



Seção de Encadernação  
Fac. de Medicina  
da  
Univ. de São Paulo



Nº .....

LIVRO TRATADO  
Gonçalves



192836

# Revista de Medicina

FUNDADA EM 1916

PUBLICADA MENSALMENTE SOB OS AUSPÍCIOS DO  
DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO ACADEMICO  
"OSWALDO CRUZ" DA FACULDADE DE MEDICINA  
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Diretor-  
responsável:  
DR. EMILIO MATTAR

Diretor: ATTILIO ZELANTE FLOSI  
Redator-Chefe: DOMINGOS Q. FERREIRA NETO  
Redator: MANOEL MENDES

ADMINISTRAÇÃO E REDAÇÃO: AV. DR. ARNALDO N.º 1 — FONE: 5-2101  
ESCRITORIO CENTRAL: RUA MARCONI N.º 48 - SALA: 74 — FONE: 4-5723

---

---

VOLUME XXVI                      JANEIRO DE 1942                      N.º 97

---

---

## SUMÁRIO

Liga de Combate á Sífilis .. . . .	4
Septicemias de origem odonto-rino-faringeana no puerpério — Prof. A. de Paula Santos . . .	5
Discurso de formatura — Dr. Antonio Branco Lefèvre . . . . .	19
Notas a propósito das blastomicoses propria- mente ditas — Floriano de Almeida e Carlos da Silva Lacaz . . . . .	27
Considerações a proposito de um caso de poli- nevrite alcoólica — Alvaro Marcondes da Silva . . . . .	39
Estudo de um caso de hemiplegia direita, acom- panhado de afasia — Claudio Villa . . .	53
As paginas faltantes eram anuncios . . .	.

## LIGA DE COMBATE À SÍFILIS

Creada em 29 de Agosto de 1920 pelo Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz"

SERVIÇO DE TRATAMENTO GRATUITO DA SÍFILIS

SÃO PAULO

MOVIMENTO DO MEZ DE DEZEMBRO '41

A LIGA DE COMBATE À SÍFILIS, órgão beneficente do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz", continuando na luta profilática e curativa da sífilis, matriculou em seus Postos, durante o mês de Dezembro p. 157 doentes novos, dos quaes 10 eram portadores de sífilis primaria, 30 de sífilis secundaria, 5 de sífilis terciaria, 111 de sífilis latente. O número de doentes contagiantes atingiu a 40. Em seus consultorios foram atendidos 273 doentes já matriculados, sendo applicadas 5.010 injeções a saber: 408 de arsenobenzois, 554 de iodeto de sódio, 716 de cianêto de mercúrio, 50 de salicilato básico de mercúrio, 510 de biodeto de mercúrio e 2.772 de salicilato de bismuto. Foram feitas 215 reações de Wassermann.

## SEPTICEMIAS DE ORIGEM ODONTO-RINO-FARINGEANA NO PUERPÉRIO (\*)

PROF. A. DE PAULA SANTOS

(Catedrático da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo)

Os estados septicêmicos ou septico-pioêmicos oriundos de focos situados na parte superior das vias respiratórias assumem ou a forma de infecção que evolue de modo leve e discreto ou a de uma septicemia grave, capaz até de produzir a morte. Também em certos casos, a infecção pode desenrolar-se desapercivelmente, por muito tempo, até que um fator que diminua a resistência orgânica, como resfriado, gripe, traumatismo ou insuficiência alimentar, faça aparecer uma febre elevada, acompanhada de calafrios, de pulso acelerado e fraco, baço volumoso, aumento de globulos brancos do sangue, com a fórmula de SCHILING desviada para a esquerda.

É o que acontece nos abscessos latentes dos seios da face, na cavidade bucal, nas inflamações agudas e crônicas das amígdalas palatinas; inflamações que podem, após intercorrências, desencadear estados septicêmicos que, deste ponto de vista, diferenciam-se daqueles para os quais LAUHE deu o nome de *criptogeneticos*, na impossibilidade de determinar-lhes exatamente a causa.

Procurando definir as noções de septicemia e de pioemia vemos LEXER dar este nome primeiro às infecções gerais causadas por micro-organismos de virulência aumentada, depois às infecções purulentas com ou sem metástases, das quais ele destaca — como grupo a parte — as infecções gangrenosas "*putride infektion*" com sua deletéria influência sobre todo o organismo. Para SCHOTTMULLER, UFFENORDE, HAYMANN e outros só há septicemia quando os germes dos focos infecciosos penetram ou invadem a corrente sanguínea ou linfática de maneira permanente ou em forma de ondas, provocando graves sintomas gerais e resposta mais ou menos característica por parte do organismo.

Sem pormenorizar a sintomatologia clássica, lembraremos apenas o início brusco de septicemia aguda com calafrios, febre de 40° C com repercussão para o músculo cardíaco, que se enfraquece; pulso acelerado, irregular e fraco; em consequência, palidez, mucosas cianosadas, língua seca. O exame do coração pode mostrá-lo aumentado para a direita, os ruidos surdos com sinais outros de endocar-

---

(\*) Aula do curso de Aperfeiçoamento de Clínica. Obstétrica. (Serviço do Prof. Raul Briguet).

dite e pericardite. O exame do sangue revela desvio da fórmula de SCHILING para a esquerda e mostra formas jovens.

Em 50% dos casos, por processos adequados consegue-se cultivar a bactéria do sangue; mas também há casos, e dos mais severos de septicemia — com caefrios, etc., em que nada se obtém — a despeito da colheita oportuna do material e dos meios favoráveis de cultura.

O baço, de regra, mostra-se volumoso, doloroso à palpação. Ictericia das conjuntivas e da pele, cianose das mucosas, focos metastáticos pulmonares, capazes de degenerar em pleurisia purulenta, são cortejo de sintomas contraditórios nestes estados. As metastases renais esterioresam por albuminúria, hematuria e cilindrúria; também não são raras as repercussões intestinais. Agravam o prognóstico as inflamações purulentas articulares, periostais e da medula óssea assim como certos estravasamentos sanguíneos, v. g., *córeo-retinites*. Além desta forma de septicemia pode-se encontrar uma outra, mais benigna, de durabilidade mais longa, que evolue com temperatura máxima de 37°5 C, manifestando-se periodicamente durante o dia. Daí a dificuldade clínica desses casos, facilmente confundíveis com os de tuberculose e cuja verdadeira origem só se revela por um exame acurado e exato. Acresce que nesta última modalidade de complicações focais purulentas oriundas das vias aéreas superiores, existem distúrbios que afetam o músculo cardíaco (taquicardia, arritmia, hipotensão), o estômago (dispepsia), os pulmões (bronquites permanentes) e os rins (albuminúria com glóbulos sanguíneos, descamação do epitélio dos bassinetes). Há casos em que este processo ataca o aparelho hematopoiético, sendo causa de uma anemia do tipo pernicioso. Os microorganismos responsáveis pertencem ao tipo piogênico; estafilococos, pneumococos e, sobretudo estreptococos: o estrept.-hemolítico, putrido (SHOTTMÜLLER), os anaeróbios, o estreptoc. não hemolítico e o viridans, este apresentando virulência menor, porém particularmente refractário aos agentes defensores do organismo cuja ação protetora pode ser posta em evidência pelo acrescimento do sistema endotelio-reticular. Vê-se, de facto nestes casos, o estreptococo viridans reaparecer no sangue após curto período de latência ou de remissão; estas reiteradas recaídas suscitam a MORGENROTH a denominação de septicemia ondulante para tais casos. Além dos estados de septicemia aguda e crônica que procurámos descrever, pode haver um processo septico-piêmico devido a focos inflamatórios nas vias aéreas superiores. Nestes processos a infecção propaga-se de modo diferente, por intermédio dos vasos linfáticos, aos gânglios linfáticos, provocando sua supuração, como se vê nos abscessos do pescoço, consequentes a afecções inflamatórias das amígdalas palatinas e faríngea; ou ainda, o processo inflamatório propaga-se, rapidamente, do foco primitivo às paredes dos vasos sanguíneos mais finos, ocasionando a formação de trombozes infectadas, que podem invadir os grossos troncos venozos cervicais (veias jugular e facial) e dar me-

tastases nos pulmões, nas vísceras, etc. Ainda, em outros casos, o processo entende-se directamente dos gânglios linfáticos do pescoço, às paredes dos vasos sanguíneos mencionados, complicando assim o quadro septico-pioemico. Segundo UFFENORDE, uma *toxemia*, em forma pura, é ocorrência raríssima, embora não se deva negar a invasão de toxinas; essa expressão tem apenas significado clínico, devendo ser entendida como forma de septicemia atenuada.

Ainda deste Autor é a classificação das formas patogênicas da septicemia post-anginosa em: 1.º) forma hematogênica; 2.º) f. linfogênica e 3.º) f. intersticial (flegmosa), de acôrdo com o resumido mecanismo que acima delineamos. Numa sucinta descrição dos diferentes focos das vias aéreas superiores, susceptíveis de dar origem às complicações septicas e septico-pioemicas, passaremos em revista as seguintes localizações: vestibulo nazal, fossas nazais, seios anteriores da face, naso-faringe e faringe e, mais particularmente, as amígdalas palatinas e cavidade bucal, estudando-lhes a sintomatologia, os sinais clínicos e a terapêutica. Os furunculoses assentados em redor do orifício nasal na aza do nariz ou no recesso superior do vestibulo, podem ocasionar sintomas septicos e, segundo a virulência da infecção, teremos febre até 39 C, aceleração do pulso, calefrios, cefaléia, tumefacção dolorosa dos gânglios linfáticos sub-maxilares e cervicais anteriores do lado correspondente, tudo em relação com o processo infiltrativo da aza do nariz e das partes da bochecha ou do labio superior. Mais das vezes o furunculo evolve para o amadurecimento, seja de modo espontâneo, seja pela ação medicamentosa; o escoamento é completo e a cicatrização, rápida. Entretanto, pode dar-se uma trombo-flebite das veias labial e facial — e, pela veia orbitária — trombose que as transmite ao seio cavernoso; o termo destes casos, é infelizmente, uma meningite purulenta. O mesmo poder-se-ia dizer de raros casos de abscessos do septo nazal, traumáticos ou postoperatórios, sem contar outras eventualidades como a periostite purulenta das raízes dos incisivos superiores.

Ainda nesta mesma ordem de idéias enumeramos certas ritinites purulentas estreptococicas, a erisipela do nariz, acompanhadas de graves sintomas gerais e as infecções nazais, nos casos de corpos estranhos e rinolitos, cuja repercussão é manifesta para o lado do estomago e do trato intestinal. O maior e melhor recurso terapêutico, nestes casos, parece ser a sulfamida e seus derivados, sem menoscabo da proteína e vacino-terapia.

De referência às sinusites purulentas que dão causa à complicações septicas, devemos assinalar que se trata menos vezes de processos agudos purulentos dos seios anteriores ou posteriores do que de supurações crônicas, bem antigas, de seio maxilar, ou de exacerbações post-operatórias, em casos mal conduzidos, com persistência de focos despercebidos, que se reascendem no curso de uma gripe ou de uma rinite aguda. Não estudaremos as complicações endocranianas de origem, aliás raras; nem as orbitárias. Diremos apenas que

as complicações gerais que acompanham os estados inflamatórios dos seios frontal e maxilar e que constituem a denominada intoxicação geral latente, atingem de preferência as vias respiratórias, provocando catarros prolongados que LASAGNA denominou, muito justamente, bronco-sinusites. Por via descendente teremos os catarros gástricos, a inflamação das vias biliares e não raro uma pielite ou uma cistite.

As complicações septicæ e septico-pioemicas oriundas do rino-faringe ou do orofaringe e da cavidade bucal, encontram-se na maioria dos casos; explica-se esta circunstância pela presença de vegetações adenoides nos diferentes segmentos do anel linfático de WALDEYER, que foram as amígdalas faringéa, palatinas e lingual. Eis porque uma análise exata destes estados septicos deve sempre basear-se no conhecimento da patologia e das complicações provindas das diferentes partes mencionadas do tecido linfoide.

A adenoidite lacunar aguda não dá complicações gerais nítidas senão nos casos de grayes infecções estreptococicas do nariz ou do naso-faringe; nota-se então odinofagia, cefaléia, calefrios e depressão geral. Febre de 39° C e entumecimento dos gânglios cervicais e sub-maxilares; baço palpável, leucocitose, com desvio sinistro da forma de SCHILING. O exame revela mucosa tumefeita e inflamação pultacea, confluyente. Nas creanças não é raro o abscesso retro-faringeo, a custa dos linfáticos que confluem para o gânglio de GILETE e com sintomas gerais alarmantes e característicos, principalmente pela disfagia e dispnéia. Lembramos também a erisipela do faringe superior, quasi sempre secundária à rinite erisipelatosa, com sintomatologia geral idêntica à da laringite da mesma espécie. Existem processos inflamatórios crônicos da amígdala com repercussão geral menos estrepitosa do que os que estudaremos agora, no capítulo das amígdalas palatinas.

Os estados septicos e septico-pioemicos, partidos destes órgãos, constituem na maioria dos casos de complicações à distância, que vamos passar em revista e que podem ser observados nas formas aguda e crônica de inflamação tonsilar.

Uma grave angina lacunar pode, muitas vezes, dar logar a sérias complicações nos rins, no coração, e nas articulações. De acôrdo com NEUFELD e FREIN, os estreptococos sóem penetrar na torrente circulatória através da mucosa lesada de cada um dos segmentos das vias respiratórias superiores; a superfície das criptas das amígdalas palatinas está, em primeiro logar, predisposta a facilitar essa passagem, graças às *feridas fisiológicas* formadas pela diapedése dos glóbulos brancos através da camada epitelial, como diz STOHR. Eis porque uma simples tonsilite catarral é precedida, muitas vezes, de reumatismo articular agudo e também as anginas foliculares são, não raro, acompanhadas de inflamação dos rins, do endocárdio ou do apêndice. Observa-se, por vezes, um processo de adeno-lymfoideite aguda, de origem faringéa, acompanhado de leucocitose e mononucleose, concomitante ou precedendo os estados de leucemia ou pseudo-leucemia. A

angina de PLAUT-VICENT, complicação de fuso-espirilose da cavidade bucal na cárie dentária, também, dá, na maioria das vezes, forte reação ganglionar cervical e sub-maxilar, sem tendência à supuração. Os flegmões periamigdalíacos são, a miúdo a origem de complicações sépticas locais e gerais partidas de focos purulentos mais ou menos extensos denominados abscessos periamigdalíacos. Como sinais de complicações gerais, nestes casos, observamos febre elevada, pulso acelerado fraco, albuminúria, palidez e enfraquecimento. Leucocitose, com predominância de polinucleares. Nas formas que revestem maior gravidade, verifica-se severa septicemia que assume, conforme os casos, formas diferentes: a) septicemia de localização indeterminada; b) trombose séptica das veias da face e do pescoço; c) infecção que progride ao longo dos vasos linfáticos do pescoço e do mediastino; d) aquela que se faz por formação dum flegmão intersticial progressivo no tecido retrofaringeo, com trombose secundária das veias e periadenite cervical (UFFNORD) e e) septicopioemia geral.

Sem que nos seja possível um estudo amudado de todas estas modalidades, limitamo-nos a incluir aqui uma síntese de UFFNORD sobre as "Formas patogênicas da septicemia aguda post-anginosa"

#### I) Forma hematogênica

Forma pura: sem particular entumescência ganglionar. Ausência de particular peritonsilite e sobretudo de flegmão estérno.

#### Veias livres

Invasão direta do agente patogênico no sangue, vindo das amígdalas como foco de septicemia.

Germes no sangue, ou caefrios ou metástases.

#### II) Forma linfogênica

a) forma pura: acentuado edema e sensibilidade de um ou mais gânglios regionais, Hemorragias ou abscessos, com invasão não imediata de agentes patogênicos no sangue.

b) Processo de periadenite flegmosa e periflebite.

c) Ocorre a seguir tromboflebite após a junção de gânglios e veias ou em consequência de linfangite da parede venosa.

#### III) Forma intersticial (flegmosa)

a) forma pura: flegmão peritonsilar e dos espaços intersticiais do pescoço, com tendência a propagar-se para o cérebro ou mais raramente para o mediastino.

b) Por meio de periflebite, comprometimento venoso em um ou mais pontos próximos ou distantes: flebite e tromboflebite.

c) Passagem a estas alterações através dos processos II.

O diagnóstico clínico da septicemia post-anginosa nos seus estádios primitivos nem sempre é fácil; os sinais de edema, flegmão e trombose podem faltar. De alto valor é o aparecimento do caefrio, que também pode faltar ou manifestar-se somente quinze dias após a angina; deve-se levar em conta o estado geral do paciente, a presença de gânglios fortemente dolorosos à palpação e situados além do ângulo da mandíbula e no pescoço, o pulso, o tipo da febre. Entram em linha de conta o exame da urina, do baço, a bacteriologia e citologia

do sangue, de valor na diferenciação com a leucemia, a granulocitose e monocitose.

Passando em revista as complicações septico-pioemicas menos directas, partidas de focos purulentos periomigdalinos, observam-se metastases nos pulmões, coração, fígado, rins e nas articulações. Assim, nos pulmões, podem verificar-se focos bronco-pneumônicos, abscessos pulmonares ou pleurisas purulentas, complicações por vezes mortais. No que concerne ao coração, são frequentes, nestes casos, as modificações do endocardio, v. g., a endocardite aguda vegetante ou a endocardite maligna, de evolução lenta, mais das vezes causada pelo estreptococo viridans. O advento de uma miocardite tóxica e embólica é frequente e temível, pela possibilidade de colapso brusco. Também pode haver comprometimento do pericardio.

Os rins, nestes casos, têm a função precipua de eliminar os microorganismos que invadiram a massa sanguínea: eis porque eles podem facilmente instalar-se nos vasos renais sob a forma de embolias capilares, sendo, assim, causa de modificações inflamatórias (glomerulo-nefrites hemorrágicas e pielo-nefrites agudas, que invadem a bexiga: 6% dos casos na angina lacunar, 13% na angina flegmosa). Ainda alguns autores admitem, em certos casos de complicações renais, a formação de abscesso perinefrico, que, não raro, passa desapercibido. Severas são as complicações septico-pioemicas de origem amigdaliana, que fazem metastases nas articulações e nos ossos. Os especialistas sabem caracterizá-las perfeitamente e frisamos, apenas, a triste eventualidade de intervenções mutiladoras, de vez que o tratamento conservador pode falhar.

As relações entre a angina e os abscessos periamigdalianos de um lado e a infecção puerperal, de outro, tem sido estudadas por GORDON, BLASS e BUSCHKE. De flue de suas pesquisas que a causa principal desta complicação reside na resistência diminuída do útero, após o parto; ele pode infectar-se, facilmente, por via dos vasos sanguíneos, pelos focos mencionados ou pelos focos das criptas amigdalianas, nos casos de tonsilite crônica. EIS PORQUE É MISTÉR, COMO PRECONISAM OS CÍTADOS AUTORES, CUIDAR DE PERTO AS AMIGDALAS DESDE O INÍCIO DA GRAVIDEZ E, QUANDO NECESSÁRIO, ESTIRPÁ-LAS.

De referência à terapêutica, em todos os casos, o tratamento das complicações septicas e septico-pioemicas tem que ser o da causa. Como na maioria das vezes trata-se de focos purulentos periamigdalianos, importa abri-los e evacuá-los o mais cedo possível, seguindo o prescrito: *Ubi pus, ibi evacuare*. Deixando de parte a incisão destes abscessos, coisa de rotina na especialidade, há que assinalar-se aqui a questão da *amigdalectomia a quente*, divulgada por CANUIT, de Strasburgo, mas praticada de há muito por TAPTAS, em 1915 por autores americanos e de outros paizes; também quasi antiga na Argentina por intermédio de BESALVIBAO e PODESTÁ e muito corrente entre nós, para podermos entende-la com conhecimento de causa. Ela

fará parte do repertório terapêutico todas as vezes em que os métodos clássicos falharem, isto é, quando as incisões nos pontos clássicos não facilitarem a evacuação do pús e quando o estado septicó perdura, a despeito de tudo o que se fez. Ainda mais, deve ser utilizada profilaticamente, orientada pela nossa consciência clínica, *como meio extremo, para impedir o aparecimento de graves complicações.* A indicação depende do estado da paciente e da sede do abcesso, profundo e externo. As críticas de certos autores não procedem; nossa observação pessoal permite afirmar que hemorragia e outras complicações não são mais temíveis nestes casos do que nos operados a frio.

