

II

Constantino d'Almeida Carneiro

Um caso de
hemorragia
paracapsular
::: interna :::

(OBSERVAÇÃO PESSOAL)

JULHO DE 1924

Executado nas oficinas da
PAPELARIA E TIPOGRAFIA DO BOLHÃO
322, Rua Fernandes Tomás, 324 — PORTO

209/2 FND

Um caso de hemorragia paracapsular—interna.



Devido ao incendio ocorrido, em 16 de Julho do corrente ano, na rua de Fernandes Tomaz e que interessou a Papelaria e Tipografia do Bolhão, onde se encontrava esta tése, não pôde esta ser apresentada e defendida na época de Julho, como tencionava, pelo que se adiou a sua apresentação e defeza para a época de Outubro.

Um caso de hemorragia
paracapsular—interna.

(OBSERVAÇÃO PESSOAL)

TÉSE DE DOUTORAMENTO

APRESENTADA À

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

POR

Constantino Augusto Almeida Carneiro e Freitas

JULHO DE 1924

..... Executado nas oficinas da
Papelaria e Tipografia do Bolhão
322, Rua de Fernandes Tomás, 324
..... PORTO — 1924

Faculdade de Medicina do Porto

DIRECTOR

Dr. Alfredo de Magalhães

SECRETARIO

Dr. Antonio de Almeida Garrett

CORPO DOCENTE

PROFESSORES ORDINARIOS

| | |
|---|--|
| Anatomia descritiva | Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima |
| Histologia e Embriologia | Dr. Abel de Lima Salazar |
| Fisiologia geral e especial | Vaga |
| Farmacologia | Vaga |
| Patologia geral | Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar |
| Anatomia patologica | Dr. Antonio Joaquim de Souza Junior |
| Bacteriologia e Parasitologia | Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão |
| Higiene | Dr. João Lopes da Silva Martins Junior |
| Medicina legal | Dr. Manuel Lourenço Gomes |
| Anatomia cirurgica | Dr. Hernani de Bastos Monteiro |
| Patologia cirurgica | Dr. Carlos Alberto de Lima |
| Clinica cirurgica | Dr. Alvaro Teixeira Bastos |
| Patologia medica | Dr. Alfredo da Rocha Pereira |
| Clinica medica | Dr. Tiago Augusto de Almeida |
| Terapeutica geral | Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães |
| Clinica obstetrica | Vaga |
| Dermatologia e Sifiligrafia | Dr. Luiz de Freitas Viegas |
| Psiquiatria | Dr. Antonio de Sousa Magalhães e Lemos |
| Pediatria | Dr. Antonio de Almeida Garrett |

PROFESSORES JUBILADOS

Dr. Pedro Augusto Dias

Dr. Augusto Henrique de Almeida Brandão

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

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

À MEMORIA DE MEU PAI

A MINHA MÃE

TUDO VOS DEVO

A MINHA ESPOSA

COM A MINHA DEDICAÇÃO

A MINHA MADRINHA

D. Adelaide Filomena Leite de Magalhães Teixeira de Souza

A MINHA TIA

D. Maria da Veiga Leite Queiroga Homem

A MINHA CUNHADA

D. Maria Ernestina Torres da Veiga

A MEU PADRINHO

Dr. João Augusto Marques de Almeida

ÁS EX.MAS SENHORAS

D. Dalila Teixeira de Souza

D. Evangelina Gomes Teixeira de Souza

E AO EX.MO SNR.

Julio Augusto da Mota

AOS EX.MOS SENHORES

Dr. Antonio Marques de Figueiredo

Dr. Antonio Ribeiro Seixas

Dr. João Simões de Oliveira

Dr. Lio Cerdeira de Oliveira Figueiredo

L.º José Augusto de Freitas Marques

L.º João Baptista Vaz d'Amorim

Gabriel da Costa Carneiro

Eleuterio Cerdeira

Augusto Botelho

A MINHA FAMILIA

Á MEMORIA DO MEU INOLVIDAVEL AM'GO

Manoel de Sousa Almeida

A MEUS CONDÍSCIPULOS

ESPECIALMENTE A

Dr. Antonio da Silva Paul

Dr. Antonio Augusto Custodio Fernandes

Dr. Eduardo Gonçalves Ferreira

Dr. Antonio Abilio de Mesquita

Dr. Antonio Augusto de Almeida e Sousa

Dr. Abilio Pissarra de Andrade e Almeida

Dr. Marcelo da Silva Fernandes

A MEUS AMIGOS E COMPANHEIROS DE INFANCIA,
ESTUDOS E EXILIO

ESPECIALMENTE A

Gabriel da Costa Carneiro

Bernardino Morgado

José Carneiro

João de Almeida Trindade

Salvador Pereira

Manuel Carneiro da Cunha Marado

À

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

AO MEU PRESIDENTE DE TESE

O EXCELENTÍSSIMO PROFESSOR

Dr. Alfredo de Magalhães

COM A HOMENAGEM AO SEU TALENTO
E INSIGNES QUALIDADES DE
CARACTER E TRABALHO

Um caso de hemorragia
paracapsular—interna.

PREAMBULO

RES, NON VERBA

Não visa a imortalidade este meu trabalho.

Destinava-se a ser apresentado na passada epoca de Outubro.

Diversas circumstancias vieram, não só retardar a sua apresentação, mas ainda prejudicar a sua redacção. Eu não sou dos que se insurgem contra a apresentação da tese de doutoramento, ao concluir-se o curso de Medicina. Entretanto, discordo da disposição legal que só permite o exercicio da clinica após a apresentação de tal trabalho e que, por consequencia, impede a dissertação sobre um serviço pessoal de clinica.

Seria bem melhor, para o progresso dos conhecimentos clinicos, que as teses podessem versar clinica pessoal.

Nem todos os medicos se dispõem a comunicar ás corporações scientificas os resultados das suas inovações e decerto não deixariam de o fazer na tese de doutoramento que ainda lhes faltasse.

Este meu trabalho destinava-se a ser um trabalho de clinica.

Só bastante mais tarde é que soube que não lhe deveria dar tal designação, pelo que tive, para não ter de esco-

lher outro assunto, de modificar um tanto a apresentação deste trabalho.

Não se trata, bem o sei, dum assunto da Patologia donde se possam tirar conclusões e conhecimentos que façam eco, em adição aos já existentes. Entretanto, por se tratar dum caso que acompanhei na sua evolução que foi optima, apesar da apparencia inicial se mostrar desfavoravel, a ponto de me crear uma atmosfera animadora de prestigio, aliás bastante injustificada, lembrei-me do o consagrar na minha vida profissional, dedicando-lhe as poucas paginas que se seguem.

Não se vá, entretanto, julgar que pretendo impôr este meu trabalho como modelar ou mesmo perfeito.

Sómente saliento que foi organizado pelo meu esforço isolado, sem o concurso ou direcção de pessoa alguma. Nem eu doutra maneira compreendo a originalidade que para semelhantes trabalhos se requiere. O meu trabalho não é modelar por varias razões:

1.º — Corresponde a uma das minhas primeiras observações pessoas;

2.º — O estudo da doente não foi feito com a minuciosidade com que o faria, se me passasse pela mente que ele viria a ser objecto de qualquer descrição ou deste trabalho;

3.º — O caso deu-se numa aldeia sertaneja, onde escusavam os elementos para um estudo e terapeutica mais correctos.

Se o escolhi de entre mais de tresentas observações pessoas, foi por ser o mais autentico, observado por inumeras pessoas, incluindo medicos e alunos desta Faculdade, e tambem por oferecer um particular interesse o determinismo da terapeutica instituida.

O diagnostico foi facilimo. O exame foi superficial.

A terapeutica teve um cunho de originalidade que justifica a escolha que fiz deste caso para a tese de doutora-

mento, pois não me consta, na literatura medica, quem a tenha já executado.

Atentas as circumstancias que acabo de mencionar, haverá muita deficiencia a perdoar, não só de ordem scientifica, mas tambem de ordem literaria. Victima da noção do tempo, laconico por habito, não tenho habilidade para embelezar um assunto pratico. E, assim, este meu trabalho será curto e breve.

As minhas condições de saude, bastante abalada com as vicissitudes d'uma vida laboriosa não academica e academica, e esta ainda dentro de trez Faculdades, e de saber, tambem prejudicado por uma crise de desanimo no decurso da minha carreira que quasi a fez abandonar, cooperam na justificação da inferioridade deste meu trabalho, bastante em contradicção com o meu amor proprio de algum tempo.

Este meu trabalho comprehende duas partes: na primeira farei algumas considerações geraes sobre «Hemorragias cerebraes e Hemiplegias»; na segunda descreverei a minha observação clinica, comparando-a com outras e deduzindo algumas conclusões a proposito.

Hemorragias cerebraes. Hemiplegias.

Antes de formular considerações geraes acerca das hemorragias cerebraes, occupar-me-hei de um dos seus symptomas mais frequentes, a hemiplegia, que, muitas vezes, dá o nome ao facto morbido, embora ella possa ser devida a outras causas que não a hemorragia cerebral, e farei ligeiras referencias á fisiologia dos centros nervosos, a fim de tornar o meu assunto mais claro e comprehensivel.

A hemiplegia não é uma doença, mas sim um symptoma que consiste na paralisia dos musculos d'uma metade do corpo e é devido, quasi sempre, a uma lesão organica unilateral, interessando a origem ou o trajecto do feixe motor voluntario ou os nervos que dele derivam. Pode, comtudo, não ser devido a nenhuma lesão organica, sendo puramente funcional, o que acontece, por vezes, na histeria.

As hemiplegias, quanto á causa, dividem-se em organicas e funcionaes (histericas) e as organicas, segundo a sua localisação, são de origem cortical e juxtacortical (devido a lesão corticomeningea ou infracortical), capsular e paracapsular (talamica, estriada ou palidal), peduncular, protuberancial, bulbar, medular e nevritica. Estas diferentes localisações que pode ter a lesão organica são devidas á grande extensão do feixe motor voluntario, que nasce numa das camadas mais profundas do cortex cerebral das

circumvoluções rolandicas, das células piramidais, atravessa o centro oval (substância branca cerebral) onde entra na constituição da coroa radiante, a capsula interna nos dois terços anteriores do seu segmento posterior ou lenticulo-optico, o pé do pedunculo cerebral nos seus quatro quintos externos, o andar anterior ou ventral da protuberancia e a piramide anterior do bolbo, donde passa, na sua maior parte, para o cordão lateral da medula do lado oposto (decussação), formando o feixe piramidal cruzado, para se ir arborisar em volta das células motoras dos cornos anteriores da medula, desse lado e, segundo alguns, tambem do lado oposto; a parte não decussada desce para o cordão anterior da medula do mesmo lado, formando o feixe de Türk ou piramidal directo, para se ir arborisar em volta das células motoras dos cornos anteriores da medula, desse lado, segundo uns, do lado oposto, segundo outros, ou de ambos os lados, segundo outros; ha ainda quem afirme a existencia dum terceiro feixe piramidal, homolateral, descendo no cordão lateral do mesmo lado e juntando-se ao feixe piramidal cruzado que vem do lado oposto.

Devo advertir que uma parte do feixe motor voluntario não chega á medula, tendo, após decussação, ido arborisar-se em volta das células dos nucleos motores bulbo-protuberanciaes, que presidem aos movimentos da face, olhos, lingua, etc. A esta porção do feixe motor voluntario, que termina nos nucleos bulbo-protuberanciaes que presidem aos movimentos da lingua e da face, dá-se o nome de feixe geniculado, por ocupar na capsula interna a reunião dos dois segmentos, conhecida pelo nome de joelho da capsula interna. Á restante porção do feixe motor voluntario, que termina na medula, dá-se o nome de feixe piramidal, por ocupar no bolbo as piramides anteriores.

As hemiplegias de origem organica supramedular são, em regra, cruzadas (do lado oposto á lesão), podendo excepcionalmente ser homolateraes, quando a lesão causal determine compressão ou perturbação circulatoria no hemisferio oposto.

As hemiplegias de origem organica *medular* são homolateraes e, em geral, ocasionadas por compressão, mielite transversa, siringomielia, traumatismo, etc., e traduzem-se habitualmente pelo *sindroma de Brown-Séguar*d, que consiste na paralisia homolateral dos membros com superreflectividade, anestesia profunda (ossea e muscular) e, acima da paralisia, sucessivamente, uma faixa de anestesia superficial e outra de hiperestesia, e na hemianestesia superficial oposta com uma faixa de hiperestesia acima; nunca são sensoriaes e poupam a face e o pescoço.

As hemiplegias de origem *cortical* e *juxta-cortical* são devidas principalmente a um amolecimento cerebral por embolia ou trombose da arteria cerebral media (silvia) ou dum dos seus ramos, podendo tambem ser devidas a tumores, gomas, lesões meningeas, esquirolas osseas, etc. Inicia-se, quasi sempre, por um icto apopleptico com desvio conjugado da cabeça e dos olhos, raras perturbações de sensibilidade (baranestenia, asteriognosia, perda da noção de posição, ligeira hipoestesia tactil e termoalgésica e variabilidade de apreciação das sensações por fadiga da atenção), afasia frequente e contractura tardia; no caso de lesões de evolução progressiva, podem aparecer convulsões do tipo jacksoniano. É geralmente incompleta esta hemiplegia devida á extensão do cortex rolandico.

Escusado será dizer que tudo isto resulta das diferentes localizações corticaes, evidenciadas por diversos

metodos: o experimental, pela excitação ou destruição; o anatomo-clinico, realizado pela manifestação symptomatica das lesões destructivas e irritativas; e um terceiro, baseado no resultado das intervenções cirurgicas.

