

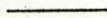
II

José Tomás Teixeira Fernandes



# MIELITE

(Observação dum doente da 2.<sup>a</sup> Clínica Médica)



Dissertação inaugural  
apresentada à Faculdade  
de Medicina do Porto —

*Julho — 1919*



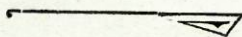
IMPRENSA NACIONAL  
—Jaime Vasconcelos—  
204, Rua José Falcão, 206  
— PORTO —

178/2 FNP

# MIELITE

(Observação dum doente da 2.<sup>a</sup> Clínica Médica)

José Tomás Teixeira Fernandes



# MIELITE

(Observação dum doente da 2.<sup>a</sup> Clínica Médica)



Dissertação inaugural  
apresentada à Faculdade  
de Medicina do Pôrto —

*Julho — 1919*



IMPRESA NACIONAL  
—Jaime Vasconcelos—  
204, Rua José Falcão, 206  
— PORTO —

# FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

**Maximiano Augusto de Oliveira Lemos**

PROFESSOR SECRETÁRIO

**Álvaro Teixeira Bastos**

## CORPO DOCENTE

### Professores Ordinários

Augusto Henriques de Almeida Brandão	Anatomia patológica.
Vaga . . . . .	Clínica e policlínica obstétricas.
Maximiano Augusto de Oliveira Lemos	História da medicina. Deontologia médica.
João Lopes da Silva Martins Júnior . . . . .	Higiene.
Alberto Pereira Pinto de Agular . . . . .	Patologia geral.
Carlos Alberto de Lima . . . . .	Patologia e terapêutica cirúrgicas.
Luís de Freitas Viegas . . . . .	Dermatologia e sifilografia.
Vaga . . . . .	Pediatria.
José Alfredo Mendes de Magalhães . . . . .	Terapêutica geral. Hidrologia médica.
António Joaquim de Sousa Júnior . . . . .	Medicina opefatória e pequena cirurgia.
Tiago Augusto de Almeida . . . . .	Clínica e policlínica médicas.
Joaquim Alberto Pires de Lima . . . . .	Anatomia descritiva.
José de Oliveira Lima . . . . .	Farmacologia.
Alvaro Teixeira Bastos . . . . .	Clínica e policlínica cirúrgicas.
António de Sousa Magalhães e Lemos . . . . .	Psiquiatria e Psiquiatria forense.
Manuel Lourenço Gomes . . . . .	Medicina legal.
Abel de Lima Salazar . . . . .	Histologia e Embriologia.
António de Almeida Garrett . . . . .	Fisiologia geral e especial.
Alfredo da Rocha Pereira . . . . .	Patologia e terapêutica médicas.
Vaga . . . . .	Clínica das doenças infecciosas.


### Professores Jubilados

José de Andrade Gramaxo

Pedro Augusto Dias

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


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



Á saudosa memória

de

meus Pais



## A minhas irmãs

Vós que sois os únicos entes  
queridos que eu actualmente  
tenho no mundo.

Á minha

?

*Ao Ex.<sup>mo</sup> Snr.*

**António José Soares**

e sua Ex.<sup>ma</sup> família

**À família Xavier**

Com um abraço de despedida.

Aos meus discípulos e contemporâneos

Em especial:

*Dr. Hernâni Barrosa*

*Dr. Alberto Martins Fernandes*

*Dr. João Máximo Saraiva*

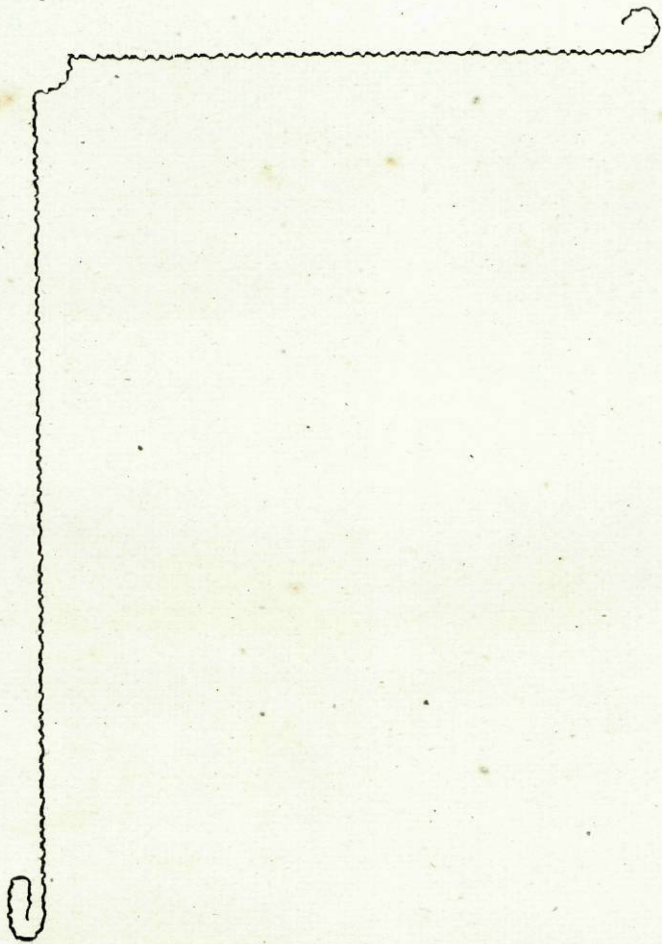
*Dr. Angelo Ferreira Leite*

*Dr. Joaquim Alves F. Milheiro*

Ào meu ilustre presidente de tese

Excelentíssimo Senhor

Dr. Thiago Augusto d'Almeida



## Ab initio

---

*São decorridos dois anos, desde que nós acabamos o curso médico.*

*Durante êsse período de tempo estivemos mobilizados, cumprindo um dever que a pátria reclamava.*