UFFNORD preceitua a enucleação da amígdala palatina mesmo quando já se acham comprometidos os tecidos peritonsilares. Nos casos de sepsis linfadenogénica e de disseminação flegmonosa para os espaços intersticiais do pescoço, preconiza a operação por via externa e tão largamente quanto necessária, arejando os espaços intersticiais e as lojas; se os gânglios estiverem seriamente comprometidos, devem ser estirpados; assim, também, as veias que, após ligadas nas respectivas porções, também serão estirpadas. Colar mediastínico de MARSHIK, nos casos de exsudação septicó fibrinosa ou de esfacelos. Há casos severos que se curam sem terapêutica cirúrgica, mas constituem exceção. Impõe-se o mais precoce diagnóstico, acompanhado da mais urgente e adequada intervenção cirúrgica; melhor, ainda, é a profilaxia: operação, quando o perigo se esboça, isto é, antes de instalar-se a septicemia, eis os sábios conselhos de CLAUS. Após a intervenção cirúrgica, quimioterapia intravenosa, intra muscular e "per-os" (sulfamida e derivados). Transfusão, dosada conforme o caso e conforme a idade.

\* \* \*

Passaremos agora ao ponto culminante do assunto, estudando as amigdalites crônicas e suas consequências para a economia. Os estados inflamatórios crônicos das amígdalas palatinas caracterizam-se por processos de inflamação, de reconstituição e de assimilação no tecido tonsilar, conforme bem mostrou DIETRICH: foliculos linfáticos aumentados em volume e quantidade, processos de fagocitose e cariocinese, presença de células plasmáticas e corpúsculos de RUSSEL no seu interior. Nota-se ainda nos mesmos foliculos aumento de fibras reticulares, migração leucocitária mais viva na luz das criptas amigdalinas, através do epitélio, com modificações ceratosicas e descamação em certos pontos. No interior dessas criptas encontram-se em depósito, massas de detritos de epitélio descamado, glóbulos brancos e muitos germes, tudo concorrendo para uma alteração adipo-colesterinosa, que ocasiona a formação de diferentes tipos de massas caseosas nesses recessos. Este amalgama tem sido objeto de numerosas pesquisas por parte de KAHLER, ERTL, SIEBENMAN e outros; eles mostraram que a descamação mecânica do epitélio criptico e a migração

dos leucocitos, no acto da deglutição, dão origem normal a este *caseum* e que também ao engulir, por mecanismo adequado, há expulsão e evacuação espontânea das criptas. Quando, por qualquer motivo, isso não é possível, então o conteúdo retido fermenta e dá mau hálito, porque há condições favoráveis à proliferação da flora microbiana. Esse conteúdo torna-se irritante e provoca um processo inflamatório latente, críptico, na amígdala em questão; se o facto passa despercebido nesta fase, surge daí um processo inflamatório crónico em toda a amígdala. ERTL distingue vários tipos de massas caseosas amigdalíanas: a) as duras (60% dos casos) b) as de consistência mole (20%) e massas caseosas líquidas (+ de 20% dos casos). O autor supõe que o processo de tonsilite é tanto mais intenso quanto o conteúdo é mais líquido. Curioso, embora raro, o calculo amigdaliano, por concreções calcicas. Não cabe, neste espaço, um estudo pormenorizado de anatomia patológica da amigdalite palatina crónica. Lembraremos apenas os dois tipos: o *hiperplástico*, mais comum até os 15 anos de idade e o *involutivo*, que se encontra mais vezes no adulto e que se caracteriza clinicamente pela fibrose, sugerindo a denominação de *esclerosas* para estas amígdalas. As complicações originadas das amígdalas palatinas em estado de inflamação crónica podem ser locais ou a distância. Dentre as primeiras citamos os abscessos amigdalíanos lacunares, que revestem a forma de cistos de retenção, encontrados em clínica; marcam sua existência pelas dores faríngeas, adenopatia e febre discreta.

Também não é rara uma modalidade de amigdalite ulcerosa, aguda, complicada, no polo superior das tonsilas, bem estudada por MOURE e, como derradeira, a forma de abscesso peritonsilar, partido, na maioria dos casos, do polo superior, com o cortejo de complicações que já estudámos ainda há pouco. Das complicações longínquas ou a distância só estudaremos algumas, viscerais, importantes de todo o ponto de vista e mais relacionadas com o puerpério, podendo influir na sua evolução. Não pretendemos estender-nos sobre o diagnóstico dos focos infecciosos crónicos tonsilares, mas julgamos um dever lembrar perfunctoriamente os dados essenciais do problema: a) perfeita anamnese: o estado pregresso, embora falho e lacunoso, tem que ser levado em linha de conta; b) O exame objectivo, com a simples inspecção, a palpação e o exame microscópico (cito-diagnóstico de KAHLER,) tem que ser realizado com a melhor técnica e segundo todos os preceitos da arte. A inspecção considera o aspecto, a coloração e o tamanho do órgão. A palpação, nem sempre levada na devida conta, é relevante, para perfeito diagnóstico da amigdalite crónica; é a custa desta técnica que se verifica a existência do *magna caseoso* e que se determina sua consistência. Também é por este meio que se pratica a prova de VIGGO-SCHMIDT e a de KAHLER, ambas incluídas nos *métodos fisio-patológicos* para o diagnóstico da tonsilite crónica. De facto, quando, exercitando *lege artis* uma pressão sobre o corpo da amígdala, não se consegue fazer surtir puz ou detritos das

criptas e, máu grado isto, se suspeita de um processo infeccioso crônico, pode-se recorrer à *cito-diagnose* de KAHLER. Para isto, distende-se em lâminas o material retirado da superfície tonsilar e, segundo o A., nas amígdalas normais serão encontrados linfócitos e nas infectadas polinucleares neutrofilos. A prova de VIGGO-SCHMIDT é fácil: massagem digital das amígdalas suspeitas, durante dois minutos, bilateralmente; nos casos normais há uma variação do quadro hematológico, caracterizada por leucopenia, referível aos linfócitos, que perdura por 20 a 30 minutos; quando as amígdalas estão doentes, ao envez, notar-se-há uma leucocitose neutrofila à qual seguir-se-há, poucos minutos após, um abaixamento de taxa linfocitária. De par com este teste hematológico, assinala o mesmo autor um teste biológico: a exacerbação dos fenômenos patológicos nos órgãos doentes e dependentes destes focos. Por último, todos sabemos da importância do *esquema de SCHLING* e das provas de hemo-sedimentação. Mas, se nos fôr permitido uma afirmativa sincera e estribada em convicção firmada no labor intensivo desta clínica de rotina que sabe mais do que os livros — no estado atual de nossos conhecimentos — o diagnóstico das infecções focais tonsilares tem que ser feito pelos sinais clínicos, cujo valor não é menor do que os resultados das experiências fisiopatológicas, contradictorias entre si.

\* \* \*

As afecções dos rins do tipo da glomerulo-nefrite aguda e intersticial são devidos, segundo VOLHARD e FAHR, em 50% dos casos, a uma agravação da amígdalite crônica. Os estudos destes últimos anos vieram comprovar a correlação entre estes órgãos, coisa que os antigos internistas já entreviam. Importante, para ilustrar este capítulo, os resultados dos estudos bacteriológicos de ROSENOW e NAKAMURA, cujas confirmações foram sem conta; eles isolaram das criptas tonsilares germes de propriedade esquisitamente nefrotropa. Mas é preciso que se diga que a questão — *angina-nefrite*, por todos admitida, não está inteiramente elucidada, é árdua e contínua complexa. Valem aqui os ensinamentos da clínica, que admite a interdependência entre anginas e nefropatias, dando-se a infecção pelos mecanismos clássicos, via sanguínea, via linfática, metastases, com ou sem intoxicação, a custa de uma predisposição alérgica, quem sabe?, tudo ensinando que nos estados patológicos creados por uma infecção focal não nos é lícito olvidar que — além do factor infeccioso, outros factores de natureza constitucional — tais os distúrbios endocrinos, podem também desempenhar o seu papel. Há que admitir-se, aqui, como em outros estados mórbidos, que o complexo de sintomas é devido à ação combinada de vários factores. Quais? — E' o caso de elucidá-los ao lado de cada doente. De dois sabemos: o agente infeccioso e o organismo portador desta infecção; mas para cada caso em si, não sabemos ainda, precisamente, qual destes dois factores de-

semprenha maior papel e ignoramos o modo pelo qual eles reagem um sobre o outro. Esta digressão caberá melhormente si lembrarmos que estamos discorrendo para um curso de especializados, no qual se estuda o organismo da mulher no período de gestação, activo e meio-pragico, reagindo a seu modo a estes insultos patológicos. E porque o rim é órgão de emuncção primacial, e porque ele se afecta na gravidez e também porque as amígdalas podem reagir nesta emergência, eis uma encruzilhada onde pode dar-se o nosso encontro. O assunto assume relevância porque o diagnóstico diferencial impõe-se imperativo, na orientação do tratamento e do prognóstico. Urge distinguir o que os Autores denominam "*nephritis in gravitate*" dos casos de "*nephrite própter gravitatem*". Longe de nós a pretensão de versar minuciosamente o assunto, de si difícil e fora de nossa alçada, mas não seria descabido relembrar que no rim gravídico os fenómenos de *toxemia gravídica* ou *eclâmpsia*, cujo mecanismo nos parece algo obscuro, devem depender da presença do fruto intra-uterino, com seu cortejo sintomático: hipertensão, edemas, angio-espasmo com neuro-retinite ou edema cerebral, tudo manifestando-se tardiamente, pelo quinto ou sexto mês. Nestes casos temos de levar em conta o factor constitucional, admitindo a predisposição dos picnicos, e nada há que ver com infecção foçal; mas, é necessária a distinção com a *glomérulo nefrite crônica*, cuja hipertensão e demais sintômas aparecem desde o início da gravidez, com os fenómenos alarmantes de *eclâmpsia renal* ou *pseudo uremia hipertensiva angio-espástica*; já aqui se deve procurar foco. A conduta nestes casos, profundamente diferente, fixa a importância do diagnóstico diferencial. A propósito do tratamento, os A.A. são concordes em preconisar a amigdalectomia nos estados agudos; também cresce o número dos que a indicam até mesmo nos casos de esclerose, visto argumentarem que, assim, talvez possam impedir a marcha do processo, poupando restos de tecido renal não comprometido.

Para o lado do coração observam-se fenómenos inflamatórios do músculo cardíaco com sintômas de insuficiência, sobretudo quando há agravação do processo inflamatório crônico das amígdalas. O pericárdio e o endocárdio são frequentemente atingidos.

As relações entre afecções reumatismais e amígdalas palatinas têm sido objecto de um sem número de trabalhos de diferentes autores.

Resulta destas pesquisas que as duas formas mais frequentes, reumatismo sub-agudo infeccioso, de evolução prolongada, têm sua origem em uma infecção local. Estes focos septicos, cujas toxinas bacterianas penetram periodicamente no sangue, acham-se muitas vezes nas amígdalas, como a clínica não se cansa de demonstrar.

Também no reumatismo crônico é mistér procurar-se um ponto de partida focal e, embora os resultados da extirpação do foco não sejam brilhantes, mórmente no reumatismo deformante, mesmo assim são encorajadores e podem trazer melhoras em diferentes gráus.

Outras localizações secundárias são as manifestações bronco-pulmonares, distúrbios do tubo digestivo, coli-cistites e angiocolites, distúrbios tireoidianos, manifestações nervosas, oculares, apendicite, e, talvez mesmo, anexites, assim como certas infecções cutâneas.

Resta-nos agora uma visada, mesmo rápida, sobre as complicações septico-pioemicas de origem bucal, devidas à cárie e ao desenvolvimento anormal dos dentes.

Na maioria das vezes são processos de cárie que se propagam até aos ápices das raízes e dão causas à formação de granulomas (formações epitélio-conjuntivais, Fayolle, Thibaut). São eles que formam focos latentes de onde se origina uma infecção que invade pouco a pouco as amígdalas e os gânglios linfáticos. Não é rara, então, a presença de fístulas alveolares, das quais o pús escoia constantemente para a boca, assim como abscessos sub-mucosos que podem assumir certa gravidade e que cedem, de regra, após avulsão do dente responsável.

Os processos inflamatórios que se passam em derredor do colo dentário, são, talvez, a origem da piorrêia alveolar e alí se encontram estreptococos e fuso-espirilos. Como a superfície gengival atingida pela inflamação purulenta, é relativamente grande, o mencionado processo mostra-se rebelde ao tratamento e, muitas vezes, é seguido de graves complicações septicas, locais e gerais. Ao passo que os casos mortais de periostite aguda purulenta dentária, pelo estreptococo hemolítico, são raros, a forma mais frequente é a da infecção geral crônica por focos de cárie dentária. Esta "infecção focal dentária" exerce, segundo HUNTER, BILLING e PAESSLER, um papel importante no insurgir de estados septicos da cavidade bucal e do faringe, porque eles desaparecem rapidamente após a estirpação do foco. ROSENOW procurou mostrar que os estreptococos da cárie e da piorrêia dentária podem, modificando sua virulência, em certas condições, causar, em animais, estados inflamatórios do endocárdio, dos rins e do coração.

BILLING, em 577 doentes de reumatismo articular verificou que 130 podiam relacionar sua afecção com cáries dentárias e granulomas. Em 56% dos casos de reumatismo articular VEIL e SCHMIDT encontraram, pela radiografia, granulomas nos ápices das raízes dentárias, cuja ablação produzia notável melhora nos pacientes.

As inflamações do endocárdio e do pericárdio, complicações do reumatismo articular, podem pois ser consideradas como oriundas de focos peridentários, onde, aliás, pulula o estreptococo viridans.

Numa sumaríssima enumeração das mais comuns complicações dependentes de processos patológicos dentários, todas elas documentadas e amparadas pelas melhores autoridades, podemos citar repercussões pulmonares, biliares, gástricas e intestinais; notável a coincidência da piorrêia alveolar em 90% dos casos de câncer da língua, do estomago e do laringe, na estatística de STEADMANN. Esta mesma relação tem se estabelecido com as pielites, tromba-flebites dos membros inferiores e as complicações puerperais.

Para complemento, recordemos as complicações decorrentes de focos dentários assestados no 4.º e 5.º dentes superiores, para o lado do aparelho ocular, seja no globo, seja no nervo ótico e que desaparecem com a avulsão dos dentes comprometidos.

Não nos compete descrever o modo porque são feitos os diagnósticos de foco em odontologia. Relembramos apenas a importância das provas radiológicas tão bem compreendida nestes últimos tempos.

Em palestra educativa, difundida pelo rádio, nesta Capital, sob o patrocínio da Sociedade de Medicina e Cirurgia e a pedido do nobre e prezado Colega Dr. MARIO OTTONI DE REZENDE, frizamos o interesse do assunto em relação ao meio brasileiro, mostrando a importância do tratamento dentário preventivo em nossa gente e o que decorria do deleterio pelo descaso e ignorância revelados no assunto. E hoje, neste colóquio dispretencioso, imposto pelo imperativo de uma amizade que me honra e enobrece, falando para médicos, todos colegas ilustres e cultos e relacionando o assunto com o puerpério, que mais poderia acrescentar? Dizer que esse estado da genetriz agrava suas condições, creando predisposições incontestáveis em relação a seu aparelho mastigatório? Seria superfetação; todos compreendem o alcance da medicina preventiva nestes casos, exercida como sacerdócio numa campanha de verdadeiro sentido eugênico e patriótico em prol de uma vida que é realidade e de outra que representa a esperança.

Para darmos por completa a revista sobre o assunto, diremos mais duas palavras sobre as vias seguidas pelas infecções peridentárias; diremos que a infecção causada por granulomas das raízes dos dentes obturados propaga-se mais das vezes, pelas vias sanguíneas dos ossos maxilares superior ou inferior, nos quais e nota a princípio o aparecimento de um estado inflamatório (ósteo-periostite circunscrita) com relação dos tecidos e gânglios visinhos. Caso típico desta complicação é o que se observa na inflamação da mandíbula por causa da cárie do dente do sizo; segue-se muitas vezes angina grave acompanhada de abcesso periamigdaliano, constituindo o *osteoflegmão perimandibular e cárie dentária do 3.º molar inferior*, magistralmente estudado por SEBILEAU.

No maxilar superior são mais perigosas as osteoperiostites dos premolares e do 1.º molar, cujas raízes não se separam do antro maxilar senão por delgada parede; este reage de imediato, ocasionando um processo inflamatório purulento.

Os estados septicos que se propagam ao mesmo tempo pelos vasos sanguíneos e linfáticos manifestam-se por flegmões lenhosos da bochecha e da região sub-maxilar até o osso hioide, mais das vezes sob a forma de *flegmão gazozo* de origem dentária e tomam o nome de GENSOL que foi o primeiro a descreve-lo, em 1830. E' mais notado na piórria alveolar do dente do sizo, causada por infecção de anaeróbios, mórmente nos diabéticos, com evolução seguramente fatal.

Recapitulando tudo o que dissemos sobre estados septicos e septicospioemicos, tendo origem nas vias aéreas superiores e cavidade bucal, verificamos: 1.º) uma evolução de forma aguda ou crônica, dependendo da virulência do germe, da resistência individual, da anatomia do órgão, das glandulas endócrinas, de factores alérgicos e de complexos que nos escapam.

Os processos septicos, de acôrdo com o modo porque os estudamos, podem apresentar-se sob diversas formas, conforme o esquema em que UFFENORD determinou-lhes as vias e os mecanismos de infecção.

As septicemias de evolução mais crônicas, partidas das amígdalas e da cavidade bucal, distinguem-se também em duas formas, segundo o modo porque as complicações se propagam, pelos vasos sanguíneos ou linfáticos.

As primeiras compreendem as complicações devidas a estados inflamatórios crônicos das tonsilas e dos focos peridentários, encerrando micróbios de alta virulência; as segundas são constituídas por manifestações mórbidas tendo sua origem em focos bem nítidos nos órgãos mencionados. Nas duas formas são notadas metastases de vizinhança e a distância, viscerais.

Procuramos encarecer a importância do assunto, o modo de conhecê-lo nas suas minúcias realçamos seu mecanismo e alto interesse clínico e, por último, temos que dizer, do ponto de vista terapêutico, que o melhor tratamento é o profilático, nem sempre exequível, e, depois, o ataque ao foco primitivo, ponto de partida da afecção, e que, por isso, merecê estirpação radical.

Este princípio constitue o fundamento da teoria focal das complicações consideradas, teoria baseada sobre estudos de autores de tomo, em diversas épocas e países diferentes.

# CARDIOSCLEROL

## TONICO CARDIACO ATOXICO

HIPERTENÇÃO ARTERIAL — MIOCARDITES — ARTERIOESCLEROSE

*A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila  
Rodanato de Potassa*

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Médicos

CAIXA, 4500

INSTITUTO CHIMORGAN

SÃO PAULO

# O Neosalvarsan

existe no mercado em quantidade suficiente para atender qualquer pedido em todas as dosagens.

# O Neosalvarsan

deve ser dissolvido conforme as nossas instruções somente em água bidistilada ou em sôro glicosado à 10%, o que proporciona uma perfeita solução homogênea e máxima tolerância. Não assumimos qualquer responsabilidade por soluções de Neosalvarsan preparadas com outros meios dissolventes como sejam, extratos hepáticos, soluções de cálcio, etc. que frequentemente estão sujeitas, mais cedo ou mais tarde, a alteração fora do contrôle do fabricante.



