

ASTASIA - ABASIA
POST-COMOCIONAL

ANTÓNIO CHAVES MAIA

ASTASIA-ABASIA POST-COMOCIONAL

TESE DE DOUTORAMENTO APRESENTADA
À FACULDADE DE MEDICINA DO PÔRTO

La matière est nécessité, la conscience
est liberté; mais elles ont beau s'opposer
l'une à l'autre, la vie trouve moyen de les
réconcilier.

Bergson.

EMP. INDUST. GRÁF. DO PÔRTO, L.da
178, R. MÁRTIRES DA LIBERDADE, 178

Faculdade de Medicina do Pôrto

DIRECTOR

Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior

SECRETÁRIO

Dr. António de Almeida Garrett

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários

Anatomia descritiva . . .	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Histologia e Embriologia.	Dr. Abel de Lima Salazar
Fisiologia geral e especial	Vaga
Farmacologia	Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão
Patologia geral	Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar
Anatomia patológica . . .	Dr. António Joaquim de Sousa Júnior.
Bacteriologia e Parasito- logia	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Higiene	Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior
Medicina legal	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Anatomia topográfica e Medicina operatória . . .	Vaga
Patologia cirúrgica. . . .	Dr. Carlos Alberto de Lima
Clínica cirúrgica	Dr. Álvaro Teixeira Bastos
Patologia médica	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Clínica médica	Dr. Tiago Augusto de Almeida
Terapêutica geral	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Clínica obstétrica	Vaga
História da medicina e Deontologia	Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos
Dermatologia e Sifiligrá- fia	Dr. Luís de Freitas Viegas
Psiquiatria	Dr. António de Sousa Magalhães e Lemos
Pediatria	Dr. António de Almeida Garrett

Professor Jubilado

Dr. Pedro Augusto Dias

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

Art. 15.º § 2.º do *Regulamento Privativo da Faculdade de Medicina do Pôrto, de 3 de Janeiro de 1920.*

À SAUDOSA MEMÓRIA DE

MINHA MÃE

Dedico êste humilde trabalho.
Que junto de Deus guie o meu
pensamento e a minha pena.

A MEU QUERIDO

PAI

Do suor do vosso trabalho, tão árduo e tão longo, biotou a minha situação de hoje!...

Agradecer-vos? Não. Seria pequena a recompensa; seguirei o vosso exemplo de trabalhador honrado e bondoso. Ficareis mais satisfeito.

À MEMÓRIA DE MEU PADRINHO

JOAQUIM RODRIGUES DOS SANTOS

Esquecer-vos? Nunca. À vossa
seriedade e ao vosso coração
devo, e os meus, uma parcela
do que somos hoje.
Sentida homenagem.

A MINHA MULHER

Pensando em ti, na tua felicidade,
adquiri a profissão que ambicio-
nava e que hoje concluo legal-
mente! Uma nova vida se segue,
na qual entro a tremer. Vida de
graves responsabilidades, de de-
silusões tremendas!... Procurarei,
na tua companhia amiga e leal,
a coragem que me falta.

ÀS MINHAS BOAS IRMÃS

CLARA e CARMINDA

De joelhos beijo as lágrimas da vossa
alegria.

A MEU CUNHADO

BERNARDO ALVES PEREIRA

Um abraço de amigo.

A TÔDA A EX.^{ma} FAMÍLIA

SOUTO

Gravo aqui o meu indelével reconhecimento.

À EX.^{ma} FAMÍLIA

DR. SANTOS JÚNIOR

Eternamente grato pelos vossos carinhos e atenções.

ÀQUELES QUE SE CONSIDERAM
MEUS SINCEROS E LEAIS

AMIGOS

E

AOS MEUS CONDÍSCÍPULOS

As minhas saudosas recordações.

AO MEU ILUSTRE PRESIDENTE
DE TESE

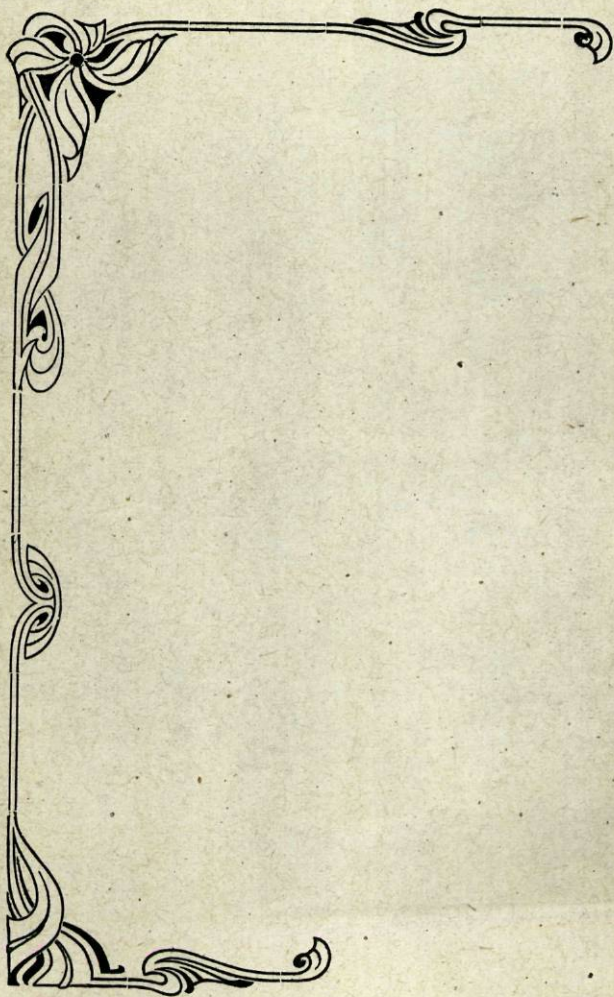
EX.^{mo} SNR.
PROF. DR. TIAGO DE ALMEIDA

Jâmais esquecerei as palavras de
V. Ex.^a:
«Um médico é um homem de sciên-
cia, de moral e de bondade»...

AO DOUTO CORPO DOCENTE

DA

FACULDADE DE MEDICINA
DO PÔRTO



DUAS PALAVRAS

Versa sôbre patologia nervosa o trabalho que apresentamos. É um caso de Astasia-abasia duma etiologia muito curiosa, que vamos tentar descrever e discutir, apresentando a nossa maneira de ver, e estudando-o, dentro dos limites da nossa bagagem scientifica, muito reduzida, e mui principalmente em matéria nervosa.

Desde o inicio da nossa carreira na Faculdade, quando dos nossos primeiros trabalhos em Anatomia sôbre sistema nervoso, tivemos sempre uma predilecção extraordinária por tudo o que se relacionasse com essa parte das sciências médicas. Essa atracção ainda mais se vinculou quando estudamos a Histologia e a Fisiologia normal do aparelho nervoso, onde tivemos occasião de avaliar a sua importância na vida, de conhecer as suas relações íntimas com todos os nossos tecidos e órgãos. Vimos, então, que em nós nada se passava a que o sistema nervoso

não presidisse, desde o elemento anatómico guiando e regulando as suas trocas nutritivas, até às grandes funções vitais, como a circulação, a respiração e a digestão, etc., como a marcha, a orientação e o equilíbrio; vimos que a tudo isso êle vinha dar o seu valioso apoio e que, por mais perfectos que estivessem as células, os tecidos ou os órgãos, era necessário que da parte do sistema nervoso houvesse uma integridade absoluta, quer nas suas terminações motoras ou sensitivas, quer nos filetes condutores centrifugos ou centripetos, quer nos grandes centros do encéfalo ou da medula, para que subjectivamente ou objectivamente, êste ou aquele tecido ou órgão apresentasse a vitalidade normal; vimos que as nossas sensações periféricas, como o frio, o calor e a dor física não eram mais que manifestações nervosas, assim como as emoções, a vergonha ou o mêdo, a alegria ou a tris-

teza e a sua transformação no rubor ou na palidez, no rir ou no chorar.