O cerebro apresenta zonas de diferenciação distincta: umas onde ela é maxima, correspondendo aos centros de associação que abrangem cerca de dois terços do palio cerebral, e outras onde ela é minima, correspondendo aos corpos de projecção, ou seja ás esferas sensitivo-motora e sensoriaes. As zonas de diferenciação maxima são três, em cada hemisferio: a zona anterior ou frontal, que corresponderá á elaboração mental superior (ideação, julgamento, razão, raciocinio), a zona media ou insular, correspondendo á insula de Reil e que estará em relação com a linguagem, e a zona posterior ou temporo-parieto-occipital, cuja diferenciação é como que o *logaritmo* da primeira e que corresponderá á elaboração primaria das ideias, o que está em correspondencia com a proximidade dos centros sensoriaes. As zonas de diferenciação minima, que já dissemos corresponderem ás esferas sensitivo-motora e sensoriaes, parecem ter todas fibras centripetas e centrifugas, não estando estas ainda completamente verificadas em algumas esferas sensoriaes. As fibras centripetas, cinco vezes mais numerosas que as centrifugas, mielinisam primeiro, o que demonstra que o individuo é votado inicialmente a ser objecto de impressões externas, que o sistema nervoso central é preponderantemente um orgão de recepção e que a receptividade deverá ser mais garantida que a reactividade, o que está de acordo com os dados experimentaes, fornecidos pela clinica principalmente.

A esfera sensitivo-motora corresponde á frontal e parietal ascendentes, parte posterior das duas primeiras frontaes, pés das parietaes e das duas primeiras temporaes, scissura de Rolando e lobulo paracentral, subdividindo-se,

segundo as opiniões mais recentes, na parte sensitiva, posterior, pouco mais ou menos, á linha dividindo ao meio, longitudinalmente, a scissura de Rolando, e na parte motora, anterior á mesma linha, mantendo-se aqui ainda a disposição que parece geral nos centros nervosos, com adaptação da parte posterior dos mesmos á condução centripeta e recepção externa e da parte anterior á condução centrifuga e reacção. A esfera sensitivo-motora ainda se subdivide em varias zonas, em correspondencia com os diferentes segmentos do corpo, escalonando-se em sentido inverso a estes. Assim: ao membro inferior, a começar pelo pé, corresponde o lobulo paracentral e o quarto superior das circumvoluções rolandicas, principiando pelo lobulo paracentral; ao membro superior, a começar pela espadua, correspondem os dois quartos medios das circumvoluções rolandicas, principiando de cima para baixo, estando localisados os centros psico-motores radiaes adiante dos centros cubitae; e á esfera do facial e do hipoglosso, correspondem o quarto inferior das circumvoluções rolandicas e o operculo rolandico.

Ainda se poderiam detalhar mais algumas localizações dos centros psicomotores especializados em determinadas funções, mas por emquanto não estão, a este respeito, bem harmonisadas as diferentes opiniões. Assim: á mastigação e aos movimentos da lingua parece presidir um centro psicomotor localisado no pé da frontal ascendente; á fonação parece presidir um centro uni ou bilateral localisado nos pés da terceira frontal e frontal ascendente; ao movimento de rotação da cabeça parece presidir um centro localisado no pé da primeira frontal; ao desvio conjugado da cabeça e dos olhos parece presidir um centro localisado na parietal inferior ou, segundo outros, na segunda frontal ou na prega curva; aos movimentos da face parece presidir um centro localisado no pé da parietal ascendente; aos

movimentos do tronco parece presidir um centro localizado, segundo uns, na face interna da primeira frontal e, segundo outros, no lobo frontal; etc.

A sensibilidade geral ainda se diferencia num certo numero de sensibilidades particulares, cuja significação, por ora, não está bem definida. Assim: a sensibilidade á pressão parece ter origem em terminações nervosas especiaes, os corpusculos de Pacini; a sensibilidade tactil, nos corpusculos de Meissner; a sensibilidade á dôr, nas terminações livres, bem como no exagero d'outros modos de sensibilidade, nomeadamente da termica ou tactil; a sensibilidade muscular, nos corpusculos de Golgi; etc.; e todas elas em reacções quimicas ao nivel desses corpusculos, outro tanto acontecendo ao gosto e olfacto, que tem origem em órgãos perifericos especiaes, para irem ser recebidos nas esferas respectivas, ainda mal precisadas, parecendo que o olfacto tem varios centros, um no corno de Ammon e circumvolução de hipocampo, outro na circumvolução do corpo caloso, outro no lobo orbitario e outro no lobo temporal.

A esfera visual parece estar localisada no cuneus ou, segundo alguns, na scissura calcarina, attribuindo certos auctores á prega curva funções visuaes correspondendo á visão macular. A visão parece consistir na apreciação de reacções quimicas especiaes provocadas junto das terminações perifericas retinianas por ondas etereas.

A esfera auditiva está localisada na parte posterior da primeira temporal, parecendo consistir a audição na apreciação de reacções quimicas especiaes provocadas em terminações perifericas especializadas por acções mecanicas originadas em ondas aerias.

Aproveitarei o ensejo de fazer algumas considerações sobre a linguagem, a que parece presidir uma porção extensa do cortex cerebral, ainda mal delimitada, mas representada, na sua maior parte, pela insula de Reil.

A linguagem pode ser natural, denunciando o estado interior, dentro e fora da vontade, e artificial, abrangendo a palavra, a escrita e o gesto, incluindo, é claro, a musica, que são efeito de determinada preparação.

A linguagem artificial compreende quatro modalidades, duas de ordem motora e duas de ordem sensorial: a linguagem motora ou de articulação, cujo centro, verdadeiro centro coordenador dos movimentos vocaes, é o pé da terceira circumvolução frontal esquerda e a região insular do mesmo lado, também chamado centro da afasia ou centro de Broca (considerado reduzido ao pé da terceira frontal) e que é um centro psiquico ou de diferenciação maxima (centro de associação); a linguagem escrita que não tem propriamente um centro especial, mas antes um centro coordenador dos movimentos ensaiados para a escrita e anexo ao centro psicomotor da parte do organismo que escreve (mão, pé, etc.), e que, no caso mais vulgar de ser a mão direita, é o pé da segunda circumvolução frontal esquerda, também chamado o centro da agrafia; a linguagem auditiva verbal, cujo centro se encontra na parte posterior da primeira temporal esquerda e cuja lesão dá a surdez verbal; e a leitura cujo centro é a prega curva esquerda, cuja lesão dá a alexia ou cegueira verbal. Para Dejerine e Wernick a escrita não é mais que a copia de imagens literaes e verbaes. Quanto á articulação nós não temos a consciencia dos movimentos respectivos, de modo que é para duvidar se haverá imagens de articulação.

Os corpos corticaes são de emissão e de recepção, e estes são ainda sensoriaes, representativos e ideativos.

Os centros sensoriaes são bilateraes e elaboram a sensação bruta. Já dissemos o que se conhece da sua localização.

Os centros representativos ou imageticos serão unilateraes, em geral localizados á esquerda, o que deve cor-

responder á maior actividade dinamica do lado direito do individuo, dão já uma sensação diferenciada, sob a forma de imagens, e parecem corresponder á terceira zona de diferenciação maxima (temporo-parieto-occipital). Devo dizer que esta unilateralidade dos centros imageticos (abrangendo os centros da linguagem artificial) não deve ser absoluta, a recordarmos que se tem dado casos de compensação pelo hemisferio oposto, devendo esta unilateralidade ser antes compreendida como o predominio de funções dum dos centros bilateraes, provavelmente estabelecido pela maior actividade dinamica ou de qualquer outra ordem dum dos lados do individuo.

Os centros ideativos constituem já um centro superior que nos dá a percepção pura, elaborando imagens das imagens elaboradas pelos centros imageticos e parecem corresponder á primeira zona de diferenciação maxima (frontal). Para que haja a percepção pura dum facto exterior, é necessaria uma impressão sensitiva ou sensorial que, por condução centripeta aos centros sensoriaes, dê uma sensação bruta ou elementar que, propagada aos centros imageticos, dê já uma sensação diferenciada ou integração, traduzida pelo reconhecimento do facto por comparação e objectivação, e conduzida, por ultimo, aos centros ideativos, dê a percepção propriamente dita com a convicção experimental da realidade, traduzida num corpo em relação comnosco. Vem a proposito a citação da formula ou lei psicofisica de Flechner que nos diz «que os centros nervosos reportam sempre á periferia as modificações que experimentam e as sensações são proporcionaes aos logaritmos das excitações», o que não parece ser absolutamente exacto.

Reconhece-se que o cerebro é a séde da consciencia e do pensamento, origem da intelligencia, da noção de liberdade e da vontade, um centro de coordenação motora, pela elaboração de imagens kinestesticas, cuja supressão

conduz á apraxia, e ainda um centro actuando sobre a manifestação das emoções e sobre o decurso das funções organicas (deglutição, vasomotricidade, respiração, secreções, peristaltismo intestinal e tubar, jogo dos esfincteres vesical, anal, do cardia e pilorico, termoregulação, movimentos pupilares, etc.).

Aproveitarei ainda a ocasião de fazer algumas considerações sobre a significação morfológica dos nucleos centraes e sobre o seu papel funcional.

Os talamos opticos são anatomicamente nucleos de ligação das vias sensitiva e visual (segmento posterior ou pulvinar) e funcionalmente parecem ser centros emotivos (de expressão involuntaria), moderadores das impressões perifericas superficiaes e profundas e actuando ainda sobre os aparelhos cardiovascular, secretorio, digestivo e respiratorio, embora se desconheçam ainda fibras centrifugas. Os corpos estriados, compreendendo os nucleos caudados e lenticulares e os antemuros, representarão morfológicamente uma porção cortical destacada da superficie encefalica e funcionalmente serão centros coordenadores dos movimentos automaticos e associados (locomoção, fonação e articulação), reguladores e moderadores da tonicidade muscular, termoreguladores, vasomotores e, para alguns, emotivos.

Desta extensa divagação se poderá concluir a multiplicidade sintomatica que pode tomar, não só uma lesão cortical ou juxtacortical, conforme a sua localisação, mas ainda determinadas lesões infracorticaes.

A hemiplegia de origem *capsular* é devida principalmente a uma hemorragia numa das arterias estriadas ou num do seus ramos, podendo tambem ser devida a um amolecimento.

Inicia-se quasi sempre, egualmente, por um icto apo-

pletico, com hemiplegia cruzada persistente, com tendencia a extender-se nos primeiros dias, seguida, mais tarde, de contracturas, exagero de reflectividade, e, por vezes, hemianestesia e mesmo hemianopsia lateral homonima (quando a lesão atinge as fibras sensitivas ou visuaes na parte posterior da capsula interna ou o talamo optico), com abaixamento inicial de temperatura, contracturas precoces e desvio conjugado da cabeça e dos olhos, sem afasia e localisada o mais das vezes á direita.

Quando a lesão é visinha da capsula interna (paracapsular) e interessa mais particularmente o talamo optico, realisa o *sindroma talamico*, constituido por hemiparesia rapidamente regressiva, sem deixar vestigios, e hemianestesia superficial (tacto, dôr, temperatura) e profunda (atitudes, ossea), hemiparestesias, hemialgias, por vezes paroxisticas, e hemianopsia lateral homonima (quando a lesão interessa o segmento posterior), mais persistentes.

Quando a lesão paracapsular interessa a parte do corpo estriado que alguns auctores denominaram o neostriatum ou simplesmente striatum (putamen e nucleo caudado), realisa o *sindroma estriado* propriamente dito, constituido por hemiparesia, bastante regressiva, com movimentos involuntarios coreioateticos, rigidez muscular, espasmocidade e perturbações da expressão mimica, mais persistentes, na metade do corpo correspondente.

Quando a lesão interessa a parte do corpo estriado que os mesmos autores denominam o paleostriatum ou simplesmente o palidum (globo palido), realisa o *sindroma palidal*, constituido por hemiparesia, com hemitremulo parkinsoniano, rigidez muscular e perda dos movimentos automaticos e associados, do lado correspondente.

A hemiplegia de origem *peduncular* e protuberancial superior pode ser devida a um tumor, hemorragia ou

aneurisma, e traduz-se por diferentes síndromas, conforme a localização da lesão.

Se a lesão tem lugar no pé do pedunculo, traduz-se pelo *síndrome de Weber* (hemiplegia alterna superior), que consiste na paralisia homolateral completa ou incompleta do motor ocular comum (já decussado na altura da lesão), dando blefaroptose, midriase, estrabismo divergente e paralisia da acomodação, e na paralisia oposta da face e dos membros (compressão ou lesão do feixe geniculado, que passa no quinto interno, e do feixe piramidal, que passa nos tres quintos imediatos).

Se a lesão tem lugar na calote peduncular, traduz-se pelo *síndrome de Monakow*, que consiste na paralisia homolateral completa ou incompleta do motor ocular comum com hemianestesia, hemiparesia, hemitremulo, por vezes substituído por hemiatetose, opostos, e, ás vezes, ainda com hemiataxia, também oposta, devido á compressão ou lesão da fita de Reil, que passa, na sua maior parte, na calote.

Se a lesão tem lugar nos confins do pé e da calote pedunculares (*locus niger*), traduz-se pelo *síndrome de Benedikt*, que consiste na paralisia homolateral completa ou incompleta do motor ocular comum, com hemiplegia e *hemitremulo opostos*.

A hemiplegia de origem *protuberancial* (terço inferior) pode ser devida a um amolecimento por trombose do tronco basilar ou embolia da vertebral, hemorragia ou tumores (gomas, tuberculos, gliomas, quistos ou cancros) e traduz-se por síndromas diferentes, conforme a localização da lesão.