## DISCURSO DE FORMATURA (1)

DR. ANTONIO BRANCO LEFÈVRE

Reunindo-nos nesta solenidade para festejar oficialmente a colação de grau dos doutorandos em medicina da Universidade de São Paulo, sentimos todos, sem dúvida, sobressair da grande complexidade de sentimentos que agora nos assomam, um sentimento de imensa simpatia por todos os que estão ligados à primeira fase de nossas vidas: as gerações novas que se formam e os mestres que prosseguem na interminável obra de formação médica e cultural. Surge-nos à memória a recordação dos primeiros contatos com a medicina, com os mestres e os colegas. Recordamos o principio de nossa vida escolar com suas preocupações e incertezas e passam assim novamente diante de nossas almas, velhas e queridas figuras que a preocupação das atividades sucessivas fazia julgar esquecidas. Surge-nos de início, viva como o era no momento em que nos deixou, aquela de ALFONSO BOVERO: figura vibrante, forte, austera e amiga, particularmente cara para nós que fomos os últimos a entrar em contato com este espirito extremamente lúcido e creador. ALFONSO BOVERO foi um verdadeiro símbolo do espirito educativo da Faculdade de Medicina de São Paulo. Recebeu durante vinte e três anos todos os alunos desta escola, inculcando-lhes com seu exemplo de amor ao trabalho e à verdade científica, o impulso encorajador necessário para o encetamento da longa jornada do aprendizado médico.

Sr. Prof. BENEDITO MONTENEGRO.

Sei que compreendestes o sentido que tiveram minhas palavras, evocando, embora assim rapidamente, antes de me dirigir a vós esta figura inesquecível do mestre que partindo de nosso convívio tão cheio de força e de vitalidade, permanecerá sempre, congregando em torno de sua memória todos os que amam a Faculdade de Medicina de São Paulo.

Saudando-vos, Senhor Professor, nesta situação tão cara para todos nós, eu pôsso vós assegurar que uma simpatia solidificada em momentos como este que vivemos agora, tem um carater definitivo e inabalavel. As palavras que de vós iremos ouvir certamente mar-

(1) Pronunciado na solenidade de colação de grau dos médicos de 1941 da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

carão em nossas almas rumos esclarecidos e retos, ditadas, como o serão, pela vossa experiência e cultura hauridas no contato diário com os problemas médicos e humanos.

Ser-me-ia inútil procurar repetir o que tem sido vossa atividade de mestre e de médico; dizem-no muito melhor vossos discípulos, formados à luz de vossos ensinamentos e de vosso exemplo, e que constituem hoje ramo do mais alto valor na medicina brasileira.

#### MEUS COLEGAS:

Seria limitar por demais o sentido desta solenidade, reduzi-la a um encontro de despedida em que se procurasse pela ressurreição de momentos já vividos, amenisar um instante de separação em que se rompem os laços tão vivamente soldados no longo decorrer destes oito anos de vida escolar. Este instante é muito mais do que isto: ele é, e principalmente, um instante de definição. É a demarcação de um ponto de partida com que prestamos conta à sociedade e a nós mesmos. É um instante de afirmação de fé, e como tal exige um sentimento exato de responsabilidade, necessitando ser vivido com esta imponência, neste ambiente distinto daquele a que estamos habituados, para que se saliente o seu caráter de um momento fóra do tempo comum, como que uma parada no tempo, em que se prepara uma nova partida.

#### POSIÇÃO DO MÉDICO NO MUNDO MODERNO

Os primeiros movimentos precursores da posição adotada pelo cientista moderno podem ser reconhecidos em KANT que estabeleceu a situação da ciência como subordinada a algo que a ultrapassa que é a melhoria das condições de vida do homem, posição esta que se esclareceu com a noção formulada por NIETZSCHE orientando a pesquisa para os domínios da necessidade humana, limitando a ciência à importância do instrumento, e, definindo sua posição de instrumento de especulação em uma primeira fase, mas com uma verdadeira finalidade prática, com o que perdeu ela o seu sentido de simples especulação intelectual permitindo que seu progresso revertesse num bem para a humanidade.

A história do desenvolvimento das ciências demonstrou que o seu progresso está submetido a uma razão mais forte que o simples prazer da pesquisa pela pesquisa e que o verdadeiro impulso da ciência nasce das necessidades do homem. A coincidência dos estudos de NEWTON sobre o cálculo infinitesimal terem surgido no momento em que se faziam necessários para a astronomia e para a navegação, é algo mais que uma simples coincidência pois representa a subordinação da ciência à sua verdadeira finalidade, posta ao serviço da humanidade. O progresso em biologia apresenta numerosas provas desta afirmação. Lembremo-nos por exemplo, do fato assinalado pelo

Prof. GODOY MOREIRA em sua aula inaugural, e que é característico do desenvolvimento paralelo de ciências aparentemente longinquoas como a anatomia e a matematica: von MEYER e KUHLMAN chegando por estas vias tão diferentes a uma conclusão perfeitamente superponível, desconhecendo um, inteiramente, os trabalhos do outro.

Onde situar a medicina no estado atual do progresso das ciências, renegada a ciência em sua finalidade única de “honra do espírito humano” (JACOBI)?

A compreensão dos fenômenos naturais — afirmou WALLACE em seu esclarecido estudo “The changing values of Science” — tornou respeitado e util o cientista da época moderna porem a substituição do “porque” pelo “como”, ameaçou de colocar dentro de uma falsa concepção mecanista os processos mentais e fisiológicos pela aceitação do principio que condições semelhantes determinam fenomenos semelhantes, desde que sabemos que estas condições semelhantes não ocorrem.

No reajustamento de valores da ciência que se vem processando nos últimos anos — o cientista caminhando ao lado do filosofo — procurando-se organisar os conhecimentos dentro da constatação de uma limitação imposta ao método por condições determinadas pela impenetrabilidade do íntimo dos processos orgânicos e psíquicos, a doutrina determinista, a que se deve a obtenção das leis que garantiram o progresso e a estabilidade das verdades biológicas, sofreu uma verdadeira crise, que implica senão em sua renuncia total, certamente num limite ao rigor e à universalidade que ela gozava anteriormente.

De qualquer forma a limitação da aplicabilidade de um principio anteriormente considerado ilimitado e definitivo, não indica a precariedade do método científico e sim mede a dificuldade da investigação e analise dos complexos fatores que regem a vida e a conduta dos seres, fatores que reagem a ser tratados como se fossem peças trabalhando sob regras puramente mecânicas.

A teoria dos quanta tornada necessária para a explicação de certos fenômenos do mundo atômico, os estudos de BROGLIE, BOHR e outros deram a HEISEMBERG as bases para formular a equação de incertezas, e, como resultado do desenvolvimento dos estudos no terreno da física atômica, introduziu-se a dúvida no conceito da rigidez dos fenômenos físicos. A imprevisibilidade do movimento dos eletrons debilitou o método pelo qual o cientista chegou à sua constatação. Nesta lei da indeterminação o cientista de hoje encontra o limite permitido a suas investigações. Todavia é bom se assinalar que isto não significa a pregação de verdades definitivas, nem que se deva assumir a posição do cientista medieval que não admitia nenhum progresso na ciência depois de ARISTOTELES, mas sim que os dados estabelecidos por ela devem ser a base de todos os raciocínios, permanecendo neutro o cientista ante a possibilidade de verdades que posteriormente se venham a estabelecer e que não podem ser previstas

agora. A renegação do principio de causalidade, como fez EDDINGTON, não significa a renegação de tudo que este principio estabeleceu nem a introdução de um elemento volitivo na natureza inanimada, é apenas a aceitação dos limites impostos ao trabalho científico. O plano de trabalho de HERBERT DINGLE é característico deste espírito. Deve-se construir uma base, afirma DINGLE, sobre a qual o cientista deve trabalhar, na área mais limitada que lhe seja possível avaliar pela exploração com os meios limitados que dispomos, e construir sobre este núcleo central até que uma teoria mais geral possa se estabelecer.

“Le hasard règne dans le microcosme” e esta situação aparentemente paradoxal a que conduziu o desenvolvimento do pensamento científico em lugar de produzir um caos como o fez a descoberta de GALILEU, deu a marca de uma das características mais notáveis do pensamento contemporâneo — como lembra WILLIAM WHITE — que é a possibilidade de se quebrar a tradição com relativa facilidade quando esta perde as bases sobre as quais repousava.

A época moderna pode mesmo ser chamada a época das limitações. O cientista cujo espírito de investigação havia ultrapassado os valores reais da ciência é obrigado a constatar a impropriedade de seu avanço.

Já no terreno dos processos mentais havia surgido uma limitação, embora de outra ordem, à penetração do íntimo do espírito humano pela investigação e análise do inconsciente. A fenomenologia, a moderna corrente do pensamento filosófico alemão, surgiu como uma reação à psicanálise de FREUD, assinalando que esta apenas liberta o indivíduo sem lhe indicar um caminho a seguir que evite seu retorno à situação anterior. A fenomenologia reagiu contra a ausência de sentido construtivo da psicanálise que apenas precisa o mecanismo de interiorização mas não edifica nada sobre o terreno livre dos obstáculos, não cogita do fim do homem.

O rumo do pensamento científico moderno é como o disse PUSCARIU em sua conferência “Pensée et philosophie scientifique” — a assimilação das noções retiradas da lei de indeterminação, baseada em relações de probabilidade dos fenômenos fundadas no método estatístico cujo campo estendeu-se enormemente oferecendo possibilidades insuspeitadas quando posto ao serviço do progresso pela aquisição de leis gerais.

A biologia está, pode-se dizer, à espera de uma síntese que abranja dentro deste espírito a imensidade de aquisições com que a enriqueceram as grandes descobertas dos séculos XIX e XX, época em que se alicerçou um progresso que o homem de hoje exige que se codifique.

\* \* \*

A razão de se trazer a uma solenidade como esta noções que colocam uma barreira num campo que há poucos anos estendia-se sem limites, encontra seu sentido na constatação de um fato que é um dos

problemas mais sérios da medicina contemporânea e que é a ausência do homem no médico.

Esta afirmação aparentemente agressiva e despropositada é explicada entretanto pela importância que o médico dá à medicina, procurando torná-la uma ciência partindo da equiparação do organismo humano a algo de profundamente hostil à sua natureza essencialmente movel e instavel. Fechando os olhos à existência de um campo em que penetra o homem e pára o cientista, procurou o médico acomodar o organismo humano à estrutura de um mosaico com elementos rígidos tirados da anatomia patológica, criando leis mais ou menos gerais confirmadas pela experimentação, e reduzindo o psiquismo à ilusão simplificadora dos reflexos condicionados.

Pode isto parecer uma forma nova de se exprimir uma antiga situação: o médico procurando padronisar os tipos humanos numa ansia de simplificação, e o homem se opondo a esta impersonalização no uniforme. De qualquer forma, dentro da situação atual do mundo não há lugar para esta oposição, visto como o homem de hoje, angustiado e desnorteado pela convulsão de todos os valores, merece de seu médico um tratamento liberto de fórmulas frias e estandardizadas que não procuram conhecer os característicos individuais que são a base sobre a qual se deve estabelecer toda a tentativa de contatos humanos.

As relações do médico e do doente evoluíram sempre e cada vez mais no sentido do prosaísmo até colocar, como na época atual, um homem deante de outro homem. O médico foi pouco a pouco perdendo as virtudes mágicas e milagrosas que o apartavam do comum dos homens. SIGERIST em sua "Introduction à la Medicine" refere-se aos "chamanes", os médicos de certas tribuns siberianas que eram considerados verdadeiros intermediários entre o mundo dos homens e dos espíritos, sendo honrados e principalmente temidos pelos clientes. Em certas regiões formava-se mesmo um "chamanismo" hereditário, sendo as virtudes superhumanas transmitidas de pais a filhos, e, em outras, mais exigentes, tornavam-se "chamanes" aqueles que para isto haviam sido indicados por qualquer sinal extraordinário — os que nasciam com uma dentadura completa ou que demonstravam ter sido alvo de algum milagre tal como cair de uma arvore alta sem quebrar nem ao menos uma perna.

O médico da farça molieriana é um tipo intermediário que permite prever o médico de MARCEL PROUST, simbolos os dois de duas fases do mesmo processo de prosaísmo nas relações do cliente e do médico. O médico de MOLIÈRE tenta ainda disfarçar a evidência da incompreensão, revestindo-se da simulação do fraseado pomposo, enquanto que COTARD, grande professor, já é um homem como qualquer outro e como tal precisa compreender e explicar, podendo ser julgado, como o foi "Il a prévu la difficulté de gérer les sauces, l'embaras gastrique, mais n'a pas prévu la lecture de SHAKESPEARE".

Despido de seus atributos sobrenaturais e reduzido à simplicidade dos contactos humanos, o médico de hoje tem que viver no seio dos homens compartilhando de suas angústias, e, em vez de se por comodamente à margem dos conflitos sociais e políticos precisa viver neles mergulhado pois só assim poderá compreender — não excepcionalmente mas como atitude diária — a solidarisação em que se fundem a alma e o corpo doentes.

Este esboço mede a imensa dificuldade com que luta o médico de hoje, necessariamente coparticipante dos problemas dos homens, com a obrigação de se manter ileso, em função de sua própria atividade médica.

A oração de HIPOCRATES, que hoje repetimos, é o código de ética da medicina ocidental, as suas palavras eternas encerrando todo o sentido da medicina que é o de socorrer. Ao médico cabe sentir o ideal de sua época, diz SIGERIST. A base da medicina é o amor, disse PARACELSO. Estas formulas estabelecem o rumo da atividade médica que deve ter como finalidade socorrer, por amor aos homens, dentro do espírito de sua época.

HIPOCRATES e FREUD foram grandes médicos. Ocuparão para sempre um lugar de honra na história da medicina, ao lado daqueles que souberam se aproximar do ideal médico de seu tempo, desde que aceitamos que o conceito do ideal médico não significa somente notar e seguir as predileções evidenciadas pela medicina de uma época orientada para um ramo de estudos, mas é muito mais do que isto pois cada época tem o direito de exigir outra coisa de seu médico; tem o direito de exigir a simpatia originada nas ligações comuns a todos os homens realizadas através das imposições da estrutura social desta época.

KARDINER estudando as psicoses determinadas pela guerra em seu recente livro "The traumatic neuroses of war" concluiu que, certamente, a guerra, particularmente a guerra moderna crea situações extremamente propícias aos traumas psíquicos.

Aliás, já as observações de AUTOKATOW tinham demonstrado o grande aumento no número de casos de epilepsia como consequência da guerra Russo-Japonesa. KARDINER estudou o papel da guerra como causa determinante de traumas psíquicos específicos e modificadora da evolução dos traumas comuns; estudou os fatores que intervêm no desencadeamento destas neuroses e o seu colorido particular e combateu as teorias organicistas que procuram explicar estes fenômenos pela formula simplificadora da "insuficiência orgânica".

A atividade do médico que sente o ideal de nossa época, não pode entretanto se limitar a estas grandes manifestações patológicas mas também deve procurar adaptar o conceito de normalidade às novas condições da sociedade transformada.

O homem de hoje, de quem diz BERNANOS, "Ce que je vois d'abord dans l'homme c'est son malheur", precisa e deve ser compreendido dentro de conceitos libertados de formulas tradicionais e

prefixadas, deve ser compreendido dentro de uma noção de realidade cultivada no íntimo da experiência humana. E esta atitude evidentemente transborda o campo especializado da psiquiatria e deve ser o colorido obrigatório de toda a atividade médica.

Não posso deixar de transcrever a página de NIETZSCHE que situa em toda sua extensão o problema das relações humanas na medicina — “... hoje a formação intelectual mais avançada de um médico não é atingida quando ele conhece e sabe se servir dos métodos melhores e mais recentes e quando sabe estabelecer as delicadas relações de causa e efeito que dão a firmeza ao diagnóstico. O médico deve ainda ser dotado de uma eloquência que se adapte a cada indivíduo e penetre até o mais profundo de cada um deles; uma energia viril cuja vista apenas faça fugir o desencorajamento; a habilidade de um diplomata no contacto com aqueles que necessitam alegria para sua cura; uma frieza de policia e advogado para compreender os segredos de uma alma sem os trahir. Assim armado, conclue NIETZSCHE, ele será um bemfeitor da humanidade provocando a formação de uma aristocracia intelectual e corporal”.

O médico de hoje não pode desconhecer as exigencias que lhe impõe a sociedade moderna ainda em plena transição, em pleno caos, em busca de afirmações que substituam os valores que as grandes transformações deste século abalaram.

Somente participando desta busca, saberá o médico de hoje mostrar-se digno da eterna mensagem de paz de que é portador.

*O departamento de*

**ADMINISTRAÇÃO PREDIAL**

DA

**Caixa Geral de Empréstimos**

*REGULARIZARÁ E AUGMENTARÁ O RENDIMENTO  
DOS PREDIOS DE V. S.*

IDONEIDADE ABSOLUTA

PRESTAÇÃO RIGOROSA DE CONTAS

**CAIXA GERAL DE EMPRÉSTIMOS**

*Caisse Générale de Prêts Fonciers et Industriels*

Rua Tabatinguera, 164 — Fone 2-4722 — SÃO PAULO



**Como se estivessem  
espremendo agua  
de uma esponja...**

## **PODEROSO DIURETICO**

**SALYRGAN** age com dupla capacidade: mobiliza o liquido dos tecidos e estimula a eliminação dos rins. O efeito se faz sentir rapidamente, geralmente dentro de 3 a 4 horas, persistindo durante 24 horas ou mais. Em muitos casos, a excreção urinaria supera 5.000 cc. por dia.

Quando outros diureticos falham **Salyrgan** ainda se mostra eficaz na remoção da hidropisia, tanto no estado posterior dos acessos cardiacos como no periodo inicial de afecções renais crônicas. É tambem eficiente em casos de edemas cardiovasculares e renais.



# **SALYRGAN**



As blastomicoses propriamente ditas são produzidas por leveduras, verdadeiras ou falsas, reproduzindo-se nos tecidos por um brotamento ou gemulação. As parablastomicoses são determinadas por cogumelos que sem ser leveduras podem em algumas circunstâncias se apresentar ao exame microscópico como células gemulantes que recordam em sua morfologia as leveduras verdadeiras. As pseudo-blastomicoses são produzidas por fungos que em nenhum momento apresentam a forma de reprodução por brotamento ou gemulação.

As verdadeiras blastomicoses são na realidade as determinadas por leveduras, verdadeiras ou falsas. No entanto, entre nós, generalizou-se para o granuloma paracoccidioídico a denominação de "blastomicose brasileira". Os A.A. norte americanos e italianos (2-3-4-5) reservam para esta entidade clínica a denominação de moléstia de LUTZ-SPLENDRE-ALMEIDA ou moléstia de ALMEIDA, como quer WEIDMANN.

De um modo geral as verdadeiras blastomicoses são sensíveis ao tratamento iódico intensivo, ao passo que o granuloma paracoccidioídico raríssimas vezes responde bem à iodoterapia.

Vemos pois que do ponto de vista terapêutico há enorme importância em se estabelecer com precisão um diagnóstico etiológico exato.

REDAELLI (6) separa, aliás, as blastomicoses em 2 grupos distintos: 1.º) aquelas produzidas por leveduras ascógenas ou anascógenas e 2.º) aquelas produzidas por fungos que encerram a maior parte das chamadas blastomicoses americanas.

Analisando neste trabalho somente as blastomicoses propriamente ditas de acordo com a classificação proposta por FLAVIO NIÑO, referiremos alguns dados por nós obtidos na Secção de Micologia da Faculdade de Medicina.

A *estomatite cremosa* conhecida com o nome de "sapinho bucal" ou "muguet" é uma blastomicose relativamente benigna e só terá valôr prognóstico quando aparecer nos indivíduos em idade avançada, nos diabéticos e nos caquéticos de um modo geral. O assunto mereceu um estudo cuidadoso por parte de INAH MORAES DE CAMARGO (7)

(2) R. CIFERRI e P. REDAELLI — Paracoccidioideaceae, N. Fam., instituida per l'agente del "granuloma Paracoccidioide" (Paracoccidioides brasiliensis) (Bollettino dell' Instituto Sieroterapico Milaneze — Vol. XV — Fasc. II — Febbraio 1936 — Pagine 97-102).

(3) PIERO REDAELLI e RAFAELE CIFERRI — Morfologia, biologia e posizione sistematica di Paracoccidioides brasiliensis (Splendore) Almeida (Fam. Paracoccidioideaceae) con notizie sul granuloma paracoccidioide (Reale Accademia d'Italia — Memorie della Classe di Scienze Fisiche, Matematiche e Naturali — Vol. VIII — Estratto n.º 12 — 1937 — Roma).