Mas, o que principalmente aguçava a nossa curiosidade era saber como dum pequenino grupo de células, materialmente sem importância, por ex. as células motoras do córtex, partia uma excitação que ia provocar uma atitude, um gesto, etc.! ¿O que fazia despertar essa célula adormecida entre a nevrógia, para que dela partisse um movimento, obedecendo ao nosso pensamento, conforme a nossa vontade? ¿Que poder ou que privilégio possuía essa célula que parecia ligar o imaterial — o pensamento — ao material — fenómenos musculares? Pelo contrário, ¿como é que uma sensação recolhida à periferia, por mais insignificante que fôsse, chegando à célula de recepção nos dava a conhecer a qualidade e a intensidade da sensação recolhida?

O indecifrável de todos estes fenómenos fazia-nos estudar o que se prendesse com o aparelho nervoso com a máxima atenção e cuidado, e se algumas vezes a nossa curiosidade não era satisfeita, tínhamos outras vezes a grande consolação de encontrar no sistema nervoso a explicação de muitos fenómenos vitais normais e até patológicos.

Que lindo é o seu estudo, mas quão difficil também!... Por isso não admirará que a critica futura seja mordaz em alguns pontos d'este trabalho por deficiência científica nossa, mas a grande atracção que sempre tivemos pelo estudo dos fenómenos nervosos, quer normais ou patológicos, levou-nos a procurar doutorar-nos em uma tese sôbre patologia nervosa. Que a nossa boa vontade seja um factor para que nos perdoem todos aqueles que nos julgarem.

* * *

Se nesta altura, em que vamos abandonar a valiosa e amiga companhia dos nossos queridos Mestres, não lembrássemos quanto lhes devemos, não ficaria satisfeita a nossa consciência de discípulo atento e respeitador.

Se hoje alguma coisa valemos, por pouco que seja, e podemos ser, dentro das nossas fôrças, prestável à humanidade sofredora, devemo-lo à sua orientação e às suas sapientíssimas lições e conselhos.

Ao nosso inolvidável Professor sr. Dr. Tiago de Almeida patenteamos, neste lugar, o nosso eterno reconhecimento pelos seus tão claros e valiosos ensinamentos que, sem dúvida, hão de aplanar as escabrosidades do caminho que vamos trilhar, assim como lhe agradecemos a subida honra que nos dá de presidir à nossa dissertação.

SÔBRE A APARIÇÃO DO
DOENTE EM CLÍNICA

Quando frequentávamos as aulas de 2.^a Clínica Médica, e logo no início do ano lectivo, numa das primeiras lições, foi-nos apresentado, como exemplar, um doente portador duma sintomatologia nervosa, curiosa pela pouca vulgaridade e pelas causas do seu aparecimento.

Esse doente, por conveniência de serviço e por incurabilidade da sua afecção, tinha de abandonar em breve a enfermaria. O sr. Prof. Dr. Tiago de Almeida que não deixou que elle saísse do Hospital, sem conhecimento dos seus discipulos, é por que alguma coisa havia de invulgar e de importante na enfermidade dêsse doente!

A uma inspecção ligeira, ressaltava-nos, immediatamente, uma sintomatologia exclusivamente de ordem nervosa. E assim é que o doente não se mantinha de pé, nem marchava, apesar de à inspecção não apresentar atrofias musculares.

O mais curioso dessa disbasia era a sua etiologia e patogenia que se resumiam no simples rebentar duma correia do volante principal duma fábrika de tecelagem, sem que as extremidades dessa correia o tivessem atingido, provocando qualquer arranhadura ou equimose.

Estávamos, pois, em presença dum doente que, pela etiologia da sua enfermidade, se podia agrupar ao grande número de nervopatas a que as explosões de obuses, na proximidade, não produzindo feridas exteriores, deram origem, quando da Guerra Europeia.

Sabia-se já que as grandes explosões, a simples passagem dum projectil junto dum individuo, podiam originar o sindroma comocional. Denominavam-se comoções por «vento de bala». Êsses casos eram raros, e da sua etiologia, patogenia e mecanismo, pouco se conhecia.

Apresentavam-se teorias, mas de positivo, demonstrado pela experiência ou pela autópsia de comocionados fatais, nada havia. Veio a Conflagração, e o que até essa data aparecia com raridade, começou a chamar a atenção dos médicos pela sua freqüência. Não eram só os síndromas comocionais produzidos pelas grandes explosões, mas um enorme número de afecções nervosas, umas averiguadamente de origem orgânica, outras pertencendo ao capítulo de nevroses com predominância de manifestações histéricas. Todavia, o que mais atraía a atenção dos neurologistas, eram os fenómenos post-comocionais. ¿Que alteração sofreriam as células nervosas ou os vasos que as nutriam, sob a influência dum grande estrondo, para originarem, imediata ou tardiamente, síndromas e afecções tão variadas? ¿Haveria algum substractum anatómico como base de tôdas essas perturbações? ¿Seriam apenas fenómenos

pitiáticos, fugindo pela minuciosidade das suas lesões aos nossos usuais modos de investigação? Eis à volta do que divergiam as opiniões mais abalisadas, como Cl. Vincent, Sollier, Roussy, Guillain, Souques, Sicard, etc., etc. Trabalhos e trabalhos se fizeram para demonstrar a existência de lesões orgânicas da substância nervosa em indivíduos perto dos quais se tinham dado detonações formidáveis. Qualquer jornal médico, e muito principalmente as revistas de neurologia dessa época, dedicam páginas e páginas a êsse assunto.

O caso do doente apresentado despertava-nos a curiosidade não só por enquadrar na parte da patologia que mais apreciávamos, mas também por que, estudando-o, estudaríamos os modernos trabalhos sôbre as perturbações nervosas da Guerra; estudaríamos os efeitos do traumatismo aéreo, até aí pouco conhecidos.

* * *

Se o sistema nervoso é no individuo normal um aparelho de capital importância, porque d'ele depende, quasi exclusivamente, a regularidade e a harmonia de todos os fenómenos vitais, é para o médico, consciente e cuidadoso, dado de valor para a explicação de muitas perturbações. E é ver a freqüência com que nos meios hospitalares aparecem as doenças nervosas. Fora mesmo dos hospitais da especialidade, fora dos domínios da Psiquiatria, não há enfermaria onde não passem por ano dezenas de doentes do aparelho nervoso.