Se a lesão tem lugar no andar anterior ou ventral da protuberancia (onde passa o feixe piramidal), traduz-se pelo *síndrome de Millard-Gubler* (hemiplegia alterna inferior), que consiste na paralisia homolateral total do facial

e do motor ocular externo, traduzindo-se por paralisia da face com atrofia consecutiva e estrabismo convergente, e paralisia oposta dos membros. Este syndroma pode acompanhar-se de outros sintomas, taes como, a paralisia do hipoglosso ou do mastigador ou de ambos, hemiatrofia da lingua (quando é atingido o nucleo do hipoglosso), perturbações de sensibilidade nos membros paralisados, etc., dando lugar, assim, a outros tantos novos syndromas. A paralisia do motor ocular externo póde ser devida á lesão interessando o nucleo ou o proprio nervo, havendo, no segundo caso, estrabismo interno e, no primeiro, paralisia do hemioculomotôr (desvio conjugado dos olhos e perda do movimento associado), devido a que o nucleo do motor ocular externo dá fibras ao musculo reto interno do lado oposto e ao reto externo homolateral. A paralisia do oculomotôr externo, associada á paralisia facial homolateral e á dos membros do lado oposto, constitue o *sindroma de Foville*. Póde dar-se o desvio conjugado da cabeça e dos olhos para o lado oposto á lesão, no caso desta ser destructiva dos nervos ou nucleos correspondentes, ou para o lado da mesma, no caso de ser simplesmente irritativa.

Se a lesão tem lugar no andar posterior ou dorsal da protuberancia, onde passam as fibras sensitivas e centripetas, traduz-se por um syndroma com predominancia sensitiva, consistindo na hemianestesia com hemiataxia opostas (imputando-se a hemiataxia á perda da sensibilidade profunda e do sentido muscular), hemiassinergia directa (imputavel ao interessamento do feixe cerebeloso directo), paralisia facial homolateral e do hemioculomotôr e paresia oposta dos membros (devida á compressão do feixe piramidal). Este syndroma pode tomar a forma de hemianestesia alterna (anestesia homolateral da face, devida ao interessamento do trigemio, e oposta dos membros,

devida ao interessamento da via sensitiva central correspondente, após a sua decussação no bolbo).

Ha ainda um sindroma especial, o *sindroma de Bonnier*, correspondendo a uma lesão propria do nucleo de Deiters, que, pelas relações deste nucleo com o labirinto, nucleos bulboprotuberanciaes e medulares (dos nervos auditivo, trigemio, oculomotôres, glossofaringeo, pneumogastrico e vasomotôres), cerebelo e parietal ascendente, se traduz por perturbações oculomotôras (miosis, midriase, nistagmo, perturbações da acomodação, diplopia e trilopia uni ou binoculares) homolateraes ou cruzadas, dores na esfera do trigemio, vertigens, perturbações auditivas (surdez e zumbidos paroxisticos), perturbações digestivas (anorexia, fome, sêde e nauseas paroxisticas), perturbações na esfera do pneumogastrico (anciedade, opressão, taqui ou bradicardia, sensação de alacridade respiratoria) e perturbações secretorias, circulatorias e termicas. Este sindroma pode coexistir com albuminuria, glicosuria, enxaqueca e tabes.

A hemiplegia de origem *bulbar*, aliás muito rara, pode ser devida a uma hemorragia, amolecimento por embolia ou trombose das arterias vertebral, cerebelosa posterior e inferior e espinal anterior ou do tronco basilar, tumores, abscessos otorreicos, polioencefalite inferior aguda, siringobulbia, etc., e traduz-se por sindromas variados, conforme o agrupamento dos seguintes sintomas, que dependem da localização da lesão: disartria ou anartria, hemiatrofia da lingua, paralisia facial, dores faciaes, perturbações da mastigação ou da deglutição, taqui ou bradicardia, perturbações vasomotôras, oculopupilares e urina-rias (poliuria, glicosuria, albuminuria, etc.), salivação, hemiplegia laringia ou velopalatina, vertigens, soluços, vomitos, convulsões, etc.

Se a lesão é interolivar, traduz-se pela paralisia homolateral da lingua e oposta dos membros.

Se a lesão é retro-olivar, pode traduzir-se por varios syndromas, conforme os nucleos e nervos interessados, de que os mais importantes são os seguintes :

o *sindroma de Avellis* (hemiplegia faringolaringovelopalatina, correspondendo a uma lesão do nucleo ambiguo na origem do ramo interno do nervo espinal, com hemianestesia alterna de tipo siringomiélico, correspondendo a uma lesão de formação reticular cinzenta) ;

o *sindroma de Schmidt* (hemiplegia cervicofaringolaringovelopalatina), correspondendo a uma lesão completa do espinal ;

o *sindroma de Jackson* (hemiplegia cervicofaringolaringovelopalatina com hemiatrofia da lingua), correspondendo a uma lesão do espinal e do hipoglosso ;

o *sindroma de Tapia* (hemiplegia glossolaríngea com hemianestesia que pode ser total, de tipo siringomiélico ou de tipo inverso), correspondendo a uma lesão do hipoglosso e do pneumogástrico, acima do ganglio plexiforme ;

o *sindroma de Babinski-Nageotte* (hemiplegia oposta com hemianestesia, vertigens, hemiassinergia, lateropulsão homolateral, miosis, exoftalmia e ptose), correspondendo a uma lesão da arteria vertebral ;

e o *sindroma de Castau-Chenais* (sindroma de Babinski-Nageotte com perturbações cerebelosas e hemiplegia velopalatina directa do tipo Avellis).

Se a lesão se dá na parte superior do bolbo, o syndroma aproxima-se do da oftalmoplegia externa (paralisia dos musculos extrínsecos do olho). Se a lesão se dá na sua parte inferior, o syndroma aproxima-se do da paralisia labioglossolaríngea.

O bolbo e a protuberancia são conductores centripetos e centrifugos e, ao mesmo tempo, centros de varios refle-

xos (espirro, piscar dos olhos, movimento de lateralidade dos olhos, fonação, mastigação, sucção na creança, vomito, secreções salivar e gastrica, glicogenia, sudação, taqui e bradicardia, tosse e regulação vasomotora e termica) e de varias associações internucleares. A protuberancia é ainda um centro emotivo e o bolbo um centro coordenador da locomoção, deglutição e respiração.

Já nos referimos á hemiplegia de origem medular, a qual se traduz pelo sindroma de Brown-Sequard.

A medula é um conductor centripeto e centrifugo, e centro de varios reflexos ligados á vida de relação (reflexos tendinosos, cutaneos e de defeza), á tonicidade muscular e dos esfincteres (bexiga, anus, piloro e cardia) e á vida vegetativa (centros ano-espinal, vesico-espinal, genito-espinal, taquicardico, respiratorio, vasomotores, sudoraes e pilomotores).

A condução centripeta diz respeito aos diversos modos de sensibilidade que, como vimos, não têm todos a mesma origem periferica; tambem não têm as mesmas vias de condução central. Assim: a sensibilidade termo-algesica segue as colateraes curtas do neurone periferico, substancia cinzenta do corno posterior, decussando-se na maior parte na comissura posterior e seguindo na parte posterior do cordão anterolateral do lado oposto, adiante do feixe piramidal; a sensibilidade tactil e á pressão seguirá as colaterais medias e, após decussação, a parte anterior do mesmo cordão, entre as raizes anteriores; e a sensibilidade profunda e estereognostica seguirá as colateraes longas e o cordão posterior (Gley). Segundo outros auctores (Petren), a sensibilidade tactil e muscular seguiria os cordões posteriores e a substancia cinzenta, ao passo que a termo-algesica seguiria só a substancia cinzenta e, segundo terceiros, cada

modo de sensibilidade teria uma via diferenciada, sendo a via termo-algesica a mais fragil.

A hemiplegia de origem nevritica é homolateral, rara e, em geral, de natureza toxica ou toxi-infeciosa e forma incompleta e imperfeita.

A hemiplegia de origem historica traduz-se por paralisia flacida, sem modificações reflexas, coexistindo frequentemente com um hemispasmo glossolabiado do lado oposto, hemianestesia homolateral sensitiva ou sensitivo-sensorial nitidamente limitada e, por vezes, ambliopia cruzada.

Duma maneira geral, as lesões dos nervos dão uma sintomatologia correspondente á sua distribuição periferica; as radiculares dão-na em faxas paralelas ao comprimento dos membros e perpendiculares ao do tronco; as medulares já as dão em faxas perpendiculares ao comprimento dos membros e tronco (segmentares); e as cerebraes são lateralizadas.

D'entre esta variedade de hemiplegias, occupar-nos-hemos mais especialmente da de origem capsular ou paracapsular, mas, antes disso, algo diremos ácerca da constituição anatomica da capsula interna, isto é, d'aquella faxa de substancia branca situada entre o talamo optico e o nucleo caudado, dum lado, e o nucleo lenticular, do outro. Esta porção de substancia branca põe-se em evidencia pelos cortes: de Charcot (frontal, passando pelos tuberculos mamillares), de Flechsig (horizontal, passando acima da scissura de Silvio), e de Flechsig modificado por Brissaud (horizontal, passando pelo meio da cabeça do nucleo caudado e pela união dos terços superior e medio

do talamo optico). Nos ultimos toma o aspecto angular, apresentando dois segmentos, um anterior ou lenticulo-estriado e outro posterior ou lenticulo-optico, unidos por uma porção intermediaria, chamada o joelho. A capsula interna é constituída por tres ordens de fibras :

fibras internucleares, compreendendo as talamo-estriadas, que ocupam o segmento posterior e o joelho, e as palido-caudadas, verticaes e horizontaes, que ocupam o segmento anterior ;

fibras cortico-nucleares, representadas pelas fibras cortico-talamicas, que se agrupam em dois feixes, constituindo os pedunculos anterior e posterior do talamo optico, não estando ainda bem demonstradas as fibras cortico-estriadas ;

fibras pedunculares, compreendendo, das que ocupam a calote peduncular, a parte cortical (se é que existe) da porção interna da fita de Reil (porquanto a restante parte, o feixe de associação longitudinal e o pedunculo cerebeloso superior terminam na camada optica, a porção externa da fita de Reil forma o feixe acustico, e a bandicula longitudinal posterior termina no seu nucleo especial) e, das que ocupam o pé do pedunculo, o feixe cortico-protuberancial posterior que a percorre apenas na sua parte inferior, o feixe piramidal que ocupa os dois terços anteriores do seu segmento posterior, o feixe geniculado que ocupa o joelho e, misturadas com as fibras dos dois ultimos feixes, as fibras cortico-protuberanciaes anteriores. Resumindo, podemos considerar quatro segmentos: o anterior, compreendendo as fibras palido-caudadas, o pedunculo anterior do talamo optico, constituído, na maior parte, por fibras vindas do lobo frontal e, segundo alguns, um feixe especial, chamado o feixe da afasia, que desce da circumvolução de Broca para os nucleos bulbo-protuberanciaes ; o joelho com o feixe geniculado, fibras cortico-protuberanciaes

anteriores, pedunculo anterior do talamo e fibras talamo-lenticulares e talamocaudadas; o segmento lenticulo-optico propriamente dito, compreendendo o feixe piramidal com fibras cortico-protuberanciaes anteriores e o feixe sensitivo, compreendendo, na parte inferior, as fibras de sensibilidade geral e fibras sensoriaes do paladar e audiçao e, na parte superior, as mesmas juntamente com as radiações opticas que, partindo do segmento posterior da camada optica, atravessam horizontalmente a capsula interna, dirigindo-se para o lobo occipital, e formam com as primeiras o corredor sensitivo de Charcot.

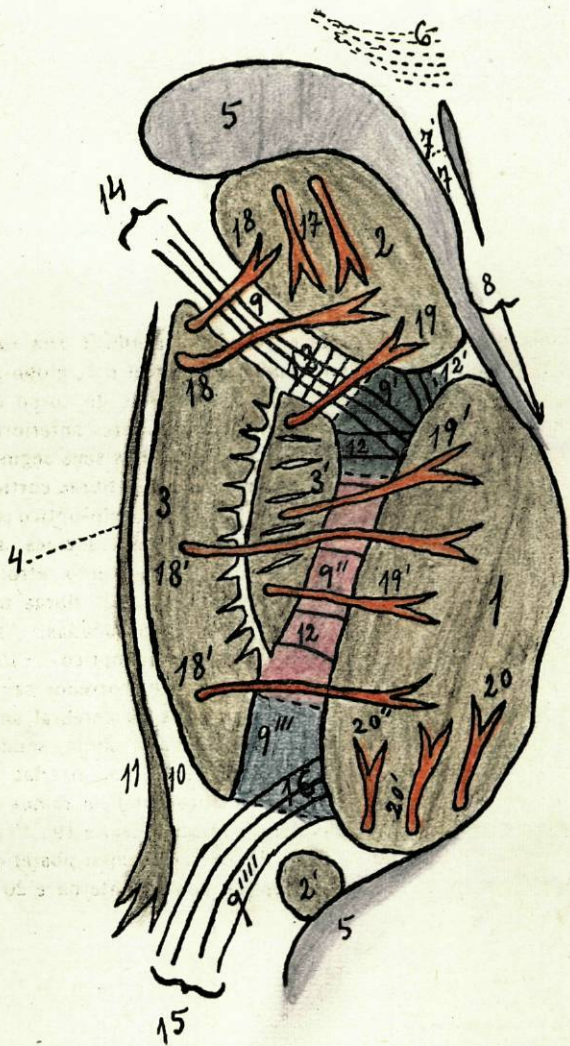
As fibras da motilidade voluntaria destinadas aos diferentes segmentos do corpo, a começar de cima para baixo, dispõem-se na capsula interna de diante para traz.

Cumpre-me dar uma ideia da irrigação arterial da capsula interna e dos seus nucleos limitantes, para melhor podermos ajuizar do fenomeno que ocasiona, na maior parte das vezes, uma hemiplegia capsular ou paracapsular.