*Agora que estamos livres de aturar soldados, mas não civis, resolvemo-nos cumprir a lei, escrevendo um livro, em virtude do qual nos será dado um diploma para que nós possamos legalmente exercer o nosso mister, aliás espinhoso e de grande responsabilidade mas útil ao próximo.*

*Assim fizemos, com várias dificuldades, pois que a vida militar tinha-nos tirado todas as qualidades de trabalho. Escolhido o assunto, tratamos de procurar livros onde podessemos beber algumas ideas que nos fôsem úteis.*

\*

\*   \*

*Dividimos o nosso modesto trabalho em IV capítulos:*

*Observação do doente.*

*Mielites em geral — Síndromas.*

*Etiologia.*

*Discussão da etiologia no caso observado.*

*Não apresento ideias novas, nem presunção tenho disso, mas o que posso dizer é que para alguns que se derem ao trabalho de o ler, adquirirão alguns conhecimentos, embora para outros não seja novidade.*

*Pedindo ao Ex.<sup>mo</sup> júri que nos há-de julgar a competente benevolência que êste trabalho requer; aqui deixo também expresse os meus mais sinceros agradecimentos ao nosso professor Dr. Thiago d'Almeida, pela amabilidade com que se dignou presidir a esta simples dissertação e pelo auxílio que nos dispensou, concedendo-nos a devida auctorização, para entrarmos na enfermaria, onde podemos colher a observação a que nos referimos.*

# I

## Observação do doente

---

M. J. de 16 anos, solteiro, jornaleiro. Registo de Clínica Médica—53.

### **Estado actual**

Fossas supra-claviculares mais cavadas que normalmente. Escoliose muito pronunciada da coluna dorsal de convexidade direita, cifose pouco pronunciada da coluna lombar.

Espádua direita mais elevada que a esquerda, e o hemitórax do mesmo lado um pouco mais desenvolvido.

Língua saburrosa, trémulo lingual, obstipação e apetite. Auscultação do tórax denota no hemitórax direito, vibrações aumentadas, respiração rude e a expiração prolongada. Ensurdimento do 1.º

ruído cardíaco na base e desdobramento do 2.º no fóco pulmonar.

Pulso frequente. Micropoliadenia inguinal e ligeira hipertrofia dos gânglios epitrocleanos. Paraplegia com um certo grau de espasmocidade. Sensibilidade táctil diminuida, no abdómen próximo da linha branca e na face interna da perna direita e dôrso do pé do mesmo lado. Sensibilidade térmica para o calor, abolida, tanto no abdómen como nos membros inferiores. Formigueiros e criestesia nos membros paraplégicos.

Reflexo abdominal abolido, rotuliano e aqui-liano exagerados. Dança da rótula, mas mais à esquerda. Sinal de Babinski e de Openheim. Bi-equinismo com extensão permanente dos dedos.

Contractura dos adutores da coxa e sobressaltos musculares nas pernas.

Sente as articulações presas, não pode andar nem pôr-se de pé. Levanta as pernas em separado, mas pouco, e juntas não as pode levantar.

### **História da doença**

Diz o doente que há quinze meses, de noite e estando na cama, começou a sentir picadelas por todo o corpo, e êste dormente. Em seguida teve um

ataque com perda do conhecimento durante duas a três semanas e relaxamento dos esfíncteres. Passado esse tempo apareceu com os membros superior e inferior esquerdos paralisados. Tomando umas drogas, que diz ser o iodeto de potássio, melhorou bastante e ao fim de três meses já podia andar, mas com uma certa dificuldade, pois que da perna não ficou completamente bom.

Assim andou aproximadamente mês e meio, mas cada vez com mais dificuldade, pois que começou a sentir muita fraqueza nas pernas e prisão das articulações. Passado esse tempo acamou, pois que os movimentos dos membros inferiores estavam abolidos. Hábitos alcoólicos.

#### **Antecedentes pessoais**

Nunca teve doença alguma. Lembra-se da família dizer que ele em pequeno era muito fraco.

#### **Antecedentes hereditários**

Mãe e irmãos saudáveis. O pai tem freqüentes cefalalgias pela manhã.

#### **Diagnóstico**

Mielite transversa.

## II

### Mielites em geral—Sindromas

---

Sob o termo genérico de mielite, compreende-se todas as inflamações da medula.

Examinando a medula no seu estado normal e despida das membranas meningeas que a envolvem, vemos que ela aparece sob a forma de uma haste irregularmente cilíndrica, continuando-se em cima sem limite bem apreciável com o bôlbo, e em baixo, desce até à segunda vértebra lombar continuando-se com um prolongamento afilado e cônico, o filum terminale. O comprimento médio do órgão é de 43<sup>cm</sup>, segundo Testut.

Externamente apresenta quatro faces: uma anterior, outra posterior e duas laterais. Na face anterior destaca-se sôbre a linha média, o sulco mediano anterior, profundo e limitado na sua parte mais interior por uma lâmina branca, a. commissura

branca, da medula. À direita e à esquerda dêste sulco mediano, notamos nós a emergência das raízes anteriores dos nervos raquidianos; e entre esta emergência das raízes anteriores e o sulco mediano vê-se um cordão branco, o qual se chama, o cordão anterior.

A face posterior apresenta sôbre a linha média um sulco, o sulco mediano posterior; à direita e à esquerda dêste sulco, e para fora, um segundo sulco, o sulco colateral posterior de onde emergem as raízes posteriores dos nervos raquidianos; e entre o sulco mediano e o sulco colateral, vê-se um cordão branco, que se chama o cordão posterior. Na região cervical, êste cordão posterior encontra-se dividido por um sulco chamado sulco intermediário, em dois feixes: um interno (feixe de Goll), outro externo (feixe de Burdach).

As faces laterais estão compreendidas entre a emergência das raízes anteriores e a emergência das raízes posteriores; sendo formadas por um cordão branco, o cordão lateral.