Para o médico rural, onde não há especialistas a recorrer, é sem dúvida de absoluta necessidade, fazer sempre uma investigação cuidada dos reflexos, da sensibilidade, das perturbações pupilares dos seus doentes e

dos antecedentes hereditários. Sem isso, quantos e quantos erros se cometem, de diagnóstico e de terapêutica, criminando um órgão ou um tecido de doente quando êle, perfeitamente são, não é mais que o espelho onde se reflecte uma alteração da medula, do encéfalo ou dos nervos. ¿Que número enorme de doentes não terá sido tratado de úlcera gástrica ou de hipercloridria pelos meios terapêuticos usuais, quando êles não eram mais que portadores de gastralgias de origem tabética? ¿Quantas cardiopatias não terão sido diagnosticadas como de origem miocárdica, quando uma simples prova pela atropina nos iria revelar uma alteração residindo no simpático ou no bolbo? Mesmo no dominio da patologia nervosa ¿quantas vezes não terão sido classificados erradamente, por exames pouco cuidados, de manifestações histéricas, perturbações que um exame prolongado, minucioso, e um

interrogatório inteligentemente feito, nos levariam à conclusão tratar-se, por ex., duma pequena hemorragia cerebral, duma mielite ou duma esclerose em placas? Quantos outros, apresentando alterações pupilares, midrise, por ex., não levariam à conclusão da paralisia dos filetes irianos do motor ocular comum, quando são os filetes oculares do simpático cervical que se encontram irritados por um processo degenerativo da medula? E quantos outros exemplos se poderiam apresentar de erros que se praticam por esquecimento ou mesmo por ignorância, de quanto é essencial o exame atento, completo, do aparelho nervoso?

É necessário não esquecer também que é no sistema nervoso, aparelho extremamente delicado e complexo, que se vão localizar, e muitas vezes em primeiro lugar, as infecções gerais, crônicas, como a sífilis, as intoxicações

variadas, como o alcoolismo, o hidragirismo, o saturnismo, etc. É preciso não esquecer que a sífilis, um dos mais terríveis inimigos da humanidade, nunca poupa o sistema nervoso, em especial as meninges, atacando juntamente os vasos. E torna-se ainda mais terrível, se pensarmos que o mal luético atacando o elemento nervoso, quer o elemento nobre, quer a nevrógliã, quer a serosa, reveste-se de tal variedade de formas e de manifestações, e evoluciona tão lentamente e debaixo de tal silêncio que o doente pode julgar-se perfeitamente curado. Daí a impossibilidade duma terapêutica eficaz. Muitas vezes acontece que a reacção de Wasserman no sangue é negativa, apesar do doente acusar fenómenos cárdio-vasculares, ganglionares e gerais de infecção sífilítica. Pois, se não fôr esquecido o exame completo do sistema nervoso, iremos encontrar, quer nos reflexos, em geral

exagerados, quer no exame laboratorial do liquido céfalo-raquidiano, a positividade da reacção de Wasserman, albuminose e linfocitose, sinais certos, duma infecção luética.

Finalmente, a importância duma investigação nervosa atenta e o conhecimento perfeito da terapêutica a instituir em cada caso, serão ainda aumentados se nos recordarmos que quasi sempre, não morre o mal com o doente. Os seus descendentes são portadores inocentes de taras físicas ou psíquicas, que os antepassados lhes legaram, e que vão passando de geração em geração, como expiação eterna dum mal que um avoengo contraiu.

Se tivesse sido diagnosticado a tempo e bem orientado o seu tratamento, ter-se-ia evitado esse terrível brasão familiar.

OBSERVAÇÃO DO DOENTE

A L., de 32 anos de idade, casado, empregado numa fábrica de tecelagem, natural do concelho de Guimarães, entrou para o Hospital Geral de S.^{to} António do Pôrto, no dia 10 de Outubro de 1921.

* * *

Estado actual—A attitude normal do doente, na cama, é em decúbito dorsal, perfeitamente estendido, tomando porém outra qualquer attitude sem inconveniente e com facilidade. É um homem de constituição e estado de nutrição regulares. As suas variações térmicas não saem dos limites da normalidade.

Aparelho digestivo — normal.

Aparelho respiratório — normal.

Aparelho circulatório — são normais os ruídos cardíacos.

P = 60 em média;

T. M. = 12;

T. m. = 6,5;

Amplitude = 5.

Êstes dados fôram obtidos na humeral direita.

Aparelho génito-urinário — normal.

Órgãos da visão — Como revelasse alterações visuais, foi levado à Clínica de Oftalmologia do Snr. Dr. Ramos de Magalhães. Resultado do exame: diplopia por paresia dos músculos rectos superior e inferior, e grande oblíquo do olho esquerdo. O fundo do olho nada revela de anormal, e a visão é de $\frac{2}{3}$ de Wecker. Os reflexos fotomotores e de convergência são preguiçosos. Não tem discromatopsia.

Subjectivamente, o doente conta que tem uma sensação constante de calor nos olhos e na testa; que tem a sensação que os globos oculares reben-tam quando fixa atentamente um objecto. As pessoas e as coisas que o cercam aparecem-lhe envôltas em nevoeiro. Para evitar a diplopia tapa com a mão

um dos olhos. Explica mais: se se aproximar duma janela, a luz mais viva do exterior, parece-lhe brilhante como o próprio sol.

Aparelho auditivo — Para que fôsse feito, principalmente ao labirinto, um exame minucioso, o doente foi mandado à clinica especial de oto-rinolaringologia, onde o Snr. Dr. Teixeira Lopes teve ocasião de verificar a integridade absoluta dos órgãos auditivos.

Aparelho gustativo — Normal.

Sistema nervoso — É o aparelho que mais perturbações apresenta, as quais justificaram a sua entrada para o Hospital.

Queixa-se que quer andar e não pode, nem consegue manter-se de pé. Ao utilizar a mão esquerda, nota que há uma certa dificuldade em executar movimentos que exijam rapidez ou fôrça. O mesmo lhe acontece para os movimentos do membro inferior esquerdo.

Não tem insónias, passa as noites e os dias, perfeitamente calmo. Tem uma ligeira dificuldade na articulação das palavras. De resto, é claro e preciso na transmissão vocal dos seus pensamentos e perfeitamente consciente de todos os seus actos, o que mostra inalterável o seu psiquismo.

São predominantes as alterações da sua marcha. Sem o auxílio do enfermeiro que o segura levantando-o pelos sovacos, não se mantém de pé, nem é capaz de andar. Os passos que dá, quando apoiado, são vagarosos, imprecisos, mostrando uma dificuldade grande em os executar. Ao dá-los é perfeitamente audível o ruído que faz com o pé esquerdo, ao deslocá-lo. Não o eleva do solo, arrasta-o, o que não acontece com o pé direito. Mandando-o caminhar, de gatinhas ou de rastos, o doente executa essa ordem sem dificuldade e sem vacilar. Sentado numa cadeira, o doente vacila ainda, o que não acontece se estiver sentado no chão com as pernas cruzadas. Abandonado, sozinho, na posição vertical ou em marcha, o doente cai, mas a sua queda tem qualquer coisa de particular: é segundo a vertical, como que se desmoronasse, abate-se sobre o solo, como se houvesse uma paralisia dos membros inferiores. E essa paralisia não existe, porque, mandando deitar o doente, é curioso notar que todos os movimentos se fazem desde os mais vagarosos aos mais rápidos, desde os mais simples aos mais complicados! O tonus muscular está perfeitamente conservado, embora, à esquerda, haja uma ligeira hipertonicidade. Não há trémulo,

assim como não apresenta movimentos incoordenados.

Em decúbito dorsal tem perfeita sinergia e completo desempenho de todos os movimentos, quer obedeam à sua vontade, quer sejam a execução duma ordem.

