixe cornu-comissural de P. Marie*,

no ângulo póstero-externo do cordão posterior, o *feixe de Hoche*,

na medula sagrada, o *triângulo de Gombault e Philippe*.

Nestas lesões, há sempre peri- e endoarterite e principalmente endo- e periflebite. As alterações da substância branca são em geral simétricas, consistem sobretudo numa proliferação conjuntiva ou da neurógliã em volta das fibras nervosas atrofiadas; algumas vezes há degeneração valeriana.

No estudo da substância cinzenta a anatomia patológica pouco tem mostrado quanto à possibilidade das lesões tabéticas. As colunas de CLARKE parecem alteradas com freqüência. As lesões do corno posterior acham-se mal estabelecidas.

Quanto às meninges, as lesões de leptomeningite na porção posterior da medula dorso-lombar são quasi constantes. A duramáter poucas vezes está comprometida.

A semiótica do líquido céfalo-raquidiano é hoje de uma imprescindível necessidade no diagnóstico

e nas indicações terapêuticas das sífilis nervosas. Nos últimos anos o seu significado tem-se estabelecido com nitidez.

Estas muito ligeiras referências podem ter aqui cabimento, atendendo às alterações que a tabes acarreta ao líquido em contacto com as meninges. Na tabes, como na paralisia geral, a linfocitose é quási permanente, e segundo alguns autores mesmo antes do período da confirmação da doença. Esta linfocitose seria entretida pelos tecidos esclerosados e não cederia ao tratamento mercurial (SÉZARY).

O treponema pálido é muito raro no liq. cef.-raquidiano. A reacção de WASSERMANN tem aqui também o seu valor justamente apreciado.

Nos *gânglios espinhais*, notam-se lesões múltiplas, embora não constantes, de atrofia, pigmentação ou retracção das células ganglionares, espessamento do tecido conjuntivo, etc.

Nas *raízes posteriores*, as lesões são de regra, pelo menos nos casos vulgares (P. MARIE). Nos casos recentes as raízes podem, à simples vista, não apresentar qualquer alteração; nos casos pouco avançados estão atrofiadas e amareladas; quando a afecção é antiga, as lesões são múltiplas: as bainhas da mielina desaparecem, algumas fibras ficam reduzidas à bainha de SCHWANN, outras ao cilindro-eixo com a mielina em granulações, etc.

No *bolbo*, podem continuar-se as alterações dos cordões posteriores.

Estas degenerações e amolecimentos não tem nada de especial.

A verificação das lesões dos *pedúnculos cerebelosos* e do *labirinto* em tabéticos pode dizer-se que está quási por fazer.

No *cérebro*, as alterações não são constantes e parece não revestirem qualquer carácter de sistematização.

Os nervos cranianos podem apresentar as mesmas alterações das raízes posteriores (P. MARIE).

O nervo óptico está freqüentemente atrofiado e a atrofia toma muitas vezes o quiasma, as bandículas e pode chegar aos corpos geniculados e tubérculos quadrigêmeos; o nervo, por fim, fica reduzido a uma ganga conjuntiva em que tôdas as fibras nervosas perderam o cilindro-eixo e a mielina.

As alterações atribuídas ao *simpático* variam conforme os neurologistas.

Depois das investigações de RAYMOND e ROUX, principalmente, supõe-se que os ramos comunicantes do simpático estão freqüentemente lesados, e P. MARIE e DEJERINE explicam assim uma série de sintomas observados no curso da tabes (crises viscerais, síndrome de BASEDOW, etc.).

Alterações dos nervos periféricos, existem freqüentemente. Tem sido emitida a opinião de que estas neurites, que se produzem principalmente nos ramos nervosos, sejam devidas a alterações dos gânglios espinhais (BABINSKI, P. MARIE, etc.). Para DEJERINE seriam neurites primitivas. A não ser no caso duma atrofia óptica tabética, em que as lesões medulares costumam ser muito reduzidas, em todas as outras formas de tabes predominam as lesões medulares.

As alterações da circulação são constantes e dependem da natureza dos órgãos de sistema-  
linfático.  
Os nervos cranianos podem apresentar as mes-  
mas alterações das artérias (Mariani).

O nervo óptico está tipicamente afetado e a  
afecção torna-se mais grave e disseminada nas doenças  
e pode ser acompanhada por outros sintomas.

## SEGUNDA PARTE

Uma vez conhecida em que todas as fibras ner-  
vosas participam o equilíbrio e a harmonia  
As alterações são devidas ao desequilíbrio variam con-

## VIAS E CENTROS DE

## ORIENTAÇÃO E EQUILÍBRIO

Após os dois nervos portadores existem fe-  
nômenos. Uma série completa e oposta de que  
estas condições que se produzem principalmente nos  
ramos nervosos, sejam devidas a alterações dos  
ramos sensitivos (Barreir, de Sá, etc). Para  
provar-se serão necessários princípios. A não ser no  
caso de uma alteração local, em que as lesões  
múltiplas costumam ser muito raras em todas  
as partes terminais de todos os ramos das lesões  
múltiplas.

## CAPÍTULO I

---

### Função de sustentação

A orientação e o equilíbrio constituem hoje um capítulo distinto no estudo das funções do sistema nervoso.

De semiologia especial, o equilíbrio <sup>1</sup>, função absolutamente à parte (BRISAUD), é de conhecimento indispensável para o clínico. O isolamento d'êste aparelho nervoso, recente ainda, explica as aquisições que a anátomo-fisiologia vai fazendo e o carácter ainda precário de parte das suas atribuições.

Mais do que para outras grandes funções encefálicas ou encéfalo-medulares, as noções transitórias formadas sôbre os centros e as vias do aparelho de sustentação, sofrem um *remaniement* operoso e lentamente progressivo.

Seria estulta, altamente pretenciosa, a ideia, que ninguêm tem (clínicos dos mais esquematizadores, como GRASSET, notam que se deve ser ainda muito reservado neste assunto de localização dos

---

<sup>1</sup> Os franceses designam por *équilibration* a função do equilíbrio, o que nós poderíamos dizer função, aparelho de sustentação. *Équilibre*, o equilíbrio, é a normalidade na *équilibration*, assegurada, realizada pelas contracções musculares, tónus, etc., em justa medida.

centros), de supor em bases sólidas a anátomo-fisiologia desta função.

Que se queira estudar por analogia com qualquer outro aparelho nervoso, descrevendo-lhe centros, vias sensoriais e sensitivo-motoras, que se faça depender estritamente dos canais semicirculares, do sentido muscular, ou que derive da noção de Espaço, a orientação e o equilíbrio teem hoje foros de função nervosa isolada, a tornar-se de caminho aquisição clássica.

O que nos interessa, quási só, é a parte fisiopatológica do assunto. O lado filosófico, que leva à formação da ideia do Espaço <sup>1</sup>, com E maiúsculo, como diz BONNIER, êsse estava-nos manifestamente fora da competência e do nosso campo.

Dentre as sensações internas, elucidando-nos sôbre estados do nosso corpo ou modificações dos nossos órgãos, consideram fisiologistas ao lado das sensações de fome, sêde, etc., as sensações de dor, e as que nos dão noções da orientação do corpo em relação ao mundo exterior, da posição do nosso

---

<sup>1</sup> A teoria que de certo modo localiza nos canais semicirculares o sentido do espaço foi defendida e desenvolvida por GOLZ e CYON. Razões de anatomia comparada, de fisiologia experimental e de patologia atribuem ao labirinto um papel importante sem dúvida na sustentação do corpo. Não desejando, por simples bom-senso, procurar ver filosóficamente o que se deve entender por *espaço* e a projecção, por assim dizer, destas noções sôbre os canais semicirculares, limito-me a tratar o assunto de uma maneira mais simples e mais clínica.

Que o espaço seja uma forma *a priori* da sensibilidade como quere KANT, que se explique a sua génese por meio das sensações musculares associadas entre si e às sensações tácteis

corpo, de qualquer movimento que executamos, etc. (GLEY).

Seriam estas sensações que GLEY com BEAUNIS poria no grupo de sensações que correspondem ao exercício de funções. Outros fisiologistas (NUEL) admitem a existência das sensações de equilíbrio, do sentido muscular e das inervações motoras, ao lado do grupo das sensações internas, estas vagamente localizadas, especificadas, no nosso organismo. BONNIER dedicou a êstes assuntos a sua muito cuidada atenção e a sistematização que defende, parece hoje a mais científica. Vejamos o que se deve entender por orientação e equilíbrio.

A orientação, noção complexa, querendo-a despir do seu significado filosófico sob a ideia do Espaço, analisada, permite-nos:

a) conhecer a posição das diversas partes do corpo, umas em relação às outras; esta faculdade de localização, de representação da atitude de um segmento em relação aos outros é o que BONNIER chama *sentido das atitudes segmentares*;

---

como diz BAIN, que seja uma série de sensações musculares continuada durante mais ou menos tempo (STUART MILL), que se trate como uma realidade, cuja noção se extrai da experiência (SPENCER), ou que, por exemplo, se diga com WUNDT que ao associonismo deve substituir-se a síntese mental, etc., que seja desta ou daquela forma, que se esboce esta ou aquela conclusão o assunto é duma real magnitude e orientar o meu trabalho doutra forma e querer vê-lo como «Sentido do espaço nos tabéticos», por exemplo, afigurou-se-me menos legítimo e duma concepção e realização bem mais difíceis. Embora a função labiríntica seja muito importante é, parece-me, abusivo considerá-la actualmente como único centro para o nosso sentido especial (estático e cinético).

b) conhecer a posição de todo o nosso corpo no espaço; é o sentido da atitude total, a *orientação subjectiva directa* de BONNIER que, dando as variações de atitude do segmento cefálico, nos fornece noções de posição, movimentos, etc.

c) e ainda localizar, orientar os objectos que nos cercam ou entre si ou em relação a nós; é para BONNIER a *orientação objectiva*, «propriedade que possuem os nossos aparelhos sensoriais de localizar e de exteriorizar a origem das nossas percepções».

A noção complexa de orientação, dada por diversas vias centrípetas, corresponde normalmente o equilíbrio de todo o corpo no espaço ou das diferentes partes do corpo entre si, equilíbrio dado por várias vias centrífugas que vão aos músculos.

Existem, pois, «duas funções diversas que se completam: uma função centrípeta de orientação, uma função centrífuga de equilíbrio; como para qualquer aparelho nervoso há ainda centros onde se estabelecem relações entre estas duas ordens de vias» (GRASSET).

Nas suas linhas gerais parece-me excelente o traçado clínico que GRASSET segue no seu estudo.

Êste notável professor procura e refere o substrátum anatómico para as vias e centros de sustentação.

Sob êste ponto de vista, permito-me supor, seguindo muitos clínicos e neurologistas, que por vezes o desejo de clinicamente encontrar explicação para variados factos, o levou a esquematizações largas demais e que a sciência de hoje não pode duma maneira absoluta perfilhar. Esta leve restrição feita, foi com a maneira geral de ver de GRASSET que procurei gisar esta parte do meu trabalho.

## CAPÍTULO II

---

### Vias centrípetas de orientação

*Sentido das atitudes segmentares*—É o das sensações que indiferentemente teem sido chamadas sentido muscular (C. BELL), consciência muscular (DUCHENNE), vias cinestésicas (BASTIAN e GRASSET), etc., etc.

A expressão *sentido muscular* <sup>1</sup> é mais usada, embora menos correcta, que sentido das atitudes e designa uma série complexa de impressões que partem dos músculos, das articulações, dos tendões, das aponeuroses, dos ossos, isto é, dos músculos e dos órgãos acessórios do movimento. São, com uma designação mais justa, *sensações cinestésicas*.

Sensorialmente ignoramos a existência do que constitui os nossos membros (ossos, músculos, etc.), globalmente dão-nos imagens da sua atitude em relação ao resto do corpo.

---

<sup>1</sup> A falar com propriedade não há sensações musculares, como não há sensações de equilíbrio. Por sentido muscular, (por sentido de equilíbrio) referimo-nos a sensações inconscientes ou subscientes, ao contrário das sensações acústicas, luminosas, etc., de que resultam, por incitações nos centros determinados movimentos. É destas reacções motoras e não daquelas sensações que temos consciência.

Segundo BONNIER, fazendo de noções objectivas, de experiência puramente exterior (contrações, distensões, encurtamentos musculares, etc.), uma operação subjectiva, criou-se «um sentido muscular, ideia que tem tanto de atraente como de sem razão».

DUCHENNE foi o primeiro que notou numa das suas doentes a percepção dos movimentos segmentares ao nível das articulações, estando privada da sensibilidade electro-muscular. CHERCHEWSKY, na sua tese em 1897, nota «que a tactilidade profunda desempenha um papel mais considerável na consciência das atitudes e no exercício da motricidade apropriada que regula, do que a tactilidade tegumentar, e que se poderia sem inconveniente substituir a expressão sensibilidade muscular por sensibilidade articular».