(4) MORRIS MOORE — Blastomycosis, Coccidioidal Granuloma and Paracoccidioidal Granuloma (Archives of Dermatology and Syphilology — August 1938 — Vol. 38 — pp. 163-190).

(5) T. W. JORDAN AND T. O. WEIDMANN — Coccidioidal Granuloma. Comparison of the North and South American diseases with special reference to Paracoccidioides brasiliensis (Arch. Dermat. and Syphilol. 33-31-1936).

(6) P. REDAELLI — L'attuale sistemazione delle cosiddette "Blastomicosi" (Estratto dell' Instituto Biochimico Italiano — n.º 10 — Anno XIV — 1936).

(7) INAH MORAES DE CAMARGO — Agentes etiologicos do "sapinho", estomatite cremosa em São Paulo. Tese. São Paulo. 1934.

que defendeu sua tese de doutoramento sobre o sapinho, estudando a sua etiologia, patologia e tratamento.

Uma questão interessante relacionada ao sapinho bucal é a da *vulvo-vaginite blastomicética*, muito comum nas mulheres em gestação. Este assunto já foi por nós estudado (8-9 e 10), parecendo haver uma estreita relação entre o sapinho vaginal e o sapinho bucal dos recém-nascidos; estes se contaminariam durante sua passagem pelo canal vaginal onde se encontrariam os cogumelos agentes do sapinho. NEGRONI, na Argentina, acredita que 33% das mulheres grávidas apresentam o sapinho vaginal nos seus diferentes aspectos clínicos.

WOODRUFF e HESSETINE (resumo de um trabalho publicado no Boletim de la Oficina Sanitária Panamericana, Año 18-n.º 3-Marzo de 1939) realizaram cultivos vaginais de 402 mulheres no 3.º trimestre da gravidez e estudaram 90 casos de sapinho bucal dos recém-nascidos. O coeficiente da micose vaginal segundo aqueles autores parece associar-se com a situação econômica e higiênica das mulheres, correndo os recém-nascidos dessas mulheres 35 vezes mais perigo de manifestar o sapinho que os filhos de mães indenes de infecção. A frequência do sapinho vaginal naquelas mulheres foi de 28%; as indigentes pretas apresentavam-se com o sapinho vaginal em maior proporção que as indigentes brancas e as brancas mais ilustradas quasi não eram atacadas pela micose vaginal. CLAUDIUS P JONES e DONALD S. MARTIN (11) estudaram 68 amostras de cogumelos leveduriformes isolados do trato vaginal de mulheres grávidas e não grávidas, sendo que dessas amostras 52 foram isoladas das primeiras e 16 das segundas. Vemos pois que a porcentagem de cogumelos isolados da vagina de mulheres grávidas tem sido apreciável e este fato pode explicar até certo ponto o sapinho bucal dos recém-nascidos. Uma outra fonte de origem do sapinho bucal dos recém-nascidos talvez seja representada pelas rágades ou rachaduras dos bicos dos seios maternos que surgem logo após o parto.

*Glossites blastomicéticas* nós já as temos observado e em 1939 publicamos (12) um interessante caso de glossite superficial membranosa provocada por um cogumelo do gênero *Candida*. Casos de "*lingua negra pilosa*" foram por nós observados 3 vezes, tendo sido

---

(8) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA SILVA LACAZ — Considerações em torno do sapinho vaginal e bucal (Rev. de Obstetrícia e Ginecologia de São Paulo — Vol. III — Fasc. I — 1938).

(9) CARLOS DA S. LACAZ — Sapinho vaginal (Medicina Prática — Nova Era — Ano I — n.º 2 — julho de 1938).

(10) CARLOS DA S. LACAZ — Sapinho vaginal (Com. Dep. Científico do CAOC — Sessão de 23/5/1938).

(11) CLAUDIUS P. JONES AND DONALD S. MARTIN — Identification of yeastlike organisms isolated from the vaginal tracts of pregnant and nonpregnant women (Am. Journ. of Obstetrics and Gynecology — vol. 35 — n.º 1 — Page 98 — January 1938).

(12) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Considerações sobre um caso de glossite superficial membranosa de natureza micótica (Folia Clinica et Biologica — Vol. XI — 1939 — n.º 1 — São Paulo).

isoladas em cultura pura 3 leveduras. Ambos os pacientes fumavam em excesso e em um deles somente a abolição desse vício curou-o radicalmente.

Recentemente, COTTINI (13) publicou um caso de língua negra pilosa determinado pela *Mycotorula Guilliermondi* (Cast.) n. comb. e o doente curou-se completamente com o emprego intensivo de vitamina A.

Nesses casos o cogumelo secundariamente se instala sobre a mucosa lingual previamente alterada por uma causa tóxica (fumo) ou por um deficit de vitamina A que é a vitamina protetora dos epitélios.

Cogumelos leveduriformes foram igualmente por nós isolados de lesões das comissuras labiais, conhecidas vulgarmente com o nome de "boquera".

Nesses casos a radioterapia deu ótimos resultados terapêuticos, pois tais lesões resistem à ação do iodo.

Tivemos ocasião de observar um caso de *faringite aguda blastomicética* em um japonês que tinha o diagnóstico de "blastomicose brasileira".

Um exame cuidadoso do material retirado das lesões revelou inúmeros filamentos micelianos e células leveduriformes com ausência do *Paracoccidioides brasiliensis*. A cultura foi positiva para um cogumelo do gênero *Candida*. Terapêutica iódica altamente eficaz.

Este caso mostra mais uma vez a vantagem de se estabelecer com precisão um diagnóstico etiológico exato.

As figuras 1 e 2 mostram um caso de glossite e lesões da mucosa labial determinadas por um cogumelo leveduriforme. O diagnóstico uma vez estabelecido, o doente curou-se radicalmente e em pouco tempo com a medicação iódica intensiva.

A figura 3 nos mostra um outro doente com lesões ulcerativas da mucosa do lábio inferior e dos quais isolamos um cogumelo pertencente ao gênero *Candida*. A figura 4 mostra um aspecto da colônia do cogumelo isolado.

Em cultura pura já isolamos (14) da bile C 4 tipos de cogumelos leveduriformes em pacientes com sintomatologia hépato biliar. Em um caso de *retite ulcerativa* isolamos (15) uma levedura pertencente ao gênero *Geotrichum*.

Lesões de *perionixis* determinadas por cogumelos leveduriformes são comuns em nosso meio. As oníxis são ao contrário, geralmente

---

(13) G. B. COTTINI — Un caso di "lingua nigra et pilosa" con isolamento di *Mycotorula Guilliermondi* (Cast.) n. comb. (Mycopathologia — Vol. II — 30. VII — 1939 — Fasc. 2).

(14) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Cogumelos leveduriformes isolados da bile Folia et Biologica — n.º 3 — Vol. XII — 1940).

(15) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Cogumelo do gênero *Geotrichum* isolado de lesões ulcerativas do reto Folia Clinica et Biologica — Vol. XII — n.º 2 — 1940).

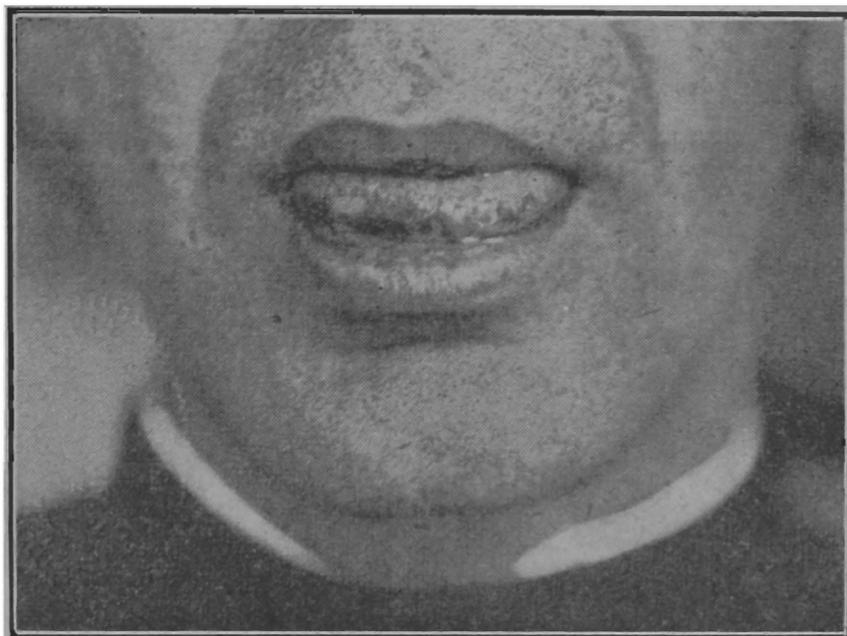


FIG. N.º 1  
Doente M.G.B. com glossite ulcerativa blastomicética.

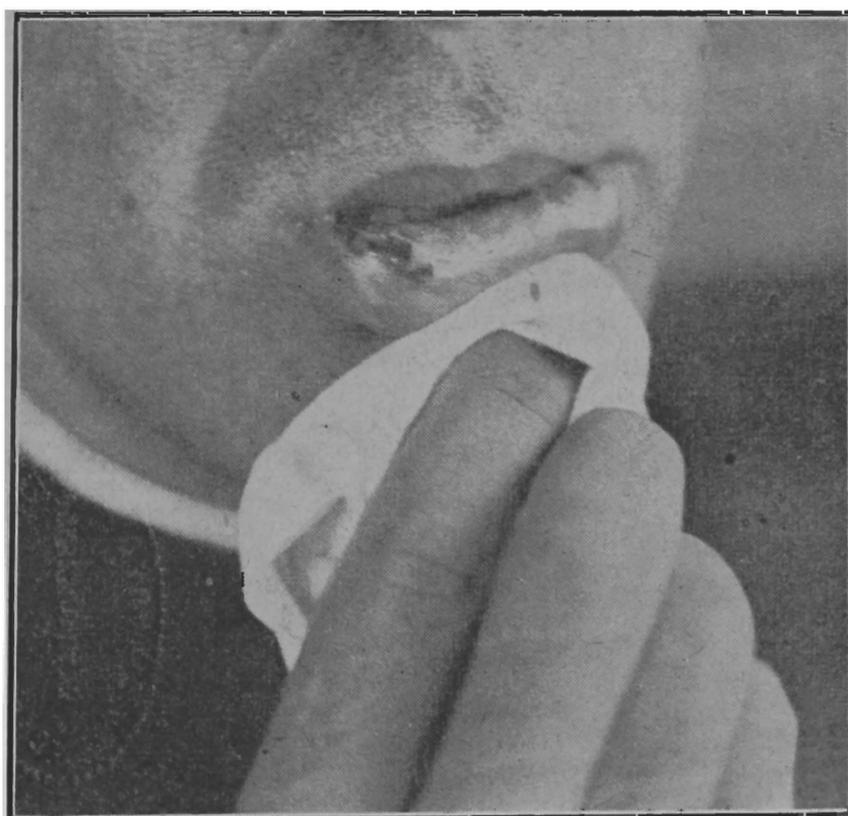


FIG. N.º 2  
Doente M.G.B. mostrando as lesões de estomatite ulcerativa.

determinadas por cogumelos da tribu *Trichophytoncaec*. Casos desta natureza já tivemos (16) ocasião de assinalar em trabalho publicado nos Arquivos de Cirurgia Clínica e Experimental.

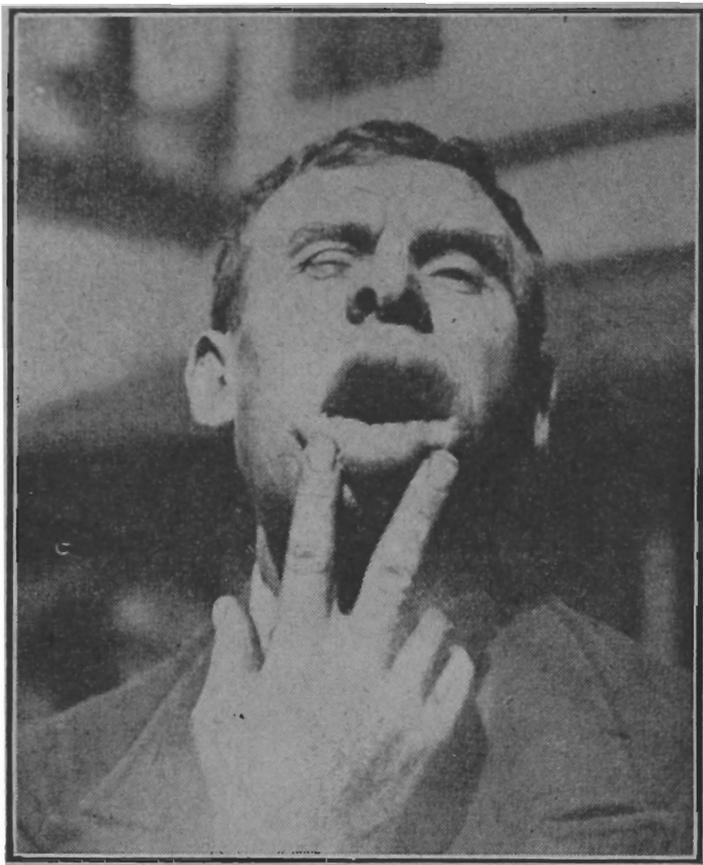


FIG. N.º 3  
Caso B. — Estomatite blastomicética.

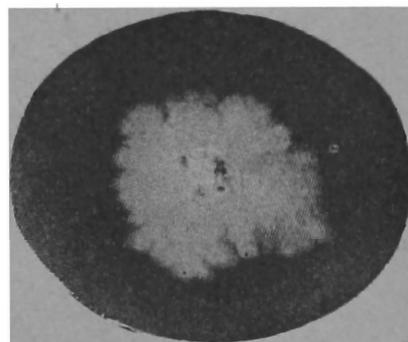


FIG. N.º 4  
Colônia gigante em Sabouraud glicose do cogumelo isolado do caso anterior.

*Dermatites blastomicéticas* não devem ser raras em nosso meio, mas infelizmente não recebemos material abundante para estudo. Apenas um caso desta natureza nos foi enviado pelo Prof. AGUIAR PUPO e sobre ele já publicamos (17) um trabalho nos Anais Paulistas de Med. e Cir.

Quanto às *micoses pulmonares* por leveduras elas são muito frequentes, podendo se apresentar primitivas, secundárias ou associadas. Pretendemos em breve publicar um trabalho sobre este assunto encarecendo a necessidade do seu estudo, debaixo de um ponto de vista criterioso.

(16) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Considerações em torno das micoses cirurgicas (Arquivos de Cirurgia Clínica e Exp. — Vol. III — n.º 2 — abril de 1939).

(17) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Considerações sobre um caso de blastomicose cutâneo-mucosa (Anais Paulistas de Med. e Cir. — Vol. XXXVIII — out. 1939 — n.º 4).

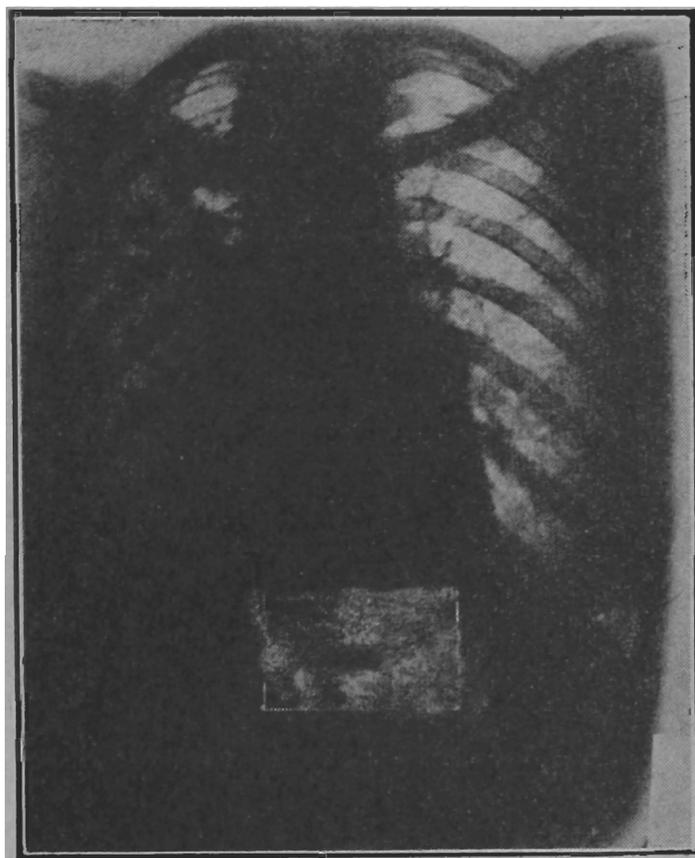


FIG. N.º 5  
Broncopulmonite blastomicética. Doente Y. F. antes do tratamento.

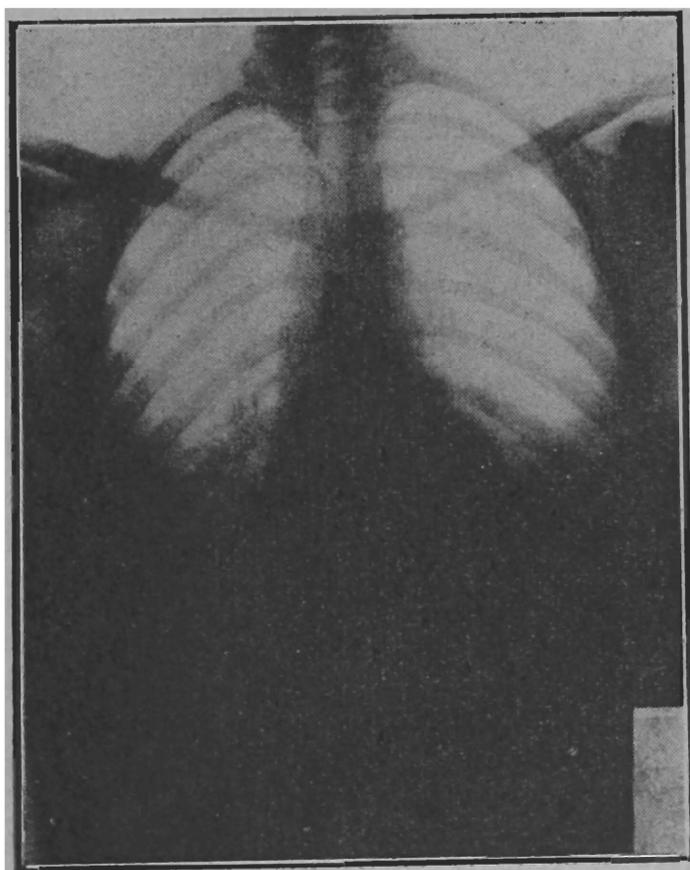


FIG. N.º 6  
Doente Y. F. após o tratamento.

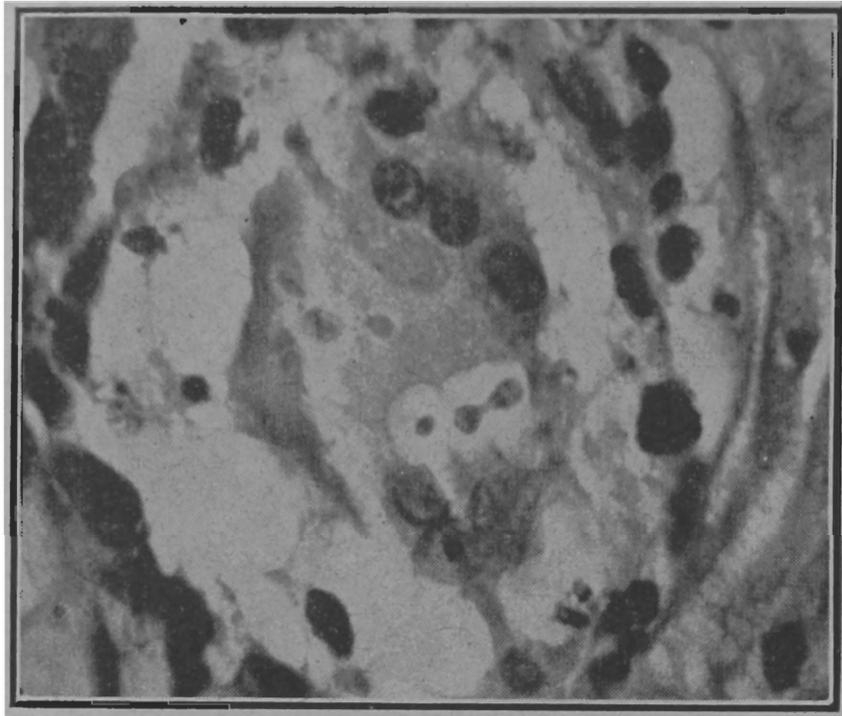


FIG. N.º 7  
Cogumelos leveduriformes no tecido. Caso de dermatite blastomicética.  
Doente A. A.