Examinado nessa posição, qualquer que o estudasse obteria negatividade para tôdas as suas provas, e classificá-lo-ia homem perfeitamente normal, exceptuando sintomas de hemiparesia esquerda que, como se vai ver, não explicam a disbasia de que é portador o doente A. L. Assim, pesquisando a reflectividade é de notar que os reflexos tendinosos, à esquerda, são mais vivos; que há, como acima dizemos, uma ligeira hipertonicidade nas massas musculares dos membros superior e inferior esquerdos. Apresenta do mesmo lado ligeiras atrofias que a fita métrica patenteia, com as seguintes medidas: braço direito 25^{cm}, braço esquerdo 24^{cm}; antebraço direito 26^{cm}; antebraço esquerdo 24^{cm}5; coxa direita 44^{cm}; coxa esquerda 43^{cm}; perna direita 33^{cm}; perna esquerda 32^{cm}.

O dinamómetro acusa, para o braço direito 30 e para o esquerdo 20. Esboça no pé esquerdo o sinal de Babinsky e algumas vezes deu positivo o reflexo

contra-lateral dos adutores. Mandando-lhe deitar a língua de fora, é nitido o desvio que faz para a esquerda o seu eixo longitudinal.

Embora pouco visível, existe, à esquerda, o apagamento dos traços fisionómicos. Do lado dos globos oculares há, como está dito, paralisias à esquerda.

Investigando a sensibilidade, não se encontraram modificações.

Está perfeitamente íntegra a sensibilidade táctil, dolorosa e térmica, assim como a sensibilidade profunda, muscular ou óssea. Ausência completa de zonas anestésicas ou hiperestésicas, acompanhada da conservação do sentido estereognóstico e da noção das atitudes segmentares. É normal a sensibilidade laríngea, ocular e testicular. Conserva a noção do espaço, da medida e da orientação, provas que foram feitas da seguinte forma: para investigar a dismetria, traçamos num papel branco, liso, duas linhas verticais, unidas por duas paralelas, e pedimos ao doente que unisse por um traço as verticais, sem as ultrapassar, e dentro das paralelas. A ordem foi executada perfeitamente (ausência de dismetria); para investigar da sua orientação no espaço, prova dependente do labirinto, sentámo-lo numa mesa que tinha movimento de

rotação, vendámos-lhe os olhos e, fazendo girar a mesa, o doente indicava a sua nova posição no espaço.

Outras provas: é negativa a prova para investigar a adiadococinésia, assim como o Argyll-Robertson ou o Romberg em que a vacilação é igual, tanto com os olhos abertos como com os olhos fechados; estando o doente em decúbito dorsal com os braços cruzados, mandando-o sentar consegue-o, mas levantando do plano do leito o calcanhar esquerdo.

Para complemento do exame do sistema nervoso, foi-lhe feita uma punção lombar, e o líquido céfalo-raquidiano analisado no Laboratório da Faculdade de Medicina.

Deu o seguinte resultado: albumina, 0,55 por litro; reacção de Wassermann negativa. Foi impossível obter a fórmula leucocitária.

* * *

Antecedentes hereditários—O pai teve, há anos, uma úlcera numa perna. A mãe é escrofulosa e teve sete filhos. Um dêles morreu tuberculoso, aos

30 anos. Outro sofreu durante um ano, dores de cabeça intensas, e cegou dez meses antes de morrer, aos 28 anos. Os restantes filhos são saudáveis. A mãe teve um abôrto.

* * *

Antecedentes pessoais—Teve o sarampo em criança. Há seis anos, andou durante um mês com uma profunda anorexia. Teve, há um ano, uma doença febril que o reteve na cama durante quinze dias. Nega em absoluto qualquer passado venéreo. É casado. A mulher teve cinco filhos e nunca teve abortos ou partos prematuros. Dois filhos morreram em criança, e os três restantes são saudáveis.

Foi um homem sempre calmo, não emotivo, sem hábitos étílicos, nem abusava do tabaco.

* * *

História da doença—Em fins de Maio, quando trabalhava na fábrica, aproximou-se, por exigências de serviço, do volante principal. Nêsse momento, a

correia que accionava todos os maquinismos das diferentes dependências da fábrica, parte. O estrondo produzido foi enorme. Sem que as extremidades da correia o atinjam, o doente cai com perda absoluta do conhecimento, sem uma simples arranhadura, ferida ou equimose. Os companheiros que se aproximam, julgando-o morto, levam-no para casa. Aí, o médico diagnostica uma comoção cerebral. Nêste estado se conserva o doente durante dois dias, ao fim dos quais recupera, a pouco e pouco, a consciência. Quere movimentar-se e não pode, porque tôda a sua metade esquerda está paralisada, com sensação dum enorme pêso; quere falar e a língua prende-se; quere ver e tudo o que o rodeia é duplicado e envolto em nevoeiro. Ouve perfeitamente, mas sente fortes dores de cabeça. Não sabe o que lhe aconteceu, de nada se reeorda, e o último acto da sua vida que lhe vem à memória é o momento em que se aproximou do volante. Daí em diante há um espaço em branco, e só pela família consegue saber o sucedido.

Os dias passam sem que melhoras sensíveis o aliviem. Sòmente passadas semanas recupera, a pouco e pouco, os movimentos do lado esquerdo. Mas de nada lhe valem essas melhoras, pois quere

pôr-se de pé e não pode manter-se, assim como não pode marchar. Por êsse motivo procura internar-se no Hospital, o que consegue a 10 de Outubro de 1921.

DETERMINAÇÕES SINDROMÁTICAS

Como se vê pela leitura da observação do doente A. L., o que há de importante, e predominando, é a sintomatologia nervosa. Esta é não só curiosa pela pouca vulgaridade, mas também pelas condições em que apareceu. O doente apresenta todos os restantes aparelhos perfeitamente normais. Não tem perturbações digestivas, não acusa qualquer alteração dependente do seu sistema circulatório ou respiratório. Tem íntegro o aparelho genito-urinário. É apenas o sistema nervoso que apresenta modificações. De que morbus será portador este doente? Eis o que vamos tentar determinar, analisando e agrupando sintomas, procurando encaixar a sua sintomatologia em qualquer sintomatologia já conhecida, pondo de parte outras com as quais se

possa confundir ou que possam ter a mesma etiologia.

* * *

Blocq na descrição que faz do síndrome *Astasia-abasia* diz: as perturbações nêsse síndrome incidem exclusivamente sôbre os actos associados da marcha e da posição vertical. Quando o doente está deitado no chão, ou deitado, nada se observa de anormal, nem sequer alterações da sensibilidade (o que nem sempre acontece). A potência dinamométrica dos músculos persiste, a consciência muscular está indemne; enfim, executa com fôrça e precisão todos os movimentos que se lhe ordenam, como: cruzar as pernas, atingir com o pé um ponto determinado, etc.; faz movimentos de extensão, de flexão, de pronação ou supinação, de adução ou abdução, etc. E, só quando se pede ao doente para se pôr e conservar de pé ou marchar, é que aparecem as perturbações. Mas o que se torna mais interessante, diz Blocq, é que a deslocação além da marcha normal, como gatinhar ou rastejar se faz sem dificuldade. Para Blocq o que é capital para a determi-

nação da *Astasia-abasia* é a integridade dos actos musculares no decúbito dorsal e a sua não apropriação ao desempenho das funções especiais da posição de pé e da marcha.

* * *

¿A sintomatologia apresentada pelo doente A. L. não poderá ser confrontada com a descrição de Blocq? ¿Não será o nosso doente portador duma *Astasia-abasia*? É o que vamos vêr, recapitulando e agrupando os sintomas apresentados.