As arterias que irrigam a capsula e os seus nucleos nascem no heptagono de Willis ou nos ramos arteriaes que dele partem (das arterias cerebraes anterior, media e posterior), penetram nos espaços perfurados anterior e posterior, donde seguem independentes (terminaes) até aos nucleos a que se destinam.

As que nascem da cerebral anterior (estriadas anteriores) penetram no espaço perfurado anterior e vão terminar na cabeça do nucleo caudado.

As que nascem da cerebral media (silvia) penetram no espaço perfurado anterior e seguem: umas (estriadas internas) para os segmentos internos do nucleo lenticular (globo palido), depois para a capsula interna, para irem terminar no nucleo caudado (lenticulo-estriadas) e na parte externa do talamo optico (lenticulo-opticas); e outras (estriadas externas) para o segmento externo do nucleo



Esquema representando a constituição anatomica, a sistematização funcional e a irrigação arterial da capsula interna, num corte de Flechsig.

1, talamo optico. — 2, 2', nucleo caudado, sendo 2, sua cabeça e 2', sua cauda. — 3, 3', nucleo lenticular, sendo 3, putamen e 3', globo palido. — 4, antemuro. — 5, 5, ventriculo lateral. — 6, bordelete do corpo caloso. — 7, septo lucido com 7', sua cavidade central. — 8, pilares anteriores do trigono. — 9, 9', 9'', 9''', 9''', capsula interna dividida nos seus segmentos: 9, segmento anterior; 9', joelho com o feixe geniculado e fibras cortico-protuberanciaes anteriores (em verde); 9'', 9''', segmento lenticulo-optico compreendendo 9'', feixe piramidal com fibras cortico-protuberanciaes anteriores (em roseo) e 9''', feixe sensitivo (em azul); e 9''', segmento retrolenticular. — 10, capsula externa. — 11, capsula extrema. — 12, 12', fibras talamo-estriadas, sendo 12, talamolenticulares e 12', talamocaudadas. — 13, fibras palido-caudadas. — 14, pedunculo anterior do talamo optico. — 15, pedunculo posterior do talamo (radiações opticas). — 16, corredor sensitivo de Charcot. — 17, arterias estriadas anteriores, ramos da cerebral anterior. — 18, 18, 18', 18', arterias estriadas externas, ramos da silvia, sendo 18, 18, arterias lenticulo-estriadas (lenticulo-caudadas), e 18', 18', arterias lenticulo-opticas. — 19, 19', 19', arterias estriadas internas, tambem ramos da silvia, sendo 19, arterias lenticulo-estriadas (lenticulo-caudadas) e 19', 19', arterias lenticulo-opticas. — 20, 20', 20'', ramos da arteria cerebral posterior, sendo 20, arteria optica inferior, 20', arteria optica postero-interna e 20'', arteria optica postero-externa.

lenticular (putamen), depois para a capsula interna, para irem terminar no nucleo caudado (lenticulo-estriadas) e na parte antero-externa do talamo optico, contornando em parte a capsula interna (lenticulo-opticas). Destas arterias lenticulo-estriadas ha uma mais volumosa que contorna o putamen, para depois o atravessar e á capsula interna e terminar no nucleo caudado, e na qual se dão com predilecção as hemorragias cerebraes (arteria da hemorragia cerebral de Charcot).

As que nascem da cerebral posterior vão dar ao talamo optico, depois de penetrar o espaço perfurado posterior ou proximo.

Feitas estas considerações abreviadas, vamos descrever a hemiplegia capsular ou paracapsular, devida a uma hemorragia, nas suas particularidades.

Etiologia.

As causas da hemorragia cerebral são as alterações do sangue (purpura, ictericia grave, leucocitemia, etc.) e as das alterações vasculares que conduzem á produção do aneurisma miliar que, na maior parte das vezes, lhe dá origem. Entre estas mencionaremos a hereditariedade, o mal de Bright pela hipertensão e arteriosclerose consecutiva, as lesões arteriaes, as doenças diatesicas e intoxicações, como a gota, a arteriosclerose, a uremia, o alcoolismo, etc., as causas da congestão cerebral, como a hipertensão, a hipertrofia do coração, o frio, etc. e doenças infeciosas, como o paludismo, a blenorragia, a difteria, etc. e a sífilis.

A idade é um elemento adjuvante, porquanto, embora possa ter logar em qualquer idade, a hemorragia cerebral é mais frequente após os quarenta anos.

A hemiplegia infantil pôde resultar de hemorragias obstetricas, é na maior parte dos casos de localização cortical e, então, em geral, pouco extensa e mais localizada nos membros inferiores, podendo, contudo, resultar de traumatismos, crises convulsivas, coqueluche, purpura, escorbuto, hemofilia, doenças infeciosas (erisipela, pneumonia, etc.) e paquimeningite; a causa mais frequente é a meningite tuberculosa, mas então é precedida dos sintomas desta doença e acompanha-se, quasi sempre, de convulsões.

A hemiplegia no adulto filia-se, quasi sempre, na sífilis; e no velho, n'uma hemorragia, na arteriosclerose ou num amolecimento.

São circumstancias predisponentes, a plethora no homem, e a menopausa na mulher.

Pode ainda actuar ocasionalmente qualquer circumstancia que altere a tensão sanguinea, como seja, um esforço, uma emoção, o coito, a defecação, um acesso de tosse, uma digestão laboriosa, etc.

Ha uma constituição apoplectica, em que os individuos são caracterisados por terem o pescoço curto e a face congestionada, e entre os quaes se recruta o maior numero de casos.

Patogenia.

A lesão vascular começa por uma periarterite que depois passa a mesarterite, dando logar a uma rarefação muscular, de modo que a arteria se deixa dilatar e se predispõe para a ruptura.

Qualquer variação da tensão sanguinea se transmite mais facilmente ás arterias estriadas (profundas) que ás arterias corticaes; as quaes, sendo terminaes, nascem, como já dissemos, directamente do heptagono de Willis ou dos seus prolongamentos imediatos; de modo que a tensão,

além de ser mais elevada (quasi tão forte como nas carotidas), é sujeita a variações mais bruscas.

Anatomia patologica.

A lesão causal é constituída pelo aneurisma miliar que se origina principalmente nas arterias estriadas e que se pode pôr em evidencia, lavando o foco hemorragico com um fio de agua, estendendo os vasos, que escapam da desintegração, entre duas laminas de vidro e examinando com um fraco aumento. Este aneurisma encontra-se disposto a toda a periferia do vaso ou apenas lateralmente.

Convem não o confundir com as dilatações moniliformes de Hasse e Kölliker dos amolecimentos rubros devidos, talvez, ao atheroma, ou com os aneurismas de Pestalozzi constituídos por um derrame sanguineo na bainha linfatica perivascular, e que se podem encontrar nos casos de hemorragia ou amolecimento cerebral.

A sua séde de eleição é, como temos dito, nas arterias estriadas, principalmente na arteria lenticulo-estriada, ramo anterior duma das arterias estriadas externas, conhecida pelo nome de arteria da hemorragia cerebral de Charcot, na parte externa do nucleo lenticular, entre este e a capsula externa.

O fóco hemorragico resultante dá ruptura do aneurisma miliar tem predilecção pela substancia cinzenta central; pode ter logar na camada optica, nos nucleos caudado ou lenticular e nas capsulas interna e externa e, de lá, propagar-se para a massa encefalica do centro oval ou para os ventriculos, geralmente, lateraes; os seus efeitos são a destruição dos elementos nervosos, a compressão dos feixes nervosos da capsula interna ou a inundação ventricular e consequente compressão bulbar (mais frequente nas hemorragias nucleares). Quando o foco hemor-

ragico tem logar entre o nucleo lenticular e a capsula externa, a hemiplegia é curavel, devido á ausencia de esclerose dos feixes que passam na capsula interna.

O foco hemorragico revela-se, exteriormente, pela flacidez das circumvoluções e pela fluctuação da massa encefalica e, interiormente, pela presença de coagulos escuros intracerebraes ou intraventriculares ou pelo resultado das suas modificações sucessivas [a principio, uma especie de papa limitada por paredes impregnadas de pigmento amarelado (foco amarelo); mais tarde, um quisto contendo um liquido limpido ou uma cicatriz ocre, por colamento das paredes] e pela degenerescencia e atrofia dos feixes nervosos, principalmente do feixe piramidal.

Sintomatologia.

A hemorragia cerebral traduz, quasi sempre, o seu inicio por um ataque de apoplexia que pode (em geral, no caso de hemorragias pequenas) faltar, reduzindo-se então a sintomatologia de inicio a um simples torpôr em metade do corpo, seguido de paralisia progressiva, que se pode completar desaperebidamente durante o sono; pode ser precedida d'uma fase prodromica com cefaleias, insonia, baforadas de calor, congestão, etc.

Apoplexia significa queda, e os antigos definiam-na como sendo a perda subita do conhecimento, da motilidade e da sensibilidade. Galeno considerava-a como a perda total do movimento e da sensibilidade. Mais tarde, perdeu a significação sintomatica de inicio e passou a ter significação anatomica e a ser sinonimo de hemorragia cerebral para Rochoux, devido á frequencia com que se encontravam lesões cerebraes nos casos de apoplexia e, por ultimo, a ser sinonimo de hemorragia parenquimatosa (cerebral, medular, pulmonar, renal, esplenica). Actualmente o co-

nhecimento de outras causas de apoplexia (trombose, embolia, tumores) tem reconduzido o termo apoplexia quasi á sua primitiva significação, definindo-se hoje a «abolição brusca e simultanea de todas as funções cerebraes (inteligencia, sensibilidade, e motilidade voluntaria), sem modificação essencial da respiração e circulação.» Difere do coma, que é de desenvolvimento lento.

O icto apopletico inicia-se por vertigens, obscurecimento da vista, vacilações no equilibrio, e termina pela queda do corpo. A forma fulminante, mais rara, tem lugar no caso de hemorragia bulbar ou de inundação meningeal ou ventricular. A forma progressiva pode evoluir em dez a quarenta minutos. O seu mecanismo ainda não é bem definido; atribuem-no uns á inibição pelo choque nervoso produzido pela irrupção subita do sangue, difundindo-se pelas conexões interneuronicas (teoria de Brown-Sequard) ou pelo liquido cefalo-raquidiano (teoria de Duret), outros á hiperemia ou anemia cerebral motivada pela hipotensão, consequencia da hemorragia, (teoria de Mendel), e outros á compressão cerebral.

A seguir ao icto apopletico segue-se uma fase comatosa, traduzindo-se por: abolição das funções de relação; resolução muscular generalizada, mais acentuada do lado que virá a ficar paralisado, cujos membros se apresentam mais inertes, cianosados, por vezes edemaciados e mais quentes quando agasalhados, arrefecendo mais facilmente quando postos a descoberto; pulso pleno e bradicardico (hipertensão no quarto ventriculo); respiração estertorosa, retardada e depois acelerada; face vultuosa (sinal de respiração insufficiente); ausencia de reacção pupilar á luz; vomitos; paralisia dos esfincteres ou dos reservatorios, manifestando-se por incontinencia ou retenção; desvio da commissura labial para o lado são (devido á hipotonia dos musculos do lado que virá a ficar paralisado) com apaga-

mento dos traços fisionomicos do lado doente, sendo desse lado elevados os labios a cada expiração, donde o dizer-se que o doente «fuma cachimbo»; desvio da lingua para o lado doente (devido á acção do genioglossa do lado são); queda do veu palatino; desvio da uvula para o lado são; desvio conjugado da cabeça e olhos, para o lado são, no caso de lesão destructiva, e para o lado doente, no caso de lesão simplesmente irritativa, o qual desaparece com o regresso das faculdades; etc.

Nesta fase a temperatura é primitivamente abaixada, elevando-se depois progressivamente até 38°,5 ou mais ainda (indicio de encefalite), tornando-se então dum prognostico fatal; os reflexos tendinosos são, em regra, abolidos (exagerados no caso de lesões irritativas); e podem aparecer perturbações vasculares e troficas, como a escara nadegueira do lado oposto á lesão, precedida duma mancha equimotica, a qual escara é de prognostico sombrio, e congestões e hemorragias visceraes no pulmão, intestino, rim, etc., traduzindo-se por poliuria, glicosuria, albuminuria, complicações broncopulmonares, artropatias, equimoses pleuraes, endocardicas, pericraneanas, gastricas, renaes, etc.

Podem aparecer convulsões semelhando contracturas precoces quando tonicas, o que é frequente nos casos de hemorragia meningeia ou protuberancial e inundação ventricular.

A punção lombar dá um liquido limpido, amarelado ou hemorragico.

Em seguida á fase comatosa, que pode durar de algumas horas até dias, segue-se a fase paralitica ou hemiplegica. A hemiplegia é cruzada, flacida a principio, podendo ser acompanhada de superreflectividade, e espasmodica mais tarde, traduzindo-se por: contractura dos membros, o superior, que é o primeiro atingido, em flexão e o inferior

em extensão, sendo mais rara e quasi excepcional a contractura do membro superior em extensão e do membro inferior em flexão; marcha helicopoda (como que ceifando); e superreflectividade tendinosa do lado paralisado com trepidação epileptoide e sinal de Babinski, que é um reflexo medular mascarado normalmente por um reflexo cortical (sinaes de degenerescencia piramidal). A contractura é em geral dolorosa e não é vencida pela cloroformisação; origina as sincinesias e o hemitremulo; tem sido atribuida, não só á esclerose descendente do feixe piramidal, que irá irritar as celulas dos cornos anteriores da medula, mas tambem á supressão da inibição e á menor paralisia dos antagonistas. Os musculos são, em regra, paralisados proporcionalmente á sua força normal (Dejerine), o que torna a sua paralisia mais notada nos de maior força. Os movimentos são tanto mais paralisados quanto mais especializados.

A hemiplegia permanentemente flacida é rara.

O orbicular das palpebras é menos atingido, ao contrario do que acontece nas paralisias perifericas do facial.