Plexos circummusculares terminados na união dos músculos e dos tendões explicam a sensibilidade músculo-tendinosa.

A sensibilidade óssea (sensibilidade vibratória) a que se tem ligado até hoje leve importância, deve ainda ser referida entre os grupos da sensibilidade profunda.

O periósseo possui uma grande sensibilidade.

Desde que se descobriu o diapasão para excitante específico do periósseo, a hipótese de que os choques e contrachocos articulares motivados pela locomoção, assim como os choques do esqueleto contra o solo, transmitem trepidações ao periósseo e provocam contrações musculares estáticas e um aumento de tónus nos músculos que fixam a articulação em jôgo, essa hipótese, diz DEJERINE, torna-se muito provável.

RAUBER mostrou a abundância de corpúsculos de PACCINI nas articulações e regiões periarticulares e pela secção dos seus filetes nervosos provocou incoordenação de movimentos e atitudes anormais. TROUSSEAU pôs assim a questão: «é preciso estabelecer uma distinção importante entre a consciência do movimento executado e a consciência da contracção muscular que executa o movimento». «...A sensibilidade cutânea e profunda desempenha um papel muito importante na percepção dos movimentos e esta sensibilidade é o regulador dos movimentos.» «...Eu não nego a sensibilidade muscular, nego o sentimento da actividade muscular».

GOLDSCHIEDER considera a noção de posição como um julgamento que assenta em conclusões inconscientes, formadas pela combinação de todas as informações periféricas, ao passo que a noção de movimento resultaria directamente das sensações articulares.

WUNDT refere uma consciência do esforço, mesmo que a contracção muscular se não realize,—sensações de inervação nas células motoras centrais.

W. JAMES e outros psicólogos mostraram as sensações de esforço como sendo o resultado de impressões periféricas. Fizeram notar que fora das sensações que acompanham as contracções musculares estão actos intellectuais como a representação do movimento, etc. A vontade de executar um movimento, como diz BONNIER, existe independentemente da sua execução, é pois sentida como fenómeno de sede cerebral, mesmo na ausência de qualquer impressão de origem periférica que revele a execução mais ou menos longínqua do esforço motor.

Reportando-me à minuciosa e cuidada análise de BONNIER, concluo assim que a noção da posição dos segmentos do corpo, como qualquer percepção sensorial, tende a ficar vaga, esbatida, desde que nada varie no objecto da percepção ou que a atenção não seja solicitada vivamente, — que nos movimentos activos ou passivos, nada de muscular se pode sentir nesta actividade, qualquer que seja a distensão, a pressão, o deslocamento das partes superficiais ou profundas.

Além de uma variação de resistência, de forma, por exemplo, nos segmentos que modificarmos activamente há a sensação de actividade, mas não há sensações musculares como as não há articulares ou aponeuróticas.

«As imagens de atitude e de movimentos são pois forçosamente localizadas e ficando no domínio subjectivo e intraorgânico, objectivam-se à periferia da nossa tactilidade» (BONNIER). A noção de posição é complexa provindo de dados sensoriais de várias proveniências e representa antes uma operação psíquica rápida e subconsciente do que uma sensação que nos orientasse sobre um objecto.

Por forma que, quanto aos movimentos activos, a sua percepção que é um fenómeno complexo compreende a fusão das impressões tácteis, articulares e musculares, mais ou menos íntimamente (GLEY), quanto aos movimentos passivos, a sua percepção depende essencialmente da sensibilidade articular (GOLDSCHIEDER).

Em resumo, o sentido das atitudes corresponde a estas três ordens de factos (GLEY):

a) noção da posição dos membros no espaço,

b) sensação dos movimentos passivos imprimidos a um ou mais membros,

c) sensação dos movimentos produzidos pela contracção voluntária dos músculos.

Às *impressões estáticas* (sensações de atitude) e às *impressões cinésicas* (com movimentos activos e passivos), a êste conjunto, chama GRASSET *aparelho nervoso cinestésico* ou *função cinestésica geral*. Estas vias da sensibilidade profunda, necessárias para a orientação, teem um trajecto medulo-encefálico, que, com mais ou menos carácter de realidade, procuro traçar.

*Vias da sensibilidade* (trajecto medulo-encefálico)—Esta sistematização medular quanto à anátomo-fisiologia não está de forma alguma assente. Entre neurologistas dos mais distintos, como VAN-GEHUCHTEN e DEJERINE, por exemplo, há divergências sôbre factos relativamente grosseiros quanto ao papel de feixes nervosos. Supondo assim razoavelmente precária esta nota do trajecto das impressões da sensibilidade vou tentar expô-la.

As vias da sensibilidade geral são vizinhas das da sensibilidade profunda, embora distintas. A distinção intramedular foi estabelecida pela clínica (GRASSET).

A via de transmissão da sensibilidade cutânea é formada por fibras radiculares curtas que existem em cada cordão posterior e que proveem de todas as raízes posteriores dos nervos espinhais. São fibras mielópetas que terminam por ramificações livres em todas as regiões da substância cinzenta do mesmo lado e ainda da substância cinzenta do corno posterior do lado oposto (VAN-GEHUCHTEN). A parte central tem cinco neurones sobrepostos—é

a via *medulo-cerebelo-tálamo-cortical* de VAN-GEHUCHTEN. Os feixes medulo-cerebelosos, dorsal ou de FLECHSIG, ventral ou de GOWERS, teem sido os de papel mais debatido. O feixe de FLECHSIG tem as células de origem das suas fibras na coluna de CLARKE do mesmo lado.

Êste feixe sobe na medula mais ou menos confundido com o de GOWERS, separa-se no bolbo, insensivelmente, do feixe ventral e vai pelo segmento externo do pedúnculo cerebeloso inferior terminar no córtex do verme superior do cerebelo.

O feixe de GOWERS tem as células da origem na substância cinzenta medular, não sendo a origem exactamente conhecida.

«Admite-se geralmente que estas fibras em pequena parte proveem das células do corno posterior do mesmo lado e em maior quantidade das células do corno posterior do lado oposto. Estas fibras, cruzadas para seguirem no feixe de GOWERS, passam pela comissura branca da medula. As fibras dêste feixe são, pois, principalmente fibras cruzadas» (VAN-GEH.).

O feixe de GOWERS atravessa toda a altura do bolbo, mais ou menos confundido com as fibras do feixe rubro-espinhal, segue ao longo da face externa do pedúnculo cerebeloso superior e pela substância branca da válvula de VIEUSSENS, vai à extremidade anterior do verme superior do cerebelo.

A distinção entre as vias da sensibilidade táctil (f. de FLECHSIG) e termo-algésica (f. de GOWERS) não se encontra já no segundo neurone — neurone cerebelo-olivar.

«Todas as células da oliva cerebelosa enviam os seus prolongamentos pelo pedúnculo cerebeloso

superior; um grande número das fibras dêste pedúnculo termina na ponte e no núcleo vermelho; um pequeno número sómente vai até ao tálamo óptico do mesmo lado e do lado oposto sem que se conheça exactamente a massa cinzenta talâmica onde termina (VAN-GEHUCHTEN). É o neurone olivotalâmico. Podendo estas impressões tornar-se conscientes, devemos admitir uma via ascendente até ao córtex — seria um neurone tálamo-cortical (VAN-GEH.).

«As fibras longas, bulbópetas, que se podem seguir até aos núcleos de GOLL e de BURDACH, só transmitem para os centros nervosos superiores as impressões da sensibilidade profunda (muscular, tendinosa, articular), geralmente considerada como sensibilidade muscular» (VAN-GEH.).

Estas vias longas medulares teem periféricamente um neurone, fora do eixo cérebro-espinhal e na parte central dois ou mais neurones sobrepostos, estão em conexão com as fibras das raízes posteriores de todos os nervos espinhais. Teem as células de origem nos gânglios raquidianos e entram nos cordões posteriores.

A transmissão da sensibilidade profunda na parte central, faz-se pela via *medulo-tálamo-cortical* de VAN-GEHUCHTEN.

As fibras que proveem dos nervos sagrados, lombares e dorsais inferiores, e dorsais superiores e cervicais seguem, respectivamente, os feixes de GOLL e de BURDACH. Fazem a decussação, atravessam o bolbo, formam a fita de REIL mediana e terminam no núcleo lateral do tálamo óptico. Pensa-se que estas fibras saem pela face externa dos tálamos para, pelo braço posterior da cápsula in-

terna, irem ao córtex da circumvolução central posterior e lóbulo paracentral.

DEJERINE por seu lado expõe as coisas de forma bastante diversa. Em resumo: as impressões tácteis superficiais sobem no cordão posterior homolateral da medula seguindo o trajecto das fibras radiculares médias; as vias secundárias sensitivas entrecruzam-se na medula a diferentes alturas, passam ao segmento anterior do feixe ântero-lateral ascendente para fora dos feixes piramidais directos e atingem a formação reticulada branca e cinzenta do bolbo e o tálamo.

Sobre os cordões posteriores, mais ou menos, é da opinião da maioria dos neurologistas, de VAN-GEHUCHTEN para o caso. Quanto aos feixes de FLECHSIG e de GOWERS atribui-lhes, pelo menos em grande parte, o papel de conduzirem impressões da sensibilidade profunda inconsciente ou subconsciente.

«O feixe de GOWERS e o feixe cerebeloso directo embora tenham um papel incontestável na fiscalização da tonicidade muscular reflexa e da coordenação, não transmitem habitualmente senão sensações cinestésicas inconscientes» (DEJERINE). GRASSET ao feixe cerebeloso directo liga a mesma ideia que DEJERINE. Os neurologistas lá se aveem como podem, entre si, e com os clínicos. Como quer que seja, pode dizer-se com GRASSET que na função do equilíbrio há vias próprias.

\*

\* \*

*Orientação subjectiva directa* — A orientação subjectiva directa, sentido da atitude total, é dada pelas sensações especiais adstritas ao ramo labiríntico do oitavo par craniano.

PEDRO BONNIER, nos seus volumes de investigação sôbre êste assunto, a que fazem grandes elogios todos os que a êle se referem, desde GRASSET até ao notável neurologista brasileiro prof. ALOÍSIO DE CASTRO, segue ao longo da série animal a diferenciação dêste aparelho cinestésico especial. A orientação que se inicia nas formas elementares pelos órgãos otocísticos com otolitos relativamente livres, cuja inércia desempenha o principal papel — órgãos do sentido das atitudes e do movimento — passa nas classes mais elevadas a complicar-se, tendendo a sofrer uma invaginação e «a criar um meio líquido intra-orgânico em que os movimentos próprios determinarão variações de pressão ou verdadeiros atritos entre a parede sensível e a massa livre, sempre indócil, pela fluidez e pela inércia, a seguir imediatamente o movimento da parede» (BONNIER).

Os seres relativamente inferiores teem a possibilidade de decompor os movimentos do segmento cefálico em duas coordenadas. Nos vertebrados superiores as sucessivas invaginações otocísticas levam à formação de canais nos três sentidos: sagittal, transversal e horizontal.

Olhando ao estudo comparado dêste aparelho, pode dizer-se com BONNIER, que se trata da «trans-

formação da tactilidade externa em um aparelho ora interno, ora externo, que passa da análise do meio externo à de uma parte dêste meio tornada intraorgânica por inclusão de uma involução tegumentar».

Passemos agora à fisiologia dos canais semicirculares no homem.

As primeiras experiências de fisiologia que mostraram fenómenos de desorientação, remontam a SPALLANZANI e principalmente a FLOURENS e basearam-se na destruição, em determinadas circunstâncias, de um ou mais canais semicirculares.

A parte positiva, experimental, mantêm-se ainda como na época do grande fisiologista. A adaptação dêstes factos a uma teoria sensorial é ainda hoje muito difficil. Investigações prosseguidas no caminho das de FLOURENS por CYON, durante dezenas de anos, levaram-no a proclamar a existência, no labirinto, de órgãos aos quais devemos a faculdade de nos orientarmos no espaço e no tempo.

Segundo CYON, FLOURENS não quis abordar as consequências filosóficas das suas descobertas, tendo reconhecido a importância funcional dos canais semicirculares para a orientação no espaço, pelo predomínio que KANT exercia na época com o seu apriorismo dos conceitos de espaço e de tempo.

As conclusões de FLOURENS eram as seguintes: «a secção de cada canal determina uma série de movimentos, os quais se executam no próprio sentido da direcção do canal; há pois uma relação dada, uma relação constante entre a direcção de cada canal semicircular e a direcção do movimento

produzida pela secção dêsse canal; sendo os hemisférios cerebrais extirpados em muitos pombos, a secção de cada canal produz o seu efeito ordinário — a dos canais horizontais, movimentos horizontais, a dos canais verticais ântero-posteriores, movimentos verticais de deante para trás e a dos canais verticais póstero-anteriores, movimentos verticais de trás para deante».