O doente A. L. tem impossibilidade de marcha. Para marchar, necessita dum forte auxilio, os seus passos são difíceis de executar; e, quando abandonado a si próprio, desequilibra-se e cai. Executa a marcha de gatinhas e de rastos, sem vacilação, com a energia dum individuo normal. A conservação da atitude vertical é-lhe da mesma forma impossível. Deixa descaír sôbre os pés o corpo, como se não tivesse fôrça muscular suficiente para manter o seu pêso, e, todavia se o deitarmos, é curioso notar que tem intacta a potência muscular, movimentando com energia, coordenação e rapidez os membros

inferiores. Tem íntegras as diferentes sensibilidades, assim como há integridade nos reflexos, embora, à esquerda, haja ligeiras alterações, que farão parte doutro síndrome que adiante descreveremos.

Confrontando, pois, êste agrupamento de sintomas com os descritos por Blocq, reconhecemos sem hesitar que, se collocarmos o doente A. L. no grupo dos Astásicos-abásicos, não ficará errado o diagnóstico clínico.

* * *

É natural que, nesta altura, alguma coisa digamos sôbre a história dêste curioso síndrome, sua etiologia e patogenia, não com o fim de fazer um estudo completo sôbre isso, que aliás não é o propósito dêste trabalho, mas, principalmente, prestar homenagem aos primeiros grandes clínicos que, com o seu espírito de especiais investigadores, souberam caracterizar e descrever ao mundo médico tão interessante síndrome, merecendo por isso a admiração e a perpétua recordação daqueles que ainda hoje, vão embeber-se na luz das suas claras e precisas descrições.

Foi Jaccoud o primeiro (daí chamar-se à Astasia-abasia—síndrome de Jaccoud)—que em 1864 apresentou um trabalho descritivo do que êle chamava e definia por «ataxia por falta de coordenação automática». É provável que antes dêle essa perturbação da marcha já fôsse conhecida, e seja o caso que Cénas publica em 1785, mas o que não estava era perfeitamente isolada.

Passados dezanove anos, isto é, em 1883 foi publicada em Itália uma descrição do síndrome de Jaccoud, da autoria de Charcot e Richer. Definiam-no como «incoordenação motora para a posição de pé e para a marcha». No ano seguinte, novamente, o célebre professor de Salpêtrière (Charcot) fez algumas lições sôbre o mesmo e curioso assunto, lições que foram publicadas em italiano pelo Dr. Miliotti. Em 1885, Weir Mitchell relaciona um caso de «ataxia-motora histérica». Na mesma data vem a público uma observação de Romei, com o seguinte título: «paraplégie infantile du seul acte de la marche». Ainda na mesma ocasião Erlenmeyer escreve uma memória sôbre a astasia-abasia, relacionando-a com as «convulsions statiques du spasme saltatoire» estudado por Bamberger.

Mas a principal descrição, o estudo mais com-

pleto do síndrome de Jaccoud, com tôdas as suas modalidades, foi feito em 1888 por Blocq junto das históricas de Salpêtriére.

Resume a sintomatologia do que êle chamava «une affection caractérisée par de l'astasié et de l'abasié» e que dizia ser o resultado duma alteração no automatismo coordenador dos movimentos da marcha.

Ficou desde então perfeitamente caracterizada, e passou a ser conhecida por Astasia-abasia. É tam clara e tam completa a descrição feita por Blocq, que ainda hoje pode servir de valioso auxílio para o diagnóstico. Ficou só em discussão, que continua ainda, a etiologia e a patogenia da astasia-abasia.

Blocq compara a astasia-abasia à agrafia pura. Nêste último caso o doente é capaz de executar todos os movimentos, até os mais delicados e complexos, com os dedos e membros superiores, assim como conserva a potência dinamométrica, mas é incapaz de escrever. Parece ter perdido a memória da escrita, assim como o astásico-abásico dá a impressão de que perdeu a noção dos movimentos empregados na marcha. É como uma criança, diz Blocq, que, pelo braço da ama, inicia os primeiros passos. A astasia-abasia era, para Blocq, uma das

mórbidas manifestações nervosas que se acompanhava de integridade absoluta da sensibilidade geral. Esta idea foi rebatida por Grasset, ao referir um caso de astasia-abasia com alterações da sensibilidade dos membros inferiores.

Depois dessa época muitíssimos casos tem sido comunicados em revistas e jornais da especialidade, e muito principalmente durante o período de 1914-1918. Quási todos êstes casos apareceram em comocionados por choque aéreo. Daí, novas ideas e novas discussões vieram a lume sôbre a patogenia e etiologia, e sôbre a natureza orgânica ou funcional da astasia-abasia.

Para os primeiros investigadores, o sindroma de Jaccoud era considerado como exclusivamente de origem histérica. Aparecia, principalmente, em mulheres que apresentavam crises de histeria. Todavia isto não se dava sòmente com êste sindroma. Era tal a tendência a explicar as doenças cuja patogenia se desconhecesse pela grande nevrose, que Sedyham dizia: «Quand j'ai bien examiné une malade, que je ne trouve en elle rien que se rapporte avec une maladie connue, je regarde l'affection dont elle est prise comme une histerie».

Tôdas as perturbações nervosas que desconhe-

cessem, classificavam-nas de manifestações hísticas.

E era tal a confusão, que a Escola Antiga afirmava que não se podia descrever a histeria, porque nela nada havia de regular, de preciso, donde se pudesse fazer uma descrição única e científica. O muito que então se pecava por defeito, veio a exagerar-se, quando Charcot estudou as hísticas de Salpêtrière. Êsse sábio professor fez da histeria uma doença perfeitamente isolada, com sintomas próprios, precisos, científicos, como crises, alterações da sensibilidade, emotividade e perturbações que se caracterizam hoje sem grande dificuldade. Charcot chegou mesmo a descrever os estigmas da histeria que são ainda discutidos por vários neurologistas.

Os processos de investigação, quer laboratorial, quer clínico, foram-se aperfeiçoando, e muitas das afecções que outrora faziam parte do capítulo das nevroses, das doenças sem um substrato anatómico, foram eliminadas daí, e agrupadas às nevropatias de origem reconhecidamente orgânica. Isso aconteceu com a doença de Parkinson, com a epilepsia e a coreia, etc., e o mesmo tende hoje a suceder com a astasia-abasia.

À primitiva idea de que a astasia-abasia era puramente funcional, fazendo parte da histeria, seguiu-se, com a variedade de formas clínicas apresentadas, e das variadas circunstâncias em que apareciam, o conhecimento de que podia ser de natureza orgânica e aparecer em indivíduos perfeitamente isentos de taras nevropáticas. Eis os primeiros exemplos: os casos de Gilbert e Ballet em neurasténicos; o caso descrito por Cénas no *Loire Médical* de 1785 e de que Feindel se serve para demonstrar a natureza orgânica da astasia-abasia. Êste síndrome apareceu num indivíduo cuja autopsia revelou um osteoma do lóbulo paracentral direito. Silvestri dá relação do aparecimento de astasia-abasia num indivíduo portador duma angina supurada. O próprio Charcot, partidário da astasia-abasia de natureza inorgânica, cita um caso, nas suas lições de 1887 a 1889, dum homem de 44 anos, que apresentava uma hemorragia da cápsula interna. Um outro caso vem descrito na *Semaine Médicale* de 1902, duma mulher que nunca apresentou fenómenos histéricos e teve uma astasia-abasia. Ao autopsiar-se essa mulher, foi encontrado um fóco hemorrágico na cápsula interna. E como êstes, muitos outros casos foram publicados; mas