Escapam á paralisia os musculos simetricos (com movimentos associados aos do lado oposto), como os do tronco e motores dos olhos. Ha ausencia de perturbações vocaes, tambem devido á acção bilateral do centro laringeo.

Pode haver contracturas precoces devidas á inundação ventricular, e convulsões parciais devidas a lesões cortico-meningeas.

Outros sintomas podem surgir, como hemitremulo parkinsoniano (em repouso) ou esclerosico (intencional), hemicoreia pré ou post-paralitica (esta mais duradoira), hemiatetose, hemidismetria (menos brusca que a cerebelloza), hemiataxia, hemianestesia simples ou sensitivo-sensorial (lesão da parte posterior da camada optica ou da capsula interna, onde as sensibilidades especiaes caminham

na parte mais interna do feixe sensitivo), hemianopsia, amnesia, emotividade, diminuição da intelligencia, perturbações mentaes, hemiplegia simpatica (com hiper ou hipotermia, miosis, reação pupilar, estenose nasal e palpebral, encovamento do globo ocular, hipercremia, etc. que se dá em certas lesões bulbares), e perturbações vasomotoras e troficas, como amiotrofia, hemiedema, adipose, cianose e artropatias (sinovite vegetante e exsudativa); podem resultar atitudes anormais permanentes (como a extensão do pé em varo equino), algumas tornando mesmo a marcha impossivel, como a flexão dos dedos dos pés. A hemicoreia é devida, segundo uns, á contractura ou paralisia, segundo outros, á destruição dos centros reflexos talamicos (para os movimentos ordenados), tendo logar principalmente nas hemorragias da arteria optica posterior, ramo da cerebral posterior, e, segundo outros, á destruição de centros reflexos estriados (lesões do neostriatum).

A predominancia de fenomenos sensitivos tem logar nas lesões do talamo optico.

Evolução.

A hemorragia cerebral pode evoluir para a morte, que pode ser fulminante ou imediata, durante a fase comatosa, quer devido a uma nova hemorragia, quer a complicações da primeira (infecção da escara nadegueira, bronco-pneumonia, pneumonia hipostatica, encefalite, etc.); esta morte é mais frequente nos primeiros tres dias, podendo dar-se ainda ao cabo de dôze dias.

Quando a morte não sobrevem logo, o doente fica enfermo, não retrocedendo ou retrocedendo muito pouco a paralisia; neste caso a morte sobrevem passados mezes ou anos, em geral, devida a uma nova hemorragia ou a uma afecção pulmonar intercorrente (pneumonia ou bronco-pneumonia).

Comtudo a paralisia pode desaparecer. Em regra, torna-se espasmodica, podendo, todavia, ficar sempre flacida (compressão cerebral por tumores).

A contractura é quasi sempre permanente, podendo diminuir por amiotrofia.

A *lingua*, a faringe, os musculos mastigadores e o tronco escapam á contractura, devido á bilateralidade dos centros de representação mental e á sinergia de funções.

Se a hemorragia é nuclear ou perinuclear e o foco hemorragico não atinge o ventriculo nem a capsula, a paralisia é curavel e não há contractura.

Se a hemorragia é ventricular ou peri-encefalica, é mortal e ha apoplexia com convulsões epileptiformes, contracturas precoces, coma e hipertermia alta.

Se a hemorragia é capsular e atinge o feixe piramidal, pode haver ou não esclerose descendente com atrofia muscular, trémulo e contractura tardia, e é incuravel a paralisia.

Se a hemorragia é capsular, mas atingindo apenas a parte posterior da capsula, ha hemiplegia com hemianestesia, hemicoreia e hemiatetose.

A paralisia resultante duma hemorragia cerebral localisa-se cada vez mais, tendendo a persistir mais no membro superior e nas extremidades.

Diagnostic.

A hemorragia capsular e paracapsular caracteriza-se :
na fase apopletica, pela predominancia dos phenomenos encefalicos (vertigens, obscurecimento da vista, vacilação no equilibrio e abolição brusca da intelligencia, sensibilidade e motilidade voluntaria) sem modificação essencial da respiração e circulação ;

na fase comatosa, pelo desvio conjugado da cabeça

e dos olhos, ausencia de reacção pupilar á luz, hipotermia inicial seguida de hipertermia, bradicardia, respiração estertorosa, resfriamento rapido do lado paralisado quando exposto ao frio, hipertensão arterial, hipertrofia do coração, cromodiagnostico (que se baseia na côr sanguinolenta ou amarelada do liquido cefalo-raquidiano) e esboço de paralisia ;

e, na fase paralitica, pela hemiplegia, marcha helicópoda, superreflectividade, trepidação epileptoide e Babinski.

Durante a fase apopletica pode confundir-se a hemorragia cerebral com a apoplexia hysterica, insolação, apoplexia palustre, icto laringeo, sincope, asfixia, epilepsia e envenamento.

Na apoplexia hysterica não ha lesão material e ha os antecedentes e estigmas da nevrose ; dá de preferencia nas mulheres jovens, ha a noção d'uma emoção anterior, o pulso é normal, a respiração é calma e regular, a côr é natural e não ha alterações na fisionomia ; ha um tremulo particular das palpebras ; e a pressão ovarica faz terminar o ataque, com ou sem atitude em arco de circulo.

Na insolação ha sintomas premonitorios (cefaleia, vertigens, anciedade precordial, sufocação, micções frequentes), a pele cobre-se de suor, a respiração é acelerada e superficial, o pulso é pleno, taquicardico e vibrante, ha hipertermia, o doente tem estado exposto ao sol e ha ausencia de paralisia.

Na apoplexia palustre ha a côr especial da pele, amarela, melanemica, e a residencia em paiz palustre.

No icto laringeo (devido a irritação laringea) ha sensação de titilação na garganta, seguida de tosse espasmodica e ausencia de paralisia e a regressão é rapida.

Na sincope ha predominancia cardiovascular e ausencia de paralisia.

Na asfixia ha predominancia respiratoria, resfriamento das extremidades e ausencia de paralisia.

Na epilepsia ha antecedentes, predileção pela idade da puberdade, aura, grito, convulsões, micções, mordeduras na lingua, espuma nos labios, cicatrizes na frente, hereditariedade nevropatica e estigmas de degenerescencia.

No envenenamento ha predominancia gastrointestinal, com nauseas, vomitos, irritação local (corrosões, colicas, meteorismo, evacuações abundantes e repetidas), pulso taquicardico e miseravel, facies alterado, astenia, depressão, resfriamento, algidez, estado sincopal, delirio, convulsões, agitação, polipneia, abalos musculares, circunstancias antecedentes e concomitantes, marcha, acção farmacodinamica do agente toxico, cheiro do halito (alcool, cloroformio, eter) e ausencia do desvio conjugado da cabeça e dos olhos e da paralisia.

Durante a fase comatosa pode confundir-se com os diferentes comas (diabetico, alcoolico, uremico, cerebeloso, da encefalopatia gotosa ou de outra qualquer substancia toxica, como o opio, a beladona, o meimendro, etc.), com a encefalite letargica e meningite.

O coma diabetico caracteriza-se por um grupo de caracteres, compreendendo o cheiro á acetona, a glicosuria, a reacção de Gerhardt nas urinas, a anorexia, o ritmo respiratorio de Kussmaul, a hipotermia progressiva, a midriase com reacção á luz e ausencia de paralisia.

O coma alcoolico reconhece-se pelo habito alcoolico, vomitos e ausencia de paralisia.

O coma uremico distingue-se por um grupo especial de caracteres compreendendo o cheiro amoniacal do halito, a azotemia, uma afecção renal anterior, sinaes de nefrite (ruído de galope, anasarca, palidez e tumefacção da face, albuminuria, cilindruria, hipoazoturia, oliguria e anu-

ria), dispneia com ou sem ritmo de Cheyne-Stokes, hipotermia, miósis, hipertensão e ausencia de paralisia.

O coma da encefalopatia gotosa, que é uma variedade de coma uremico, caracteriza-se pela existencia de tofos e lesões articulares e pelos antecedentes.

O coma devido a substancias toxicas é caracterizado por uma sintomatologia variavel com a substancia que o origina, mas em que predominam os fenomenos gastro-intestinaes, com nauseas, vomitos, irritação local, delirio, convulsões, etc., e pela ausencia de paralisia.

O coma cerebeloso é caracterizado pelo desvio conjugado da cabeça e dos olhos para baixo, nistagmo lento e vertical, contractura intensa generalizada, anestesia cornea bilateral, abolição bilateral dos reflexos abdominaes e cremasterianos, Babinski bilateral, hipertermia progressiva, Cheyne-Stokes, etc.

Na encefalite letargica ha febre, dores de cabeça, vomitos, sonolencia progressiva de que se pode despertar o doente mas em que volta a recair, sinaes oculares (diplopia, ptose e nistagmo) e ha ausencia de hemiplegia e de sinaes de meningite.

Na meningite ha febre, contractura da nuca, sinal de Kernig, atitude em cão de espingarda, midriase, retracção do abdomen e caracteres especiaes da punção lombar (hipertensão, turvação, hiperalbuminose, hipoglicorraquia, hipocloreturia, polinucleose nas meningites agudas, e linfocitose nas meningites tuberculosa e sifilitica). Na meningite espiroquetosica ha ainda ictericia, recaidas e as provas da inoculação e da fixação do complemento.

Na fase hemiplegica pode confundir-se com o amolecimento por trombose ou embolia cerebraes, com outras hemiplegias organicas (devidas a um tumor cerebral, paralisia geral, esclerose em placas, uremia, paludismo, conges-

tão ou anemia cerebral, hemorragia meningeia, lesão protuberancial, bulbar, etc.) e com a hemiplegia histerica.

O amolecimento por trombose tem prodromos (vertigens, fraqueza dum membro, embaraço da palavra) e começo menos brusco, por vezes, com oscilações, hemiplegia menos completa acompanhando-se frequentemente de afasia, formigueiros, entorpecimento, perturbações psiquicas, embaraço passageiro da lingua, paresia facial, enfraquecimento da intelligencia, memoria e vontade, etc. e apresenta outros sinais e circumstancias determinantes e adjuvantes de lesões arteriaes (ateroma nos membros, radial dura e sinuosa, reumatismo, gota, alcoolismo, saturnismo, sífilis terciaria, idade mais avançada, etc.).

O amolecimento por embolia dá-se em individuos portadores duma lesão cardiaca ou vascular (o mais das vezes estenose mitral, podendo tambem ser endocardites ulcerosas e vegetantes, endarterites, etc.), tendo tido varias poussées de reumatismo articular agudo, acompanha-se frequentemente de afasia, convulsões de tipo jacksoniano, hãpertermia imediata e transitoria, pulso pequeno e sem bradicardia, enfraquecimento intelectual, etc. e localisa-se de preferencia no territorio da silvia esquerda, sendo tambem a hemiplegia menos completa.

A hemiplegia devida a um tumor cerebral tem uma evolução lenta e é precedida de varios sintomas prodromicos, como cefaleias, insomnia, vomitos sem esforço nem dor, sobretudo quando o doente se põe de pé, convulsões epileptiformes, em regra generalisadas, vertigens, depressão intelectual, bradicardia, perturbações vasomotoras (risca meningeia, etc.), bradipneia, formigueiros nas extremidades, dilatação da face e do craneo do lado do tumor, saliencia do tumor (por desgaste da parede craneana), perturbações visuaes, edema papilar, paralisia alternando com contracturas, poliuria, glicosuria, etc.

A hemiplegia sintomatica da paralisia geral é caracterizada por prodromos consistindo em desordens mentaes, megalomania, trémulo dos labios e mãos, perturbações oculopupilares, embaraço da palavra, etc.

A hemiplegia sintomatica da esclerose em placas, é caracterizada por prodromos, consistindo em paraplegia espasmodica, nistagmo, tremulo intencional, palavra soletrada, vertigens, superreflectividade, etc.

A hemiplegia uremica ou apoplexia serosa é caracterizada por prodromos, consistindo em edemas, albuminuria, etc.

A hemiplegia palustre é caracterizada por antecedentes sezonarios, arrepios iniciaes, hipertermia, suores, eficacia do quinino, etc.

As hemiplegias cerebraes de origem congestiva ou isquemica são passageiras.

A hemiplegia por hemorragia meningeas é caracterizada por convulsões precoces e bilateraes, estrabismo, cromodiagnostico, etc., e dá de preferencia nos alcoolicos e paraliticos geraes.

As outras hemiplegias organicas de origem piramidal já foram descritas suficientemente, de modo a permitir-nos fazer o seu diagnostico.

A hemiplegia historica acompanha se de contractura imediata (podendo havel-as sempre flacidas), hemianestesia nitidamente limitada, marcha helcopoda (com arrastamento da perna paralisada), antecedentes nevropaticos (crises convulsivas, etc.), raras perturbações troficas e estigmas historicos (ovaria, anestesia cornea e faringea, estreitamento do campo visual, poliopia monocular, discromatopsia, ambiopia unilateral com ausencia de hemianopsia, anestesias cutaneas segmentares, zonas de hiperestesia e histerogenias, bola historica, anorexia, timpanismo abdominal, sugestibilidade, mentalidade especial, etc.). Respeita,

em geral, a face, podendo todavia haver um hemispasmo glossolabiado oposto ou mesmo verdadeira paralisia facial sistematisada, trismo e desvio fraco da lingua. Caracterisa-a ainda um conjuncto de sinaes negativos que a distinguem da hemiplegia organica, a saber:

ausencia de movimentos associados (da coxa e bacia, cutilar ao abrir a boca, sinal do polegar de Klippel e Weil, fenomeno dos interosseos, fenomeno do tibial anterior, sinal de Grasset Byckowsky, sinal da adução e abdução combinadas, sinal de Neri, retirada do membro inferior paralitico com a flexão plantar dos dedos, flexão dorsal expontanea do grande dedo do pé paralitico ao procurar o sinal de Kernig, extensão do membro inferior paralitico pendente ao fazer movimentos inergicos com os membros superiores, flexão da coxa com extensão da perna paralitica ao levantar-a, etc.);

ausencia de hipotonia muscular (flexão exagerada, sinaes da pronação e da coxa larga, etc.);

ausencia de modificações reflexas (sinaes de Babinski, do leque, de Openheim, de Gordon, de Schöefer, de Revilliod ou paresia palpebral, de Mac Carthy ou exagero do reflexo supraorbitario, flexão dos dedos á percussão plantar, reflexo dorso-cuboideu, inversão do reflexo radial, hiperkinesia reflexa, etc.);

ausencia de reflexo corneo devido á anestesia da cornea;

e ausencia de modificações do equilibrio antagonista dos musculos (pronação automatica, fenomeno da pronação de Strumpel, garra mecanica, sinal de Raimiste para o membro superior, etc.). Alem disso, ha, em regra, uma causa ocasional, seja, um traumatismo, uma emoção, uma decepção, uma aflicção, etc.