A violência extraordinária com que se produziam os movimentos forçados dos animais, depois da secção de todos os canais semicirculares, levou FLOURENS a atribuir a êsses canais a fôrça moderadora dos movimentos.

Pode-se considerar absoluta, em resumo, a lei de CYON que resa assim: «a secção dos dois canais simétricos provoca oscilações da cabeça no plano dos canais operados».

Entre os movimentos provocados pelos canais semicirculares, os dos globos oculares podem ser muito pronunciados; FLOURENS mencionava, de passagem, um nistagmo sobrevindo num coelho a lesões dos canais semicirculares. Os movimentos oscilatórios dos dois olhos são sempre observados, mesmo quando a excitação atinge um só canal. Cada canal semicircular exerce uma acção especial sôbre os movimentos dos globos oculares. Excitando o canal horizontal, produzem-se movimentos do globo ocular do mesmo lado para deante e para baixo, excitando o canal vertical — para trás e para cima, o canal sagital — para trás e para baixo.

As relações fisiológicas muito íntimas entre os nervos auditivos e o aparelho óculo-motor devem necessariamente ter um grande alcance fisiológico (CYON).

Êstes movimentos oscilatórios, nistágmicos teem sido explicados pelas relações entre os núcleos de DEITERS e os óculo-motores. Por forma que, do estudo dos canais semicirculares pelos fisiologistas, podem-se tirar, embora provisóriamente, as seguintes conclusões para a clínica:

o equilíbrio dos animais operados é muito incerto na marcha,

a atenuação e o desaparecimento por fim, destas desordens do equilíbrio permite supor suplências funcionais,

o nistagmo em relação com os canais lesados é freqüente,

o tónus labiríntico, sôbre os músculos, pode ser compensado pelo tónus cerebeloso.

As impressões labirínticas são de natureza mecânica, ou por vibração dos otolitos excitando as terminações nervosas das ampolas e canais ou por deslocamento da corrente endolinfática (GLEYS). Quanto à teoria do sentido do espaço de CYON, não me cabe referir a ela. A concepção dêste fisiologista com a representação inconsciente dum espaço ideal ao qual seriam referidas as percepções resultantes de sensações que elucidassem sôbre a disposição dos objectos que nos cercam e sôbre a posição do próprio corpo, tem sido considerada exagerada e demasiado absoluta.

Como quer que seja, o labirinto é um ponto de partida de impressões estáticas provocando reflexos necessários à sustentação.

As relações entre os canais semicirculares e o bolbo e cerebello são regidas pelo trajecto e terminação do nervo vestibular.

O *nervo vestibular*, que, em contiguidade com o coclear, forma o acústico, tem origem, terminação e funções fisiológicas à parte.

Como para um nervo sensitivo <sup>1</sup>, podemos descrever-lhe um gânglio periférico de origem, gânglio de SCARPA, situado no rochedo e que é o núcleo de origem do nervo vestibular, uma expansão externa que termina em arborizações livres nas manchas acústicas do utrículo e das ampolas dos canais semicirculares e uma expansão interna que forma propriamente a raiz vestibular. Nas manchas acústicas a parte superficial é coberta por uma cutícula, com cílios grossos e rígidos, banhados pela endolinfa e em contacto com otolitos.

As ramificações da expansão externa do vestibular chegam às extremidades inferiores das células ciliadas. Não há continuidade directa entre os ramúsculos vestibulares e as células ciliadas (CAJAL). A raiz interna penetra no bolbo, entre o corpo resifforme e a raiz descendente do trigémeo, bifurca-se dando um ramo ascendente destinado especialmente ao núcleo dorsal, ramo que invade o núcleo de BETCHEREW, dando colaterais para o núcleo de DEI-

---

<sup>1</sup> Cito mais uma vez BONNIER, que primeiro salientou esta homologia: «por outros termos o *nervo labirintico* é uma raiz posterior mais longa do que as outras, cujo gânglio se encontra afastado do eixo medular e relegado para o fundo do canal auricular que tem assim o significado morfológico de um buraco intervertebral, e cujos ramos periféricos em vez de apresentarem todo o comprimento dos nervos sensitivo-sensoriais dos pares mixtos raquidianos acham-se, pelo contrário, bem mais reduzidos porque encontram imediatamente a periferia sensorial, isto é, as papilas labirínticas».

TERS, lançando-se no feixe acústico-cerebeloso e um ramo descendente que na porção terminal se arboriza na substância cinzenta do quarto ventrículo.

Nas fibras vestibulo-cerebelosas, os ramos ascendentes vestibulares, seguem no bôrdo interno do pedúnculo cerebeloso inferior, espalham-se no córtex do cerebelo, indo algumas fibras até ao núcleo do tecto.

«O ramo ascendente do vestibular permite a êste nervo exercer a sua influência na parte superior do núcleo de DEITERS, na totalidade do núcleo de BETCHEREW, nas células nervosas multipolares intercaladas no feixe acústico-cerebeloso, no núcleo do tecto e no córtex de cerebelo, no verme sobretudo» (CAJAL).

Os autores não estão de acôrdo, refere CAJAL, sôbre o trajecto ulterior das fibras sensoriais nascidas em os núcleos dependentes do vestibular e mais especialmente no de DEITERS.

CAJAL, pelo cromato de prata, em ratos recém-nascidos reconhece, «à mais clara evidência», que os cilindros-eixos das células alojadas nos núcleos de DEITERS e de BETCHEREW dão lugar a duas correntes ou vias vestibulares de segunda ordem. Uma, já descrita por HELD, forma com efeito uma via vertical para deante e para fora do núcleo do motor ocular externo; chama-lhe o histologista espanhol *via externa ou directa*. A outra, cruzada e ascendente, constitui uma parte muito considerável do feixe longitudinal do lado oposto, chama-lhe CAJAL *via interna ou cruzada*.

Na via directa ou externa, a maior parte das fibras, chegando à substância branca, tornam-se verticais e descem para a medula, outras atravessam a

linha mediana e vão à via vestibular directa do lado oposto.

Os cilindros-eixos da via cruzada ou interna passam adiante ou ao lado do núcleo do motor ocular externo e atravessando o rafe, dividem-se na espessura do feixe longitudinal superior.

As relações dos núcleos de DEITERS com os núcleos oculomotores por uma via vestibular central oculogira e com a medula cervical por um via vestibular cefalogira (DEJERINE), relações que são complexas, ainda incertas, explicam desvios dos globos oculares, nistagmo, assim como as atitudes da cabeça e do pescoço, nas lesões do aparelho vestibular.

« Quanto às conexões centrais mais estabelecidas, mais assentes, pode dizer-se que entre o verme do cerebelo e o aparelho vestibular devem existir relações fisiológicas da mais alta importância » (THOMAS).

\*

\*

\*

*Orientação objectiva* — Na *orientação objectiva*, a localização, a orientação dos objectos que nos cercam, entre si, e em relação ao nosso corpo é servida pelas impressões que veem dos cinco sentidos e muito especialmente da visão, do ouvido e da tactilidade.

Para a visão, além da enormíssima influência das sensações visuais sobre as nossas aquisições intellectuais, há ainda a considerar o que se tem chamado vias cinestésicas oculares. A apreciação das distâncias não está implicitamente dada nas sensações: são apenas sinais que o nosso julgamento interpretou num certo sentido (HELMHOLTZ).

Seria descabido referir-me à importância da sensibilidade muscular e da sensibilidade táctil na sua fusão com as sensações visuais para estabelecerem noções de orientação objectiva. A patologia de resto scinde por vezes o aparelho geral da orientação, tornando imprescindível a visão. Verbi-gratia, os atáxicos a quem os olhos, no dizer clássico de ALTHAUS, servem de muletas.

As comunicações das vias ópticas com os centros da orientação não estão estabelecidas. Segundo PAVLOW, e parece a opinião mais aceite, as fibras da bandícula óptica penetram no tubérculo quadrigêmeo superior que em conexão com os núcleos da ponte comunicaria com o córtex cerebeloso pelo pedúnculo cerebeloso médio.

Quanto às vias cinestésicas oculares, devem seguir, segundo GRASSET, as vias oculomotoras. GRASSET e DEJERINE referem vias complexas, que pelo comum dos neurologistas são consideradas como ainda tendo bastante de hipótese.

As relações dos núcleos do nervo labiríntico directamente com o oculomotor externo e por via cruzada com o oculomotor comum tem sido as mais estudadas.

As sensações cinestésicas oculares (movimentos e estática oculares, acomodação) baseiam-se no facto da retina ser móvel e poder ter um grande número de direcções na órbita. Os nossos centros visuais, aos quais corresponde a imagem retiniana, orientam em relação ao campo visual retiniano; êste tem por sua vez de ser orientado, temos de conhecer a cada instante na órbita a sua attitude, para deduzir a localização, a orientação objectiva do corpo, do objecto visto (BONNIER).

À tactilidade já me referi quando do sentido das atitudes segmentares.

Quanto às sensações auditivas, apreciamos a distância da origem sonora pela intensidade do som e pela direcção segundo a qual a sensação é mais ou menos forte numa dada orientação da cabeça, do ouvido (GLEYS).

A membrana do tímpano desempenha sempre um papel importante: sendo anestesiada, verifica-se que a noção da direcção do som está abolida.

A audição biauricular facilita o reconhecimento da direcção do som, no entanto pode-se julgar dessa direcção por um só ouvido.

## CAPÍTULO III

---

### Vias centrífugas do equilíbrio

As vias centrífugas do equilíbrio são todas as que do córtex ou dos centros mesocefálicos vão às células do bolbo e dos cornos anteriores da medula. O feixe piramidal é o mais importante, e é escusado traçar-lhe o caminho e as relações, porque é relativamente clássico na neurologia.

Recentemente descrevem-se a par dos feixes piramidais (directo e cruzado) alguns feixes subsidiários que, possivelmente, servem em certas circunstâncias, como passagens adicionais para as impulsões motoras voluntárias.

Os principais são:

- o feixe de MONAKOV, prepiramidal ou rubroespinal,
- o talamoespinal,
- o tectoespinal,
- e o vestibuloespinal.

O rubroespinal, vindo do núcleo vermelho, cruza com o do lado oposto e desce na medula na porção lateral, à frente do feixe piramidal cruzado. Pelas fibras que vão do cerebelo ao núcleo rubro pelo pedúnculo cerebeloso superior, recebe este feixe impulsões motoras do cerebelo. Os feixes tá-

lamo- e tectoespinal não oferecem importância. As fibras do feixe vestibuloespinal veem do núcleo de DEITERS, não sofrem decussações, descem no cordão ântero-lateral da medula e terminam em conexão com as células dos cornos anteriores. O feixe vestibuloespinal tem provavelmente a importante função de conduzir impulsões para o tónus dos músculos. Vê-se assim que o cerebelo está apto a exercer uma influência directa nas funções medulares pelo feixe rubroespinal através do pedúnculo cerebeloso superior e pelo feixe vestibulo espinal pela sua comunicação com o núcleo de DEITERS.

Resumindo: as fibras corticoespinais interveem poderosamente na motilidade voluntária, motilidade que é adquirida pelo exercício e pela educação nos primeiros anos da vida, interveem ainda duma maneira importante sobre os reflexos tendinosos exercendo uma acção inibitória; esta acção inibitória exercem-na ainda sobre o tónus normal dos músculos.

O valor funcional das vias rubroespinais e talamoespinais não se deixa determinar nem pela experiência directa nem pela observação clínica, porque a lesão isolada destas fibras é impossível realizá-la no animal e ainda não foi observada no homem (VAN-GEH.).

Pelo critério de subtracção entre o que se nota com um corte transversal da medula e com a interrupção das fibras corticoespinais, vê-se: 1.º, que as fibras descendentes das zonas piramidais, abstracção feita das fibras corticais, interveem de alguma maneira na motilidade voluntária, de preferência nos músculos das raízes dos membros; 2.º,

que estas fibras exercem uma influência excitante sobre o tónus normal dos músculos, influência moderada ou inibida nas condições normais pelas fibras corticoespinhais; 3.º, que estas fibras não interveem no mecanismo dos reflexos cutâneos superiores; e 4.º, que estas fibras interveem poderosamente no mecanismo dos reflexos tendinosos, influência que em condições normais é inibida pelas fibras corticoespinhais. Tudo leva a crer que nestas múltiplas funções das fibras descendentes, o papel principal caiba às fibras rubroespinhais (VAN-GEHUCHTEN).