foi durante a Guerra Europeia e depois dos grandes bombardeamentos, que apareceram, em avultado número, os astásicos-abásicos. É inegável que muitos dêles foram de origem pitiática, causa averiguada pelo conhecimento de antigas taras nevrósicas, e pela cura rápida obtida pela psicoterapia. No entanto, e idea está hoje perfeitamente esclarecida, variados casos de astasia-abasia, foram acompanhados de alterações orgânicas da massa nervosa. Êstes casos apareciam em soldados que tinham sofrido comoções cerebrais, produzidas pelo explodir de granadas, obuses ou torpedos aéreos, sem que os estilhaços ou a quêda consecutiva, lhes tivessem ocasionado qualquer ferida exterior. Eram os astásicos-abásicos de natureza orgânica mais nítida, visto que, e bastava por vezés isso, se provou pela experiênciã e pela autópsia de comocionados fatais, que as comoções cerebrais originadas pelos grandes estrondos, tinham sempre um substracto anatómico—hemorragias puntiformes do encéfalo ou da medula e de variadas vísceras. A maior parte das vezes êsses astásicos-abásicos apresentavam outras perturbações de origem nervosa, com predomínio de paralisias, e destas as hemiplegias. Clinicamente, essas alterações da motilidade eram

diagnosticadas de natureza orgânica, não só porque os sintomas colhidos e os antecedentes pessoais dos doentes faziam pôr de lado a histeria, mas também porque falhava o tratamento pela sugestão. Puncionando êsses indivíduos era normal também encontrar alterada a constituição do líquido céfalo-raquidiano, apresentando albuminose e linfocitose, principalmente.

Ora como se vê, a astasia-abasia, algumas vezes, sem dúvida, de origem puramente histérica ou neurasténica, pode aparecer em diferentes casos ligada a perturbações averiguadamente de base orgânica, ao contrário do exclusivismo defendido pelos primeiros observadores.

Surgindo o síndrome Jaccoud em variadas circunstâncias clínicas, aparece-nos também revestindo diferentes modalidades; assim é que numas há a impossibilidade absoluta de os doentes se conservarem de pé ou de marcharem, dando idea de impotência motora completa; noutras, ainda conseguem dar alguns passos se forem fortemente amparados. São êstes que, segundo a feliz comparação de Charcot, melhor se assemelham ás crianças que tentam ensaiar os primeiros passos, apoiados ás mãos das amas. São as chamadas formas parali-

ticas, e desta segunda modalidade faz parte o doente A. L.

Casos há em que os doentes não podem pousar os pés no solo. Se o tentam fazer, as últimas extremidades dos membros inferiores são tomados de movimentos continuos em que predomina a rapidez e a desordem. São as formas atáxicas, que segundo as modalidades dêesses movimentos,—ainda podem ser coreiformes—é o caso da histérica de 9 anos, estudado e descrito pelo nosso Prof. Snr. Dr. Tiago de Almeida, doente que apresentava movimentos coreicos nos membros inferiores, apenas procurasse apoiar os pés no solo; a forma trepidante em que o doente é levantado a cada passo por oscilações rápidas dos pés, análogas à trepidação epileptoide, e a forma saltatória em que o doente dá verdadeiros saltos.

Charcot e Thyssen ainda dividem a astasia-abasia em contínua e por acessos. O doente A. L. é portador duma astasia-abasia. O Snr. Prof. Dr. Magalhães Lemos cita um caso de astasia-abasia descontínua. É o duma mulher que só caminhava se diante dela, no solo, se fizessem traços a giz ou atravessassem tiras de madeira.

Resumindo, êste doente é portador duma dis-

basia (astasia-abasia) contínua, de forma paralítica. Quanto à natureza orgânica e inorgânica dessa astasia-abasia deixá-la hemos para quando falarmos da etiologia e patogenia do caso.

* * *

Do estudo minucioso do doente A. L. não se conclui apenas que é um astásico-abásico. Há uma outra categoria de sintomas, menos nítidos e tam pouco acentuados que não podem explicar a disbasia que apresenta o doente. Assim, apresenta reflexos tendinosos um pouco exagerados à esquerda. Esboça o sinal de Babinski do mesmo lado; em alguns passos que dá, arrastá o pé esquerdo ligeiramente; há desvio da língua para a esquerda, os traços fisionómicos estão do mesmo lado, levemente apagados. Ainda mais: quando se executam movimentos passivos, à esquerda, é perfeitamente notada a resistênciã que os músculos opõem à execução dêsses movimentos, e a palpação revela-nos uma ligeira hipertonicidade. Os movimentos activos, embora coordenados, mostram uma ligeira morosidade; pesquisando o reflexo contra-lateral

de Pierre-Marie, foi encontrado algumas vezes. Há nos órgãos da visão paralisia de alguns músculos esquerdos extrínsecos.

A êstes sintomas juntam-se as ligeiras atrofias musculares verificadas com a fita métrica e o dinamómetro. Essas diferenças de medida são, aliás, pequenas, e, se não se tratasse dum indivíduo que na história da sua doença nos conta sintomas duma hemiplegia esquerda, e além disso apresenta no exame actual sintomas de hemi-paresia, já referidos, era natural não ligar grande importância a essas medidas, visto serem dos membros esquerdos, normalmente menos desenvolvidos que os direitos.

Do conjunto dêstes sintomas atenuados de paralisia, que em nada podem influir sôbre as perturbações do equilíbrio apresentadas pelo doente, conclui-se que A. L. é portador, também, duma hemi-paresia esquerda.

ETIOLOGIA E PATOGENIA



COMOÇÃO POR TRAU-
:: MATISMO AÉREO ::

A impossibilidade de marcha e o acentuado desequilíbrio apresentado por este doente, pode aparecer em muitas doenças nervosas, quer de origem periférica, quer de origem central e até miopática. De todas elas facilmente se diferencia, mas ha dois syndromas, o cerebeloso e o labirintico, com os quais a symptomatologia apresentada se pode confundir e levar à conclusão de tratar-se duma lesão do cerebello ou do ouvido interno. Assim é que, muitas vezes acontece que um doente se nos apresenta com a impossibilidade de marcha e até de posição vertical, sem que se apoie, ao passo que o exame da sua motilidade nada apresenta de anormal, acontecendo o mesmo com a sensibilidade. É unicamente um estado vertiginoso constante, incómodo, perturbador, em todas as attitudes, que priva esse doente

da deslocação normal. Êste doente, amparado, desloca-se perfeitamente, tem a noção da marcha, e é o seu estado vertiginoso constante que o desequilibra, e que o fará cair, se não se apoia. ¿Onde iremos encontrar a explicação dêsse desequilíbrio?

No exame atento do seu labirinto. Assim é que, colocados os eléctrodos duma corrente galvânica por diante do *tragus* notaremos que a intensidade média de 8 miliampéres, é nêsse doente aumentada, isto é, há uma certa dureza reaccional do nervo vestibular. Isto prova a existência, segundo Babinski, duma pequena lesão orgânica do labiríntico. As outras provas, como nistagmos calórico de Barauy ou a prova de rotação da cabeça, cujo significado é o mesmo, dariam também positivas.

Ora, o doente A. L. não é um labiríntico. E não o é porque não apresenta, predominando sôbre os outros sintomas, o estado vertiginoso e, o que é essencial, não tem alterações do ouvido interno, como foi verificado na clínica de oto-rino-laringologia, e na nossa presença pela prova da mesa rotativa.