Exclusivamente pelo exame externo, nós não podemos dar cabal descrição dêste órgão, sendo-nos por isso necessário considera-lo num córte praticado perpendicularmente ao seu grande eixo. Feito isto, notemos então que, o cilindro medular

se encontra dividido pelos dois sulcos medianos anteriormente descritos, em duas metades simétricas, e que, cada uma destas metades, é constituída por três cordões, anterior, posterior e lateral; além disso notamos ainda que, a substância de que se compõe a medula, não é da mesma côr, mas sim uma cinzenta ocupando o centro e outra branca que se encontra à periferia.

Examinando a substância cinzenta em cada metade da medula, vêmos que, ela se apresenta sob a forma dum crescente de concavidade dirigida para fora, e cujas duas extremidades chamadas cornos se distinguem segundo a posição em um anterior e outro posterior. Cada crescente reune-se ao do lado oposto, por uma parte intermediária chamada comissura cinzenta.

Examinando o corno anterior, vê-se que é volumoso e que dirigindo-se para fora e para diante, termina a uma pequena distância da superfície exterior da medula; divide-se em duas porções, uma anterior ou cabeça e outra posterior ou base.

Mas da parte superior e inferior da medula, êste corno anterior, apresenta na parte pósterolateral, um prolongamento transversal, conhecido pelo nome de corno lateral ou tractus intermedio-lateralis.

O corno posterior é ao contrário relativamente pequeno, de contornos nítidos, dirigindo-se obliquamente para trás e para fora. Estende-se até ao sulco colateral posterior, do qual fica separado por uma fina camada de substância branca, chamada zona de Lissauer. Da mesma maneira como ao corno anterior, nós ao posterior consideramo-lo dividido em três partes: anterior ou base, média ou cólo e posterior ou cabeça. A cabeça é constituída adiante, pela substância cinzenta ordinária e na sua parte posterior, por uma substância particular de natureza gelatinosa, chamada substância gelatinosa de Rolando. Se fizermos um corte nesta substância gelatinosa, vemos que apresenta a forma de um V, de concavidade dirigida para trás, e separada do sulco colateral posterior, por uma fina camada de substância cinzenta, chamada camada zonal de Waldeyer.

A substância branca está disposta em volta da substância cinzenta, dividindo-se em cada metade da medula em três cordões: um posterior de forma triangular, compreendido entre o corno posterior septum médio posterior e sulco médio posterior; outro anterior igualmente de forma triangular e limitado, para dentro pelo sulco médio anterior, para fora pelo corno anterior e pela emergência

das raízes anteriores; outro lateral que está intimamente ligado pela sua parte profunda ao lado externo dos dois cornos, anterior e posterior. Esta substância branca é constituída por fibras de mielina as quais se agrupam em sistemas autónomos (sistematização). Assim no cordão anterior encontramos dois feixes; o feixe piramidal directo e o feixe fundamental do cordão anterior: no cordão lateral cinco; feixe cerebeloso directo, feixe piramidal cruzado, feixe de Gowers, feixe lateral profundo e feixe fundamental do cordão lateral; no cordão posterior dois; e feixe de Goll e o feixe de Burdach. De todas estas partes que acabamos de estudar na medula, sómente três tem importância clínica; os cornos cinzentos anteriores, os cordões laterais ou melhor os feixes piramidais e os feixes póstero-externos feixes de Burdach.

Se as lesões medulares se localizarem num feixe ou numa zona anatomicamente definida tomam o nome de mielites sistematizadas, mas se interessarem uma zona qualquer mais ou menos extensa, diremos então mielite não sistematizada ou difusa.

Tornou-se do uso corrente reservar o termo de mielite às inflamações não sistematizadas e sendo assim, vamos vêr pois, quais são as diversas per-

turbações e síndromas que nós notamos no curso de uma mielite.

*Perturbações da motilidade.*—As paralisias de origem medular afectam o mais das vezes o tipo paraplégico, excepto as paralisias complicadas de atrofia muscular que segundo os casos evoluem sob a forma de paraplegia, monoplegia ou hemiplegia. Nas afecções não sistematizadas (traumatismo, compressão, etc.) estas paralisias aparecem quer sob a forma de paraplegia flácida, quer espasmódica. A paraplegia flácida permanente, caracteriza-se pela perda total do movimento voluntário e reflexo, abolição da sensibilidade nos membros inferiores, paralisia do recto e bexiga com incontidência das urinas e matérias fecais e emaciação muscular que progride mais ou menos com o tempo. Segundo Bestiaux, a paraplegia flácida permanente com abolição total dos reflexos tendinosos e da sensibilidade; é a regra dos casos de secção completa da medula, na região cervical inferior ou dorsal superior; se por acaso persistir alguma sensibilidade com reflexos exagerados e em vez de paraplegia flácida, haja paraplegia espasmódica; então a secção da medula é incompleta.

A paraplegia espasmódica caracteriza-se por

um grau de paralisia dos membros inferiores mais ou menos marcada, com exagêro dos reflexos tendinosos, fenómeno de Babinski (extensão do dedo grande do pé provocado pelo atrito da face plantar) trepidação epileptoide, trepidação da rótula, contracções musculares e fenómenos espontâneos reflexos.

Geralmente a sensibilidade (objectiva e subjectiva) sofre alterações variáveis como sejam (formigueiros, entorpecimento e diminuição mais ou menos marcada da sensibilidade térmica e táctil).

Os esfincteres são muitas vezes atingidos quer com retenção ou incontinência. Quando o doente pode andar, êle caminha dum modo especial, com os membros rígidos, coxas aproximadas, joelhos quási se tocam e os pés apoiados no solo, pelo bôrdo externo e face plantar dos dedos, os membros sómente se dirigem para diante com a inclinação e rotação do lado oposto (marcha digitigrada). Outros indivíduos caminham sómente com o auxílio de mulêtas, apoiando os pés no chão apenas para permitir a deslocação das mulêtas para diante (marcha pendular). Outros, enfim, quando o pé toca no chão, o membro correspondente enrijece-se bruscamente, a marcha torna-se então (saltitante).