Prognostico.

Quanto á vida, é grave, como se depreende do que dissemos ácerca da evolução clinica. Os sinaes de mau augurio são a escara nadegueira, a hipertermia e a repetição do ataque. Quanto ao ponto de vista funcional, o prognostico é ainda mau, a avaliar pelo que atraz dissemos, tambem a proposito da evolução.

Tratamento.

Durante a fase apoplectica: estabelecer o repouso absoluto com a cabeça elevada; desapertar o pescoço; administrar uma lavagem purgativa; aplicar gelo na cabeça, no lado da lesão, sanguesugas na região mastoideia do referido lado, e botijas com agua quente nos membros; praticar a revulsão nos membros e na nuca com cataplasmas sinapisadas, ventosas secas ou escarificadas, fricções secas ou alcoolisadas, etc.; e, nos casos mais graves e em sujeitos pletoricos e hipertensos, praticar uma sangria, por punção venosa ou flebotomia, de cerca de duzentos a quinhentos gramas.

Na fase comatosa: instituir os cuidados indicados para a fase apoplectica; repetir alguns já estabelecidos na referida fase, quando necessarios; administrar um purgante inergico dando uma forte derivação intestinal, de preferencia um drastico; evacuar a bexiga, trez vezes por dia, no caso de retenção de urinas; no caso de incontinnencia, empregar um oleado impermeavel; aplicar enfaixamentos sinapisados em volta do torax, no caso de asfixia; deitar o doente em colchão mole de lã ou de ar; fazer-lhe uma cuidadosa toilette cutanea (vinho aromatico) e bucal, no sentido de prevenir a formação e infecção de escaras de decubito e a broncopneumonia; cobrir com colodio os eri-

temas de decubito e pensar as escaras com acido picrico e balsamo do Canada iodoformado; instituir-lhe dieta absoluta ou, nos casos prolongados e quando a deglutição é possivel, uma dieta reduzida, seca ou limitada a leite e caldos leves com pouco sal, com poucas bebidas; administrar-lhe lavagens alimentares no caso do doente não poder deglutir; prescrever-lhe, no caso de hipotensão, estimulantes difusiveis (amoniacaes, oleo canforado, eter), vasoconstritores (ergotina, hamamelis) ou mesmo tonicardiacos (esparteina, cafeina), e, no caso de convulsões epileptiformes, lavagens de cloral; e, em caso de necessidade, fazer uma ou mais punções lombares. Tem-se proposto a intervenção cirurgica consistindo, quer na trepanação seguida de incisão encefalica e enucleação do coagulo, quer simplesmente na trepanação descompressiva temporo-parietal, do lado oposto á lesão, o que parece abreviar a duração do coma.

Em seguida á fase comatosa, podemos ainda considerar tres periodos, sob o ponto de vista terapeutico: o periodo de repouso, o de reeducação e o de enfermidade. No periodo de repouso instituir um triplo tratamento causal (sífilis, obesidade, polisarcia, arteriosclerose, etc.), higienico e sintomatico (obstipação, hipertensão, azotemia, etc.), prescrevendo: no caso de sífilis, mercurio e iodeto de potassio em doses progressivas; os cuidados indicados para a fase comatosa, na sua parte applicavel; dieta reduzida ainda, seca ou levemente hidrica, lactea ou frutariana; etc.

No periodo de reeducação, acrescentar ao tratamento indicado para o periodo anterior, na sua parte applicavel, a medicação pelo iodeto de potassio ou de sodio, em pequenas doses, só ou associada á medicação simultanea ou alternada pelo arseniato de sodio, em doses fraccionadas, estricnina (1 mgr) e glicerofosfatos, ou antes pela trini-

trina; no caso de hipertensão, e a reeducação motora, que deverá compreender os seguintes tempos: mobilização passiva dos membros paralisados e massagem leve dos seus musculos, realizadas duas vezes ao dia, para evitar a artrite e a amiotrofia consecutiva; mioterapia em diferentes posições e atitudes, praticada ao ar livre ou em imersão (primeiro em decubito dorsal e após em atitude sentada, com massagem e mobilização passiva e activa ajudada mecanica e psiquicamente, e mais tarde reeducando os membros inferiores pela marcha progressiva e os superiores, rialisando movimentos desde os mais simples até aos mais complicados, como a escrita, o toque de piano, etc.); psicoterapia (sugestão em vigilia ou sob hipnose); e eletroterapia, galvanica a principio (durante uns quinze dias) e depois faradica, de interrupções raras (uma a duas por segundo), a qual atenua as contracturas. A eletricidade galvanica tem o inconveniente de, por vezes, ocasionar ou agravar as contracturas e a franklinica não convem, devido a produzir variações da pressão arterial.

No periodo hemiplegico (de enfermidade), em que pouco ha já a fazer, pode-se continuar com a parte applicavel do tratamento indicado para o periodo anterior (insistindo sobretudo sobre a vigilancia dos emunctorios, tratamento causal, reeducação motora e medicação iodetada, só ou associada) e acrescentar-lhe o uso de banhos galvanicos locais, para activar a circulação, aguas alcalinas e diureticas, aguas cloretadas sodicas, ar maritimo e banhos de lama e a abstenção da permanencia em compartimentos quentes, insolação na cabeça, variações de temperatura, refeições abundantes, sobretudo á noite, alcool, azotados, excessos de qualquer ordem, trabalhos intellectuaes e emoções moraes vivas. A massagem deverá insistir sobretudo nos musculos antagonistas dos contracturados, em que

actuará pela sua acção trofica e modificando a circulação intersticial, fazendo desaparecer os edemas, e a reeducação psicomotora deverá ser executada primeiramente com os olhos abertos e depois com eles fechados para desenvolver a noção de espaço.

Observação clinica pessoal. Outros casos. Conclusões.

Na tarde de 27 de Agosto de 1922 fui procurado, para, com a maxima urgencia, prestar os socorros medicos a uma doente. Encontrava-me em ferias, tendo apenas concluido o quarto ano do meu curso.

Recusara-me sempre a intervir em qualquer serviço clinico, para que, por vezes, já ia sendo chamado, até uns dias antes, em que um caso de colica intestinal numa pessoa das minhas relações, da minha povoação, me fez sair da anterior reserva, para emitir o meu parecer.

A boa terminação deste caso e uma aura bastante lisongeira, se bem que injustificada, que, de ha tempo, me vinha rodeando, fizeram que, num ataque de apoplexia (tal o juizo que formei, aos primeiros informes, e a realidade em breve confirmou), em vez de se dirigirem a um medico legalmente habilitado, fosse eu procurado.

Embora reconhecendo que, não estando ainda sufficientemente instruido para me poder afoitar nos problemas da profissão, visto encontrar-me apenas com o quarto ano do curso, não deveria prontificar-me a aceder ás instancias de que era objecto, senti que um dever de humanidade me mandava partir em socorro de quem tanto e com tanta urgencia dele carecia, tanto mais que eu estava já senhor

de alguns conhecimentos de patologia e terapeutica do sistema nervoso, adquiridos de motu proprio durante o anno lectivo findo. E assim me decidi atender o pedido que me era feito, sem quebra, em meu entender, dos principios deontologicos, visto não me ter proposto, até hoje, para qualquer trabalho de clinica (antes, pelo contrario, me tenho escusado a prestal-os), e segui para junto da doente.

Reduzido era o instrumental de que pude dispôr.

Levando comigo o termometro, o fonendoscopia e o «inseparavel» Formulario Herzen, dominado pela noção de hipertensão arterial, pedi, na falta de qualquer agulha para punção venosa, uma lanceta dum antigo cirurgião, para, em caso de necessidade, proceder a uma sangria por flebotomia.

Dentro em pouco, e cerca duma hora após o ataque, estava eu junto da doente, na sua residencia, n'uma povoação fronteira á minha.

Chamava-se M. P., tinha 54 anos, e era casada, domestica e residente na freguezia de Reriz, concelho de Castro Daire.

Sintomatologia

Estado actual:

Encontrava-se deitada no seu leito, quasi indifferente a tudo o que se passava em volta, com a face vultuosa, respirando lenta e estertorosamente, e, quando a procurei despertar um pouco, apenas entreabriu os olhos e não articulou palavra. O seu olhar teve então uma expressão tão desvairada, que parecia indicar que, dentro em pouco, as ultimas manifestações de vida d'aquêle sêr iriam desaparecer para sempre, porquanto em breve os voltou a fechar para não mais os abrir durante alguns dias.

Estava em resolução muscular generalizada, mais acentuada do lado esquerdo, em que os membros se encontravam mais quentes e respiravam mais facilmente desde que eram descobertos; os traços fisionomicos estavam apagados á esquerda, e havia desvio da commissura labial para a direita e para cima, da lingua para a esquerda e da cabeça e olhos tambem para a esquerda; o orbicular das palpebras do lado esquerdo estava ligeiramente paresiado; os labios eram elevados, á esquerda, a cada expiração (parecia fumar cachimbo); e o unico acto da vida de relação que a doente manifestava era uma especie de *grattage* feita com a mão direita sobre a região temporal do mesmo lado e que intensificava, quando lhe faziam perguntas sobre a dôr e sua localisação.

Tomando-lhe o pulso, verifiquei que era bradicardico (não me recordo ao certo do numero de pulsações, umas sessenta e seis por minuto), ritmico, amplo, hipertenso e normal quanto á velocidade; a hipertensão era consideravel. A temperatura estava ligeiramente diminuida (36°,2, se não estou em erro, estando nós, nesse momento, cerca das 19 horas). O coração apresentava os ruidos batidos e vibrantes, sobre tudo o diastolico no foco aortico, e ligeiramente soprado o sistolico no foco mitral.

Historia da doença:

Pela familia fui informado de que, havia cerca duma hora, se havia dado o ataque, no momento em que a doente levantava um balde com comida para uns porcos, tendo-se ela, a principio, queixado de vertigens, dôres de cabeça e vacilações no equilibrio do corpo, pelo que se deitou, tendo, desde então, peorado progressivamente, com dificuldade na articulação das palavras, desvio da commissura labial e espuma nos labios.

Havia comido algum tempo antes de lhe dar o ataque.

Historia da doente (Antecedentes pessoaes, hereditarios e familiares):

Mais me foi dito pela familia, que a doente tivera variola e sarampo, em creança, e um reumatismo (?) com pneumonia, aos trinta anos; fôra menstruada aos quinze, tivera um nado-morto aos quarenta e dois anos (o ultimo dos dez filhos que teve), e achava-se amenorreica desde os quarenta e quatro anos. Os menstruos eram regulares, abundantes, durando de dez a 15 dias.

Era esquerda.

A mãe falecera repentinamente (apoplexia?).
O marido tivera antecedentes venereos.

Diagnostico.

Os sintomas que deixamos apontados eram bem caracteristicos, para nos não deixarem duvidas sobre se se tratava dum caso de hemorragia cerebral, capsular ou paracapsular, o que só a evolução poderia decidir. Foi o que pensei, aliás como já o previra em principio, não me tendo sequer preocupado com o confronto com outras entidades morbidas, das quaes o diagnostico diferencial não seria difficil de fazer.

Etiologia.

Já outro tanto não pude fazer quanto ao diagnostico etiologico.

Era bem manifesto o papel eficiente da hipertensão e da hipertrofia cardiaca e o ocasional do esforço e da digestão em evolução.

Tambem se evidenciava o papel adjuvante da idade e o predisponente da menopausa consecutiva a um periodo sexual com catamenios abundantes.

Ainda acrescia o papel provavel da hereditariedade, mas quanto á causa originaria o diagnostico permanecia obscuro; não era bem evidente o papel da sífilis, pelo que me inclinei, apesar da escassez dos elementos, para uma etiologia filiada inicialmente num mal de Bright, etiologia que um exame muito ulterior veiu confirmar. Por ocasião da minha observação apenas pude reunir, em favor desta hipótese, a hipertensão, a hipertrofia cardiaca, a existencia anterior de epistaxis, a palidez habitual da face, com a qual contrastava o aspecto actual vultuoso da mesma, e a polakiuria com nicturia.

Prognostico.

Era grave e reservado. Foi o que fiz compreender á familia da doente. Bem justificado o prognostico feito, atendendo á regra geral e ao aspecto particular da sintomatologia.

Entretanto devo fazer aqui uma aclaração. Na clinica fui sempre optimista, por vezes até temerariamente.

Apezar da gravidade e reserva do prognostico, não perdi a confiança na minha boa estrela, e acedi em orientar o tratamento a instituir, dada a sua urgencia.

Tratamento. Evolução.

Resultado.

Dominado pela noção antecipada de hipertensão, que o exame clinico veiu confirmar, e por não serem possiveis outros socorros no momento, resolvi praticar uma sangria por flebotomia da veia dorsal interna do pé direito, com ligadura moderada no tornozêlo.