Os indivíduos portadores de lesões cerebelosas, também se apresentam com um grande desequilíbrio de marcha. Mas nestes, ainda mais que nos labirín-

ticos, a colheita de sintomas é mais abundante e por vezes característica de alterações cerebelosas. Basta notar que tais doentes dão à sua marcha um cunho próprio, a marcha dos ébrios, em ziguezague, de passos irregulares, com os membros afastados, servindo-se d'elles para obter o equilíbrio. Muitas vezes o cerebeloso já não caminha só, mas levado por um ajudante; nota-se que o seu tronco fica para trás quando os pés avançam ou o contrário (assiner-gia de Babinski). Os membros superiores são também utilizados para a manutenção do equilíbrio, servindo-se d'elles como de balanceiros. Em todos os cerebelosos é nítida a dismetria. Os pés, a cada passo, são elevados muito acima do solo, deixando-os cair bruscamente; pelo contrário, outras vezes nem os chegam a elevar. Predomina sempre a irregularidade, a desmedida, a incoordenação em todos os actos da sua vida de relação. Há, além disso, exa-gêro de reflexos, trémulo intencional, disartria, etc. Ora, o doente A. L. que não acusa nenhum destes sintomas, e que apenas nos actos da marcha normal e na attitude vertical é um perturbado, não pode ser portador de lesões do cerebello.

De forma alguma pode ser um medular, porque não é acompanhado desse conjunto de sintomas do

lado da reflectividade ou da sensibilidade, que nos leva a supor e até a confirmar uma afecção da medula. Muito menos a lesão estará nos nervos ou nos músculos porque nem há sinais de nevrite, ou de secção de nervos, nem tam pouco o dinamómetro e a fita métrica accusam atrofiás musculares que impossibilitem o doente de marchar.

¿Onde estará, pois, localizada a lesão? ¿Haverá, na verdade, uma lesão orgânica ou será o doente A. L. portador de perturbações de ordem pitiática? ¿E não haverá simultâneamente neste doente perturbações de natureza orgânica e funcional?

Eis o que vamos discutir.

Como se trata dum astásico-abásico e hemiparético, perturbações que algumas vezes são de origem histérica e portanto puramente funcionais, é natural que dúvidas nasçam sôbre a verdadeira natureza do estado mórbido de A. L. Ora, o doente tem, embora pouco acentuados, os reflexos mais vivos, à esquerda; tem do mesmo lado os traços fisionómicos apagados, e desvia a ponta da língua também para a esquerda. Quando se manda sentar no leito, tendo os braços cruzados, nota-se que eleva um pouco o calcanhar esquerdo. Não tem alterações da sensibilidade, e assim é que não apparecem placas

de anestesia quer à picada, quer ao tacto ou à pressão, nem há termodisestésias. Sente perfeitamente as vibrações do diapazão colocado em qualquer proeminência óssea. A noção das atitudes segmentares está intacta. Distingue bem as côres das lâs de Holmgreen, tem íntegras tôdas as funções da vida vegetativa. Do passado pessoal nada nos conta que revele fácil emotividade, crises convulsivas, assim como nada aparece de nevropático no seu passado familiar. A favor ainda da origem orgânica das perturbações apresentadas por A. L., vem um dado valioso: é a alteração que apresenta o líquido céfalo-raquidiano. Tem 0,gr.55 de albumina por litro. Ora êste excesso de albumina nos comocionados, e o nosso doente é um, é devido a minúsculas roturas vasculares.

Do conjunto de todos êstes sintomas conclui-se que as perturbações apresentadas pelo doente A. L. teem uma base orgânica. Todavia, uma objecção se pode fazer: é se uma dessas perturbações, a astasia-abasia, não será um fenómeno concomitante de origem histérica. Sôbre esta parte é que nascem as maiores dúvidas, porque foram vulgares durante a Guerra e depois de comoções cerebrais, apareceram alterações funcionais várias, aliadas a

perturbações de origem verdadeiramente orgânica. Mas no caso do doente A. L., como poderemos convencer-nos de que se trata dum caso semelhante a êsses; se nada encontramos no exame actual do doente e nos seus antecedentes, que venha em auxílio dessa idea? Pelo contrário, encontramos sintomas que confirmam uma lesão orgânica, origem de tôdas as suas perturbações.

¿Onde estará essa lesão? E o que será?

* * *

A. L., quando trabalhava na fábrica de tecidos, foi submetido a um violento estrondo, o qual occasionou a sua queda, a perda do conhecimento durante dois dias e a abolição, durante êsse tempo, de todos os fenómenos da vida de relação.

Recupera em seguida a consciência, e nota que está impossibilitado de marchar. Quere recordar o que lhe aconteceu e a memória falha-lhe desde o momento que se aproximou do volante principal. Daí em diante há um espaço em branco de amnésia. É o quadro clínico duma comoção cerebral. E foi esta a causa inicial das suas perturbações.

O doente A. L. sofreu uma comoção cerebral por traumatismo aéreo. Estas comoções eram já conhecidas antes de 1914, pelo que então se chamava «vento de bala», mas o que não se sabia era a sua patogenia, como ainda se discute hoje o seu mecanismo.

Veio a Conflagração Europeia e, o que até então era raro, começou a aparecer com relativa frequência, em seguida aos grandes bombardeamentos, ao rebentar de granadas, obuses ou torpedos aéreos. E ao lado de simples fenómenos emocionais ou mentais, apareciam fenómenos comocionais, acompanhados de hemiplegias, paraplegias, alterações labirínticas e oculares, etc., de origem verdadeiramente orgânica. Começou, por êsse motivo, a atenção dos neurologistas a ser impressionada pelos variados accidentes, determinados pela detonação, a curta distância, de explosivos poderosos, e sem que produzissem feridas exteriores.

Apareceram, então, duas correntes de opinião: uns, com Roussy Boisseau, Claude e Pitres, etc., consideravam os comocionados verdadeiros, com lesões orgânicas, como raros, em relação aos que são atingidos de sintomas puramente funcionais; outros, com Ravaut, Guillain, Longues, etc., ba-

seando-se sôbre as alterações apresentadas pelo líquido céfalo-raquidiano nos comocionados, consideravam, pelo contrário, a comoção cerebral por choque aéreo como tendo uma base orgânica mais ou menos intensa.

Na falta de autópsias que permitissem pôr termo à discussão, Mairet e Durante procuraram realizar experiências em coelhos, reproduzindo o que acontecia nas trincheiras pela detonação de poderosos explosivos. A experiência foi feita, encerrando coelhos perfeitamente sãos, em gaiolas, e colocados em diferentes atitudes e a variadas distâncias da massa explosiva. As distâncias variavam de 1^m,50 a 1^m. Sôbre 12 animais, cinco morreram espontaneamente ao fim de cinco minutos, duma hora, dum dia, de oito dias, e até ao fim de treze dias. Os restantes, depois dum entorpecimento momentâneo, por vezes uma aceleração da respiração e uma excitação passageira, reviviam rapidamente. Êstes últimos foram sacrificados, meses passados, para verificar as lesões tardias dos comocionados.