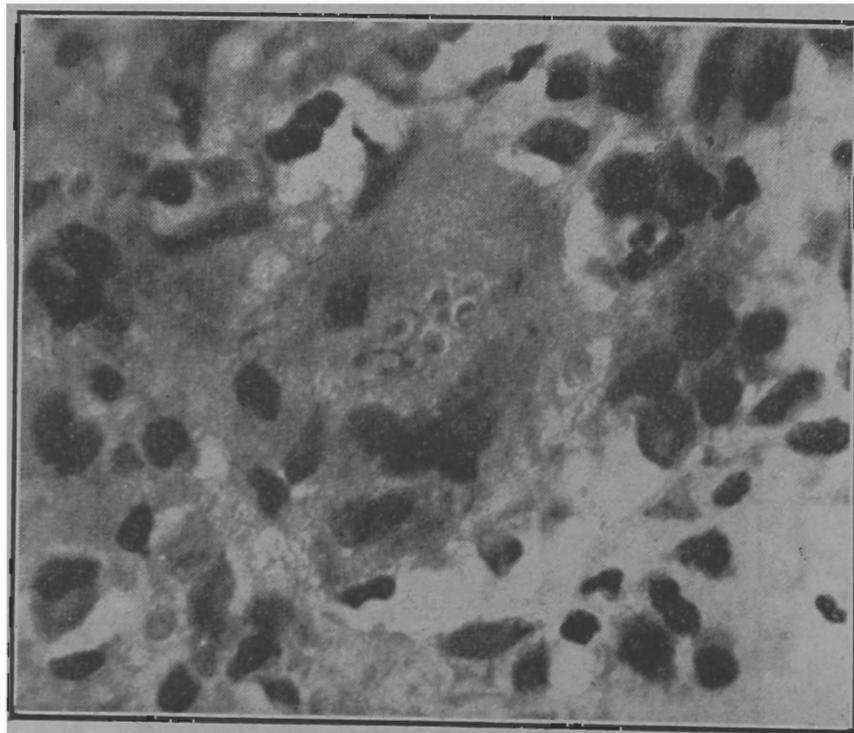


FIG. N.º 8  
Cogumelos leveduriformes no tecido. Caso de dermatite blastomicética.  
Doente A. A.

Em várias notas publicadas temos chamado (18-19-20-21-22-23-24-25-26) a atenção dos clínicos em geral para as broncopulmonites blastomicéticas, encarando o diagnóstico dessas formas clínicas, a sua etiopatogenia e terapêutica.

A sintomatologia apresentada por esses doentes é em tudo idêntica a da tuberculose e somente o laboratório elucidará a etiologia do processo.

Queremos nos referir finalmente ao granuloma criptocócico determinado pelo *Cryptococcus neoformans* (SANFELICE) Vuillemin 1901.

A moléstia determinada por este cogumelo apresenta quadros clínicos os mais variados, predominando porém as lesões cerebrais, pulmonares, cutâneas e ósseas.

Um caso desta natureza já foi por nós observado no ponto de vista micológico. O material nos foi enviado pelo Dr. FAUSTO D'OLIVEIRA QUAGLIA, de Rio Preto, que isolou o fungo diretamente do líquido céfalo raquidiano. GIORDANO (27), REDAELLI e CIFERRI (28) dão ao fungo a denominação de *Debaryomyces neoformans* (SANFELICE) Red., Cif. e GIORDANO 1937.

*Diagnóstico*: o diagnóstico preciso de uma blastomicose propriamente dita repousa em 1.º lugar na observação microscópica do fungo no material retirado das lesões. O exame microscópico poderá ser feito pelo método de GRAM ou ZIEHL e nos casos positivos verificaremos numerosas células gemulantes, esféricas ou ovóides, ao lado de filamentos micelianos em maior ou menor abundância.

No caso particular do *Cryptococcus neoformans* o exame direto nos revela numerosos cogumelos de forma arredondada ou ligeira-

(18) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Considerações micológicas sobre 6 amostras de lêvedos isoladas do escarro An. Fac. Med. S. Paulo — Vol. XVI — 1940).

(19) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Cogumelo do gênero *Saccharomyces* isolado do escarro (An. Fac. Med. S. Paulo — Vol. XVI — 1940).

(20) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Processos pulmonares mistos com especial referencia à associação tuberculosa micótica (An. Paul. Med. e Cir. — maio de 1940).

(21) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Considerações micológicas sobre 4 amostras de *Geotrichum* isoladas do escarro (Folia Clinica et Biologica — Vol. XII — n.º 2 — 1940).

(22) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Frequencia das micoses pulmonares em São Paulo Rev. Med. CAOC — vol. 23 — junho de 1939 — n.º 66).

(23) FLORIANO DE ALMEIDA — Cons. sobre as micoses pulmonares (Conf. Sessão Tisiologia da Assoc. Paulista de Med. — 23/5/1941).

(24) FLORIANO DE ALMEIDA — Mycoses do aparelho respiratorio (Anais Paul. Med. e Cir. — Vol. XXX — n.º 6 — Dez. 1935).

(25) FLORIANO DE ALMEIDA — Cons. sobre micoses pulmonares (Boletim Soc. Med. e Cir. — São Paulo, vol. XVIII — 1933 1934).

(26) CARLOS DA S. LACAZ — Pneumomicoses (Rev. Clin. São Paulo — vol. IV — n.º 1 — 18-32).

(27) A. GIORDANO — Studio micologico del *Debaryomyces neoformans* (Sanfelice) Red., Cif. et Giordano e significato della specie nella patologia animale Mycopathologia — vol. I — 21-1-1939 — Fasc. 4).

(28) P. REDAELLI, R. CIFERRI e A. GIORDANO — *Debaryomyces neoformans* (Sanfelice nobis, n. comb. pour les espèces du groupe *Saccharomyces hominis* (Bollettino della Sezione Italiana della Società Internazionale di Microbiologia — Fasc. I-II — Gennaio-Febrario 1937).

mente ovóide, providos de uma dupla membrana e rodeados por uma cápsula de aspecto mucoso ou gelatinoso, cápsula esta que confere ao parasito um aspeto característico. No citoplasma desse cogumelo observam-se gotículas de gordura misturadas a uma substância granulosa, às vezes rica em cromatina.

Outras vezes, a observação do fungo é feita nos tecidos, aparecendo o cogumelo com o seu aspecto característico de leveduras (figuras 7 e 8).

A reação histopatológica é do tipo granulomatoso.

Observado o cogumelo resta o seu isolamento e identificação. Para o isolamento usamos preferencialmente a gelose glicosada e acidificada pelo ácido tartárico a 2%, meio este disposto em placas de PETRI.

A identificação da levedura obedece ao seguinte critério por nós adotado:

- a) estudo macroscópico da colônia gigante do cogumelo.
- b) estudo micromorfológico, do fungo em água de batata, segundo o processo de LANGERON e TALICE (29) ou em água de fécula de batata segundo nossas observações (30).
- c) estudo bioquímico.
- d) crescimento do cogumelo em mosto gelatinado.

Para um diagnóstico genérico grosseiro do cogumelo isolado bastam esses exames e de acordo com o quadro seguinte, consegue o analista identificar a amostra isolada com relativa facilidade.

Uma vez identificado o cogumelo devemos praticar a sua inoculação em animais sensíveis, tendo-se o cuidado de sensibilizar o animal anteriormente para que os resultados sejam positivos, conforme assinala HENRICI (31). A intradermo reação com o extrato do cogumelo isolado, a soro aglutinação e a reação de fixação de complemento são exames subsidiários de valor. Para maiores detalhes sobre tais exames consulte-se os trabalhos de CAVALLERO (32-33) e o livro de M. LEWIS e MARY HOPPER (34).

---

(29) M. LANGERON et R. V. TALICE — Nouvelles méthodes d'étude et essai de classification des champignons levuriformes (Annales de Parasitologie humaine et comparée — Tomo X — n.º 1 — janvier 1932).

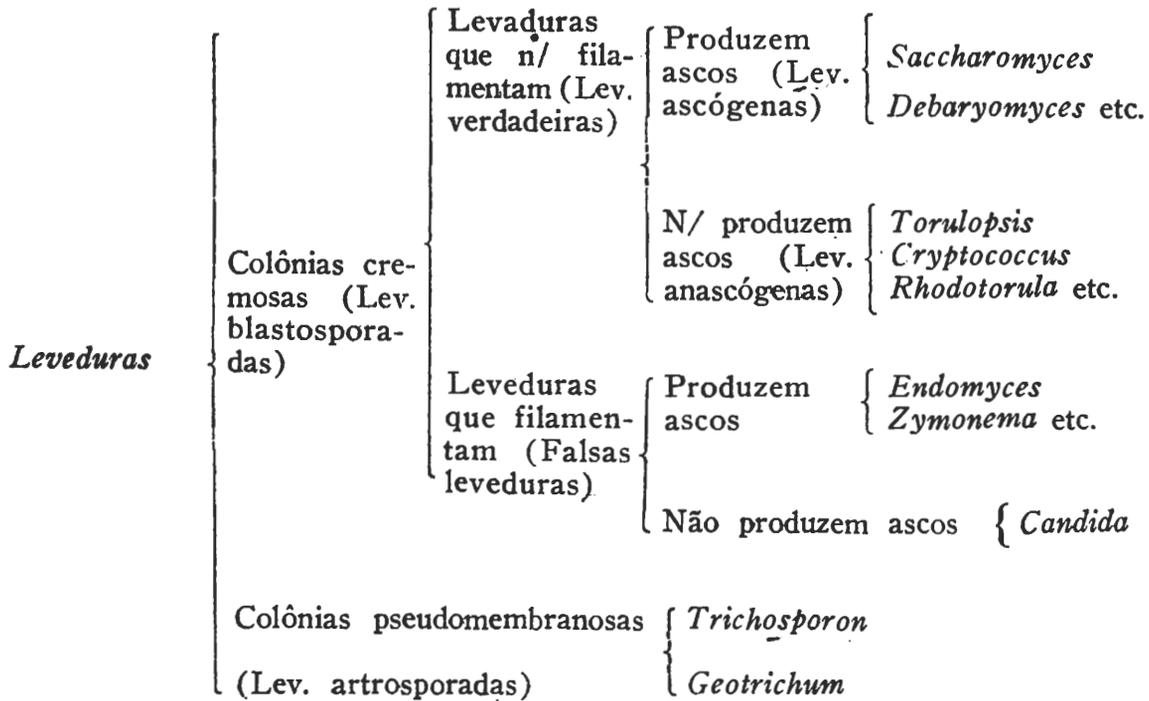
(30) FLORIANO DE ALMEIDA e CARLOS DA S. LACAZ — Nova tecnica para demonstração rapida dos ascosporos (Folia Clinica et Biologica — vol. 12 — 1940 — n.º 4).

(31) ARTHUR T. HENRICI — Characteristics of Fungous Diseases (Journal of Bacteriology — Vol. 39 — n.º 2 — February 1941).

(32) CAVALLERO — L'allergia e l'immunità nelle micosi. 1.º: Concetti generali sull'allergia etc. e 2.º Allergia e immunità nelle micosi da lieviti (Mycopathologia — Vol. II — 8-V-1940 — Fasc. 4 e Vol. III — 10-II-1941 — Fasc. 1).

(33) CAVALLERO, C. — L'allergia e l'immunità nelle micosi. 2.º Allergia e immunità nelle micosi da lieviti (Blastomicosi) Mycopathologia. Vol. III. 10-II-1941 — Fasc. 1)

(34) GEORGE M. LEWIS AND MARY E. HOPPER — An Introduction to Medical Mycology. Chicago, Illinois. 1939.



*Tratamento:* o tratamento das blastomicoses propriamente ditas, a não ser nos casos de granuloma criptocócico, oferece bons resultados quando é bem conduzido. A iodoterapia intensa oferece resultados satisfatórios na maioria dos casos, particularmente nas broncopulmonites blastomicéticas e dermatites. A vacinoterapia pode ser empregada nos casos rebeldes, assim com a sulfamidoterapia.

Nas perionixis blastomicéticas é aconselhável a radioterapia porque o tratamento médico local não oferece resultados.

No sapinho, quér vaginal, quér bucal, o emprego de solutos alcalinas, localmente, dá ótimos resultados a não ser que tais micoses apareçam nos diabéticos e nos caquéticos.

No caso especial da micose determinada pelo *Cryptococcus neoformans* o prognóstico da moléstia é gravíssimo, porque as lesões se generalizam. Niño mostrou que a solução de YATREN a 5% em soro fisiológico assim como o corpo 386 da Casa Bayer exercem *in vitro* uma ação inibidora sobre este parasito. Com estes medicamentos conseguiu curar um caso de granuloma criptocócico.

# P Y O R R H É A

Gengivas sangrentas, dentes abalados e mau halito:  
Resultados positivos em 8 dias, com o específico

## PYORRHON

CONSULTAS: 30\$000.

DEMONSTRAÇÕES PRÁTICAS AOS SENHORES MÉDICOS  
E DENTISTAS

### Dr. Clineo Paim

R. Barão de Itapetininga, 120 — 5.º andar — Salas, 505 e 506

(CASA GUATAPARÁ)

TELEFONE: 4-4050 — SÃO PAULO

# Pyorrhon

Um medicamento que veio resolver os casos de Gengivites e Pyorrhéa

## A T E S T A D O

E' para mim um prazer atestar que venho empregando em minha clinica com os mais brilhantes resultados, o **Pyorrhon**, medicamento de escol para o tratamento da Piorrhéa Alveolar e das Gengivites.

Tambem venho calorosamente recomendando o seu uso aos meus pacientes, porque assim fazendo estes teem assegurada a perfeita saude do seu meio bucal.

O **Pyorrhon** é um preparado que pela propaganda honesta com que é lançado e pelos seus meritos, merece da nossa classe a melhor acolhida.

São Paulo, 6 de Outubro de 1939.

Octavio Demacq Rosas.

**Receite PYORRHON aos seus clientes**

## CONSIDERAÇÕES A PROPÓSITO DE UM CASO DE POLINEVRITE ALCOÓLICA

(Observação elaborada no serviço de neurologia da Fac. de Med. da Univer. de S. Paulo — Prof. Adherbal Tolosa)

ALVARO MARCONDES DA SILVA

Interno — Acadêmico da 1.<sup>a</sup> M. H. da Santa Casa (Serviço do Prof. Almeida Prado). Estagiário da Sessão de Endocrinologia do Instituto Butantan.

O diagnóstico da polinevrite alcoólica não oferece grandes dificuldades, mórmente quando se trate de um caso típico como é o que constitue motivo desta publicação. No entanto, mesmo nestes casos podem surgir problemas de alto interesse, especialmente no que tange ao diagnóstico diferencial com outras afecções do sistema nervoso. Em tais eventualidades, urge sistematizar o exame neurológico e conduzir as pesquisas semiológicas de modo racional, afim de poder aproveitar todos os elementos uteis; qualquer omissão poderia dar margem a erro diagnóstico.

A observação que apresentamos elaborada sob a orientação direta dos Assistentes do Serviço de Neurologia, mostra a seqüência normal que deve ter o exame neurológico e nos comentários finais, salienta as dificuldades do diagnóstico diferencial.

Ces. Lep. (S. N. — 5910), com 31 anos de idade, masculino, brasileiro, investigador de polícia, residente em S. Paulo. Examinado em Maio de 1941, na 1.<sup>a</sup> M. H. da Santa Casa de Misericórdia de S. Paulo.

### I — ANAMNÉSE

**Queixa e duração** — Fraqueza nas pernas há 8 meses e dores nas pantorrilhas há 6 meses.

**História da moléstia** — A doença do paciente se iniciou há cerca de 8 meses por uma *fraqueza nas pernas*, que consistia na falta de força que ele sentia nos membros inferiores, quando andava muito.

Essa fraqueza, a princípio de pouca intensidade, foi progressivamente se tornando maior, obrigando-o, cada vez mais, a restringir o seu trabalho, durante o qual, ele tem necessidade de andar muito.

Alguns dias antes de entrar para este Serviço, em virtude dessa mesma fraqueza, sofreu duas quedas.

Ha cerca de 6 meses apareceram também *dores nas pantorrilhas*. Essas dores são como “agulhadas”, de intensidade variável, às vezes muito,

outras vezes pouco intensas, localizadas nos músculos da perna, às vezes irradiadas para a face dorsal do pé, outras vezes sem irradiação e não influenciadas pelo movimento ou repouso, aparecendo em qualquer destes estados. Ultimamente essas dores tem aparecido mais freqüentemente e com maior intensidade do que no princípio.

Interrogado sobre os diferentes aparelhos, referiu que já era um homem doente, pois em seguida a um lauto almoço que se realizou mais ou menos naquela época, sentiu mal estar gástrico, teve suores frios, e tudo foi seguido de um período de diarréia em que perdeu o apetite e obrava um grande número de vezes por dia.

Tendo-se curado desta diarréia, sofreu durante algum tempo de caimbras nas pernas, principalmente noturnas.

Tem tido ainda um ou outro período de diarréia e nunca mais teve bom apetite.

Ultimamente vem emagrecendo muito, dizendo já ter perdido cerca de 15 quilos. Sente ainda fraqueza geral, já há algum tempo.

**Antecedentes pessoais** — Nada sabe sobre as condições de nascimento.

**Doenças:** Teve sarampo e pneumonia na infância. Não teve doenças venéreas e sefílicas. Tem resfriados raramente.

Desenvolvimento somático normal. Foi magro até a idade escolar e depois engordou e assim permaneceu até hoje.

Desenvolvimento mental normal, tendo se alfabetizado logo que iniciou seu curso primário.

Temperamento muito nervoso, se irritando facilmente.

Conduta social normal.

**História sexual:** masturbou-se na mocidade e começou a ter relações sexuais normais, mais ou menos aos 15 anos.

Trabalho moderado; tem boa disposição para o trabalho.

Tem mau apetite há 2 anos. A sua alimentação é variada, porém irregular na qualidade e na quantidade.

Bébe alcool ha 10 anos; a princípio bebia pouco, porem foi aumentando a quantidade, passando a tomar todos os dias alguns aperitivos e nos domingos e feriados 2 a 3 garrafas de vinho ou 3 a 4 garrafas de cerveja. Ultimamente não tem tolerado bem o alcool, muitas vezes vomitando em seguida à sua ingestão.

Fuma desde a mocidade e já há muito tempo fuma 1 a 2 maços de cigarros por dia.

**Antecedentes familiares** — Pais vivos e fortes; 3 irmãos vivos e fortes; 7 irmãos mortos (alguns de pneumonia e outros de causa ignorada); esposa viva e forte. Tem um filho sadio, com 2 anos de idade. Não ha casos de moléstias nervosas na família.

## II — INSPECÇÃO GERAL

**Impressão geral:** Paciente de aspecto geral doentio, depauperado; facies alcoólatra.

**Peso:** 56 quilos. **Estado nutritivo:** hiponutrido ou desnutrido. **Altura:** 1m,71 — **Tipo morfológico:** normótipo.

Paciente aparentando a idade que refere ter (31 anos); esqueleto sem dimorfias; musculatura hipotônica e atrófica (principalmente nos membros inferiores) como veremos no exame neurológico; decúbito indiferente; a atitude em pé e sentada, assim como a marcha, serão descritos no exame neurológico. Panículo adiposo pouco desenvolvido; edema mole e depressível na porção inferior das pernas e no pé. Pele de consistência e elasticidade um pouco diminuidas, ligeiramente seca, principalmente nas extremidades inferiores, onde é também um pouco fria, sendo normalmente quen-

tes, as demais partes do corpo. Piodermítes raras, de localizações variadas. Mucosas visíveis descoradas.