## CAPÍTULO IV

---

### Centros de orientação e de equilíbrio

A manutenção do equilíbrio é uma função do mesencéfalo e rombencéfalo. Em virtude de impressões de determinada ordem (cinestésicas, etc.) dissociadas pelo fisiologista, mas na realidade fundidas, produzem-se nos *centros do equilíbrio*, incitações motoras que doseiam as contracções musculares necessárias à sustentação.

A solidariedade entre as diversas vias e os diversos centros de orientação permite explicar certas suplências ou alternâncias da clínica.

A orientação pode ser inconsciente e o equilíbrio automático, o que nos é mais habitual, sendo como acto o mais perfeito ou estarem sob a dependência da vontade. Os centros psíquicos podem ainda exercer a sua acção sobre os centros automáticos de uma maneira vaga (reacções do nosso organismo, atitudes, em face de objectos, pessoas, etc).

Um dos centros da função da sustentação menos discutidos é o cerebello. Pelos pedúnculos cerebelosos, como já foi exposto, recebe todas ou quasi todas as impressões da orientação e está em conexão, directa ou indirecta, com os cornos anteriores da medula.

Assim, por consenso geral, o cerebello constitui «o principal centro reflexo do equilíbrio, da sustentação» (THOMAS).

Este papel importante na manutenção do equilíbrio, não é exclusivo do cerebello: a zona sensitivo-motora do córtex, o labirinto e as suas representações corticais podem exercer uma suplência, um vicariato de funções (DEJERINE, THOMAS).

BARANY por certa experiência que chamou *épreuve de l'indication*, lança a hipótese de existirem representações motoras no cerebello, para os movimentos de cada articulação e para cada direcção de movimento, factos que a DEJERINE não se afiguram suficientemente estabelecidos.

Teem sido também considerados como centros de equilíbrio (GRASSET a este respeito também fez um polígono) o labirinto, os núcleos de DEITERS e BETCHEREW e o núcleo vermelho. O córtex, é claro, entraria na sustentação consciente. Dêstes centros secundarios do equilíbrio, o núcleo vermelho tem sido considerado o de mais importância. Para PAVLOW «mantêm os músculos numa contracção constante, que concorre para o equilíbrio do corpo sem intermédio da vontade».

Para VAN-GEHUCHTEN presidiria aos reflexos tendinosos. Partindo do núcleo vermelho considerado independentemente do cerebello, refere GRASSET o feixe rubrocortical (relações directas entre o núcleo e o córtex, cruzadas entre o núcleo e a substância cinzenta da medula), o feixe rubrotalâmico e talamocortical (relações com a periferia com o feixe piramidal) e o feixe já citado rubroespinhal.

Estas vias mostram a importância do núcleo vermelho. O córtex tanto pode exercer a sua acção sobre o equilíbrio em repouso como em movimento, como se prova para o primeiro caso com a contracção estéril, graduada, dos músculos e para o segundo caso, com a experiência de todos os dias.

**TERCEIRA PARTE**

---

**A FUNÇÃO DA SUSTENTAÇÃO  
NA TABES**

(SINAL DE ROMBERG — ATAXIA TABÉTICA)

## CAPÍTULO I

---

### Sintomas das desordens da orientação e do equilíbrio

#### Cinanestesia e hipocinestesia — Hipotonia

Êstes sintomas, classificam-se, seguindo GRASSET, da seguinte forma: *sintomas subjectivos*, em que as sensações de orientação são perturbadas e *sintomas objectivos* em que o equilíbrio está alterado.

As sensações de orientação podem estar perturbadas por:

diminuição, *anestesia* ou *hipoestesia*, e teremos anestésias e hipoestésias cinéticas e sensoriais, com perda das atitudes, etc.,

aumento, *hiperestesia* ou *hiperalgesia*, e há hiperestésias sensoriais, câimbras, etc., e

perversão, *parestesia*, e haverá desorientação simples ou parestesia da orientação e sensação de desequilíbrio (*vertigem*).

Entre os sintomas objectivos o equilíbrio pode estar perturbado por:

diminuição, *acinesia*, e aparecerá por exemplo, a astasia-abasia paralítica,

exagêro, *hipercinesia*, e haverá propulsões, astasia-abasia convulsiva, contracturas, etc., e

perversão, *paracinesia* (*estática* ou *cinética*) e então com contrações irregulares há a ataxia, incoordenação da tabes, as lesões do cerebello, etc., e com trémulos, contam-se a esclerose em placas, a paralisia agitante, etc.

A cinanestesia, a vertigem e a incoordenação tábida interessam especialmente a êste trabalho.

A cinanestesia, ou a hipocinestesia, é clássica na mielite dos cordões posteriores.

Esta diminuição ou abolição de sensações geradoras de orientação (principalmente da sensibilidade profunda) é geral na tabes, como mielite sistematizada dos cordões posteriores, que quasi sempre é.

Num exame semiótico, tem importância a investigação da série larga de sensações, que na doença de DUCHENNE, de certa altura em deante, estão mais ou menos comprometidas. Para nos representarmos posições, atitudes, com a precisão que qualquer movimento voluntário exige, precisamos como é sabido, e referido, de sensações múltiplas. FRENKEL diz a êste respeito duma maneira interessante: « o aparelho motor trabalha, como qualquer aparelho de precisão, com dois sistemas de focagem, um grosseiramente aproximativo, outro delicado: o primeiro é a sensibilidade articular; a sensibilidade muscular ou tendinosa representa de certo modo o parafuso micrométrico ».

Processos de análise fina, delicada, de grande importância para o clínico, são hoje largamente utilizados.

Aponto as diferentes espécies de sensações, neste grupo, de que se devem investigar as alterações:

noção de posição do corpo e dos membros, sem actividade muscular;  
 sensações de resistência, de pêso, de diminuição de pêso;  
 sensação dos movimentos passivos;  
 sensação dos movimentos activos;  
 sensação de fadiga.

*a) noção de posição do corpo e dos membros, sem actividade muscular.*

Os processos de investigação interessam, clinicamente, para as perturbações cinestésicas incipientes. Quando a ataxia é nítida, o facto é de verificação banal.

As anedotas que GRASSET conta, são típicas a êste respeito:

Vários atáxicos viram um dia, numa piscina, um pé que apareceu ao lume da água, sem reparo do respectivo dono, (era o que se poderia chamar um pé autónomo, sem referência política), e riram todos, mas a seguir, inquietamente, cada um procurou certificar-se, partindo da anca para a extremidade do membro, de que não era o seu pé que emergia assim sem autorização do proprietário.

É do mesmo teor o que êle refere de atáxicos a uma mesa do *whist*; no final da partida tiveram infinita dificuldade em reconhecer os respectivos pés, inverosimilmente baralhados sob a mesa.

Mas deixando de lado êstes casos absolutamente confirmados, vou referir-me, ligeiramente, a processos para os casos precoces.

Êstes processos, que são de pouca importância na fisiologia, dão na clínica resultados apreciáveis.

E assim, num tabético, com os olhos fechados: dão-se às pernas movimentos mais ou menos complicados, e a seguir, depois de se ter apagado a lembrança do movimento, distraído o doente, interroga-se êste sobre a respectiva posição;

colocam-se tubos de diverso comprimento entre o polegar e um outro dedo da mesma mão, pergunta-se em seguida o comprimento dos tubos pelo diverso afastamento dos dedos;

leva-se o dedo do indivíduo a uma certa distância da cara e pede-se para avaliar, por exemplo, o espaço entre o dedo e o nariz;

dá-se a um dos membros do examinando uma posição e pede-se-lhe para colocar o outro membro numa atitude segmentar idêntica;

e ainda, dada uma certa posição a um membro, mandar o doente tocar qualquer ponto com um dedo de outro; etc.

Êstes processos, grosseiros para o fisiologista, são bastante para o clínico.

*b) sensações de resistência, de pêso, de diminuição de pêso.*

Para apreciar estas sensações, em clínica, é preciso reduzir o mais possível a superfície de pressão cutânea e, claramente, suprimir a vista do objecto ou a percepção do seu volume.

LAMACQ, apoiado por GRASSET, diz que «o estudo das sensações de resistência e de pêso é um dos melhores processos para apreciar alterações da sensibilidade muscular, porque esta sensibilidade se encontra muito melhor isolada do que nos movimentos activos ou passivos e porque adquire, até,

na sensação do pêso uma importância preponderante. Pondo de parte, por descabida, toda a discussão a respeito da fisiologia destas sensações, refiro, porque parece satisfazer mais estreitamente na apreciação destas sensações de diminuição do pêso, sem movimentos activos, o que GRASSET chamou o seu *cinestesiómetro*.

Consiste simplesmente nas seguintes disposições: o doente repousa o braço horizontalmente, tem nos dedos um fio que suporta um pequeno prato com pesos; está de olhos fechados e não mexe; uma pessoa levanta lenta- e silenciosamente uma almofada até ao prato com pesos; diminui a tensão do fio suspensor e o doente pode ou não referir esta sensação. A sensibilidade cutânea nestas experiências pode-se desprezar.

A diminuição de pêso acusada, que é normalmente de cêrca de dez gramas, não aparece por vezes com trinta gramas, com as perturbações da sensibilidade profunda. A sensação da resistência pode ser apreciada com o dinamógrafo, por exemplo, pela curva da pressão sustentada ou no dinamómetro, apertando-o, pelo tempo em que se mantêm a agulha imóvel.

A par das sensações de resistência, etc., convêm ainda referir uma espécie de sensibilidade, entre as sensibilidades profundas: a sensibilidade óssea. Esta explora-se por meio do diapásão. O pé do diapásão coloca-se sôbre uma superfície óssea levemente coberta de partes moles.

Para evitar a impressão sonora que resulta da transmissão, por via óssea, das vibrações metálicas basta empregar um diapásão de vibrações muito lentas, não produzindo som para o ouvido humano.

A anestesia óssea encontra-se ordinariamente associada às perturbações da sensibilidade profunda, na tabes principalmente; se este facto não é absolutamente constante, os casos em contrário são raros (DEJERINE).

A perda desta sensibilidade é algumas vezes a forma mais precoce da anestesia nas lesões radiculares da tabes. Para alguns neurologistas, a não transmissão das vibrações do diapásão, tem sido atribuída à diminuição das substâncias minerais (de 66 a 24 %) e aumento de materiais orgânicos (de 33 a 76 %) nos ossos, quer estas lesões dependam de perturbações na substância cinzenta da medula como centro trófico, quer sejam devidas a neurites dos ramos nervosos que se distribuem aos ossos.

*c) sensações dos movimentos passivos.*

Se por vezes as alterações da sensibilidade profunda, principalmente articular, são grandes, por tal forma que, pegando à *pleine main* num membro paralisado e comunicando-lhes movimentos largos, o doente não tem consciência destes deslocamentos, muitas outras vezes, contudo, doentes (tabéticos) que não parecem ter perturbações da sensibilidade muscular, mostram a um exame atento, um embotamento já marcado, um limiar da sensação dez vezes mais elevado, por exemplo, do que num indivíduo normal.

Comummente a experimentação é feita com círculos ou sectores graduados sôbre que se deslocam os membros do doente até este referir o movimento passivo mínimo. Em o normal encontra-se cêrca de meio grau. Pode-se ainda dirigir a mão do doente, com um lápis, no traçado de caracteres simples, e depois interrogá-lo, etc.

d) *sensação dos movimentos activos.*

Na clínica há variados processos para descortinar a diminuição ou mostrar a perda desta espécie de sensibilidade.

É de certo modo grosseira e é clássica a experiência que BONNIER cita: colocado o indivíduo a examinar, o doente, na extremidade de um recinto rectangular, de olhos vendados, correctamente voltado para a extremidade oposta, nota-se pela direcção dos movimentos activos, pela *guinada*, a perturbação da sua sensibilidade cinestésica ao caminhar em frente. Entre os processos de relativa precisão, êste, entre outros, de GRASSET: dizer ao doente para fazer com determinado dedo, o mais pequeno movimento de que tenha consciência; pode-se comparar êste movimento com o simétrico, se fôr possível, ou com escalas fisiológicas, especialmente elaboradas. Nos tabéticos, é usual e esclarece em geral, mandá-los tocar com um dedo, a ponta do nariz ou o lóbulo da orelha. Pode-se ainda colocar um tabuleiro de damas deante do doente e mandá-lo dispor as pedras rápidamente. Com os trebelhos do enxadrez, como dizia o clássico, o caso já seria difficil. Os processos são com efeito muito variados. Poder-se-ia ainda mandar executar determinados movimentos, vendo, e depois de olhos fechados, etc., etc.

e) *sensação de fadiga.*

A sensação de fadiga sendo considerada como uma sensação de defesa do aparelho motor (GRASSET) interessa na investigação clínica da cinestesia.