O exame histológico dos animais que morreram, mostrou, em todos, êstados mais ou menos extensos de apoplexia pulmonar, ocasionados pela rutura dos capilares alveolares. Em quási todos foram

verificadas sufusões à superfície da medula; hemorragias nas raízes raquidianas, entre a sua emergência e o buraco de conjugação; ruturas mínimas dos pequenos vasos da substância cinzenta, do córtex cerebral e do bolbo. Mais raramente, apareceram sufusões perivasculares dos vasos radiados da medula. As células nervosas estavam sãs. Somente em dois coelhos apareceram elementos vacuolares, nos cornos anteriores e nos gânglios raquidianos. Num coelho apareceram hemorragias renais.

Por estas observações, concluem êsses autores que parece que as hemorragias se fazem principalmente nos vasos mal sustentados pelos tecidos vizinhos, ou caminhando numa bainha linfática que lhe não oferece apoio.

São hemorragias puntiformes que ficam limitadas e não se difundem, o que vem em favor, dizem Mairet e Durante, da teoria que diz que a rutura das paredes vasculares se faz pela depressão brusca que segue a primeira onda compressiva, e põem de parte a hipótese do choque directo, e a da produção de gases no sangue, como acontece na doença dos mergulhadores.

Ainda os mesmos experimentadores concluem que essas hemorragias histológicas não actuan

comprimindo órgãos de vizinhança, mas produzindo a anemia dos pequenos territórios situados mais longe, o que explica as lesões de amolecimento, observadas em comocionados (casos de Jumentié e Claude).

Passados alguns meses, foram sacrificados os coelhos que tinham sobrevivido, e na sua autópsia e no exame histológico, a que procederam Mairé e Durante, foi encontrado, na medula — desigualdade dos cornos anteriores e diminuição das células motoras; no cérebro — lesões vasculares constituídas por nodosidades corticais; cicatrizes de infartos miliares ou de hemorragias infra-piamerianas; uma disposição em colunas das células motoras, separadas por espaços privados de elementos nobres e esclerose nevrógica.

Na autópsia dum indivíduo que se suicidou dois anos depois de ter sofrido uma comoção ligeira, foram encontrados, na medula lombar, largas lacunas revelando, provavelmente, antigas hemorragias reabsorvidas e pequenos focos de esclerose dos cornos anteriores.

Ainda sobre o síndrome comocional provocado por traumatismo aéreo, Maurice Loeper e Georges Verpy dizem que na constituição desse síndrome

entram em grande parte perturbações profundas do funcionamento glandular e do equilíbrio humoral. Todavia, podem considerar-se êsses fenómenos supra-renais, digestivos, pancreáticos e sanguíneos, como a consequência passageira duma irritação nervosa. O que é verdade, dizem os mesmos autores, é que na constituição do síndrome comocional entram, ao lado das reações nervosas puras, alterações viscerais e humerais.

Crouzon cita um caso de hemorragias naso-faríngeas, profusas e repetidas, depois duma comoção por explosão de obus num individuo hipertenso. Êste caso revela duma maneira evidente, que há uma ligação entre as comoções por choque aéreo e o sistema vascular.

Uma outra revelação nos dá êste caso: o motivo porque nem todos os individuos, colocados à mesma distância dos explosivos, se comocionam. Ê preciso que no sistema circulatório haja, quer do lado da tensão, quer nas paredes vasculares, qualquer alteração que actue como causa predisponente. No caso de Crouzon a hipertensão arterial anterior foi um factor predisponente importante para a comoção e hemorragias naso-faríngeas consecutivas.

Outras causas favorecem a comoção cerebral.

São elas a depressão nervosa, a fadiga, o mêdo e a queda e, enfim, todas as causas que directa ou indirectamente alterem a circulação.

* * *

O doente A. L. é um comocionado por traumatismo aéreo. Como explicar o seu mecanismo? Todos nós sabemos que a correia do volante principal duma fábrica é transmissora duma grande fôrça, e é animada de enorme velocidade. Compreende-se facilmente que, se essa correia partir, no momento de maior velocidade, sejam projectadas no espaço as suas extremidades com uma rapidez vertiginosa. Portanto, na frente da correia projectada, forma-se uma onda de compressão de ar atmosférico, seguida duma onda descompressiva que segue immediatamente as extremidades da correia.

Analisemos o que se dá na explosão dum obus. Com o choque do obus contra uma superficie dura, dá-se a deflagração da massa explosiva que contém. O invólucro é projectado no espaço juntamente com os gases resultantes da combustão. O ar atmosférico que os cerca sofre uma compressão violenta que é

seguida duma descompressão brusca. Os efeitos dessa onda compressiva são tais, que podem produzir a projecção no espaço ou o esmagamento dos indivíduos que se encontram a curta distância. Mas a maior parte das vezes, o que provocam são hemorragias puntiformes, como já vimos, e que são a origem das comoções cerebrais.

Compreende-se, pois, que os efeitos produzidos em A. L. sejam iguais aos produzidos nos soldados, junto dos quais se deram detonações. Conclui-se daqui que o doente A. L. é portador duma hemorragia puntiforme que lhe originou o seu estado comocional.

Falta-nos agora localizar essas pequenas ruturas vasculares confirmadas também pelo exame do líquido céfalo-raquidiano. Não podem estar situadas como já vimos, nem no cerebelo, nem no labirinto e muito menos na medula. Se recorrermos à sua hemiparesia, podemos chegar a uma localização provável. Assim o doente apresenta todos os sintomas de hemiparesia do mesmo lado à esquerda: as paralisias de alguns músculos extrínsecos do globo ocular, o desvio da língua, a paresia dos músculos innervados pelo facial, o exagêro dos reflexos, as ligeiras atrofas musculares e a ligeira hipertonici-

dade. É, pois, racional colocar essas minúsculas hemorragias na cápsula interna direita, apanhando o feixe geniculado e os cordões motores que se dirigem aos membros esquerdos.

É natural que houvesse causas que predisposessem o doente A. L. a sofrer a comoção cerebral. Presume-se que fôsem a fadiga, a obnubilação dos sentidos, pelos ruídos da fábrica e pela atenção ao trábaho a desempenhar, o mêdo sofrido pelo estrondo e a queda consecutiva.

¿Não haveria outras causas predisponentes de ordem circulatória? Nada se pôde averiguar.

CONCLUSÕES

- I — A astasia-abasia aparece muitas vezes acompanhada de lesões orgânicas nervosas, ao contrário do que se pensava outróra ;
- II — A astasia-abasia pode vir complicar, como manifestação histérica, perturbações de natureza orgânica, mas em indivíduos com taras nevropáticas ;
- III — As detonações de explosivos ou os grandes estrondos dados junto de indivíduos, em determinadas condições, provocam estados comocionais ;
- IV — As comoções por traumatismo aéreo teem um subtractum anatómico: hémorragias punti-formes cérebro-espinais e viscerais.

VISTO

Thiago d'Almeida.

PODE IMPRIMIR-SE

Lopes Martins

DIRECTOR.

BIBLIOGRAFIA

THIAGO D'ALMEIDA — *Astasia-abasia numa histérica de 9 anos*
— Lições de Clínica Médica, II volume — 1922.

G. ROUSSY ET J. LHERMITE — *Psychonevrose de guerre* — 1917.

EGAS MONÍS — *A neúralgia na guerra* — 1917.

GRASSET — *Léçons de Clinique Médicale* — 1891.

Revue Neurologique — 1915 — 1917 — 1921.

Paris Médicale — 1915 — La comotion par explosifs et ses
consequences sur le système nerveux.

Paris Médicale — 1915 — Les troubles psychiques et neuro-
psychiques.

VAN GHUCHTEN — *Les centres nerveux* — 1908.