Gânglios sub-maxilares aumentados de volume, duros, não dolorosos; adenopatia inguinal de pequeno tamanho; gânglios epitrocleanos palpáveis, de pequeno tamanho. Não há tibialgia, nem esternalgia.

### III — EXAME OBJETIVO ESPECIAL

1. **Segmento cefálico** — *Crânio*: simétrico, não apresentando exostoses, nem pontos dolorosos.

*Seios da face e mastoide*: não dolorosos à percussão.

*Olhos*: conjuntiva bulbar, apresentando ligeiro desenho capilar. Musculatura extrínseca: nada apresentando de anormal. Musculatura intrínseca: pupilas isocóricas, reagindo bem à luz e para a acomodação; reflexo consensual presente.

*Nariz e ouvidos*: nada apresentando de particular.

*Bôca*: dentes mal conservados, apresentando várias cáries, e algumas falhas, e uma raiz exposta (canino superior direito). Língua com ligeira saburra no dorso e hipotônica, com impressões dentárias. *Amígdalas*: um pouco aumentadas de volume.

*Garganta e faringe*: nada apresentando de particular.

2. **Pescoço** — Curto, simétrico. Tireoide palpável, não aumentada de volume. Batimentos venosos duplos fisiológicos nas fossas jugulares. Batimentos arteriais supra-esternais, e ao longo das carótidas.

3. **Torax e aparelho respiratório** — Nada digno de nota à inspeção, palpação, percussão e ausculta.

4. **Aparelho cárdio-vascular** — Ictus visível e palpável no 5.º intercosto, um pouco para dentro da linha hemi-clavicular, de pequena intensidade. Ausculta nada apresentando de particular. Pulso rítmico, de frequência 74; regularmente tenso e amplo. T. A.: 135 x 84.

5. **Abdomen e aparelho digestivo** — Abdomen plano, de paredes flácidas, permitindo a palpação que nada revelou de particular. Fígado; percutível desde o 5.º intercosto até o rebordo costal; não palpável. Baço: apenas percutível em pequena área.

6. **Aparelho gênito-urinário** — Nada de particular.

### IV — EXAME NEUROLÓGICO

A) **ESTADO PSÍQUICO** — Atenção espontânea e voluntária em bom estado.

Não há perturbações psíquicas da percepção.

Memória em bom estado em suas diferentes modalidades: de fixação, de conservação, de evocação e de localização no tempo.

Imaginação pobre.

Associação de idéias, julgamento, raciocínio, normais.

Consciência em bom estado. Bôa orientação auto, alo-psíquica, e cronológica.

Afetividade normal demonstrando saudade de seus parentes.

Vontade e atividade não alteradas, tendo bôa disposição para o trabalho.

“Devemos concluir pois pela integridade do psiquismo, pelo menos no momento do exame”

B) **ATITUDE — FÁCIES — EQUILÍBRIO** — *Atitude*: A atitude do paciente no leito é indiferente, permanecendo no mais das vezes no decúbito

dorsal; na *posição sentada*, os pés mostram-se ligeiramente caídos, esboçando o "pé equino" e na *posição erecta*, temos a assinalar pequenas oscilações do corpo, que referimos no equilíbrio e a constante preocupação do paciente em se apoiar embora possa ficar de pé sem apoio, evidenciando assim a fraqueza que o mesmo sente nos membros inferiores.

*Fácies*: de alcoólatra. O paciente apresenta certos movimentos dos lábios (contração do orbicular dos lábios) que poderiam dar a impressão de movimentos involuntários espontâneos, uma vez que ele os realiza quasi constantemente, porém são devidos a irritação de um dente (canino superior direito) mal conservado e que está com a raiz exposta.

*Equilíbrio*: Sinal de Romberg ausente, apresentando entretanto o paciente, de olhos fechados, algumas oscilações do corpo, de amplitude variável. Essas oscilações existem, em menor grau, no paciente com olhos abertos e na posição erecta.

E) MOTRICIDADE — 1. **Voluntária** — Os movimentos são eupráticos.

Todos os movimentos dos membros, do tronco e da face são possíveis, demonstrando a não existência de paralisias.

Quando se manda o paciente levantar do leito, ele executa esse movimento com uma certa lentidão, sempre procurando sustentar o corpo, com as mãos apoiadas no leito; entretanto, convidado a fazer esse movimento sem apoiar as mãos, ele consegue executá-lo, evidenciando assim apenas uma certa falta de forças para sustentar o corpo.

**Força muscular** — *Membros inferiores* — *Pé*: bastante diminuída a dos flexores dorsais do pé, principalmente a esquerda; diminuída a dos flexores plantares do pé esquerdo e presente e normal a dos flexores plantares do pé direito.

*Perna*: bastante diminuída a dos extensores e flexores das pernas.

*Coxa*: diminuída a dos extensores da coxa, principalmente a esquerda e bastante diminuída a dos flexores da coxa, principalmente à esquerda.

A força muscular dos adutores e abdutores da coxa, está diminuída, principalmente à esquerda.

*Membros superiores* — Força muscular de um modo geral diminuída para todos os movimentos e para ambos os braços.

**Provas de déficit motor** — Mingazzini: negativo — Pé de cadaver: negativo — Raimiste: negativo. Barrê: se bem que o angulo réto formado entre a perna e a coxa tenha permanecido o mesmo, a perna esquerda tombou um pouco para fóra do eixo mediano do corpo, desviando-se da vertical, em um ângulo de cerca de 50°.

## 2. **Movimentação passiva.**

a) As articulações não estão dolorosas, tanto à palpação como à movimentação, e são livres, não apresentando limitações em seus movimentos.

b) *Tonus*: Pela inspecção pode-se notar uma diminuição global de volume dos membros inferiores, com tendência ao desaparecimento dos relevos musculares.

A palpação das massas musculares dos membros inferiores, desperta dores, que são mais intensas ao nível dos gastrocnêmios.

Músculos dos membros inferiores flácidos, apresentando pantorrilhas em bandeira; músculos dos membros superiores um pouco flácidos.

A movimentação passiva está prejudicada porque o movimento de flexão da perna sobre a coxa e desta sobre a bacia provoca dores nos músculos quadriceps; flexão do pé de amplitude normal; extensão do pé ampla, despertando dores, na face dorsal desse segmento do membro.

Balanço passivo dos pés prejudicado, pois ao executar a manobra, o paciente acusa dores no lugar em que fixamos a mão, na perna, o que produz um certo grau de contração muscular. Balanço passivo das mãos normal.

**3. Automática** — Fala, respiração, deglutição, e mastigação normais. Mímica conservada.

*Marcha:* a marcha do paciente dá a impressão de uma marcha atáxica, talonante, pois em geral, ao andar, ele toca o sólo em primeiro lugar com o calcanhar, fazendo, às vezes, ruído mais ou menos intenso; entretanto, verifica-se também uma maior flexão dos joelhos que o normal, mais exagerada à esquerda e uma certa tendência a queda do pé durante a marcha, aumentando o ângulo que o pé normalmente faz com a perna e fazendo com que, às vezes, o pé arraste no chão antes que o calcanhar realize o aspecto talonante da marcha. Não há aumento da base de sustentação. Acredito, pois, tratar-se de uma marcha escarvante em início, com um componente atáxico.

Movimentos associados da marcha presentes e normais.

*Coordenações musculares:* A não ser as pequenas oscilações do corpo, apresentadas pelo paciente, na postura erecta e de olhos abertos, como referimos no equilíbrio, não existem outros fenômenos que denunciem uma "atáxia estática".

Pesquisando a "atáxia dinâmica" encontramos normal a prova index-nariz; a prova calcanhar-joelho revelou, entretanto, uma ligeira incoordenação muscular, pois no mais das vezes, o paciente, não acerta o joelho com o calcanhar e desliza este sobre a crista da tíbia, de modo não satisfatório.

A manobra de Frenkel revelou-se negativa para os membros inferiores.

Já se descreveu o componente atáxico encontrado na marcha; aqui cabe assinalar, que esses fenômenos de incoordenação muscular da marcha, se acentuam pelas manobras de Fournier.

Não há sinais de incoordenação de tipo cerebelar, quer na marcha, como já vimos, quer nas provas de Babinski e de Stewart e da diadococinesia que foram negativas.

#### 4. Involuntária

a) *espontânea:* Não se notam movimentos coréicos, atetósicos, mioclonias, tics, espasmos, convulsões e tremores.

Já nos referimos a certos movimentos dos lábios, que não são movimentos involuntários espontâneos e sim causados pela irritação de um dente (canino superior direito) mal conservado e que está com a raiz exposta; esta nossa afirmação já foi confirmada posteriormente, pois pela retirada do dente, cessaram esses movimentos.

b) *provocada ou reflexa:* *Reflexos ósteo-tendinosos:* Reflexos médio plantares abolidos, despertando dores no lugar da pancada.

Reflexos aquilianos abolidos. Está presente o reflexo idio-muscular dos gastrocnêmios, despertando dores vivas no lugar da pancada.

Reflexos patelares abolidos.

Reflexos do cuboide presentes e normais.

Reflexos peroneiro-femorais posteriores e tíbio-femorais posteriores ausentes.

Reflexos dos adutores presentes e diminuídos.

Reflexo médio pubiano presente e diminuído; até certo ponto prejudicado por acusar o paciente dores, no local da pancada (?)

Reflexos carpo-metacarpianos ausentes.

Reflexos cúbito-pronadores presentes e diminuídos.

Reflexos estilo-radiais presentes e diminuídos.

Reflexos bicipitais presentes e diminuídos.

Reflexos tricipitais presentes e diminuídos.  
 Reflexos olecranianos ausentes.  
 Reflexo masseterino presente e normal.  
 Reflexo naso-palpebral presente e normal.  
 Reflexo-oro-orbicular dos lábios presente e vivo (existe uma causa irritativa nessa região, como já foi assinalado).

*Reflexos cutâneos e mucosos:* Reflexo córneo-conjuntival presente e normal

Reflexos cutâneos-abdominais presentes e normais.

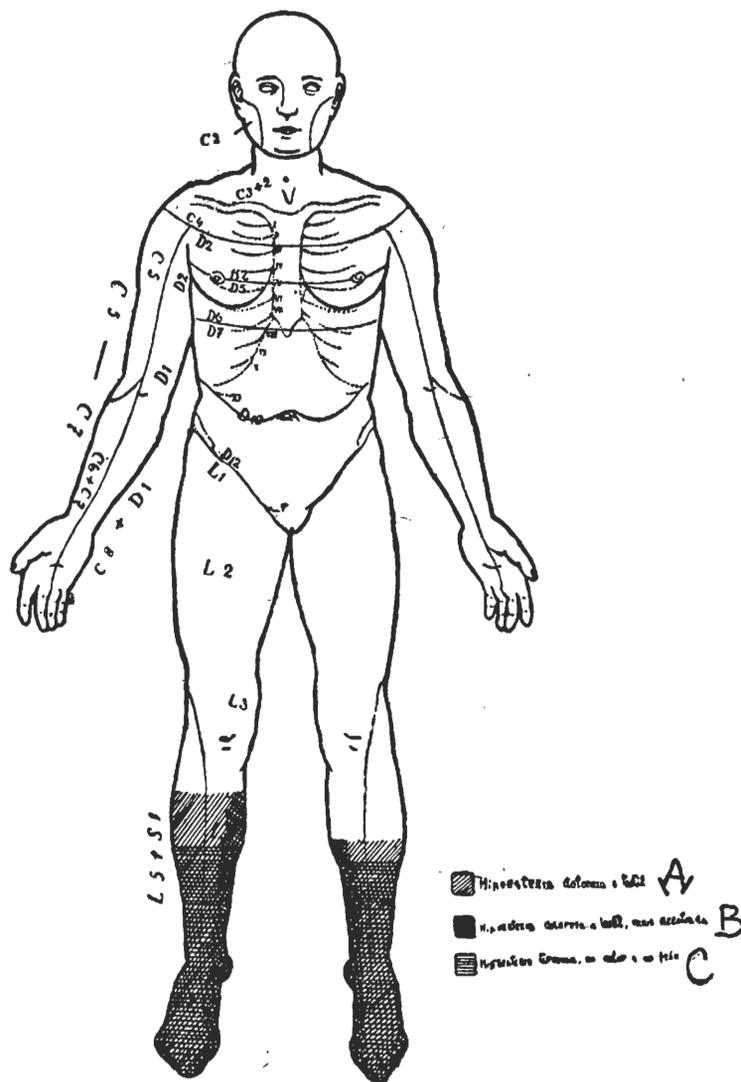
Reflexos cremastéricos superficiais: presentes e normais; r. cremastéricos profundos prejudicados, por sentir o paciente dores muito vivas pela compressão das massas musculares da coxa, não permitindo a execução da manobra.

Reflexo cutâneo-plantar presente e normal.

Não há sinal de Babinski...

Não existe clonus do pé, da rótula e da mão; não há trepidações.

F) SENSIBILIDADE — Até certo ponto prejudicada, por não contarmos com a boa vontade do paciente que se mostra irritadiço.



a) **Subjetiva** — Dores ao nível dos membros inferiores, já referidas na anamnese.

Sensações parestésicas de formigamento, que aparecem inconstantemente ao nível dos membros inferiores, e mais raramente ao nível dos superiores.

b) **Objetiva** — *Superficial* — Hipoestesia ao tacto dos pés e da metade inferior da perna esquerda e 2/3 inferiores da perna direita, mais acentuada na face interna de ambos os lados e de um modo geral, mais acentuada à direita.

Sensibilidade dolorosa nas demais porções do corpo, presente e normal.

Hipoestesia dolorosa dos pés e da metade inferior da perna esquerda e 2/3 inferiores da perna direita, mais acentuada na face interna de ambos os lados e de um modo geral, mais acentuada à direita.

Sensibilidade dolorosa nas demais porções do corpo, presente e normal.

Hipoestesia térmica, ao calor e ao frio, dos pés e da metade inferior das pernas.

Sensibilidade térmica nas demais porções do corpo presente e normal.

*Profunda* — Sensibilidade segmentar ou artrestésica, abolida para os movimentos passivos dos grandes artelhos e presente e normal para os movimentos passivos dos demais segmentos do corpo.

Sensibilidade vibratória ou palestésica diminuída para os ossos do pé e da perna e presente e normal nas demais partes do corpo.

Sensibilidade para diferenciar pesos diferentes ou barestésica diminuída nas pernas e normal nas mãos.

Sensibilidade dolorosa profunda, pesquisada pela compressão da traquéia e dos testículos, presente e normal.

Sensibilidade estereognóstica presente e normal.

### RESUMO DO CASO

Vamos assinalar os *dados positivos* que o nosso paciente apresenta .

#### A) *Da anamnese* :

Fraqueza nas pernas há 8 meses; Dores nas pantorrilhas há 6 meses; Períodos de diarréia intervalados com períodos em que obra normalmente há 2 anos; Emagrecimento; Fraqueza geral; Alcolismo há 10 anos.

#### B) *Do exame clínico* :

Indivíduo muito emagrecido. Edema das extremidades inferiores. Pele seca; fria nas extremidades inferiores. Piodermites. Anemia. Alguns gânglios infartados, de pequeno volume. Dentes mal conservados.

#### C) *Do exame neurológico* :

Facies de alcoólatra. Esbôço de "pé equino" Força muscular de um modo geral diminuída, sendo que nos membros inferiores apresenta diminuição irregular, conforme os grupos musculares, ora bastante, ora pouco diminuída. Hipotonia muscular geral, com pantorrilhas em bandeira. Atrofias musculares, mais acentuadas nos músculos dos membros inferiores. Dores musculares pela compressão das massas musculares dos membros inferiores, mais intensas nos gêmeos. Marcha escarvante. Atáxia ligeira, de tipo sensitivo, verificável principalmente na marcha, onde se mostra mais acentuada pelas manobras de Fournier e verificável ainda com menor intensidade na postura erecta, e na prova calcanhar-jelho. Hiporeflexia ósteo-ten-

dinosa geral, com exclusão dos reflexos pesquisáveis no segmento cefálico e abolição dos reflexos: médio-plantares, aquilianos, patelares, tíbio e peroneo-femorais posteriores. Hipoestesia térmica, dolorosa e tátil nas porções inferiores da perna e no pé. Abolição da sensibilidade segmentar para os movimentos passivos dos grandes artelhos. Hipoestesia vibratória para os ossos do pé e da perna. Hipoestesia barestésica na metade inferior da perna e no pé.

### EXAMES COMPLEMENTARES

*Exame do líquido céfalo-raquidiano:*

Citologia .....	0 células por mm <sup>3</sup>
Albumina .....	0,10 grs. por litro
R. Pandy .....	negativa
R. Benjoin coloidal .....	00000.00000.00000.0
R. Takata-Ara .....	negativa
R. Wassermann .....	negativa com 1 cc.
R. Steinfeld .....	negativa com 1 cc.

(14-V-941) (a.) O. LANGE

*Reações de Wassermann e Kahn no sangue:*

Negativas ..... 24-V-941

*Exame de fézes:*

Negativo para amebas ..... (26-V-941)

*Exame elétrico:*

Foi pedido, porém não foi realizado em virtude de uma pneumonia intercorrente que se declarou na enfermaria, dias após a entrada do paciente.

*Exame funcional do fígado:*

Bilirrubina no soro: 1,92 mgr. por 100 cc. (Normal: 0,4 a 1,0).

Reação de Takata-Ara no soro: negativa.

Dosagem do urobilinogeno na urina: 6,42 mgrs. por 100 cc. (Normal 1,24 a 8,0).

Reação de Van den Bergh: indireta.

DDO. PAULO DIAS DA SILVEIRA

### CONSIDERAÇÕES SOBRE O DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do caso em estudo, se nos apresenta relativamente fácil, uma vez que preliminarmente podemos afastar qualquer lesão do sistema nervoso central e assim localizarmos o processo no sistema nervoso periférico, considerando como tal, o conjunto formado pelos neurôneos motores periféricos e pelos primeiros neurôneos sensitivos, com centro trófico nos gânglios cérebro espinhais.

De fato, se referirmos só o que é essencial podemos dizer:

A ausência de distúrbios motores de tipo espasmódico, a hipotonia muscular geral, as atrofia musculares de ambos os lados do

corpo, as dores a compressão das massas musculares, a marcha escarvante, a hiporeflexia ósteo-tendinosa, a ausência do sinal de BABINSKY, etc. tudo isto em conjunto, nos autoriza admitir a integridade dos neurôneos centrais do sistema piramidal ou néo-cinético.

Lamento, pelos motivos já expostos, não contar aqui com o exame elétrico que tornaria ainda mais nitida a minha afirmação; entretanto creio que os elementos apresentados, por si só, bastam para o nosso critério de certeza.

(Do mesmo modo, a ausência de movimentos involuntários espontâneos com presença de hipotonia muscular geral, a ausência de perturbações características da motilidade automática, etc. ainda em conjunto, nos demonstra a integridade do sistema extrapiramidal ou páleo-cinético.

Ainda, a ausência de incoordenações musculares de tipo cerebelar nos permite concluir pela integridade desse sistema.

Por outro lado, a irregularidade das perturbações da sensibilidade apresentadas, tanto na sua qualidade como na sua extensão, nos permite supor a integridade dos feixes sensitivos com pontos de partida no interior do sistema nervoso central.

Desse modo, admitindo a integridade dos sistemas acima apontados, ou seja do sistema nervoso central, podemos também afastar do nosso pensamento aquelas doenças sistematizadas que, além do comprometimento do sistema nervoso periférico, apresentam no seu quadro mórbido, perturbações outras, tais como, de neurôneos motores centrais, de feixes sensitivos com ponto de partida no interior do sistema nervoso central, etc...

Afastaremos portanto, a esclerose lateral amiotrófica que compromete a via piramidal, a eredo-ataxia espinhal de FRIEDREICH e eredo-atáxia cerebelar de PIÉRRE-MARIE que comprometem os feixes espino-cerebelosos, além de lesões nos feixes piramidais, a hematomielia, a siringomielia, a esclerose em placas, os tumores, os síndromes de secção ou hemisecção da medula, a mielite aguda ascendente de LANDRY.

Ficamos assim, com a doença do nosso paciente localizada na patologia do sistema nervoso periférico, tal qual foi definido acima, e cabe-me então, nessa patologia, fazer o diagnóstico diferencial entre as diferentes eventualidades mórbidas, entre as quais encontraremos aquela que o paciente apresenta.