Geralmente encontramos também na paraple-

gia espasmódica, alterações variáveis da sensibilidade, como sejam (formigueiros, entorpecimentos e diminuição mais ou menos marcada da sensibilidade térmica e táctil).

A paraplegia espasmódica, é o resultado duma lesão bilateral; mas quando um único lado da medula é atingido, então a lesão traduz-se clinicamente por uma hemiparaplegia do mesmo lado e perturbações da sensibilidade do lado oposto (Brown-Sequard). O síndrome paraplégico é variável conforme a sede da lesão é na região dorsal (como precedentemente), cervical ou lombar.

A afecção da medula cervical, traduz-se pela paraplegia dos membros superiores, ou conjuntamente aos inferiores, e além disso por uma série de perturbações que nós vamos enumerar: perturbações óculo-pupilares, caracterizadas, quer por dilatação pupilar com saliência do globo ocular, quer por um retraimento pupilar com retracção do globo ocular e diminuição da fenda palpebral (lesão ao nível da primeira raiz dorsal); perturbações respiratórias, como tosse, dispneia, paralisia diafragmática (lesão ao nível dos 3.º, 4.º e 5.º pares cervicais), vómitos e dificuldade na deglutição; atrazo do pulso (fenómeno êste transitório, mas em alguns casos permanente), ataques epilépticos.

A paraplegia por lesão lombar, é variável segundo a medula é atingida em maior ou menor extensão.

*Perturbações da sensibilidade.*—É nos estados avançados da doença que as perturbações da sensibilidade se notam com maior intensidade.

Estas perturbações podem afectar uma disposição hemiplégica, paraplégica ou radicular. A disposição hemiplégica é a consequência duma lesão unilateral, e ao mesmo tempo que esta lesão aparece, surgem uma série de sintomas cujo conjunto constitui o chamado síndrome de Brown-Sequard.

Este síndrome caracteriza-se pelos seguintes fenómenos: 1.º, do lado correspondente à lesão; paralisia do movimento voluntário (raramente hemiplegia ou hemiparaplegia), hiperestesia ao toque, à dor e à temperatura, uma zona transversal de anestesia de pouca extensão e situada acima do limite superior da hiperestesia, uma zona de hiperestesia mais ou menos marcada acima da zona de anestesia, elevação absoluta ou relativa da temperatura nas partes paralisadas e muitas vezes também naquelas que estão hiperestesiadas, miosis com retraimento da fenda palpebral e paralisia dos músculos respiratórios quando a lesão sede na região cervical, di-

minuição ou abolição da sensibilidade óssea; 2.º, do lado oposto à lesão; anestesia total ao toque, à dor, à temperatura nas parte correspondentes às que estão paralisadas do lado oposto, conservação perfeita dos movimentos voluntários e da sensibilidade óssea, zona transversal pouco extensa de hiperestesia acima das partes anestesiadas. Mas como nem todos os casos se apresentam sob êste aspecto, resumimos o síndrome da seguinte maneira: paralisia com anestesia cruzada.

A disposição paraplégica das perturbações da sensibilidade, observa-se em lesões localizadas e interessando mais ou menos toda a largura da medula espinal. A intensidade destas perturbações é variável e de ordinário menos acentuada que as perturbações da motilidade.

A disposição radicular das perturbações da sensibilidade, é realisada por lesões bastante limitadas da substância cinzenta.

A sensibilidade que nós investigamos, é a que diz respeito ao contacto, à dor e à temperatura, podendo estar todas alteradas ou alguma delas; e assim é, pois que em algumas afecções medulares onde a sensibilidade táctil fica intacta, a sensibilidade térmica e dolorosa está alterada (dissociação seringomiélica), não havendo contudo um paralelis-

mo absoluto entre a sensibilidade térmica e dolorosa.

*Perturbações dos reflexos; reflexos tendinosos.*

— Normalmente quando se percute os tendões com a mão ou com um martelo especial, produz-se uma contracção reflexa do músculo cujo tendão é excitado. Contracção esta que normalmente tem uma certa amplitude; mas que patologicamente pode ser abolida, exagerada ou diminuída.

Exagerada e espasmódica quando os feixes piramidais estão mais ou menos interrompidos (hematomielia, seringomielia, etc.). Abolida, nas lesões transversas completas da medula, e nas lesões transversas incompletas mas de princípio brusco, e sómente, durante os primeiros dias que seguem o princípio dos acidentes. Diminuída, nas destruições lentas e crónicas da medula; mas se todas as células ainda não desapareceram e se ao mesmo tempo existe uma degenerescência do feixe piramidal, então a contracção reflexa ou contracções são exageradas.

Podemos ainda dividir as modificações patológicas em duas ordens: qualitativa e quantitativa. A quantitativa traduz-se por uma maior amplitude do movimento; assim é na percussão do tendão

rotuliano, em que a perna se estende mais do que no estado normal.

Acontece às vezes que a êste movimento do lado percutido, se associa um movimento mais fraco do lado oposto; mas se esta percussão for mais forte, o reflexo pode generalizar-se e então temos a produção de movimentos, não só nos membros inferiores, mas também nos membros superiores e no tronco, o qual se levanta bruscamente.

Qualitativa — caracteriza-se pela rapidez da contracção e pela associação quási constante da contracção dos músculos flexores da coxa sôbre a bacia.

Todos os reflexos tendinosos (aqueles que possam ser explorados) podem estar alterados; e destes o que tem mais importância é o reflexo rotuliano, cuja ausência constitui o chamado sinal Westphal.