Como a doente tivesse tido uns vomitos, após os quaes lhe fiz ingerir uns goles de café, para lhe levantar o coração contra a variação de pressão que iria sofrer, deixei de me preocupar com a digestão em evolução e com a dispneia, e dei inicio á sangria, vigiando cuidadosamente o pulso e a respiração.

Não posso calcular a porção de sangue que extraí, mas devo dizer que foi consideravel, tendo-a só dado por finda quando a tensão me pareceu bastante diminuida e proxima da normal.

Em seguida mandei colocar panos embebidos em agua fria alcoolisada na cabeça e algumas sanguesugas na região mastoideia direita, para continuar mais demoradamente a depleção sanguinea, dar uns banhos quentes sina-

pisados aos pés e mãos, para evitar o seu resfriamento, e que nada mais lhe fizessem até ao dia seguinte, em que a voltaria a visitar de manhã.

Então voltei a encontrá-la nas mesmas circunstancias em que a havia deixado, sem omissão da *grattage* típica na região temporal direita.

Tomando-lhe o pulso, voltei a encontrá-lo bastante hipertenso, a temperatura havia subido ligeiramente (era cerca de 37.⁰) e a doente havia urinado durante a noite.

Por todas estas circunstancias, ajuizei que ainda se não houvera estabelecido a hemostase cerebral, pelo que procedi a nova sangria, aproveitando a flebotomia praticada na vespera, institui a dieta lactea, em pequenas quantidades, e formulei.

Pensei em conseguir uma hemostase cerebral mais completa e imaginei poder realisa-la da seguinte maneira:

Administrando ergotina e, para evitar as consequencias da hipertensão, manter a pressão arterial com nova sangria e, após, amparar o coração.

E, nesta ordem de ideias, formulei ergotina, esparteina e cafeina, em ampolas separadas, um purgante, consistindo n'uma mistura de partes eguaes (cinco decigramas), em uma hostia, de calomelanos e resina de jalapa, e um colutorio para antisepsia bucal.

Mandei, ao mesmo tempo, pedir a um colega uma seringa e uma agulha para injeções hipodermicas, com seus accessorios, e de tarde voltei junto da doente.

Puz então em pratica o projectado tratamento, praticando uma nova e ultima sangria e, logo após o seu inicio, administrando, por via hipodermica, quatro decigramas de ergotina. Emquanto decorria a sangria, vigiava constantemente o pulso, ainda bastante hipertenso. Alguns minutos após a injeção de ergotina, produziu-se uma vasoconstricção generalisada, a qual fez suspender momen-

taneamente a sangria que proseguiu, após, n'um jacto mais fino e intenso.

Quando me pareceu que a perda sanguinea já era consideravel e que a tensão se avisinhava bastante da normal, suspendi a sangria e administrei uma nova injeção de um decigrama de esparteina.

Aconselhei, em seguida, um leito mole, antisepsia bucal, dieta exclusivamente lactea, em pequenas quantidades, e a administração, na madrugada do dia seguinte, do purgante formulado.

Desde então, voltei lá duas vezes por dia, para averiguar a evolução clinica e orientar o tratamento, conforme as circunstancias.

Este consistiu, a principio, sómente, na administração biquotidiana de esparteina e, mais tarde, de cafeina, em doses de cinco centigramas da primeira e dois decigramas da segunda, por cada vez.

O estado da doente manteve-se estacionario durante mais quatro dias, com a diferença de que a *grattage* a que aludi passou a ser, nos primeiros dias, na região mastoideia direita, nas incisões das sanguesugas (o que me fez ajuizar que a hemostase cerebral se completara) e mais tarde cessou. Ao sexto dia abria a doente os olhos pela primeira vez e, com este facto, animaram-se todas as esperanças, tendo eu, comtudo, voltado a manter a gravidade e a reserva do prognostico e aconselhado, após esta evidente melhora, o concurso d'outro clinico, para dar a sua opinião e firmar a reserva feita do prognostico.

Foi chamado, para este fim, o mui illustre e talentoso clinico Dr. Manoel Carlos Cerdeira, facultativo municipal em Castro Daire, que concordou plenamente com o tratamento instituido e o mandou proseguir com a administração de injeções, em series alternadas, de eter, eter-oleo canforado e cafeina, e de clisteres de infusão de sene, de-

vido á energia intestinal que eu procurara corrigir por clisteres evacuantes simples.

Desde esse momento, a doente foi melhorando progressivamente, tornando-se-lhe o olhar cada vez menos desvairado, vindo a murmurar as primeiras palavras, ainda quasi ininteligiveis, no duodecimo dia.

No dia seguinte, já pronunciou algumas palavras desconexas, e, d'ahi em diante, foi melhorando progressivamente, pelo que, ao cabo de alguns dias, lhe suspendi o tratamento que já se ia tornando insuportavel, por utilizar sómente a hipoderme do braço direito para as injeções, e o substituí pelo seguinte:

Administração, antes do meio dia, de duas hostias, contendo cada uma quatro decigramas de kola em pó, quatro decigramas de glicerofosfato de calcio e cinco centigramas de nóz vomica em pó;

Administração, sob vigilancia, a principio alternada e depois simultanea com a medicação antecedente, mas em horas desencontradas, de duas colheres de sopa diarias d'um soluto de dez gramas de iodeto de potassio e cinco centigramas de arseniato de sodio em trezentos gramas de agua destilada;

Continuação da dieta, associando-lhe progressivamente a de feculentos;

E massagem quotidiana dos musculos dos membros, com mobilização passiva destes e, ulteriormente, activa, e reeducação psicomotora.

E, com este tratamento, a doente foi melhorando progressivamente até conseguir levantar-se e poder marchar, amparada a principio, mais tarde por si só e hoje sem revelar indicios da hemiplegia, que actualmente é muito pouco aparente, como mostrarei adiante, ao relatar um novo exame a que ultimamente procedi.

Acrescento que não chegou a ter escara alguma, ape-

zar do seu longo decubito, a não ser umas duas na hipoderme do braço direito, resultantes da necrose pelo eter, não teve hipertermia nem perturbações no jogo do esfíncter vesical, nem qualquer outra complicação, e a defecação voltou a fazer-se com regularidade.

Interrogando-a, após o restabelecimento das faculdades intellectuaes, a principio incompleto, declarou-me que não houvera prodromos a anteceder-lhe o ataque e que, após este, decorrido como atraz vai descrito, de nada mais se recorda até ter recuperado a consciencia.

Examinando-a novamente, nessa ocasião, encontrei a hemiplegia esquerda que a descrição symptomatologica deixa depreender, cruzada, flacida, com ligeira superreflectividade, hemianestesia tactil, algesica e á pressão e hemiataxia e sem clonus do pé, nem dansa da rotula, nem Babinski.

Critica do tratamento.

Reservei este capitulo, para expôr a finalidade do tratamento instituido, exposição que, na descrição do tratamento, tornaria esta mais confusa.

Não me deterei a justificar a sangria, cuja finalidade é bem comprehensivel e se deixa subintender na descrição do tratamento. Limitar-me-hei a transcrever algumas linhas da pagina 92 da «Revue Neurologique de la Societé de Neurologie de Paris,» 1.º semestre de 1916, que cita o parecer de Andrew Mac Farlasse (Albany), por sua vez transcrito da pagina 112 do n.º 2254 da «Medical Record» de 17 de Janeiro de 1914: «Varias observações tendem a demonstrar que se pode obter, na apoplexia, os melhores resultados das sangrias praticadas oportunamente». Foi para obter uma vasoconstricção reflexa intracraniana, que mandei colocar os panos molhados na cabeça, e isto

no sentido de facilitar a hemostase cerebral; os banhos quentes sinapisados visavam a obter uma vasodilatação periferica, para, por sua vez, ocasionar maior derivação sanguinea. A dieta lactea teve por fim diminuir a intoxicação, poupar os rins e tornar as digestões menos laboriosas, sem mudanças apreciaveis de tensão.

A ergotina destinava-se a obter a hemostase cerebral por vasoconstricção, devido á sua acção estimulante da contractilidade das fibras musculares lisas. Preferi-a á hamamelis e outros medicamentos, por a sua acção parecer ser sobre tudo de electividade venosa e pelvica e á adrenalina por ser de acção mais passageira. A ergotina parece ocasionar a principio uma hipotensão arterial com hipertensão venosa, e só mais tarde, hipertensão geral. Além disso, era-nos ainda aproveitavel a sua acção sedativa sobre o coração hipertrofiado e, até certo ponto, tonica.

A esparteina e a cafeina visavam a levantar o coração, devido á sua acção tonicardiaca; além disso, eram aproveitaveis, na esparteina a ausencia da acção vascular e renal, e na cafeina as suas acções hipertensora (compensadora da vasodilatação consecutiva á acção da ergotina), eupneica, mio e neurotrofica, estimulante cerebral (bastante util na fase comatosa e mesmo na fase post-comatosa, para estimulo corticotrofico) e diuretica directa e indirecta.

O leito mole tinha por fim evitar a produção de escaras de decubito na parte paralisada; e a antisepsia bucal visava a prevenir complicações broncopulmonares infecciosas.

O purgante e os clisteres de sene promoveriam a evacuação do intestino e a derivação da parte liquida do sangue.

O eter actuava pelas suas propriedades estimulantes (geraes, dos centros nervosos e cardiaco) e eupneica, e o

eter-oleo canforado pelas mesmas, devidas aos seus dois componentes, eter e canfora.

A kola actuava pelo seu principio activo, a cafeina, cujas propriedades uteis já indicamos, o glicerofosfato de calcio pelas acções estimulante da nutrição celular e reconstituente do sistema nervoso, e a noz vomica pelos seus principios activos, brucina e estricnina, que actuam pelas propriedades estimulantes (bulbomedulares, cardiacas e dos movimentos peristalticos do intestino) e vasoconstritoras.

O iodeto de potassio foi ministrado, tendo em vista, não só a sua acção vasodilatadora e, por conseguinte, hipotensora e angiotrofica (melhorando a nutrição das tunicas arteriaes), mas tambem a sua utilidade na medicação antisifilitica, no caso possivel de tal indicação ter aqui logar; o arseniato de sodio foi tambem ministrado com o duplo fim de utilizar as suas acções estimulante da nutrição geral e dos centros nervosos e especifica, no caso da admisivél hipotese duma etiologia sifilitica; não utilizei o mercurio, devido á minha suspeita de insuficiencia funcional dos rins.

Da massagem muscular, mobilisação e reeducação motora já atraz indicamos os fins e utilidade. Bastará acrescentar que foram obtidos optimos resultados da massagem muscular por Giles de la Tourette e, com respeito á mobilisação e reeducação motora, que não é recente o seu emprego, pois já Todd a empregava desde 1856.

Exame clinico complementar

(EM AGOSTO DE 1923)

Nunca me passou pela mente, durante o decurso deste tratamento, que ele iria ser assunto de qualquer descrição, pelo que dele manteve, apenas, as resumidas circuns-

tancias expostas e, após os resultados obtidos, julguei quasi terminada a minha missão. Entretanto, o successo que obtive com a evolução deste caso levou-me a procurar acrescentar ás reminiscencias da minha acção clinica um novo 'exame complementar, para tornar mais completa e baseada a descrição.

Foi o que tentei fazer em Agosto de 1923, após a conclusão do meu quinto ano.

Eis os resultados deste exame.

Estado actual:

A doente oferecia os seguintes sintomas:

Astenia, anorexia com sensação de mau paladar, palidez e emaciação relativa; Hemicrania esquerda, hiperalgesia na região temporal esquerda e ligeira hemialgia do mesmo lado; Artralgias nas articulações da metade esquerda do corpo; Ligeira hipoestesia tactil, algesica e á pressão com dôr muscular, distermestesia, hiperestesia ao frio e ligeiro retardamento das sensações, na metade esquerda do corpo; Sentidos esteriognostico e muscular diminuidos tambem na mesma metade; Motilidade razoavel na referida metade, apenas prejudicada um pouco nos movimentos manuaes mais delicados, marcha não helicopoda e ausencia de contracturas; Babinski e Openheim esboçados, e ausencia de clonus do pé, dansa da rotula, Romberg, etc.; Ligeira amnesia; Oliguria (1.200 c.c.), polakiuria (12 vezes diarias) e nicturia (7 vezes por noite); Por vezes, zumbidos, sobresaltos ao adormecer, dores lombares, criestesia generalisada; Ausencia de fenomenos respiratorios e cardiacos apreciaveis, a não ser respiração soprada e prolongada no vertice direito, murmuro diminuido na base esquerda e o ruido aortico um pouco batido; Pulso regular, ligeiramente hipertenso e nor-

mal quanto á frequencia (72), velocidade e amplitude; De longe em longe, algumas hemorroides; E ausencia de estigmas histericos (ovarica, anestesia cornea e faringea, estreitamento do campo visual, poliopia monocular, discromatopsia, ambliopia, bola histerica, zonas histerogenias, etc.).