Dentre essas eventualidades, podemos ainda afastar aquelas dependentes de nervos encefálicos, por não constarmos perturbações referentes aos mesmos.

Ficamos assim, para o nosso estudo, unicamente com o sistema nervoso periférico espinhal, que deverá ser entendido como formado, pelos neurôneos motores em toda a sua extensão, desde a célula das pontas anteriores da medula até a terminação dos nervos nos músculos, e ainda mais pelo primeiro neurônio sensitivo, com centro trófico nos glânglios espinhais, desde a sua terminação periférica até a sua terminação central.

Dentre as moléstias que acometem esse sistema teremos portanto, as poliomielites anteriores, as radiculites anteriores, as funiculites, as nevrites e polinevrites e as radiculites posteriores.

Começaremos por afastar as “poliomielites anteriores agudas”, em virtude do decurso lento e progressivo da moléstia, da ausência de perturbações esfíntéricas e da idade do paciente, pois são raras as formas agudas de poliomielites acima de 20 anos.

A “atrofia muscular progressiva mielopática” também fica de lado, em se tratando de uma moléstia que tem um quadro mórbido bem típico que o nosso paciente está longe de apresentar. De fato, ela se inicia na grande maioria dos casos pela atrofia dos músculos da mão, dando a clássica mão de tipo ARAN-DUCHENE, raramente atinge os músculos dos membros inferiores e não dá perturbações da sensibilidade.

Resta-nos pois, unicamente discutir as doenças que atingem os nervos periféricos.

Na patologia dessa parte do sistema nervoso, KRAMER faz uma distinção entre nevrites e neurálgias de um lado e polinevrites de outro, dizendo que estas são moléstias gerais que invadem territórios nervosos que quasi sempre são respeitadas pelas mononevrites ou simplesmente nevrites e que seus sintomas são de caráter difuso.

Diz mesmo “que cuando varios nervios sufren simultaneamente neuritis, el cuadro clinico general suele divergir del de la polinevrites mereciendo más bien el nombre de mononeuritis múltiple”

No nosso caso, desde logo podemos admitir, pelo caráter difuso dos sintomas, pela extensão dos territórios nervosos atingidos e pelo aspecto geral da doença que se trata de uma polinevrite e não de “mononevrites múltiplas”.

As chamadas radiculites e as funiculites ficam desde logo excluídas, por falta de sintomatologia característica: dor provocada pela movimentação da coluna vertebral, topografia radicular dos distúrbios sensitivos, déficit motor de distribuição radicular nas radiculites e imobilização da coluna vertebral em determinadas atitudes, por contratura antálgica dos músculos paravertebrais, dor a percussão da região paravertebral nas funiculites.

Entretanto, devemos assinalar a possibilidade de alterações concomitantes dos nervos periféricos e das raízes nervosas, o que em geral só acontece nas formas infecciosas das polinevrites e portanto afastando-se do nosso caso que, como veremos adiante, é uma forma tóxica.

Ficamos assim, para o nosso diagnóstico, unicamente com as polinevrites e as radiculites posteriores.

Entre as polinevrites a única que poderia apresentar o nosso paciente é a “polinevrite alcoólica”, por ser o álcool o único fator etiológico capaz de explicar, neste caso, as perturbações nervosas que o mesmo apresenta.

Entre as radiculites posteriores, a única que poderemos citar como até certo ponto se enquadrando no exame clínico do paciente, é a “tabes dorsalis”, que é uma meningo-radiculite posterior e como tal pode ser encaixada nas moléstias do sistema nervoso periférico. Não nos referimos aqui aos casos em que haja nitida esclerose dos cordões posteriores da medula.

Cabe-nos agora, portanto, fazer o diagnóstico diferencial entre a “tabes dorsal” e as “polinevrites” uma vez que estas, às vezes apresentam uma sintomatologia que simula aquela.

Estas duas moléstias se assemelham na realidade em alguns pontos de vista; assim, é comum encontrarmos em ambas, a areflexia tendinosa e a hipotonia muscular e estes sinais o nosso doente os apresenta.

Além destes, entretanto, o doente apresenta outros sinais que poderiam nos conduzir ao diagnóstico de tabes, como o componente atáxico da marcha, dando-lhe um aspecto talonante e com as manobras de FOURNIER positivas, a atáxia ligeira de tipo sensitivo, verificável na postura erecta e na prova calcanhar-joelho e as perturbações da sensibilidade profunda (óssea e segmentar das extremidades inferiores); no entanto, outros sinais havidos como importantes para o diagnóstico dessa moléstia o nosso doente não apresenta, assim não encontramos o sinal de ARGYLL-ROBERTSON, o sinal de ROMBERG, a anestesia visceral e as perturbações esfíntéricas. Infelizmente, os reflexos cremasterinos profundos se acham prejudicados conforme já relatamos atrás, e por isso não pudemos contar com o sinal de TOLOSA de grande valor para o diagnóstico diferencial da tabes.

Entretanto, podemos acrescentar desde já que se o diagnóstico de tabes fosse feito assim num primeiro exame, pesquisas posteriores, clínicas e humorais o afastariam definitivamente.

Realmente o nosso doente apresenta considerável deficit na força muscular, o que não é peculiar a tabes e além disso, resultaram negativas todas as pesquisas relativas a sífilis, como ausência de antecedentes, ausência de sinais clínicos, WASSERMANN e KAHN no sangue negativas e WASSERMANN e STEINFELD no liquor negativas.

Por outro lado, pode-se afirmar que o doente não apresenta a forma clássica da polinevrite alcoólica, pois que encontraram-se nele alguns distúrbios — perturbações da sensibilidade profunda e marcha ligeiramente atáxica — que são a expressão de perturbações encontráveis nas lesões do neurônio sensitivo radicular posterior.

O exame clínico minucioso pois, nos permite fazer o diagnóstico de “polinevrite alcoólica” baseado principalmente no conjunto dos elementos positivos fornecidos pelo nosso exame e ainda pela ausência dos elementos acima apontados, como de grande valor para o diagnóstico de tabes.

Estes elementos positivos são os seguintes:

Alcoolismo há 10 anos e portanto presença de um fator tóxico.  
Considerável perda de força muscular.

Dores espontâneas nas pantorrilhas.

Períodos de diarréia há 2 anos, que provavelmente atuaram como fatores predisponentes da moléstia atual, pelo estabelecimento de um estado de pré-avitaminóse, necessário, segundo as teorias modernas, na patogênia das polinevrites.

Esbôço de pé equino.

Hipotonia muscular.

Atrofias musculares de tipo degenerativo.

Dores musculares a compressão.

Marcha escarvante.

Perturbações da sensibilidade, dando fenômenos atáxicos como é verificável na forma pseudo-tábida das polinevrites.

As hipo e areflexias ósteo-tendinosas encontradas, com reflexos superficiais normais.

Hipoestêsias superficiais de pequena extensão, nas extremidades inferiores, com distribuição não sistematisada.

\* \* \*

Se esses elementos não bastassem para em conjunto, nos dar a certeza do diagnóstico feito, temos ainda o exame do líquido céfalo-raquidiano que, pela sua importância e caráter decisivo no quadro mórbido do paciente, deixei propositadamente para o fim.

De fato, tratando-se no caso da tabes de uma meningo radiculite, teríamos forçosamente alterações liquóricas que no caso não foram encontradas, sendo o exame do L. C. R. perfeitamente normal.

Por outro lado, como a tabes presupõe a existência da sífilis e esta não foi demonstrada não só pelas reações de Wassermann e Steinfeld no liquor, mas também pelas reações de Wassermann e Kahn no sangue creio que fica assim definitivamente afastada a possibilidade da tabes dorsal no nosso paciente.

Um outro elemento que poderá também ser levado em consideração para confirmar o nosso diagnóstico, se bem que seu valor seja relativo e só podendo ser apreciado no conjunto dos demais elementos, é o ligeiro aumento da taxa de bilirubina no sangue, demonstrando uma ligeira insuficiência hepática, como é comum nas polinevrites alcoólicas.

## EVOLUÇÃO

Em poucas palavras quero assinalar, que dias após a entrada do paciente neste serviço e de lhe ser instituído um tratamento adequado, o

mesmo foi acometido de uma pneumonia lobar que atualmente está em franco período de remissão.

Durante o período de febre alta o paciente apresentou perturbações psíquicas, confusão mental e delírio com um certo grau de sistematização (alucinações auditivas e visuais terríficas e delírio persecutório) como é comum nos estados de alcoolismo crônico.

Já assinalamos que essa doença impediu que se tivesse feito o exame elétrico, que era de grande valor no caso, e agora apenas quero me referir que o quadro mórbido do paciente, relativo a polinevrite, deverá ter ocorrido, em seguida à pneumonia, uma vez que esta se instalou, num terreno muito intoxicado e de grande depauperamento, contribuindo para o aumento desses males.

De fato, é o que pudemos constatar a “grosso modo” uma vez que convinha não perturbar o paciente, pela abolição dos reflexos bicipitais, tricipitais, estilo-radiais e cúbito-pronadores e pelo aparecimento de dores à compressão nos músculos dos membros superiores.

### TRATAMENTO DA POLINEVRITE ALCOÓLICA

A profilaxia dessa moléstia é teoricamente muito simples, uma vez que consiste na supressão do álcool. Entretanto na prática, verifica-se que realizando-se isso de modo brusco, às vezes o quadro clínico piora, com aparecimento de perturbações, principalmente do psiquismo, como delírios alucinatórios e perturbações cardíacas com taquicardia e sinais de insuficiência que podem terminar pela morte.

Desse modo, as vezes somos levados a fazer a supressão do álcool de maneira lenta, administrando diariamente pequenas doses decrescentes desse tóxico, até que o paciente possa suportar a sua ausência.

O repouso absoluto na cama sobretudo quando há perigo de insuficiência cardíaca está sempre indicado; devemos levar em conta a possibilidade de se produzir úlceras de decúbito que são evitadas por coxins de água ou de ar.

E' conveniente também sustentar a roupa da cama com arcos para evitar que o simples peso da coberta determine o “pé equino”; este ainda poderá ser evitado por manobras que impeçam a contração dos extensores do pé.

Os resultados que se podem esperar unicamente com estes meios, dependem da extensão da lesão nervosa, pois as degenerações uma vez estabelecidas são irreversíveis e só podemos esperar que novas lesões não se estabeleçam, e que possivelmente regridam aquelas em início.

A cura das paralisias e das atrofia musculares se pode tentar com a eletroterapia, em seguida a um acurado exame elétrico, para se determinar os danos produzidos pela doença.

Podemos também associar ao método anterior as massagens praticadas com a devida regra e a ginástica passiva.

As massagens são meios eficazes para ativar a circulação, para combater o edema e para obter a restauração anatômica dos músculos doentes.

A ginástica passiva evita o estabelecimento de aderências fibro-tendinosas que depois de um período de imobilidade prolongada se produzem nas partes paralíticas.

Podemos ainda nos utilizar dos preparados fosforados, e dos preparados estriquinínicos com o fim de agir sobre as células nervosas dos cornos anteriores e ganglionares, cujas alterações nesta moléstia são de pequena gravidade ou ausentes.

Esses preparados agiram, ativando a função dessas células nervosas e aumentando assim a nutrição das fibras lesadas, que delas dependem.

Podemos então dar a lecitina, quer sob a forma de alimentos (ovos, cérebro de vitelo, fígado...) quer sob a forma de injeções usando um preparado comercial qualquer.

A estriquinina, que também aumenta a excitabilidade reflexa da medula espinhal, pode ser usada por via oral, em pilulas de 0,001 gr. (2, 4, 6 pilulas ao dia) ou ainda em injeções hipodermicas em solução milesimal, injetando 0,001 gr. por dose e repetindo a injeção algumas vezes por dia. Aumentando prudentemente a dose se pode atingir ainda 0,004-0,006 gr. por dia, injetando-se 0,002 por dose. Não é conveniente e nem util superar estas doses.

Durante o tratamento da polinevrite é util ainda prevenir perturbações cardíacas, administrando conjuntamente cardiotônicos.



# F U N G O L



**Frieiras  
Empigens  
"Acido Úrico"  
dos pés  
"Athletic Foot"  
etc.**



**LABORATORIO TORRES**

**RUA GLYCERIO, 429  
S ã o P a u l o**

CLINICA NEUROLOGICA DA FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO PAULO  
(Serviço do Prof. ADERBAL TOLOSA).

## ESTUDO DE UM CASO DE HEMIPLEGIA DIREITA, ACOMPANHADO DE AFASIA

CLAUDIO VILLA

(Interno da 4.<sup>a</sup> C. H.)

Os estudos das lesões cerebraes responsáveis pela afasia, já foram amplamente ventilados por neurologistas de renome, como DÉJERINE, PIERRE-MARIE, FOIX e outros; porém, julgámos de alguma utilidade poder acrescentar mais uma observação com documentação anatomo-patologica sobre o syndrome afasico.

### OBSERVAÇÃO

*Identidade* — J. S., espanhol, 69 anos, casado, branco, lavrador, procedente da Capital. Internado na 3.<sup>a</sup> C. H. em 2 de maio de 1941.

*História da moléstia atual* — Em vista da afasia, o paciente se apresenta na impossibilidade de nos fornecer informações, pelo que recorremos a seus parentes próximos para obter dados sobre a moléstia atual. Fomos informados que a hemiplegia direita e a afasia datam de 1 ano e 2 meses.

Anteriormente a esse periodo o paciente apresentava dispnéia e edema nos pés. Após o ictus (sobre o qual nada pudemos apurar) o paciente permanecia em casa, andando pouco, passando a maior parte do tempo deitado. Não falava, mas demonstrava grande sofrimento pelo edema e pela dispnéia.

Há um mês e meio, apareceu-lhe uma vesícula no grande artelho do pé direito, dolorosa, que o paciente furou. Em seguida, a pele ao redor começou a adquirir um tom violaceo e depois escuro, que se estendeu aos outros dedos, assumindo um aspecto de gangrena, muito dolorosa. Por causa desse sofrimento a familia resolveu interna-lo neste hospital em 2 de maio de 1941.

*Antecedentes pessoais* — Etilista moderado, mas costumaz. Fumava 20 cigarros por dia. Passado morbido: Febre amarela, pneumonia e disenteria. Ignora passado venereo-sifilitico. O paciente era dextro-mano.

*Antecedentes familiares* — Esposa sadia, tem oito filhos vivos. Não sabe referir a existencia de abortos ou nati-mortos.

*Exame fisico geral* — Individuo do sexo masculino, branco, mediolineo, aparentando 70 anos de idade. Estado geral máu. Facies e atitude característica de hemiplegico direito (ver ex. neurológico). Arcabouço osseo bem conformado. Musculatura pouco desenvolvida. Paniculo adiposo escasso. Pele

quente e seca, pouco elastica. Extremidades frias, principalmente á direita. Cicatrizes hipocromicas pequenas, esparsas nos membros inferiores. Pelos pouco abundantes e com distribuição masculina. Ligeiro edema dos membros inferiores. Mucosas visiveis pouco coradas. Não ha circulação colateral. Ganglios: Cervicais, axilares e epitrocleanos não palpaveis; inguino-crurais palpaveis, pequenos, ovoidais, moveis e indolores. Esternalgia e tibialgia ausentes.

*Exame fisico especial — Cabeça:* crânio simétrico, sem exostoses nem pontos dolorosos.

*Olhos:* musculatura extrínseca normal. Pupilas isocóricas e isocromicas. Reflexos á luz, consensual e acomodação á distancia persentes e normais. Arco senil presente.

*Ouvidos, nariz e seios da face:* nada digno de nota.

*Boca:* Rima bucal desviada para a esquerda e para o alto, ficando os lábios entre-a-bertos á direita. Esta simetria se acentúa quando o paciente abre a boca ou tenta soprar. Dentes em pessimo estado com falhas e raizes infectadas. Língua saburrosa, papilas atrofiadas, com a ponta desviada para o lado direito, quando posta fóra da cavidade bucal (desvio aparente).

*Amígdalas e faringe:* hiperemiados.

*Pescoço:* curto, cilíndrico. Pulso jugular visível. Batimentos arteriais visiveis abaixo do angulo da mandíbula. Tiroide palpavel não aumentada. Aorta não é palpavel na fúrcula.

*Torax. Aparelho respiratório —* Inspeção estática. Pela face anterior o ombro direito é mais baixo que o esquerdo. Fossas supra e infra-claviculares mais deprimidas á direita. Mamilo direito mais baixo. Retração da base direita. Intercostos visiveis na face anterior e laterais, sendo mais estreitados á direita. Angulo de Louis visível e de Charpy igual a 90°. Pela face posterior, fossas supra e infra-espinhosas escavadas, mais á direita. Angulo inferior do omoplata direito mais baixo. Retração da base direita. Coluna dorsal com acentuação da cifose. Torax tipo enfisematoso. Inspeção dinâmica, Diminuição da expansão toraxica do lado direito. Sinal de Lemos Torres ausente, Litten presente á esquerda. Respiração tipo costo-abdominal, com 36 movs. por minuto.

*Palpação:* confirma a maior expansibilidade á esquerda. Não ha fremito bronquico nem pleurítico. Fremito toraco-vocal prejudicado.

*Percussão:* Som claro pulmonar, com hipersonoridade das bases, na face posterior.

*Ausculta:* Estertores de pequenas e medias bolhas nas bases. Respiração diminuida em todo o hemitorax direito.

*Aparelho circulatório. Coração —* Ictus cordis não visível na posição deitada, porém é palpavel no 5.º intercosto esquerdo, um dedo para fóra da linha hemicláviclar, difuso, pouco impulsivo, e aritmico. Percussão da área cardiaca dificultada pelo enfisema. *Ausculta:* Aritmia completa e permanente.

*Arterias:* de paredes endurecidas, arterial radial semelhante a traquéia de passaro. Pulso tenso, aritmico, com 68 batimentos por minuto. Pressão arterial: 160 x 80.

*Abdomen:* simétrico, plano, com cicatriz umbelical deprimida, colocada na linha mediana. Pulsação epigástrica sistolica. Não ha edema da parede nem circulação colateral. A palpação superficial não revela resistencias anormais. Palpação dos órgãos; Figados limite superior percutível no 5.º intercosto direito, bordo inferior palpavel a um dedo do rebordo costal, duro. Baço: não é palpavel nem percutível. Transverso: palpavel, largo, de consistencia pastosa, indolor. Cecum: palpavel, gargarejante, indolor. Sigmoide: duro, indolor.

*Aparelho genito-urinário:* nada digno de nota.

*Exame local.* Membro inferior direito. Notamos que a pele apresenta

uma coloração vermelho-arroxeadada, da metade inferior da perna, até a extremidade dos dedos. Os artelhos se apresentam de cor negra, mumificados, mais intensamente no grande artelho. Na planta e no dorso do pé, há descolamento da pele, numa extensão de 3 cms., próxima á raiz dos artelhos. Os tecidos estão infiltrados por uma serosidade. Os artelhos são duros, secos, insensíveis, e imoveis. A pele tem diminuição de temperatura e ausencia quasi completa de pelos. As unhas estão distroficas. Palpação das arterias dos membros inferiores. Arterias iliacas palpaveis, de ambos os lados. Art. femurales, palpaveis endurecidas. Não se percebe a pulsação da poplitea, da tibial posterior e da pediosa, de ambos os lados.

*Sistema nervoso*: (ver exame neurologico).

## EXAME NEUROLOGICO

a) *Estado psíquico* — Exame prejudicado devido a afasia que o doente é portador. O paciente chora facilmente, indicando que é presa de vivas dores ao nivel do pé gangrenado.

b) *Atitude e facies. Equilibrio* — Apresenta a caracteristica atitude da hemiplegia completa, em periodo de contratura, no lado direito do corpo. Para o lado da face, o paciente tem uma assimetria mais ou menos accentuada, no territorio do facial inferior. A commissura labial do lado direito é mais baixa, o sulco naso-geniano desse lado está mais apagado. Os movimentos accentuam a assimetria; escancarando a boca, a borda livre dos labios descreve uma curva oval, com a extremidade mais grossa á esquerda. Não ha apagamento das rugas frontais, não ha lagofalmo nem epifora.