*Reflexos cutâneos.* — Os reflexos cutâneos podem sofrer alterações conforme a sede e altura da lesão. Dêstes reflexos o que atrai mais atenção é o reflexo plantar. Babinski notou que nas doenças da medula nas quais o feixe piramidal é interessado, o reflexo plantar está muitas vezes modificado; isto é, em vez de se produzir a flexão dos dedos, estes

executam um movimento de extensão sôbre o metatarso. Produzindo-se êste fenomeno, podemos afirmar que existe uma lesão do feixe piramidal.

No reflexo plantar em extensão podemos observar o seguinte: ou todos os dedos se põem em extensão (reflexo completo), mas o movimento do grande dedo é sempre mais nítido; ou só o grande dedo se coloca em extensão, ficando os outros em flexão (reflexo dissociado). Destas duas variantes do reflexo plantar, o mais usual é a extensão do grande dedo, constituindo êste fenómeno o chamado signal de Babinski.

Outro reflexo cutâneo é aquele descrito por Oppenheim, que diz o seguinte: quando a um indivíduo são, nós passamos o polegar com fôrça sôbre a face interna da perna e de cima para baixo, observamos ordinariamente a flexão plantar dos dedos; mas nos estados patológicos produz-se uma flexão dorsal do pé e extensão dos dedos.

*Perturbações viscerais.*— Começando pelas do aparelho respiratório, vemos que estas são caracterizadas por uma dispneia que vai aumentando conforme os músculos inspiradores vão sendo paralisados. As inspirações tornam-se lentas e custosas, e as expirações breves e seguidas duma longa

pausa. Nas mielites cervicais e durante o período irritativo das lesões, a dispneia é espasmódica, assemelhando-se à asma. Perturbações cardíacas raras; contudo assinalaram-se alguns casos de síncope em algumas mielites. Perturbações intestinais, mais freqüentes; vômitos na mielite cervical, e nas outras mielites retenção ou incontinência do conteúdo intestinal, segundo há paralisia dêste, ou contractura dos esfínteres. As perturbações vesicais, são de duas ordens: sensitivas ou motoras.

Sensitivas, consistem em necessidades imperiosas, como sejam micções dolorosas ou ausência total da necessidade de urinar.

Motoras, resultam, quer da paresia do músculo vesical, quer da paralisia ou contractura do esfínter. A paresia do músculo vesical, traduz-se pela retenção de urina e incontinência por regurgitamento; a paralisia do esfínter, pela incontinência verdadeira de urina; a contractura, pela retenção.

As perturbações da micção observam-se não só nas destruições dos centros reflexos correspondentes (cone medular), mas ainda nas interrupções mais ou menos completas da medula acima dos referidos centros. Ao lado das perturbações vesicais, encontramos nós a potência genital abolida ou enfraquecida.

*Perturbações vaso-motoras.* — Estas perturbações tem sido observadas em algumas mielites. Perturbações estas que consistem em ecsemas de côr azulada e de consistência dura, distribuidos quer em volta das articulações, ou irregularmente no território paralisado.

*Perturbações tróficas.* — Estas perturbações podem localizar-se sôbre as articulações, ossos e tegumentos. As articulares sobreveem sem dor e entram deformações consideráveis.

As ósseas, consistem em fracturas espontâneas por rarefacção do tecido ósseo; atrofia dos ossos e produção osteofíticas.

As fracturas expontâneas sobreveem sem causa ocasional, ou em consequência dum esforço muscular insignificante mas sem traumatismo; são indolores e consolidam rápidamentee.

As perturbações cutâneas que se encontram mais vezes são: escaras-do decúbito, atrofia ou hipertrofia do sistema piloso, alterações das unhas, etc.

De ordinário a escara aparece sôbre a linha média ao nível do sacro, mas se fôr unilateral, affecta então o lado anestesiado.

### III

## Etiologia

---

As afecções medulares são devidas a quatro causas: hereditariedade, infecção, intoxicação e traumatismo, actuando isoladamente ou em comum.

A hereditariedade intervem de duas maneiras: seja creando uma predisposição às complicações medulares, ou reproduzindo a mesma afecção em muitas gerações ou em muitos membros da mesma família (doença familiar); esta última eventualidade só se encontra em três doenças: doença de Friedreich, paraplegia espasmódica familiar e atrofia muscular mielopática familiar.

Há outras afecções familiares e hereditárias, cuja classificação não é ainda definitiva; algumas tem sido descritas sob o nome de heredo-ataxia cerebelosa (Piérre Marie) em que a medula é principalmente atingida, mas não exclusivamente.

Se estas são afecções exclusivamente hereditárias e familiares, no sentido em que numa família numerosa é a regra em que muitas sejam atingidas; há outras ao contrário para as quais êste carácter não é senão ocasional, e em que o que é transmitido é a infecção e não a doença.

É o caso do tabes da juventude, em que o que é transmitido é a sífilis e não o tabes, pois que êste é por assim dizer um estigma da sífilis hereditária. Desta mesma maneira interpretamos as observações colhidas por Eichorst, dizendo respeito a uma mulher atingida de esclerose em placas, cujo terceiro filho nasceu num período avançado da doença e apresentando os mesmos sintomas pouco tempo depois do nascimento.

Com o nome de hereditariedade, descobre-se pois a infecção, e somos obrigados a perguntar se isto é o mesmo nas afecções exclusivamente familiares; mas na doença de Friedreich, por exemplo, não se pode atribuir ainda a causa à sífilis, ou a uma infecção qualquer, mas sim a uma menor resistência da medula e mais particularmente de certos sistemas de fibras, em todos os membros da mesma família.

O facto de todos não serem atingidos, torna êste problema da patogenia um pouco obscuro;

mas aqueles que escapam à doença hereditária ou familiar, sofrem algumas vezes outras afecções (histeria, epilepsia, etc.), pelas quais a influência da hereditariedade nervosa, mas não similar, é geralmente reconhecida.