A diminuição ou a abolição da sensação da fadiga são assinaladas por duas experiências comensinhas: ou fazer repetir durante algum tempo o

mesmo movimento muscular ou conservar um membro numa dada posição durante um tempo variável. E a seguir, facto de ordem geral, comparam-se estas sensações com as simétricas ou com as de um indivíduo são. Em tabéticos verifica-se algumas vezes esta diminuição da sensação da fadiga.

Em todo o caso, embora não coubesse referir-me ao exagêro da sensação da fadiga (por se tratar de uma hiperstesia) sempre faço notar que a sensação da fadiga mais rápida do que no normal é ainda nos tabéticos que mais communmente se encontra. A explicação que o neurologista de Montpellier' dá destes factos é de ordem geral: uma lesão do sistema nervoso é inicialmente irritativa e destrutiva por fim. Para o equilíbrio, a sensação da fadiga é um factor importante.

A investigação de todas estas modalidades de sensações, pratica-a o clínico freqüentemente em todos os doentes que julga no caminho duma tabes.

As formas de sensibilidade profunda (muscular, articular, tendinosa, óssea), encontram-se sempre alteradas na tabes medular.

Nos casos avançados, a desorientação segmentar é absoluta.

Êste *deficit* de sensações explica, de resto, a ataxia, o que procuro ver a seguir.

Nas perturbações da cinestesia geral, a solução de continuidade na transmissão das impressões da orientação, podia estar em qualquer altura do tracto dos feixes nervosos, já apontado atrás. Para a tabes, é clássica e não merece demora a lesão constante das raízes posteriores.

## Hipotonia

Embora a não devesse tratar neste capítulo, ao lado das sensações por *deficit* que acabam de ser apontadas, descrevo-a contudo, pois que devendo ainda as perturbações da sensibilidade ser culpadas no caso da *hipotonia*, esta um pouco por favor pode ter neste capítulo cabimento.

A *hipotonia* caracteriza-se pelo facto de os doentes, sem esforço, sem fadiga, tomarem atitudes, executarem movimentos, irrealizáveis normalmente.

O estudo desta diminuição do tónus muscular nas afecções do sistema nervoso foi feito particularmente nos tabéticos.

A hipotonia é quasi constante nas afecções cerebelosas. Existe ainda em variadas doenças, syndromas, como siringomielia, mal de POTT, etc.

Em algumas labirintites EGGER notou hipotonia generalizada.

A hipotonia, não sendo um fenómeno privativo de lesões das vias sensitivas periféricas (para a tabes — raízes e cordões posteriores), observa-se em todo o caso com muito menor frequência nas alterações das vias motoras centrais ou das vias cerebelosas (DEJERINE).

Dum modo geral, pode dizer-se que a hipotonia, nos tabéticos, é tanto mais pronunciada quanto maior fôr a incoordenação. Em todo o caso, há por vezes uma hipotonia notável no período preatáxico.

É facto, sem dúvida, que a capacidade anormal das articulações para tais movimentos tem seu principio na deficiência do tónus dos próprios músculos e não em simples flacidez dos elementos das jun-

tas; porquanto, se assim fôra, a excessiva mobilidade existiria em todas as direcções (ALOÍSIO DE CASTRO).

Para verificar o raio do movimento passivo no território hipotónico, precisa o doente de se abster da mais leve resistência.

FRENKEL consagrou a estas observações a sua atenção.

Entre outras, verificam-se nos tábidos, estas atitudes estranhas, anormais;

um doente em decúbito dorsal levanta o membro inferior em extensão (inteiriçado — dizem os brasileiros), atinge a vertical com facilidade e consegue mesmo realizar um ângulo de 120.º ou mais, há hipotonia dos músculos posteriores da coxa, flexores da perna; a hipotonia dos adutores das coxas é mostrada pela abdução das coxas, em *escarranchamento*;

a hipotonia dos extensores da perna permite depois de flectida a coxa sobre a bacia, a juxtaposição da face posterior da perna à face posterior da coxa, etc.

A localização da hipotonia nos tabéticos nem sempre é simétrica.

A forma mais predominante é nos extensores e flexores da perna.

Como se viu num capítulo da Segunda parte, é às vias rubro- e vestibulo-espinhais que se liga uma maior importância como reguladoras do tónus.

A hipotonia tábida, derivada de alterações das vias vestibulo-espinhais, explicar-se-ia facilmente pela lesão tabética vestibular dever ser frequente.

O facto de a hipotonia muscular ser quasi constante nas tabes avançadas, embora não haja um paralelismo entre a hipotonia e o grau de ataxia, complicou ainda mais o estudo das ataxias, no sentido de explicação que estas levavam pela teoria sensitiva.

LEYDEN foi o primeiro que ligou esta flacidez (o termo não tem precisão porque muitas vezes a musculatura está perfeitamente desenvolvida e à palpação não está flácida) à perda do tónus muscular.

São palavras suas: «é verosímil que os músculos se encontrem ordinariamente num estado de leve contracção, que designamos sob o nome de tónus, e que êste estado dependa da integridade das raízes posteriores sensitivas da medula; a secção destas raízes traz a sua abolição,—deve pois ser considerada como a expressão duma excitação reflexa contínua das extremidades dos nervos sensitivos; é forçoso por consequência admitir que o tónus muscular deve sofrer consideravelmente com a afecção das raízes posteriores.»

É actualmente difficil interpretar êstes factos. O tónus seria um acto reflexo. Sendo um acto reflexo, teria a via centrífuga nos feixes rubro- e vestibulo-espinaes. Marcharia, em geral, de acôrdo com a abolição dos reflexos tendinosos.

«Anatómicamente, a hipotonia está em relação com lesões dos órgãos centrípetos da espinhal-medula ou dos grandes gânglios cerebraes e do cerebello, sem que actualmente se possa dar uma definição mais precisa. A sua independência, *quer das alterações da sensibilidade quer dos reflexos tendinosos*, impede que seja considerada como uma simples expressão de alterações na actividade reflexa» (FRENKEL).

## CAPÍTULO II

---

### O sinal de Romberg

O sinal de ROMBERG, conhecido de velha data, com primacial valor clínico, existindo na tabes sempre que há ataxia, aparecendo muitas vezes no início da afecção, consiste, como é sabido, na impossibilidade de o doente se conservar de pé sem oscilação, quando fecha os olhos.

O ilustre professor do Rio de Janeiro, ALOÍSIO DE CASTRO, na sua prosa acurada, com um leve *sotaque*, expõe assim o s. de ROMBERG: «perfilado o sujeito, pés juntos, o corpo livre de apoio, em havendo incoordenação dos músculos encarregados de assegurar a atitude erecta, impossivel será guardar imobilidade, o corpo bamboa para um e outro lado, e muito mais quando os olhos se fecham ou o doente encara fito ao alto; abrindo instintivamente os braços, procura êle compensar quanto pode a instabilidade do equilíbrio, o que nem sempre consegue, dando-se então queda». A par do ROMBERG tem-se procurado investigar o equilíbrio num só pé, de olhos abertos ou fechados. As dificuldades aqui são maiores e podem-se tirar conclusões clínicas do *quantum* da sua perturbação, embora se deva notar que normalmente muitas pessoas com dificuldade se equilibram num só pé. Na intensidade do s. de

ROMBERG, tem-se invocado como causa para o provocar máximamente a rapidez de passagem da luz à obscuridade.

O mêdo de cair, esta impressão psíquica, desempenharia ainda um papel importante na sua produção (ACHARD, GRASSET).

Como está em geral estabelecido, o tabético exerce pela vista a fiscalização, o *contrôle*, dos seus movimentos de conjunto, das atitudes, do andar.

Faltando-lhe esta correcção à sua ataxia, pela oclusão dos olhos, ou oscila, titubia, ou dá uma queda imediata.

Num capítulo de semiótica nervosa sôbre *vertigens*, ACHARD esclarece muito pouco (a verdade é que olhou mais à parte clínica) o mecanismo de algumas ou de quási tôdas as vertigens. A propósito do sinal de ROMBERG, que, como se verá, pode ser considerado uma vertigem, diz que a perda da visão, quando sobrevêm lenta- e progressivamente, não traz, por fôrça, o ROMBERG. Assim, muitos tabéticos amauróticos não tiveram o sintoma em questão. Ora não é pelo facto de lenta- ou bruscamente faltar a visão que êste sinal se realiza. Na atrofia tabética do nervo óptico, o que acontece freqüentemente é que a ataxia (sensibilidades profundas alteradas, por consequência) mal se esboça, e assim, as vias de orientação são suficientes, sem a visão, para assegurar o equilíbrio. Corresponde êste facto, observado primeiro por BENEDICT, à designação *tabes fruste*, *tabes* cuja evolução a cegueira suspendeu.

Se a atrofia papilar sobrevêm num atáxico incoordenado, o que é raro, a incoordenação não regressa, o ROMBERG que existia, persiste (DEJERINE).

Êste fenómeno vertiginoso de certo modo permanente, quasi sintoma obrigado na tabes, deve mostrar a insuficiencia das diversas vias de orientação (vias cinestésicas gerais, vias labirinticas), sem o socorro da vista, para garantir o equilibrio estático ou dinâmico.

Normalmente é claro que prescindimos da vista, para executar variados movimentos e duma maneira precisa. Na tabes estão alteradas as sensações da orientação trazidas pelas raizes posteriores e nervo labirintico e a visão é necessaria para preencher este *deficit* de sensações. Segundo a expressão feliz de ALTHAUS, ao tabético, os «olhos servem-lhe de muletas». A marcha, não sendo para elle uma função automática, precisa da vista para poder andar com o cérebro.

O sinal de ROMBERG, que trato como *desordem do equilibrio*, e que englobei à maneira de GRASSET nas parestesias da orientação e do equilibrio, é ainda de uma análise difficil, apesar de muita contribuição para o esclarecer, — bastará dizer que hoje os padres-mestres da neurologia como DEJERINE, BABINSKI, GRASSET, etc., ainda mal estabelecem o significado do ROMBERG.

¿Será uma vertigem cinestésica? como quere GRASSET; ¿designará sempre a irritabilidade ou alterações do nervo labirintico? à BONNIER. A questão é difficil de deslindar, como se verá.

Vou primeiro tentar adaptar o sinal de ROMBERG à noção, à ideia que com mais ou menos precisão se faz de *vertigem*. Depois procurarei seguir a maneira actual de ver sobre a participação do labirinto no equilibrio e na coordenação dos tabéticos.

A *vertigem*, sensação que todos conhecem, pode

dizer-se, procurando analisá-la, ver-lhe a importância, classificá-la, esbarra-se com múltiplas dificuldades.

A vertigem nem se deve reduzir à sensação de desequilíbrio, de queda próxima nem à desorientação em relação aos objectos que nos cercam ou a nós mesmos.

BONNIER, fazendo a crítica das definições de JACKSON, STEWART, CHARCOT, etc., separa a *sensação vertiginosa* da *vertigem*.

A vertigem, que podemos, por exemplo, reconhecer, pela incoerência do andar, sem ter tido a sensação vertiginosa, pode ser perfeitamente inconsciente como muitos sintomas bulbares (palpitações, náuseas, perturbações oculomotoras, secretórias, etc.) que muitas vezes nos escapam. A sensação vertiginosa seria a percepção cerebral desta perturbação complexa, de desequilíbrio, que é a vertigem.

Para GRASSET, e parece deve considerar-se assim, sensação vertiginosa e vertigem confundem-se. É de resto o sentido comum do termo. A vertigem não é essencialmente um fenómeno motor—isso será o acto de desequilíbrio—mas sim a consciência de uma sensação illusória de desorientação.

WEILL com CHARCOT e BONNIER mostram a sensação de desorientação, a sensação falsa de deslocamento do corpo ou dos objectos ambientes como existindo em qualquer vertigem. Mas por si não é bastante: é precisa uma sensação de deslocamento, do desequilíbrio que se acrescenta à primeira.

O neurologista brasileiro Prof. ALOÍSIO DE CASTRO põe também assim a questão com estes dizeres: «No ponto de vista clínico o elemento fundamental de tódas as vertigens é uma falsa e incómoda sen-

sação de insegurança do equilíbrio, figurando-se à vítima que se desloca, oscila ou roda o próprio corpo, ou o que lhe está em tórno; impressão errônea de orientação no espaço, e, pois das nossas relações com o mundo exterior, ela se representa por clara percepção consciente».

O mecanismo de produção da vertigem é muito difícil de estabelecer.

Para BONNIER, basta que não sejamos *dupes* da ilusão de um dos nossos sentidos, vindo por exemplo os objectos que rodopiam em tórno de nós, e asseguremos por outras sensações de orientação (sensibilidade profunda, labirinto) a nossa estabilidade, reconhecendo uma ilusão sensorial isolada para evitarmos a vertigem.