Procedendo a diversos exames de urinas (alguns dos quaes tiveram de se pôr de parte, devido á alteração das mesmas durante o transporte para o Porto), obtive os seguintes elementos, fornecidos por duas analizes feitas no Laboratorio Nobre da nossa Faculdade de Medicina, respectivamente em 22 de Outubro e 22 de Dezembro de 1923, cujos valores numericos e resultados mencionarei pela ordem cronologica:

Oliguria ligeira (1.200 e 1350 cc.); Côr amarelo palida, aspecto levemente turvo, pequeno deposito, cheiro levemente amoniacal (primeira analise), reacção levemente acida (primeira analise) e densidade diminuida (1,0149 e 1,0096); Indicanuria (abundante na primeira analise e pouco abundante na segunda), ligeirissima albuminuria (segunda analise), celulas das vias genito-urinarias, cristaes de fosfato amoniaco-magnesiano (primeira analise), massas amorfas e carbonatos terrosos (primeira analise) e elementos de inquinação (segunda analise);

Baixa geral da eliminacção, total, absoluta (36,^{grs}959 e 26,^{grs}728) e relativa (30,^{grs}800 e 19,^{grs} 800), — mineral, absoluta (14,^{grs}893 e 12,^{grs}463) e relativa (12,^{grs}411 e 9,^{grs}233) — e organica, absoluta (22,^{grs}066 e 13,^{grs}265) e relativa (18,^{grs}389 e 10,^{grs}567);

Baixa da eliminacção ureica, absoluta (10,^{grs}590 e 5,^{grs}632) e relativa (8,^{grs}825 e 4,^{grs}173), e urica, absoluta (0,^{grs}668 e 0,^{grs}225) e relativa (0,^{grs}557 e 0,^{grs}168);

Baixa da acidez total, absoluta (0,^{grs}169 e 0,^{grs}286) e relativa (0,^{grs}141 e 0,^{grs}212) e da fosfaturia, absoluta (0,^{grs}600

e 0,grs216) e relativa (0,grs500 e 0,grs160), expressas em anidrido fosforico;

Baixa da eliminação cloretada, absoluta (10,grs038 e 8,grs687) e relativa (8,grs365 e 6,grs435) e da urobilinuria, absoluta (0,108 e 0,121) e relativa (0,090);

Baixa das relações ureica (47,9 e 39,9) e fosfo-ureica (5,6 e 3,8);

E elevação da relação urica (6,3 e 4) e da desmineralisação (40,3 e 47,6).

Durante a colheita das urinas a doente foi submetida a uma dieta lactovegetariana e hipocloretada. O seu peso era de 47 kilogramas e a altura de 1,ª53 centímetros.

Importaria ainda o conhecimento da dosagem ureica no sangue, do indice de eliminação ureica e do resultado da sero-reacção de Wassermann, que não pude obter, devido á reluctancia da doente em se prestar á punção venosa.

Historia da doente:

(COMPLEMENTAR)

Antes do ataque, tinha caimbras a miudo.

Após o ataque, teve de tempos a tempos ataques de aspecto mais epileptiforme que apopletiforme, que ultimamente lhe não têm dado e que parecem relacionados com a ingestão de vinhos e exposição ao calôr.

Não tem outros antecedentes nevropaticos.

Todos estes dados vieram confirmar, não só o diagnostico feito e a suspeita quanto á etiologia, baseada simplesmente em considerações de ordem clinica, mas ainda precisar melhor o mesmo diagnostico, reduzindo-o ao enunciado no principio desta tese, no titulo — «hemorragia paracapsular-interna» —, e este ainda ao de hemor-

ragia talâmica, atendendo á preponderancia das perturbações sensitivas e á retrocessão geral em todos os sintomas, principalmente de ordem motora.

Outros casos:

Vou relatar mais alguns casos de hemiplegia, indicando com eles a sua origem exacta ou presumida, que pode deixar de ser a hemorragia cerebral, embora esta seja a sua causa mais frequente, que, contudo, nem sempre termina pela hemiplegia.

São vulgares, hoje em dia, os casos de morte fulminante ou a curto praso, por hemorragia cerebral, que tem atingido mesmo vultos notaveis, como o ex-rei Constantino da Grecia e outros.

Descreverei, a seguir, mui resumidamente, alguns casos de hemiplegia, da clinica no Hospital de Santo Antonio, apresentados durante o meu ultimo ano lectivo, e alguns outros por mim observados na minha região.

I.º CASO — C. (Hospital de Santo Antonio)

Estado actual:

(17-11-22)

Hemiparesia cruzada, direita, espasmodica, com superreflectividade do mesmo lado, abrangendo membros, face, lingua, palpebras e globo ocular; arterias flexuosas; hipotensão; ausencia de perturbações respiratorias, digestivas e esfincterianas.

Historia:

Em Julho de 1922 começou a sentir dificuldade na

marcha, depois de apanhar um resfriado, dificuldade que foi progredindo; a hemiparesia começou por ser flácida. O doente tem antecedentes pessoais sífilíticos.

Exame complementar:

A reacção de Wassermann foi positiva.

Interpretação:

A sífilis deve ter produzido arterites cerebraes que o frio fez evoluir para a trombose d'uma arteriola capsular (estriada).

2.º CASO — J. S. (Hospital de Santo Antonio)

Estado actual:

(17-11-22)

Hemiparesia cruzada, direita, espasmodica, com ligeira superreflectividade do mesmo lado, abrangendo membros, face e lingua; disartria acentuada, principalmente na pronuncia do *r*; hipotensão.

Historia:

O doente acordou paralisado, inconsciente e com disartria.

Tinha anteriormente cefaleias e teve antecedentes pessoais sífilíticos.

Exame complementar:

A reacção de Wassermann foi positiva.

Interpretação :

A sífilis deve ter produzido arterites cerebraes que dariam logar a uma hemorragia juxta-capsular.

3.º CASO -- A. P. R. (Hóspital de Santo Antonio)**Estado actual :**

(17-11-22)

Hemiplegia cruzada, direita, com superreflectividade e clonus do pé do mesmo lado, abrangendo membros e face, sendo nesta menos acentuada a paralisia ; disartria ; hipotensão.

Historia :

Foi acometido bruscamente de paralisia com incontinência de urinas e fezes, e anartria durante tres dias.

Tivera antes muitas cefaleias parietaes e temporaes.

Teve antecedentes síflíticos.

Exame complementar :

A reacção de Wassermann foi positiva.

Interpretação :

A sífilis deve ter produzido arterites cerebraes, que devem ter dado logar a uma hemorragia capsular.

4.º CASO — A. S. da freguezia de Reriz — Castro Daire
(OBSERVAÇÃO PESSOAL)

Estado actual (Setembro de 1922):

Hemiplegia cruzada, direita, espasmodica, abrangendo membros, face, lingua e palpebras; anartria; hipertensão; arteriosclerose generalizada; ruidos cardiacos batidos e vibrantes, sobretudo nos fôcos aortico e mitral.

Historia:

Era acometido pela segunda vez d'um icto apopletico que o foi prostrando cada vez mais, privando-o da palavra.

Antecedentes sifiliticos e escorbutoides.

Tinha cerca de oitenta anos e praticava frequentes excessos de alimentação. Ainda pouco antes do ataque, havia comido excessivamente.

Evolução e resultado:

Não chegou a perder o uso completo das faculdades intellectuaes.

Apareceram-lhe escaras de decubito (nadegueira e escapular) no segundo dia, e teve febre com hipertermia de cerca de 39º.

Faleceu no 12.º dia.

Houvera-lhe instituido com o Dr. Manoel Carlos Cerdeira um tratamento semelhante ao estabelecido á doente que constitui o assunto desta tese (excepto a sangria que nos abstivemos de praticar, devido ao aspecto menos aparatoso da apoplexia e á idade do doente, tendo-a substituido pela applicação de sanguesugas na apofise mastoideia)

e acrescentado da antissepsia das escaras e punções lombares, devido aos sintomas de compressão bulbar (bradicardia próxima de 55 pulsações por minuto e bradipneia) que pareceram cooperar no desenlace, ao lado da encefalite que a febre e a aplicação pelo doente da mão na cabeça denunciavam.

Interpretação :

O doente tivera uma hemorragia capsular, possivelmente de origem síflítica, provocada ocasionalmente pelo excesso de alimentação, e em que a gravidade do prognóstico se tornou evidente desde princípio.

5.º CASO—J. R. M. da freguezia de Pinheiro—Castro Daire
(OBSERVAÇÃO PESSOAL)

Estado actual (Dezembro de 1923):

Hemiparesia cruzada, esquerda, com hemialgia, abrangendo só os membros, principalmente os inferiores; ligeira hipertensão; arteriosclerose generalizada; dôres gastricas; ausencia de quaesquer outras perturbações digestivas, respiratorias e esfincterianas.

Historia :

Em 10 de Novembro sentiu fraquejar bruscamente a perna esquerda e uma ligeira impressão dolorosa na região temporal do mesmo lado.

Em Setembro havia tido uma outra *poussée* com hemiparesia direita, que retrocedeu em poucos dias.

Tem 74 anos.

Evolução e tratamento :

A hemiplegia tem retrocedido mui lentamente, auxiliada com o tratamento instituído, já bastantes dias após o início, consistindo em repouso, purgante salino, dieta de redução, medicação iodetada, massagem e reeducação motora.

Interpretação :

O doente deve ter tido pequenas *poussées* de hemorragia capsular, de ambos os lados, e talâmica, do lado direito.

6.º CASO — M. P. C. da freguezia de Reriz—Castro |Daire

Estado actual :

Hemiplegia cruzada, esquerda, espasmodica, com hemitremulo parkinsoniano, abrangendo os membros, face, lingua e palpebras do referido lado.

Historia :

Em 9 de Junho de 1920, quando se occupava num serviço agricola, sentiu uns formigueiros começando na planta do pé esquerdo, subindo progressivamente do mesmo lado até á cabeça e passando finalmente á região temporal do lado direito, e desde então começou sentindo fraquejar a perna esquerda. Foi caminhando, caindo e levantando-se, até que parou, esperando passasse alguém a quem chamou e lhe pediu o levasse para casa. Não chegou a perder as faculdades intellectuaes.

Teve prisão de ventre muito rebelde aos purgantes, tendo estado oito dias sem defecar.

Teve o sarampo em creança e uma febre (?) aos trinta anos.

Teve onze filhos, sete vivos e saudáveis, e quatro falecidos (um nado-morto, outro com uma angina, outro com uma enterite e o outro com a pneumónica).

Tem tido cefaleias, a qualquer hora, temporo-occipitais, e ligeiras ostealgias e artralguas.

Tem hipercardia sem galope.

Teve epistaxis em creança, e, por vezes, caimbras nocturnas, sobresaltos ao adormecer, zumbidos e poliúria sem polakiúria nem nictúria.

Antes do ataque já tinha dores lombares e palpitações.

Interpretação :

O doente tem tido arterites cerebrais que lhe ocasionaram uma hemorragia capsular interna que interessou o globo palido (síndrome palidal). É para pensar n'uma etiologia filiada no Mal de Bright, sem esquecer a sífilis.

7.º CASO — J. M. C. da freguezia de Salhariz — Vidago

Estado actual (Janeiro de 1924):

Hemiparesia cruzada, direita, espasmódica, abrangendo membros, face, língua e palpebras; hipertensão; exagero de emotividade; riso espasmódico esboçado.

Historia :

Ha oito anos teve um icto apoplético com perda transitoria dos sentidos (durante cerca duma hora), tendo-se-lhe seguido um periodo hemiplegico, com hemianestesia

tactil, algesica e á pressão, delirio e exagero de emotividade com riso e choro espasmodico.

Já iam retrocedendo bastante estes sintomas, quando novo icto, com os caracteres do primeiro e, igualmente, com perda dos sentidos durante cerca d'uma hora, os veio de novo agravar do mesmo lado. Com a eletroterapia e o tratamento antissifilitico voltaram a retroceder os aludidos sintomas até ao estado actual que atraz mencionei.

A mãe do doente faleceu dum ataque de apoplexia, bem como outros membros da familia.

Interpretação :

O doente deve ter tido uma hemorragia supratalamica mas infracortical, que interessou as fibras sensitivas e motoras passando na capsula interna, e especialmente as do segmento anterior (feixe psiquico).

Do exposto se conclue a multiplicidade de origens e aspectos que podem tomar a hemiplegia e a hemorragia cerebral.

Tambem se vê que os respeitantes á doente que serviu de objecto de estudo para esta dissertação foram os mais apparatus e seguidos d'uma evolução mais favoravel, a que não terão sido indiferentes a oportunidade e a modalidade da terapeutica instituida.

Conclusões

1.^a — São hoje muito frequentes os casos de hemorragia cerebral.

2.^a — Bastantes desses casos teem uma evolução fatal, muitas vezes, por falta de medicação oportuna e conveniente.

3.^a — Muito se poderá conseguir da sangria praticada precocemente, sobretudo nos casos de hipertensão, mórmente se lhe associarmos, além do tratamento causal e do comum, a acção vasoconstritora e hemostatica da ergotina, a tonicardiaca da esparteina, a tonicardiaca e neurotrofica da cafeina, e a angiotrofica dos iodetos, bem como a massagem, a mobilisação e a reeducação psicomotora.

Visto.

Alfreda de Magalhães

Presidente

Pode-se imprimir.

Alfreda de Magalhães

Director

ERRATAS

| Pag. | Linhas | Onde se lê | Leia-se |
|------|---------|--------------------|--|
| 40 | 9 | corpos | centros |
| 43 | 28 | corpos | centros |
| 46 | 25 e 31 | correspondente. | correspondente ao hemisferio lesado. |
| 48 | 4 | dé outros | d'outros |
| 52 | 18 | são lateralizadas. | dão-na lateralizada. |
| 53 | 19 | camada optica | talamo optico |
| 54 | 5 | compreendendo | contendo |
| 54 | 8 e 9 | camada optica | talamo optico |
| 54 | 11 | Charcot. | Charcot; e o segmento retrolenticular. |
| 64 | 27 | puncção | punção |
| 65 | 24 | tambem devido | devido |
| 65 | 33 | camada optica | talamo optico |
| 69 | 27 | habito | halito |
| 71 | 1 | anemria | anemia |
| 72 | 1 e 2 | carec-terizada | cara-cterizada |
| 73 | 7 | cutilar | cuticular |
| 81 | 14 | respiravam | resfriavam |
| 83 | 5 | sobre se | de que |
| 84 | 21 e 22 | disp-nea | dis-pneia |
| 94 | 3 | de. | nos de |