Examinando metódicamente os antecedentes de indivíduos atingidos de uma doença da medula, sobressai muitas vezes a influência da hereditariedade, mesmo naqueles onde a infecção gozou o principal papel; a infecção faz a doença mas a hereditariedade localiza-a.

Finalmente o papel da hereditariedade é irregular; ela lega ao sistema nervoso em geral e à medula, ou a alguns sistemas em particular, uma vitalidade ou uma menor resistência.

\*  
\*      \*

As doenças inficiosas gozam um papel importante entre as causas das afecções medulares, e dentre estas, a sífilis está em primeiro lugar.

Embora a frequência da sífilis espinhal seja diversamente apreciada pelos autores, deve-se entretanto admitir que ela é a causa mais frequente da paraplegia. Para Bazin a paraplegia sífilítica cons-

tituia os dois terços de todos os casos de paraplegia, mas êste número parece-nos estar abaixo da realidade.

A maior parte dos casos foram observados nos primeiros anos que se seguiram ao cancro.

Fournier, ao contrário, notou que o máximo de freqüência era entre o quarto e o décimo ano.

Sendo a sífilis uma infecção grave, não há relação constante entre a gravidade da infecção no princípio e a localização sôbre a medula. Alguns autores (Mauriac, Fournier) pensam ao contrário, pois que dizem ser a sífilis medular uma complicação mais habitual da sífilis benigna ou da de intensidade média, do que da maligna.

O tratamento anterior tem uma influência rial, e a maior parte das paraplegias sífilíticas foram observadas em indivíduos cujo tratamento pelo mercúrio foi insuficiente.

É na idade média da vida onde se vê maior número de casos de sífilis espinhal, especialmente no sexo masculino. Assinalaram-se casos tardios, mas quási sempre a sífilis tinha sido contraída em idade avançada.

Além disto há casos excepcionais, entre os quais decorreram trinta e mais anos entre o acidente inicial e a paraplegia sífilítica.

\*       \*  
\*       \*

A tuberculose tem poucas afinidades para a medula; aí as lesões tuberculosas são raras. Na tuberculose vertebral (mal de Pott) a medula é atingida secundariamente, e as alterações que aí se encontram, são geralmente mais alterações de compressão e degenerescência do que, lesões especificamente tuberculosas.

\*  
\*       \*

A lepra atinge de preferência os nervos periféricos, mas o bacilo foi encontrado muitas vezes na medula e em particular nas células nervosas; em alguns casos a medula parecia sã, mas noutros, ao contrário, apresentava-se com todos os caracteres da seringomielia.

\*  
\*       \*

Todas as infecções da infância e da idade adulta (pneumococcia, estafilococcia, varíola, gripe, etc.),

sem contar com as infecções de natureza indeterminada, são susceptíveis de determinar localizações graves na medula. Mas ao passo que na criança a infecção é mais evidente e a poliomielite anterior aguda o acidente mais habitual, no adulto, ao contrário, a infecção é menos verificada e a meningomielite mais observada.

De uma maneira geral, pode dizer-se que toda a doença inficiosa aguda se complica o mais das vezes de paralisia atrófica na criança e de paraplegia espasmódica, no adulto.

Nota-se ainda que nas meningites agudas de evolução rápida, dando lugar à formação de pus na grande cavidade aracnoide, deixam muitas vezes intacto o tecido medular.

A influência combinada da hereditariedade e da infecção faz-se sentir nas doenças hereditárias e familiares; se os primeiros sintomas aparecem algumas vezes a seguir a uma doença aguda, ou se esta sobrevêm algum tempo depois do princípio da afecção medular, a marcha desta acelera-se e os sintomas agravam-se.

A influência combinada de duas doenças inficiosas, uma crónica (sífilis) outra aguda (gripe) é igualmente bem conhecida; por exemplo a tabes

agrava-se bruscamente no decorrer ou terminação de uma gripe.

Para um certo número de doenças, tais como a poliomielite sub-aguda ou crónica, a esclerose amiotrófica, etc., a etiologia é desconhecida.

Contudo nada se opõem à idea de uma infecção anterior; e em presença de semelhantes factos, pensou-se numa infecção que teria passado despercebida. Esta hipótese tem razão de ser, em vista de nós conhecermos os estragos que a sífilis produz na medula, muitos anos depois do acidente primitivo.

\*  
\*      \*

Os agentes tóxicos, tais como os que produzem os accidentes do ergotismo, latirismo, pelagra, não deterioram indifferentemente todos os elementos nervosos; alteram-nos destruindo sistematicamente certos sistemas de fibras e respeitando outras.

\*  
\*      \*

O ergotismo é uma intoxicação do organismo devida à ingestão de farinhas de centeio avariadas,

intoxicação esta que se revela por vários sintomas, principalmente nervosos, predominando entre estes os de natureza medular.

Como fenómenos atribuídos directamente à alteração medular, Tuzcek notou os seguintes: parestesias, tais como formigueiros, entorpecimentos, dores fulgurantes, dores em cintura, diminuição de sensibilidade à dor, falta de equilíbrio com os olhos fechados (sinal de Romberg) ataxia e perda do reflexo rotuliano (sinal de Westphal). Como se vê por esta sintomatologia, os indivíduos atingidos desta doença assemelham-se imenso aos tabéticos.

Sob o ponto de vista etiológico, o modo de produção dos acidentes nervosos do ergotismo é muito singular; acontece muitas vezes que estes sobreveem numa época onde os acidentes agudos da intoxicação desapareceram e os doentes tem terminado com a alimentação onde predominava a farinha de centeio de má qualidade. Desta maneira há uma tendência geral para uma melhora progressiva; contudo os ataques epileptiformes podem subsistir por algum tempo. Da mesma maneira para o reflexo rotuliano, pois que a sua ausência pode persistir durante anos, ainda que tenham cessado a intoxicação e os principais acidentes que a tenham acompanhado. E assim é pois que Tuzcek

tendo feito um estudo profundo em 1886 sobre doentes que êle tinha tratado em 1879-1880, viu que neste período de seis anos, sobre 25 individuos atingidos de ergotismo com manifestações nervosas, cinco tinham morrido; mas em todos o reflexo rotuliano ficou ausente, excepto em dois, onde reapareceu dos dois lados, e numa terceira doente voltou só dum lado, ficando comtudo ausente do outro.