«Se a ilusão ganhar as outras faculdades de orientação sensorial, pode haver desorientação objectiva total e os sentidos não se fiscalizando já, aparecer a desorientação subjectiva — a vertigem» (BONNIER).

Quando a orientação subjectiva directa, pelo aparelho vestibular e respectivos centros, se encontrar alterada primitivamente, dir-se há que estamos em face de uma *vertigem directa*; quando a vertigem partir de qualquer outro ponto e por *retentissement* indirecto sôbre os centros da orientação subjectiva, dir-se há a vertigem — *de irradiação* (BONNIER).

O facto de a vertigem aparecer por se tomar como autêntica a sensação illusória de desorientação, esta maneira de ver não parece justa. Parece, ao contrário do que diz êste notável investigador de que me tenho socorrido, que qualquer vertiginoso não delirante, embora se tenha numa estabilidade perfei-

ta, pode sentir a vertigem. GRASSET invoca engenhosamente o seu polígono da sustentação.

Por semelhança com o polígono dos psiquismos superior e inferior, «elegante esquema que se tornou clássico» (JÚLIO DE MATOS), pode-se, sem o representar aqui, supor bem o raciocínio do professor de Montpellier. A sensação ilusória de falsa orientação vai aos centros de orientação e perturba por sua vez os centros do equilíbrio. Se os centros automáticos de equilíbrio reagem a estas sensações erradas de orientação, a consciência (o centro O de GRASSET) não chega a inteirar-se das perturbações. Desde que os centros de equilíbrio estejam perturbados, esta dupla impressão de anormalidade poligonal chega aos centros conscientes e produz-se a vertigem. Envolve esta explicação o pressupor em variados casos um polígono fraco, para as vertigens frequentes em determinados indivíduos ou em determinadas circunstâncias.

Antes de ir mais adiante cabe aqui dizer qualquer coisa dos sintomas satélites da vertigem e que representam uma extensão, uma irradiação da acção mórbida aos centros vizinhos dos centros ordinários da sustentação. As náuseas, os vômitos, as perturbações da vista, às vezes mesmo a síncope, são sintomas bulbares, da natureza acima referida.

BONNIER, que, a par de um aurista consumado, estende as suas lucubrações aos diversos ramos da ciência (escreveu ultimamente a sua «Défense organique et centres nerveux», onde lança sobre os nossos conhecimentos de hoje muito curiosas hipóteses, tidas actualmente lá fora por larga fantasia) isolou um síndrome, a que chamou síndrome do núcleo de DEITERS (ou síndrome de BONNIER) e que

assim descreve: « vertigem com *dérobement* parcial ou total do aparelho de sustentação, perturbações óculo-motoras reflexas, estado nauseoso e ansiado, fenómenos auditivos passageiros e manifestações dolorosas em certos territórios do trigêmeo ».

Atentas as conexões do núcleo de DEITERS, expostas já, compreende-se bem a irradiação bulbar que por vezes acompanha a vertigem.

Algumas vertigens consideradas freqüentemente de origem estomacal tendem cada vez mais a ser explicadas por alterações labirínticas.

A explicação do caso parece estar no facto de ser o pneumogástrico capaz de provocar a vertigem por irradiação bulbar sôbre um nervo labiríntico sensibilizado. Esta anormalidade do nervo vestibular, que seria procurada pelo sinal de ROMBERG, vertigem voltaica, nistagmo provocado, explicaria o *déclenchement* da vertigem.

Com as perturbações gástricas coincidem freqüentes vezes alterações renais, de arteriosclerose, etc. (não tento qualquer patogenia). BONNIER, em 1893, (não sei se hoje ainda mantêm as suas afirmações), compara duma maneira inesperada e brilhante a circulação renal e a circulação labiríntica e intracraniana: dum lado, cápsula de BOWMAN cobrindo o glomérulo renal, por outro lado, cápsula endotelial atapetando as cavidades do ouvido interno e a vasta cápsula endotelial subaracnoideia.

Em ambos os casos há uma trans-sudação em determinadas circunstâncias. A filtração é rápida e o líquido labiríntico e o líquido céfalo-raquidiano renovam-se tam rapidamente como a urina (BONNIER).

Dada esta sensibilidade do aparelho labiríntico,

e as condições em que a sua irrigação é feita, compreende-se bem que alterações de ordem mecânica, ou de ordem tóxica na circulação sanguínea, acarretem com maior ou menor frequência perturbações vertiginosas. LINOSSIER, numa comunicação, que veio a propósito, em um dos últimos números do *Paris Médical*, diz em resumo que a vertigem estomacal pura é muito rara e que quási todas as outras deverão ser vertigens aurículo-estomacais.

Ficando-me, no que diz respeito à interpretação da vertigem, por esta análise breve, posso dizer que a vertigem representa ao mesmo tempo uma excitação anormal dos centros de orientação e uma insuficiente inibição dos centros que regulam a sustentação, ou à maneira de GRASSET: «excitação anormal dos centros de orientação e insuficiência anormal do *polígono* para assegurar o equilíbrio». Das vertigens procuro referir o que interessa para eu poder considerar como tal o sinal de ROMBERG.

Êste estudo muito breve, perfunctório, da vertigem, que reduzo, mais ou menos, à concepção simplista de GRASSET, permite-me abordar o sinal de ROMBERG. Deve-se notar, antes, que na vertigem há os seguintes factos de regra geral, que muitos observadores na esteira de GRASSET apontam já: «o repouso do sentido gerador da vertigem atenua-a ou suprime-a; pelo contrário, a mesma vertigem será exagerada pela actividade dêsse sentido ou pelo repouso dum outro, cuja actividade fornecesse ao polígono (aos centros de sustentação) um meio de fiscalização, de *redressement*». Aparece assim com nitidez o paralelo que êste ilustre cientista estabeleceu entre uma vertigem e o sinal de ROMBERG.

Antes dele, BONNIER referiu o sinal de ROMBERG

mas apenas como aparecendo em certos vertiginosos<sup>1</sup> vestibulares.

Basta citar, em apoio da proposição acima enunciada, êstes factos de observação corrente — a visão diminui ou suprime o s. de ROMBERG, por outro lado o repouso da sensibilidade cinestésica tem o mesmo resultado; a opor a isto: a oclusão dos olhos ou a obscuridade e a actividade da cinestesia com a posição erecta ou o andar, acarretam o desequilíbrio. A explicação do facto de não se encontrar nos cerebelosos o sinal de ROMBERG, o que é do diagnóstico diferencial, é ainda fácil se se considerar o cerebello como o centro mais importante da sustentação e alterados como é de regra os pedúnculos cerebelosos, as sensações visuais não aqueçam nem arrefentam (se me é permitido assim dizer) as noções de orientação e de equilíbrio do cerebeloso. Esta a maneira de ver de GRASSET.

As ideias de BONNIER, que vou tentar expor e que foram o *primum movens* dêste trabalho, são já antigas, citadas nos livros da especialidade, mas sem afirmações claras, opiniões concretas da parte dos neurologistas que delas se ocupam. A *tabes labirintica* foi a primeira comunicação feita neste sentido, ao descrever o *síndroma do núcleo de Deiters* corrobora as suas anteriores afirmações. Que o labirinto está atingido na tabes e frequentemente é facto admitido. Mas qual a importância, o lugar que devém ter essas lesões, é questão que não está dirimida.

---

<sup>1</sup> Não me refiro, por não interessar a êste trabalho, à vertigem clássica de MENIÈRE — *ab aure læsa*.

DEJERINE, por exemplo, no seu recente tratado de semiótica nervosa, precisa muito pouco estas lesões e o seu papel.

BONNIER, no seu estudo sobre *tabes labiríntica*, refere-se à sistematização medular que o leva, por homologia, a considerar o nervo labiríntico como uma raiz posterior.

Como já foi referido a propósito das vias labirínticas, esta maneira de ver é hoje aceita.

Reuniu uns casos clínicos, na época poucos, entre os quais os de COLLET, com observações de anatomia patológica, e depois de considerações sobre o sentido das atitudes segmentares, o sentido ampu-lar (labiríntico) e o sinal de ROMBERG, estabeleceu as suas considerações. Umás sobre êste último sinal e outras sobre as razões que o levaram a julgar quási sistemáticamente interessado nas lesões tabéticas o nervo labiríntico. E assim, diz: «se existe uma afecção que lese, que ataque sistemáticamente o que se chama o protoneurone centripeto, isto é, o gânglio espinhal e os seus ramos aferentes e eferentes, extra- e intra-medulares, essa afecção não poderá deixar de interessar pela sua própria sistematização o mais considerável dos protoneurones bulbo-medulares, isto é, o gânglio auricular de SCARPA-CORTI e os ramos do tronco labiríntico.

BONNIER diz que *a priori*, pela própria anatomia, nenhum aparelho é mais sistemáticamente ameaçado pela *tabes* do que o aparelho labiríntico; de resto, presta-se a isto muito favoravelmente porque é «a mais volumosa, a mais activa, a mais vigilante e a mais importante das raízes espinhais posteriores». O *dérobement* das pernas, esta flexão brusca, inesperada, dos membros inferiores como

furtando-se sob o corpo, tam freqüente no primeiro período da tabes, attribui-a BONNIER a irritação ou alteração no núcleo de DEITERS. O sinal de ROMBERG com êste *dérobement* das pernas, constituem manifestações atáxicas que procuro agora referir ao labirinto.

No estudo sôbre a *tabes labiríntica*, o brilhante espírito de gaulês que é o seu autor, estabeleceu várias modalidades do ROMBERG.

1.<sup>a</sup> As imagens de atitudes (sentido ampular e sentido segmentar) são tam nítidas que o indivíduo apropria correctamente a motricidade para manter o equilíbrio. Não há s. de ROMBERG.

2.<sup>a</sup> As imagens labirínticas são vagas, a apropriação motora é flutuante e o doente oscila mais ou menos, mas chega a corrigir os desvios de atitude e equilibra-se. É o ROMBERG compensado.

3.<sup>a</sup> Quando a irritação labiríntica é considerável, há ilusões do sentido ampular que provocam oscilações incompatíveis com o equilíbrio. A vista, só, corrige ou atenua esta orientação defeituosa. Sinal de ROMBERG, comumente considerado.

4.<sup>a</sup> Abolição simultânea das sensações labirínticas e das sensações de atitudes segmentares. O doente cai sem o sentir.

Para BONNIER na grande maioria dos casos não há diferença alguma entre o sinal de ROMBERG dos labirínticos simples e o que se observa no labirinto tábido.

Estabeleceu ainda que qualquer vertigem é labiríntica mesmo que não nasça de uma irritação auricular. Esta maneira de considerar os factos, arrojada para a época em que foi feita, apesar do *imbroglio* em que ainda jaz o estudo das vertigens,

tende hoje a predominar como já referi atrás e é ainda destarte que professa ALOÍSIO DE CASTRO: «o desarranjo na função dêste aparelho (de orientação e equilíbrio com coordenação de movimentos) necessariamente acarreta vertigem; sabe-se, porém, de sciência experimental que é precípuamente mercê dos canais semicirculares que nos orientamos quanto à situação do corpo e seus movimentos no espaço; a excitação do aparelho vestibular pelas variações de tensão do líquido labiríntico ou outra causa, ela só basta a trazer a desorientação no espaço, a vertigem».

Por forma que, *a anatomia comparada do aparelho vestibular, a lesão inicial do protoneurone sensitivo na tabes, a identidade do sinal de ROMBERG no labiríntico simples e no tabético, o facto de a vertigem ser na quasi totalidade dos casos de origem labiríntica e o s. de ROMBERG poder ainda ser considerado uma vertigem*<sup>1</sup>, levam a esta conclusão que, embora insegura, não parece artificial:

na quasi totalidade dos casos de tabes deve considerar-se lesado o aparelho labiríntico.

A experimentação clínica com o exame sistemático do aparelho vestibular em doentes seleccionados especialmente para êste fim, deveria *trancher* a questão, quere-me parecer.

São objecções que lembram rápidamentee, entre outras, estas, ¿em que altura da doença é que o gânglio vestibular, com as raízes, é interessado?

---

<sup>1</sup> Quer seja vertigem da cinestesia geral, quer seja vertigem da cinestesia labiríntica.

Pode (ou deve) responder-se — como o sinal de ROMBERG em geral é precoce, deve precocemente também ser interessado o aparelho vestibular sem esperar um caminho ascendente de lesões, de uma tabes dorso-lombar, por exemplo, a uma tabes cérvico-bulbar. § A patogenia passa-se por comparação com o notado nos gânglios espinhais? Etc.

Os tratados da especialidade, mais ou menos paginosos, reconhecem ataxias tábidas medulares e labirínticas, ROMBERG duma e doutra natureza, vertigens na tabes e de natureza labiríntica, etc., mas com uma nitidez que posso dizer muito esbatida.