Finalmente nota-se que no ergotismo não se encontram os fenómenos oculares especiais ta-  
bes (existe só às vezes um certo grau de ambliopia sob a influência da caquexia ergotínica, mas nunca Tuzek notou a perda dos reflexos pupilares); além disto as perturbações urinárias e genitais são raras ou pouco pronunciadas.

\*

\*

\*

O latirismo é uma intoxicação devida à ingestão de diversos latirus.

Os efeitos funestos que esta intoxicação produz no homem são já conhecidos desde 1691 por Ramazini.

Depois em 1785 Doiz notou que a farinha do

latirus misturada à do trigo, no pão, produzia a rigidez dos membros inferiores.

Mais tarde em 1886 é que Bouchard e outros descreveram esta doença, de maneira a fazermos idea da sua sintomatologia. O uso desta leguminosa para alimentação do homem só tem lugar na época da verdadeira fome, pois que o seu gosto é desagradável.

O princípio activo que ela contém parece ser alcaloide.

A fervura a que são submetidos os alimentos que contem farinha de latirus, parece não atenuar notavelmente o poder nocivo dela, pois que os indivíduos que na Algéria se nutrem da preparação conhecida pelo nome "couscoussou," são mais depressa atingidos de latirismo, do que aqueles que a ingerem sob outra forma, cuja temperatura na preparação seja mais elevada.

Seja como fôr, os doentes atingidos desta intoxicação apresentam uma paraplegia espasmódica, em geral muito acentuada.

O professor Bouchard, que em 1883 percorreu as regiões da Kabília, atingidas de uma epidemia de latirismo, observou nos doentes o seguinte: marcham um pouco inclinados para diante com movimentos lentos, cada passo é acompanhado de

uma contracção obrigando o pé a apoiar-se no chão pela ponta. Não teem equilibrio senão segurando-se a um pau, que eles apoiam no chão a alguns passos adiante deles; sem êste auxilio cairiam para diante. Caminham com a perna em extensão contínua, não flectindo o joelho (marcha helicópoda); resulta desta marcha, os doentes apresentarem escoriações na face dorsal dos dedos, em virtude dêstes se encontrarem fléctidos e o pé em ligeira rotação sôbre o seu bôrdo interno com a ponta dirigida para baixo.

Se o doente se detiver na sua marcha, produzem-se contracções convulsivas dos músculos, as quais determinam oscilações verticais de todo o corpo, obrigando o doente a apoiar-se melhor ao varapau para manter o equilibrio; mas bem depressa estes movimentos involuntários se tornam mais incômodos, obrigando o doente a assentar-se com as pernas completamente estendidas, vendo-se produzir durante alguns instantes movimentos oscilatórios do pé.

Os reflexos tendinosos estão exagerados, e quando procuramos obter estes reflexos, o pé oscila com maior intensidade.

Um outro sintoma muito frequente é a perturbação da micção, consistindo umas vezes em retenção, outras em incontinência. Além disso constata-se

também uma diminuição da potência sexual, que em alguns casos vai até à impotência absoluta.

Desta sintomatologia conclui-se que no latirismo o fenómeno principal é uma "paraplegia espasmódica", podendo esta em alguns casos ser bastante pronunciada, determinando uma extensão permanente das pernas, pela qual os doentes são obrigados a conservarem-se no leito.

Estes fenómenos de espasmodicidade estão localizados nos membros inferiores, ficando os superiores indemnes; contudo nota-se nestes um exaêgo dos reflexos tendinosos.

Como estes accidentes do latirismo são semelhantes a uma forma da sífilis medular, conhecida pelo nome de *paraplegia espinhal sifilítica d'Erb*; pensou-se em atribuir esta doença à sífilis e não aos diversos "Latirus", mas esta idea não subsiste, pois que esta doença é de natureza tóxica e encontra-se em indivíduos sem estigma algum sifilítico.

\*

\*

\*

Os conhecimentos das alterações medulares que acompanham a Pelagra são já antigos, datando de 1864.

Os sintomas determinados por estas alterações, consistem em fenómenos espasmódicos. Observam-se todos os caracteres da marcha particular à paraplegia espasmódica: reflexos rotulianos exagerados ou ausentes, *clonus* do pé e frequentemente convulsões de origem espasmódica.

As perturbações da sensibilidade são pouco acentuadas, ou ausentes; mas quando existem, consistem numa simples hiperestesia.

As pupilas reagem muito lentamente, tanto à luz como à acomodação.

\*

\*

\*

Lesões semelhantes às das intoxicações tem sido observadas nos indivíduos atingidos de anemia perniciosa ou mesmo de ausência grave.

O álcool, chumbo, arsénico, que atingem muitas vezes os nervos periféricos, poupam quasi sempre a medula.

Os agentes tóxicos ou microbianos penetram na medula por diversas vias: vasos, líquido céfaloraquidiano e nervos.

É por intermédio dos vasos que são levados à medula, a maior parte dos agentes tóxicos e infi-

ciosos que produzem as mielites agudas e sub-agudas.

O líquido céfalo-raquidiano, goza um importante papel na disseminação dos mesmos agentes e nas diversas localizações mórbidas que seguem ou acompanham as meningites difusas.

Finalmente sabe-se que na raiva, tétano e talvez em certos casos de difteria (Babouneix) é, por intermédio dos nervos, que se produz a ascensão dos germens ou das toxinas, para os centros nervosos, sem que se possa precisar o mecanismo íntimo desta invasão.

\*

\*

\*

O traumatismo tem um importante papel na patologia medular, quer intervindo directamente, pelas modificações mecânicas que ocasiona, quer indirectamente, abrindo uma porta de entrada à infecção ou à distância pelo choque.

No primeiro caso, a medula é directamente interessada pelo traumatismo ou pelo agente traumático; é o que se nota nas fracturas ou luxações do *ràquis*, feridas por armas de fogo, feridas por instrumentos perfurantes ou cortantes; é o verdadeiro

traumatismo da medula. A medula é esmagada, seccionada, comprimida ou contusa.

Num segundo caso, o traumatismo da coluna vertebral não produz nenhuma solução de continuidade, nem deslocamento do rãquis; contudo a medula sofre graves lesões, que se desenvolvem numa maior ou menor extensão, e os sintomas são duráveis como as lesões que os provocaram (Hematomielia).

Num terceiro caso, não há traumatismo da medula nem lesão imediata; mas o traumatismo da coluna vertebral é seguido de perturbações nervosas que permitem pôr em fóco a lesão medular.

E ao contrário do que se observou no caso precedente, as perturbações nervosas são passageiras, pois que as lesões da medula são ligeiras ou facilmente reparáveis. É neste grupo que nós encontramos uma parte dos accidentes, descritos sob o nome de comoção medular.

Finalmente num último caso, o traumatismo pode ser considerado como causa ocasional de uma afecção medular, se essa afecção se tem conservado latente até à data em que o traumatismo actuou.

Ao lado do traumatismo, temos que considerar como causa de certas mielites, as afecções da vizinhança, como sejam: lesões vertebraes, tumores, cancro, etc.

## IV

### Discussão da etiologia no caso observado

---

Quando nós observamos o nosso doente, pareceu-nos à primeira vista muito simples saber qual a causa da sua doença, em virtude da coluna vertebral se encontrar deformada.

Pensamos então na tuberculose vertebral, a qual muitas vezes é a causa das mielites.

Neste caso, porém, não se trata de tuberculose vertebral, pois que o doente não apresenta a sintomatologia que deveria apresentar, caso as vértebras estivessem lesadas (dores, quer espontâneas ou provocadas, contractura e imobilização da coluna, etc.). Além disso a deformação da coluna é de natureza congênita, pois que o próprio doente nos diz que já assim nasceu.

Será esta mielite devida a uma intoxicação?

Vejamos. Ergotismo não é, pois que esta intoxicação produz fenómenos semelhantes aos dos tabéticos, como sejam dores fulgurantes, dores em cintura, sinal de Romberg, etc., e nós no nosso caso nada disso notamos.

Afastado o ergotismo, e pelas mesmas razões afastados o latirismo e a pelagra, pois o nosso doente, sôbre não apresentar os sintomas destas intoxicações, não fazia uso dos vegetais que as produzem, somos levados a pensar no álcool, pelos hábitos acusados pelo doente.

O nosso doente desde criança que habitualmente ingeria aguardente, cêrca de 100 gramas cada manhã, durante o inverno. Como é costume nas casas de lavoura, durante o inverno e emquanto tem aguardente, a população dos campos ingere-a cada manhã, com a intenção de combater o frio, e o nosso doente, que tem 16 anos, marca o início do seu hábito aos 8 anos.

Adoeceu em Fevereiro de 1918, tendo feito a sua última cura de frio pela aguardente de Outubro anterior em diante.

Adoeceu com o quadro completo da paraplegia em que entrou na clínica médica, sendo possível que os sintomas da intoxicação alcoólica desde longe se tivessem esboçado.

É um facto assente no domínio da psiquiatria que o crime, o suicídio e a loucura acompanham os progressos do alcoolismo; pois a intoxicação alcoólica, na multiplicidade das suas formas e pela variedade dos venenos que as bebidas alcoólicas contêm, é também causa de lesões do sistema nervoso, central e periférico. As nevrites alcoólicas e as mielites alcoólicas não são uma novidade em neurologia.

É uma destas a doença do nosso observado. Pelo menos não é possível averiguar diferente etiologia para o caso, e o doente pelo seu hábito demoradamente exercido, pois lhe vêm dos 8 anos, tendo êle hoje 16, justifica, penso eu, esta hipótese, devendo a aguardente de que êle fazia uso ser responsabilizada pela causa da sua doença medular.

---

## Proposições

---

**Anatomia descritiva.** — Os dois ventriculos do coração diferem muito entre si.

**Histologia.** — O sangue é matéria prima dos tecidos.

**Anatomia topográfica.** — O conhecimento perfeito de uma região anatómica, nem sempre evita surpresas ao operador.

**Fisiologia.** — Há uma certa relação entre a forma dos dentes e a função a que são destinados.

**Patologia geral.** — A miséria é a sala de jantar dos agentes patogénicos.

**Anatomia patológica.** — Só o exame microscópico pode distinguir as uretrites simples das blenorragicas.

**Patologia externa.** — Das complicações da infecção blenorragica, a orquite é uma das mais frequentes.

**Matéria médica.** — Para os doentes, a impressão moral do médico constitui, muitas vezes, parte da terapêutica.

**Patologia interna.** — Uma má mastigação é uma das causas mais frequentes da dispepsia.

**Operações.** — A diérese é muitas vezes hemostática.

**Higiene.** — Prevenir é remediar.

**Clínica médica.** — A aparição de fenómenos de parésia ao nível dos braços e o desenvolvimento final de uma paraplegia braquial, denotam que a medula cervical está atingida.

**Clínica cirúrgica.** — No tratamento das hernias, prefiro a cura radical ao emprêgo de fundas.

**Partos.** — Não há abôrto sem corrimento sanguíneo.

**Medicina legal.** — O estrangulamento é um acto de violência.

---

Visto.

Thiago d'Almeida,  
Presidente.

Pode imprimir-se.

Maximiano de Lemos,  
Director.