Entre os processos para avaliar da integridade do labirinto, e que tanto colhem para o ROMBERG como para a ataxia labiríntica a que me vou referir, cito, pela rama, alguns deles.

a) *Prova de Romberg.*

É o sinal de ROMBERG (vulgar de LINNEU) para o qual se faz uma pequena anotação: para ter valor é preciso que não haja perturbações da sensibilidade periférica.

b) Com as *Provas de Stein*, pode surpreender-se uma ataxia muito leve. Mandam-se executar movimentos variados, múltiplos, de modo a perceber qualquer hesitação ou incerteza no equilíbrio.

A prova do goniómetro de STEIN é pouco usada.

c) *Provas de Barany.*

As provas de BARANY ou nistagmo calórico são de uso corrente.

A injeccção de água a 25° e a 40° no canal auditivo, em determinadas condições, provoca nistagmo rotatório que aparece quando o olhar é dirigido ou não para o ouvido injectado.

O nistagmo muda de intensidade, forma e direcção com as diversas inclinações da cabeça.

Os canais semicirculares podem considerar-se íntegros, quando a prova calórica é positiva; quando o nistagmo calórico é negativo, supõem-se os canais semicirculares lesados.

A conclusão que se tira destas experiências é importante; o seu mecanismo fisiológico é que é obscuro e as teorias que o tentam explicar teem em geral pouca clareza (DEJERINE).

BARANY estabeleceu ainda uma destriça entre o que se passaria no nistagmo espontâneo no caso de afecções do cerebello ou labirínticas.

*d) Nistagmo galvânico (vertigem galvânica).*

Quando se applicam dois eléctrodos de uma corrente galvânica (três a cinco miliampères) nas apófises mastoideias, quando se fecha o circuito, o indivíduo em experiência teria sensações illusórias de movimento dos objectos que o rodeavam, em determinadas circunstâncias. Dar-se-iam movimentos compensadores que tenderiam a lutar contra o movimento giratório que attribuimos illusoriamente ao nosso corpo e aos objectos que nos cercam. Finda a electrização desaparecem estes fenómenos vertiginosos.

BABINSKI, que se interessou vivamente por este assunto, concluiu quando primeiramente (1901) fez as suas experiências, que havendo lesão unilateral do ouvido, a cabeça inclinar-se-ia para o lado lesado, não tendo importância a posição dos eléctrodos.

Depois de investigações mais recentes, alterou BABINSKI a sua opinião sobre a inclinação cefálica pela vertigem galvânica.

ALOÍSIO DE CASTRO traduz literalmente esta ma-

neira de ver de BABINSKI, que transcrevo: «Ora, seja qual fôr o sentido da corrente, a cabeça descai para o lado do ouvido lesado; em tal caso, ao abrir-se a corrente, imediatamente retorna a cabeça à posição primitiva ou executa primeiro um rápido movimento, que aumenta ainda a inclinação provocada pela passagem da corrente. Ora a cabeça descamba, como no estado normal, para o lado do polo positivo, mas o movimento é mais extenso de um que de outro lado. Ora a cabeça se derreia para o lado doente quando nele tem sede o polo positivo, e quando se transverte o sentido à corrente, em vez de se inclinar, cai a cabeça para trás. Ora, enfim, o desvio parece fazer-se exclusivamente para a parte íntegra, como nas experiências de VINCENT e BARRÉ (destruição total do labirinto, na cobaia)».

A resistência à corrente galvânica nas afecções vestibulares pode estar aumentada, sendo preciso por vezes para obter a sensação vertiginosa corrente de doze miliamperes e mais.

Quando há irritação labiríntica a vertigem pode ser extremamente desagradável e os fenómenos objectivos muito acentuados com uma corrente fraca (DEJERINE).

Sempre que se supõe o labirinto ou o nervo vestibular alterados, cotejam-se os resultados destas diferentes provas.

A prova calórica e a prova galvânica em geral são concordes.

São estes os processos mais seguidos para investigar da integridade labiríntica.

## CAPÍTULO III

---

### Ataxia tabética

Na paracinesia que é a *ataxia* ou *incoordenação tábida*, há a irregularidade, a desarmonia das coordenações musculares necessárias para o movimento. Em circunstâncias normais há uma repartição proporcionada, um doseamento de energia para os diversos grupos musculares, num certo tempo.

Que estas reacções motoras a excitações periféricas ou centrais sejam alteradas por qualquer facto—surge a *ataxia*. A integridade da fôrça muscular, observa-se quási sempre em face a estas desordens motoras. Foi isto mesmo que DUCHENNE notou na descrição «magistral» (GRASSET) que fez da tabes: «abolição progressiva da coordenação dos movimentos e uma paralisia aparente, contrastando com a integridade da fôrça muscular».

As alterações musculares observadas algumas vezes no curso da tabes, como atrofias, paresias, etc., teem um significado discutido, interpretado de diversas maneiras.

Na descrição clínica da tabes dorsal, a integri-

dade do sistema muscular é, como diz FRENKEL, um axioma capital.

O interesse clínico está precisamente na opposição entre a integridade da força muscular e a alteração dos movimentos (FRENKEL).

Diz ALOÍSIO DE CASTRO na sua prosa castigada, de uma invulgar precisão científica: «a execução dos movimentos, por mais elementares que sejam, pressupõe a intervenção de um complexo aparelho regulador dos mesmos; não basta, assim, a só integridade dos músculos, isto é, a conservação da força motora, persista muito embora esta, alterada ou ausente a função coordenadora dos actos musculares, pela qual se mede e se gradua a necessária dose de energia, nos movimentos voluntários, a consequência é perder-se a precisão e a harmonia destes que se desregram na direcção, na velocidade, no cálculo da distância — eis a *ataxia*.»

Acrescenta mais: «a intervenção intempestiva de músculos alheios ao movimento, frustrando a regularidade do mesmo, traz assim a perda do attributo fisiológico que assegura a cada acto o gasto mínimo de esforço».

ALOÍSIO DE CASTRO pronuncia-se como FRENKEL. Este neurologista, como é notório, estudou dum modo especial, na Alemanha e ainda na Salpêtrière, a incoordenação tabética, e estabelecendo as bases do seu método de reeducação motora, viu prévia e detalhadamente o mecanismo fisiológico da sustentação, da locomoção. Da sua «*ataxia tabética*» respigo alguma coisa, pouca, que para aqui possa interessar.

O movimento executado por um organismo sã, num determinado fim, é adequado, adaptado a esse

fim, segundo a lei do menor esforço: é o que se diz — um movimento bem *apropriado* <sup>1</sup>.

« Isto significa que é executado com o menor dispêndio de fôrça e a maior rapidez compatíveis com o caso » (FRENKEL).

Esta noção de apropriação dos movimentos, apesar de objecções de vária ordem, tornou-se sinónima de coordenação.

Um movimento coordenado será o deslocamento, *apropriado* a determinado fim, de uma ou mais partes do corpo.

---

<sup>1</sup> Para BONNIER, diz DIEULAFOY a propósito da ataxia táctica, não há, no sentido rigoroso da palavra, incoordenação motora. O atáxico coordena bem, mas apropria mal. Diz DIEULAFOY, de BONNIER: — « Um comandante militar, ignorando o terreno em que manobra, as fôrças que deve combater, o estado das suas tropas, poderá dar ordens mal apropriadas que no entanto serão perfeitamente executadas pelos soldados; o atáxico executa movimentos que provam a coordenação dos esforços musculares, mas os seus movimentos são mal apropriados ao fim que visam, porque o atáxico não conhece a atitude de partida, ignora quando atinge a atitude da chegada e não tem noções sôbre as atitudes de passagem. »

Esta dissociação entre *coordenação* e *apropriação*, parece estabelecida com alguma casuística. Se os factores que são necessários para a coordenação dum movimento são a composição do grupo muscular, a fôrça de contracção e a rapidez com que se executa a contracção, parece ser um pouco *jonglerie* o distinguir *apropriação* de *coordenação*.

FRENKEL, respondendo a uma crítica de HÉRING sôbre a *apropriação* dos movimentos, diz que de acôrdo com êle não só um movimento atáxico poderia (FRENKEL faz a restrição *podéria talvez*) ser triplamente mal apropriado (anormalmente prolongado, executado numa direcção anormal, velocidade anormal) mas que até, olhando à tensão da musculatura nos grupos musculares inúteis, quádruplamente mal apropriado.

É de observação corrente que o exercício, o treino, transforma movimentos inseguros, *gauches*, em movimentos com um alto grau de perfeição. FRENKEL dirá, nestas condições, «que êstes movimentos são apropriados em relação ao seu fim definido, determinado e único».

A fisiologia e a clínica (com as suas verificações de fisio- e anátomo-patologia) estabeleceram a imprescindibilidade das sensações periféricas para as ordens musculares que levam à manutenção do equilíbrio. Quere dizer, com *deficit* destas sensações (neurone periférico lesado) — a incoordenação <sup>1</sup> é certa. Mas uma solução de continuidade no trajecto destas impressões periféricas ou qualquer alteração nos centros destinados à recepção das impressões e a ordens motoras acarreta ainda, claramente, perturbações atáxicas. Estar-se há consoante o caso, em face duma ataxia periférica ou central.

A propósito das vias de orientação salientei, como é comezinho em fisiologia, a primacial importância de toda a sensibilidade periférica que pela medula vai aos centros nervosos.

Embora um tanto descosidamente citei experiências várias, factos clínicos, interpretações diversas, sobre os grupos de sensações da sensibilidade profunda (sentido das atitudes segmentares).

Nas referências à hipocinestesia e à cinanestesia, que constituem o primeiro capítulo desta terceira

---

<sup>1</sup> Não faço a menor referência, por escusada, à ataxia, à incoordenação cerebelosa. Tem hoje uma sintomatologia própria, graças, principalmente, a BABINSKI.

parte, procurei ainda, mas clinicamente, mostrar a diminuição e o desaparecimento destas espécies de sensações cinestésicas gerais.

Sem ir ao velho aforismo: *nihil est intellectu quod prius non fuerit in sensu*, que era para os sentidos clássicos e para a consciência, é todavia intuitivo o carácter absolutamente importante destas sensações que venho referindo para assegurarem a sustentação.

Embora GRASSET no seu esquema das desordens da orientação e do equilíbrio, satisfazendo mais ou menos as necessidades clínicas, colocasse as *ataxias* no grupo das paracinesias, e são-no em última análise, deve notar-se, contudo, que para a ataxia tábil, como para o sinal de ROMBERG, o que há primeiramente, e basilarmente, é um *deficit* na esfera da sensibilidade.

É recordar expressivamente a definição de BRISAUD: a tabes é uma afecção do protoneurone centrípeto, ou sensitivo.

É assim que, no seu exaustivo estudo, FRENKEL escreve: «numa ataxia tabética manifesta há quasi sempre anomalias da sensibilidade cutânea, *sempre* alterações da sensibilidade articular; uma ataxia grave apresenta, mais, alterações da sensibilidade muscular ou tendinosa. Sustentar que a ataxia tabética possa existir sem a menor alteração da sensibilidade, é um assêrto que só pode nascer de exames mal praticados.»

A teoria sensitiva é hoje a mais seguida, embora a *hipotonia* viesse últimamente dar lugar a algumas objecções.

Foi FRENKEL quem salientou grandemente o *deficit* das sensações cinestésicas na ataxia tabética.

As teorias motoras, defendidas no seu tempo por CHARCOT, localizavam as alterações anátomo-fisiológicas na parte motora do sistema nervoso central.

A ataxia teria por *substratum* alterações nas vias nervosas motoras, que não foram verificadas, seria preciso admitir com essa teoria um sistema de vias medulares nos cordões posteriores, em oposição ao que se conhece, não corresponde a variadas objecções, enfim.

RAYMOND, modernamente, tornando mais complexo o assunto, admite uma teoria cerebral da ataxia. Várias manifestações da tabes derivariam, como a ataxia, de perturbações psíquicas, de alterações da consciência. Esta maneira estranha de pôr a questão parece não ter actualmente seguidores.

A teoria sensitiva que mais se coaduna com os factos, foi posta em dúvida durante bastante tempo porque haveria ataxias sem perturbações da sensibilidade. Hoje está estabelecido que isto não é assim.

«As alterações da sensibilidade articular são um sintoma constante em todos os tabéticos que apresentem um grau qualquer de ataxia». «Numa forte ataxia (andar impossível ou necessitando de apoio) a sensibilidade articular está alterada em todas as articulações em relação com a marcha (pé, joelho, anca); as contracções musculares não podem estabelecer uma compensação suficiente, porque as alterações articulares são profundas e porque a sensibilidade muscular está também interessada» (FRENKEL). Dêste modo é nas articulações, cuja sensibilidade é mais atingida, que a ataxia é mais notável.

Na locomoção, como de resto ainda na posição erecta, as sensibilidades articular e muscular com a sensibilidade cutânea da planta do pé são absolutamente precisas.

Partindo da teoria sensitiva, explicam-se, com facilidade, pelo menos aparentemente, os movimentos preatáxicos dos tabéticos, que procuram compensar a insuficiência de impressões da sua sensibilidade.

A marcha sêca, *raide*, explica uma alteração da sensibilidade articular. O doente por uma contração mais forte dos músculos compensa a diminuição dessas sensações de sensibilidade. Foi o que notei em capítulo próprio: o tabético tem menos más noções de posição, de atitudes dos membros quando as superfícies articulares chegam ao contacto, do que realizando-se o seu afastamento. Nos primeiros estádios da ataxia, como diz FRENKEL, «o refôrço das contracções musculares, com uma fiscalização mais atenta dos membros, basta para compensar as perturbações sensitivas».

A ataxia é mais intensa, é manifesta, com o progresso das lesões medulares: a sensibilidade muscular já alterada não pode por si só compensar as alterações da sensibilidade articular.

Pode-se, em resumo, depois desta exposição breve dizer «qualquer movimento atáxico na tabes, pode ser considerado como uma reacção às perturbações sensitivas dos sistemas cutâneo, muscular e articular» (FRENKEL), ou com mais correcção, dos sistemas da tactilidade e da sensibilidade profunda.

Sobre a influência da vista sobre as desordens atáxicas tem cabimento tudo o que disse a respeito do sinal de ROMBERG.

Basta que se considere o sinal de ROMBERG como um caso de ataxia estática.

\*

\* \*

A ataxia tabética, que pode ser precoce, em geral só passados anos depois do comêço do mal é que se manifesta.

No comum dos casos progride lentamente; o regresso da ataxia que clinicamente pode ser obtido até certo ponto (reeducação motora) deve ser tido em conta; observam-se ainda largos estacionamentos.

A ataxia tábida pode ser generalizada, ou com sede nos diversos segmentos medulares. A tabes dorso-lombar, dando a ataxia dos membros inferiores, é a mais freqüente. Acode-me repetir o que a propósito do sinal de ROMBERG já sublinhei. ¿Em que altura do curso da tabes é que o aparelho vestibular será tomado desde que o sinal de ROMBERG, que deve representar a sua lesão, é um sinal precoce e visto como se costuma dar à tabes um avanço sistematizado? Nas circunstâncias actuais, enfeixar todos êstes factos convenientemente não me parece fácil.

Sem me querer referir aos sintomas que muitas vezes acompanham as primeiras manifestações atáxicas e que denunciam a tabes (dores fulgurantes, etc.), devo contudo notar que neste período, os doentes dão muitas vezes conta de pequenos casos, que devem interessar, e muito, o clínico.

Referem factos como êste: caírem brusca-, ines-

peradamente, ao andar, furtando-se-lhe as pernas de repente sob o corpo, perderem o equilíbrio, quando enxugam a cara com uma toalha, por exemplo, ou se dirigem na obscuridade (esbôço do sinal de ROMBERG), a falta de jeito, a *maladresse*, em movimentos habituais, quási automáticos, requeridos pela profissão (barbeiros, costureiras, etc.).

A êstes sintomas acusados pelos doentes, em actos mais ou menos isolados, acrescenta o médico o seu exame da ataxia que está latente.

FOURNIER estabeleceu minuciosamente processos, para diagnosticar, para aclarar esta ataxia que desponta (andar por voz de comando, fazer alto, meia-volta, etc.). As indecisões, embaraços, incorrecções na execução dêstes movimentos são « reagentes mais sensíveis e mais seguros do que o processo usual de exploração da marcha voluntária, porque impõem ao sistema muscular movimentos imprevistos e bruscos, bem mais próprios para revelar uma perturbação rudimentar de ataxia do que os movimentos dependentes da vontade, previstos e quási automáticos da locomoção voluntária » (FOURNIER).

Entre os processos clínicos usualmente seguidos, contam-se êstes :

a dificuldade que o doente pode ter em descer ou subir uma escada,

o esforço que realiza para não alargar a base de sustentação, manter-se em equilíbrio, na posição de pé (primeira manifestação do ROMBERG),

o manter-se em equilíbrio sôbre um pé,

o acréscimo de perturbações que resulta pela oclusão dos olhos, etc.

Quanto à sede medular (e sintomatologia) pode-se considerar a ataxia dos membros inferiores, dos membros superiores, do tronco, e da cabeça e da face.

Na *ataxia dos membros inferiores* não há a naturalidade de movimentos de qualquer indivíduo normal; desde uma certa *brusquerie* em que o membro inferior não faz o movimento perfeito, automático, dum são, antes é já atirado alto e rápido, batendo o solo com o tacão, com o calcanhar, até à ataxia adeantada em que o doente só pode andar apoiado, vai uma distância grande. Os tabéticos que frequentemente se observam por aí na cidade, porque dão mais na vista, é claro, são os que, com uma ataxia avançada, atiram as pernas bruscamente, para cima, para fora, numa incoordenação, numa falta de ritmo notáveis.

O socorro, o *contrôle* da vista ou um apoio, é-lhes imprescindível nesta altura.

Esta ataxia verifica-se de resto na cama onde, no dizer clássico, o doente perde as pernas. A sua sensibilidade cinestésica geral (as atitudes), está profundamente alterada.

A *ataxia dos membros superiores* inicialmente é menos frequente; com a evolução das lesões tabéticas aparece bastantes vezes. No início muitas vezes é mais intensa nos movimentos delicados, mas não falta nunca nos movimentos usuais, que adquiriram por assim dizer o carácter de movimentos automáticos (DEJERINE). Pegar num alfinete, num fósforo, escrever, o acto de beber, pegar num copo, mostram à saciedade todas estas alterações.

A *ataxia do tronco* « manifesta-se desde o início da tabes pela instabilidade de equilíbrio e oscila-

ções do tronco, quer nas diversas atitudes, quer durante a marcha e sobretudo com a oclusão dos olhos» (DEJERINE).

À ataxia do tronco, tem-se ligado últimamente importância muito grande no desequilíbrio do tabético.

A *ataxia da cabeça e da face* é muito rara, traz movimentos anormais aos músculos da face (riso, comer, falar, etc.). Algumas vezes esta variedade de ataxia parece apresentar sintomas bulbares.

A ataxia tabética pode atenuar-se com a reeducação motora e a fiscalização, o socorro da vista.

«A atrofia radicular, cuja causa imediata é uma sífilis anterior, nunca retrocede; uma lesão uma vez constituída, é irreparável» (FOURNIER, DEJERINE).

A ataxia cerebelosa, que não interessa ao meu caso, está hoje, com os sintomas novos da diadococinesia, da dismetria, etc., pelo interesse e pelo cuidado de BABINSKI, muito bem estudada.

A *ataxia labiríntica*, que faz parte do síndrome de MENIÈRE, difere da ataxia cerebelosa por existir na ataxia labiríntica, em regra, o sinal de ROMBERG, que falta nos cerebelosos, por as variações de atitude da cabeça aumentarem nos labirínticos o seu desequilíbrio, etc.

Para a ataxia labiríntica, as provas de BARANY, etc., que indiquei a propósito das afecções do nervo vestibular, fornecem ainda indicações de pêso.

DEJERINE refere que o aparelho vestibular é destinado às funções do equilíbrio estático. ALOÍSIO DE CASTRO, socorrendo-se dum caso de RAYMOND, «in-fere como as lesões do nervo labiríntico possam mostrar ataxia (labiríntica), evidente assim no equilíbrio estático como no andar, que se torna por

igual titubeante». Em resumo, os sintomas das alterações do aparelho vestibular, se não são semelhantes, se não são os mesmos (e são-no pelo menos em alguns casos) das lesões tabéticas observadas, aproximam-se muito mais do que se observa na tabes, do que dos sintomas das lesões cerebelosas.

---

## CONCLUSÕES

---

Da minha exposição—bem menos nítida do que eu desejaria que fôsse—parece-me legítimo concluir assim:

o aparelho de sustentação, pelo menos quanto à localização de centros, é insuficientemente conhecido,

a tabes, atacando o protoneurone sensitivo, deve interessar na quási totalidade dos casos o labirinto (canais semicirculares, nervo vestibular),

o sinal de ROMBERG deve ser considerado como uma vertigem (cinestésica ou labiríntica), a ataxia tabética envolve quási necessariamente alterações da sensibilidade profunda.

\*

\* \*

A título de nota, como remate, refiro uma fina ironia do Prof. GOMBAUT: *«vraiment je crois qu'on ne peut guère avoir opinion ferme que sur un sujet qu'on connait mal»*...

---

## BIBLIOGRAFIA

---

- Éléments de physiologie*—FRÉDÉRICQ ET NUEL. Gand, 1910.  
*Traité élémentaire de physiologie*—GLEY. Paris, 1913.  
*Histologie du système nerveux*—RAMÓN Y CAJAL. Paris, 1911.  
*Anatomie clinique des centres nerveux*—VAN-GEHUCHTEN. Louvain, 1908.  
*Les centres nerveux*—GRASSET. Paris, 1905.  
*Les maladies de l'orientation et de l'équilibre*—GRASSET. Paris, 1901.  
*Diagnostic des maladies de l'encéphale*—GRASSET. Paris, 1908.  
*L'orientation*—PIERRE BONNIER. Paris, 1900.  
*Vertige*—P. BONNIER. Paris, 1894.  
*Vertige in Sémiologie nerveuse*—ACHARD. Paris, 1911.  
*L'oreille*—DE CYON. Paris, 1911.  
*Diseases of the nervous system*—CAMPBELL THOMSON. London, 1915.  
*Manuel de Pathologie interne*—DIEULAFOY. Paris, 1911.  
*Tabes in Traité de Médecine*—PIERRE MARIE. Paris, 1905.  
*Exposé des travaux scientifiques*—BABINSKI. Paris, 1913.  
*L'ataxie tabétique*—FRENKEL. Paris, 1907.  
*Sémiologie des affections du système nerveux*—DEJERINE. Paris, 1914.  
*Tractado de Semiotica nervosa*—ALOYSIO DE CASTRO. Rio de Janeiro, 1914.
-

# PROPOSIÇÕES

---

## I CLASSE

**Anatomia**—Pela mielinização dos feixes nervosos, confirma-se a sua diferenciação anátomo-fisiológica.

## II CLASSE

**Histo-fisiologia**—As granulações pigmentares da célula nervosa marcam a sua senilidade.

## III CLASSE

**Farmacologia**—O soluto de DAKIN (hipoclorito de sódio) é, actualmente, o melhor antisséptico.

## IV CLASSE

**Anatomia patológica e Medicina legal**—A estrutura do apêndice explica certas relações entre apendicites e amigdalites.

No diagnóstico médico-legal de manchas, sempre que seja possível, faça o exame histo-microscópico.

## V CLASSE

**Higiene, Bacteriologia e Parasitologia**—A higiene paramédica, social, tem de partir da higiene do indivíduo.

A degeneração leucocitária com glóbulos vermelhos, num exame de sedimento da urina, tem grande importância no diagnóstico da tuberculose urinária.

## VI CLASSE

**Obstetrícia e Ginecologia**—A transmissão concepcional da sífilis e as relações de imunidade afirmadas pelas leis de COLLE e PROFETA não podem ter hoje validade científica.

O processo de PESTALOZZA, quando a operação de ALEXANDER não está indicada, é a intervenção preferível na retroversão uterina.

## VII CLASSE

**Cirurgia**—Em feridas penetrantes abdominais, a intervenção operatória deve ser de regra, e quanto mais cedo, melhor.

«O cirurgião deve ter cabeça de leão e mãos de mulher e não cabeça de carneiro e garras de leão.»

## VIII CLASSE

**Medicina**—A desigualdade pupilar pode ser um sinal precoce de adenopatia traqueobrônquica.

Na semiótica do coração e do estômago, o reflexo óculo-cardíaco é de importância.

## ESPECIALIDADES

**Dermatologia**—A zona é uma gânglio-radiculite posterior de causa inficiosa ou tóxica.

**Neurologia**—Na tabes, sempre que há crises dolorosas ou anestésias viscerais, há alterações dos ramos comunicantes do simpático.

**Psiquiatria**—Não há um estado mental específico do tuberculoso.

Visto.

Pode imprimir-se.

LUÍS VIEGAS,  
Presidente.

PINHO,  
Director.

## CORRIGENDA

---

<i>Pag.</i>	<i>Linha</i>	<i>Onde se lê:</i>	<i>Leia-se:</i>
41	32	é, parece-me,	parece-me
41	34	especial	espacial
44	31	estáticas	estáticas
77	32	comesinhas	comezinhas