Ha uma queda do hombro do lado direito, o braço direito é paralelo ao tronco, e o ante-braço se acha em flexão e pronação. O pulso está ligeiramente fletido, a mão fechada, com o polegar em adução e opposição.

O membro inferior direito apresenta-se em extensão, com rotação externa do pé.

*Mudança de decubito*: é feita com dificuldade, lentamente á custa do membro esquerdo são. O paciente não póde sentar-se sem o auxilio de estranhos, apesar de não apresentar paralisias do lado esquerdo, em virtude do mau estado geral.

*Equilibrio*: A atitude de pé, o ato de sentar-se, o ato de levantar-se estão prejudicados pelo mau estado geral e pela gangrena do pé direito. Sinal de Romberg: prejudicado.

*Marcha*: prejudicada pelos mesmos motivos.

c) *Motricidade*.

1.º — **Motricidade voluntaria.** *Face*. No lado direito ha perda dos movimentos voluntarios dos musculos do territorio do facial inferior, com conservação relativa dos movimentos dos musculos inervados pelo facial superior (orbicular das palpebras, superciliar e frontal). O doente consegue fechar os olhos, mas percebe-se que é mais facil soerguer a palpebra superior do lado direito. A lingua, posta para fóra da cavidade bucal tem a ponta desviada para o lado paralisado, (desvio aparente em virtude do desvio obliquo-oval da boca).

*Membro superior direito*: a impotencia é completa, sendo o doente incapaz de modificar ativamente a posição do membro.

*Membro inferior direito*: paralisia menos accentuada, o doente pode executar movimentos limitadissimos na raiz da coxa.

Para o lado esquerdo, os movimentos são bem executados, um pouco lentos, devido o mau estado geral do paciente.

*Provas de incoordenação motora*: prejudicadas para os membros do lado esquerdo, (é preciso notar que a força muscular normal do doente era pequena em virtude do mau estado geral).

*Manobras deficitarias*: 1 — Prova de Mingazzini, é positiva para o lado direito, com queda da perna e extensão da coxa. 2 — Manobra de Raimiste, positiva á direita com queda imediata do antebraço e flexão da mão. 3 — Prova do pé de cadaver, positiva á direita, dando-se a rotação externa. 4 — Manobra de Barré, não pôde ser pesquisada.

2.º — **Mobilidade passiva** — *Membro superior direito*: consegue-se reduzir a sua contractura, abrir a mão, estender o ante-braço, mas uma vez solto o membro retoma a posição primitiva. No *membro inferior direito* a contractura é menos marcada, os movimentos articulares passivos se processam em grau normal, com excepção dos artelhos, devido a gangrena. Para o lado esquerdo, nada apresenta de anormal.

*Tonus* — Pela inspeção e palpação, percebe-se uma hipotonia de todos os musculos de lado esquerdo, devido o estado do paciente. Para o lado direito, em contra-posição, existe uma hipertonia acentuada, nos membros. No inferior prefere os musculos extensores ao passo que no membro superior, principalmente no ante-braço, se localiza nos flexores, condicionando a attitude carateristica, já descrita.

3.º — **Motricidade automatica** — *Marcha*: prejudicada pela gangrena do pé direito.

*Mimica expressiva, respiração, deglutição*: sem disturbios.

*Linguagem*. O doente não pode falar (anartria), no entanto sua linguagem interior parece estar relativamente conservada, pois que compreende e executa bem ordens simples, tais como apertar a mão, abrir a boca. Ordens mais complexas, porém, não são entendidas.

4.º — **Motricidade involuntaria**.

a) *Expontanea*: não apresenta hipercinesias.

b) *Reflexa*: 1 — *Reflexos clonicos* — *Reflexos profundos*:

*Membro superior*: 1) Reflexos estilo-radiales, vivo á direita, com predominancia do componente ante-braquial. 2) Cubito-pronador, vivo á direita. 3) Bicipital, vivo á direita. 4) Quadrado-pronador, vivo á direita. 5) Tricipital, vivo á direita.

*Membro inferior*: 1) Reflexo aquiliano, vivo á direita. 2) Patelar, foi pesquisado com o doente deitado, tendo se obtido resposta exaltada á direita, extendendo-se a zona reflexogena á tuberosidade anterior da tibia. 3) Reflexo dos addutores, exaltado á direita, com resposta contro-lateral evidente.

*Tronco*: não foram pesquisados os espondileus. O medio-pubiano apresenta resposta nitida inferior, mais para o lado direito. Resposta superior abolida no lado direito.

*Cabeça*: 1) Masseterino, pouco intenso, com elevação do maxilar. 2) Oro-orbicular, normal de ambos os lados. 3) Naso-palpebral, normal, com resposta palpebral e frontal.

*Clonus do pé e da rotula*: presente no lado direito, mais nitido na rotula.

*Reflexos superficiaes*:

a) *Cutaneos*: 1) R. Cutaneo-plantar, á esquerda resposta normal; á direita, pesquisa prejudicada pela gangrena dos artelhos. As variedades de pesquisa do sinal de Babinski, á esquerda (Manobras de Oppenheimer, Shaeffer e Gordon) negativas. Á direita, se esboça uma rotação interna do pé, que porém, nem sempre é obtida. Sinal de Rossolino e sinal de Mendel-Bechterew: ausentes á esquerda e prejudicados á direita. 2) Cutaneo-palmar: negativo á esquerdo, á direita esboça-se uma ligeira extensão dos dedos e adução do polegar; é um esboço do sinal de Babinski na mão. 3) Palmo-mentoneiro, ausente. 4) Reflexos abdominaes, ausentes á direita e diminuídos á esquerda. 5) Reflexos cremasterinos; superficiaes:

abolido á direita, pouco nitido á esquerda; os profundos: á direita está abolido, e á esquerda se esboça uma resposta, também pouco nitida.

b) *Mucosos*: Corneo-conjuntival, nitido de ambos os lados. Reflexo do véu do paladar; não pesquisado.

2 — *Reflexos tónicos*: 1) R. do tibial anterior; negativo de ambos os lados. 2) R. de Magnus e Kleine; ausentes de ambos os lados.

3 — *Sincinesias*: 1) *S. global*, nota-se um reforço da posição que se acha o doente, quando se pede ao mesmo que execute um esforço com a mão esquerda. 2) *S. de coordenação*, não foram pesquisadas. 3) *S. de imitação*, não foram obtidas.

4 — *Automatismos*, para o lado direito a pesquisa das manobras de automatismo estão prejudicadas. Para o lado esquerdo são negativas.

d) *Sensibilidade*.

1 — *Sensibilidade subjetiva* — O paciente esforça-se para demonstrar que sente fortes dôres ao nível do pé direito gangrenado.

2 — *Sensibilidade objectiva* — A pesquisa está prejudicada pela afasia que apresenta o paciente.

e) *Fenômenos tróficos e vaso-motores* — Já assinalamos a gangrena dos artelhos do pé direito. As extremidades são frias, mais á direita, ha edema, pele seca, descamando-se com facilidade.

### EXAMES COMPLEMENTARES

1) *Exame de urina*. (4-5-1941). Densidade: 1028. Albumina: traços evidentes. Assucar e acetona: Não contem.

2) *Dosagem de uréa no sôro sanguineo*: Resultado: 0,80 mmgr. por litro.

3) *Reação de Wassermann no sôro sanguineo*: Resultado: negativa.

4) *Electrocardiograma*: Resultado: Entalhe em QRS. Fibrilação auricular. Desvio para a esquerda.

### SINTESE SEMIOLOGICA

A) *Anamnese* — Revela a existencia de um ictus ha 1 ano e dois mezes, após o qual o doente apresentou uma paralisia do lado direito do corpo, interessando a face e os membros s. Não pudemos averiguar as características do ictus. A paralisia foi acompanhada de afasia. Ha 1 mez, o paciente presenta gangrena do 1/3 anterior do pé direito.

B) *Exame fisico* — Apresenta máu estado geral, insuficiencia cardiaca, fibrilação auricular, hipertensão discreta, *arterio-esclerose generalizada*, e gangrena do 1/3 anterior do pé direito.

C) *Exame neurológico* — Notam-se bem marcados os sinais de comprometimento do sistema piramidal, caracterizados pela perda da motricidade voluntaria da metade vertical direita do corpo; diminuição da força muscular nos membros do lado direito; manobras deficitarias positivas nos membros do lado direito; discreta hipertonia no lado direito, preferindo os flexores no membro superior e extensores no inferior, condicionando a atitude característica da hemiplegia.

Temos ainda exaltação dos reflexos profundos á direita, com abolição dos cutaneos; sincenesia global esboçada; esboço de um equi-

valente do sinal de BABINSKI á direita. Em resumo, temos *sinaes de deficit motor e sinaes de libertação na metade vertical direita do corpo*.

*Como perturbação associada, temos a afasia — Ausencia de sinaes de comprometimento extra-piramidaes e cerebelares.*

### COMENTARIOS

Podemos, no presente caso, com certeza, formular o diagnostico de uma lesão do *sistema piramidal*, dando, em consequencia uma hemiplegia direita associada a um syndrome afasico.

As *causas* mais comuns das hemiplegias são representadas por dois quadros anatomo-patologicos: a hemorragia cerebral e o amolecimento cerebral.

A *hemorragia cerebral* tem inicio subito, em geral com localização capsular, e a hemiplegia decorrente é completa, proporcional. É encontrada nos hipertensos essenciaes e nos renais, é quasi sempre mortal.

A hemiplegia devido ao *amolecimento cerebral*, deriva da obstrução de um vaso que irriga a zona motora da corticalidade ou as fibras de condução do influxo motor. O amolecimento póde ser a consequencia de uma *embolia*: é o aspecto encontrado nos individuos jovens cardiacos, sendo a lesão cardiaca mais frequente a estenose mitral. Naturalmente este embolo causal poderá provir de qualquer parte do organismo.

Outra causa de *amolecimento* é a trombose, havendo duas grandes causas de trombose a artérite sifilitica e a arterio esclerose. A causa *luetica*, em geral se apresenta em individuos entre 30 e 50 anos, ha antecedentes lueticos e reações sorologicas, positivas. A causa *arterio-esclerotica*, com frequencia aparece após os 50 anos, e póde ser acompanhada de uma arterio-esclerose generalizada mais ou menos intensa.

Nos casos de amolecimento, a hemiplegia, em geral, se reveste do tipo cortical, póde aparecer sem ictus, demorando não raramente, varias horas para se instalar definitivamente.

O amolecimento tambem póde ser a consequencia de uma *isquemia*, que se instala nos cardiacos descompensados, com grande variação de pressão arterial. Neste caso a hemiplegia póde ser transitoria e pouco extensa a lesão central.

No caso presente, o *diagnostico* causal da hemiplegia será de um *amolecimento por arterio-esclerose*, por se tratar de um individuo velho (cerca de 70 anos), sem passado luetico, com reação de WASERMANN negativa no sôro sanguineo, e com arterio-esclerose intensa generalizada.

Outras causas de hemiplegia como a *traumatica*, por *tumores cerebraes*, por *enfermidades do S. nervoso* (tabes, escleroses, etc.);

por intoxicações, além de raras, poderão ser afastadas neste caso clínico em vista dos antecedentes do paciente, e da evolução posterior ao ictus, tendo o paciente uma sobrevivência de 1 ano e 2 meses após o acidente causal da hemiplegia. A hemiplegia de *causa neurotica* hoje é uma exceção, e os sinais positivos neurológicos do caso em apreço permitem afastar esta possibilidade.

Deste modo, aceitamos para o caso presente o *diagnostico causal de Hemiplegia direita por amolecimento consequente a arterio-esclerose*.

**Diagnostico da séde da lesão** — Para o diagnostico topografico da lesão piramidal, devemos formular dois quesitos essenciaes:

- 1) *lado da lesão*.
- 2) *altura da lesão*.

1) Em se tratando de uma hemiplegia direita, concluiremos que a lesão do sistema piramidal se encontra no *lado oposto* do eixo cerebro-espinhal, isto é, no lado esquerdo. Este fato tem sua explicação na anatomia do sistema piramidal, em vista do cruzamento motor bulbar dos feixes cortico-nucleares. Corrobora com este diagnostico anatomico a afasia concomitante do paciente, o qual, como vimos, era dextromano.

2) Para o nosso caso, podemos pensar nas seguintes localizações da *altura da lesão*: lesão cortical, sub-cortical, na capsula interna, e no istmo do encefalo.

A *lesão cortical*, ao nivel da frontal ascendente, em geral determina o aparecimento de monoplegias, ou de hemiplegias incompletas, com predominancia de um membro ou da face, pois, sendo uma zona extensa, é difficil que uma só lesão comprometa todos os centros motores superiores. Ha tambem perturbações associadas como a epilepsia parcial tipo Bravais-jacksoniano, decadencia psiquica, perturbação da sensibilidade profunda (por lesão associada da parietal ascendente), e, quando a lesão é esquerda, perturbação da linguagem.

Na *lesão sub-cortical (centro oval)* temos hemiplegias incompletas, desproporcionaes, não ha epilepsia.

A lesão da *capsula interna* determina o aparecimento da classica hemiplegia total, proporcional e pura, (sómente deficit motor), porque a capsula sendo angustuada a lesão mesmo que pouco extensa apanha todas as fibras. Certos casos de lesões mais extensas, podemos ter a hemiplegia capsulo-estriata, quando a lesão atinge o corpo estriado, e capsulo-talamica, quando vai até o tálamo. Neste caso, a hemiplegia se associa, conforme a lesão, a síndrome estriada ou a síndrome talamica de hemi-paresia dolorosa.

Quando a lesão se assenta no *istmo do encefalo*, aparecem as classicas hemiplegias alternas, nas quais ha lesão piramidal acompanhada do comprometimento do nucleo de determinado nervo craneano. A hemiplegia nos membros aparece no lado oposto á lesão central, ao pas-

so que a lesão do núcleo do nervo craniano determina uma paralisia homolateral e periférica. Resumindo, podemos dizer que para o pedúnculo cerebral temos o comprometimento do 3.º par (síndrome de WEBER); na protuberância, o nervo atingido é o facial ou o oculomotor externo (s. de MILLARD-GÜBLER); e, no bulbo, o nervo comprometido é o hipoglosso (s. REVILLOD-GONGOROWSKI).

No nosso caso, podemos admitir que seja uma *lesão extensa, cortico-sub-cortical*, em vista de ser uma hemiplegia total, predominando no membro superior direito; ser acompanhada de afasia (o que demonstra uma lesão cortical). Falta, para completar o quadro as crises epilépticas, que podem não aparecer em certos casos.

### EVOLUÇÃO

O paciente foi submetido a uma intervenção cirúrgica no dia 15 de maio, para a amputação do membro inferior direito à altura de terço inferior da coxa. O acto operatorio decorreu sem incidentes, mas nos dias subsequentes o estado geral do paciente se agravou, sobrevivendo o exito letal no dia 19 de maio, devido a insuficiência cardíaca e a bronco-pneumonia que acometeram o paciente. Foi requisitada a Autopsia, cujo relatório se encontra anexo.

Por gentileza do Dr. W. E. Maffei, do Serviço de Neuro-patologia da nossa Escola, conseguimos um relatório especial do exame macroscópico do encefalo, cuja descrição anexamos, junto à algumas fotografias.

### COMENTARIOS BASEADOS NO RELATORIO DA NECROPSIA

De acordo com o relatório geral da autopsia, podemos confirmar o *exame clínico geral* que realizámos, pelo qual o paciente era portador de uma insuficiência cardíaca e de uma *arterio-esclerose-generalizada*.

Visando em particular o *exame Neurológico*, pela descrição do encefalo, confirmamos o diagnóstico etiológico da hemiplegia, por um *amolecimento* por arterio-esclerose dos vasos cerebrais, lesão esta, situada no lado esquerdo encefalo.

Em relação a *altura da lesão*, ainda pela descrição, notamos que os amolecimentos são múltiplos, havendo, entretanto um deles, situado nos lobos parietal e temporal que se aprofunda como uma cunha, lesando a capsula externa, o putamen e a capsula interna, atingindo a parte mais externa do corpo caloso. (Os outros amolecimentos têm mais relação com a afasia, pelo que os comentaremos no capítulo referente a esse assumpto).

Para o lado de cerebelo, ponte e bulbo não foram verificadas lesões macroscópicas.

Deste modo, devemos concluir que se tratava de uma *hemiplegia por amolecimento* que se processou ao nível da *capsula interna*, lugar angustiado por excelência para os diferentes feixes do sistema da

motricidade voluntaria, o que vêm contrariar em parte o nosso diagnostico clinico de lesão cortico-sub-cortical. Com effeito, o exame anatomo-patologico macroscopico mostra, aparentemente que foi respeitada a circumvolução frontal ascendente, onde se localizam os centros motores superiores. Mas, ainda assim, o nosso erro é admissivel, pois, para que uma hemiplegia capsular trouxesse os sinais clinicos que nós apuramos, e que fosse acompanhada de afasia, a lesão deveria ser muito extensa, ou pelo menos, existiriam varios focos de amolecimentos, profundos e extensos. Esta ultima hipotese é que teve a sua confirmação anatomo-patologica no nosso caso, conforme a descrição do encefalo, que apresentamos.

### RELATORIO DA NECROPSIA

*Generalidades:* Cadaver de adulto, do sexo masculino, de côr branca, pesando 36 Kg. e medindo cm. de comprimento. Cabeça regularmente conformada. Palpebras abertas, corneas transparentes e pupilas igualmente dilatadas. Narinas e ouvidos nada apresentam externamente digno de nota. Bôca com dentes falhos e mal conservados. Pescoço, nada digno de nota. Claviculas salientes e espaços intercostais visiveis. Abdomen plano. Genitais externos e anus nada digno de nota. Amputação do terço inferior da coxa direita, fechada com pontos de cat-gut e seda. Não havia inflamação no côto operatório.

*Encefalo e meninges:* Verifica-se um espessamento da dura-mater, localizado principalmente na porção superior do cerebro. Examinando-se o cerebro externamente nota-se no territorio da artéria silviana esquerda, várias áreas de amolecimento, bastante extensas. A artéria citada acima apresenta-se muito esclerosada. Os vasos da base tambem apresentam-se com intensa esclerose. Do lado direito verifica-se externamente esclerose de vasos filiformes superficiais, mas não se consegue verificar áreas de amolecimento. O cerebro foi enviado *in totum* à Neuropatologia para exame posterior, após fixação.

*Órgãos do pescoço:* Nada digno de nota.

*Cavidade toracica:* Aderências pleurais antigas em ambos os lados. Sinfise pericárdica parcial.

*Pulmões:* Ambos apresentam nos lóbos inferiores áreas de broncopneumonia. Lobos superiores livres.

*Coração:* Com grande hipertrofia do ventrículo esquerdo, esclerose e insuficiência das valvas aórticas. Esclerose da artéria coronária e infarto do miocárdio, progressivo.

*Aorta:* Com arterioesclerose.

*Cavidade abdominal:* Topograficamente nada apresenta digno de nota.

*Fígado:* Com ligeira congestão.

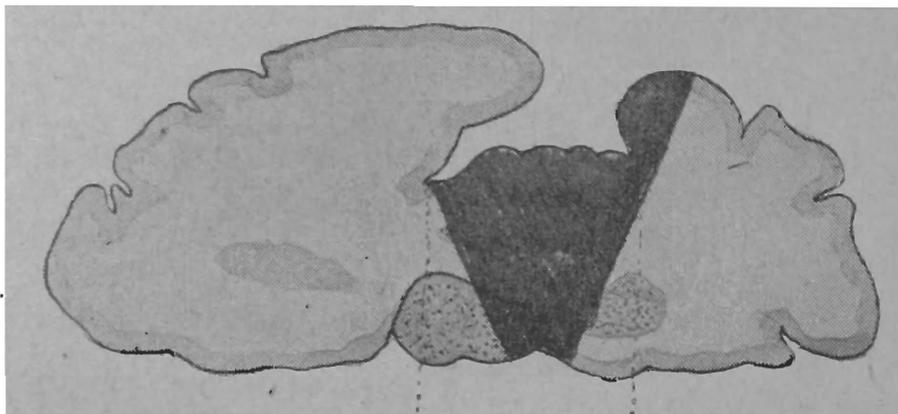
*Baço:* Com periesplenite acentuada.

*Estomago e intestinos:* Nada digno de nota.

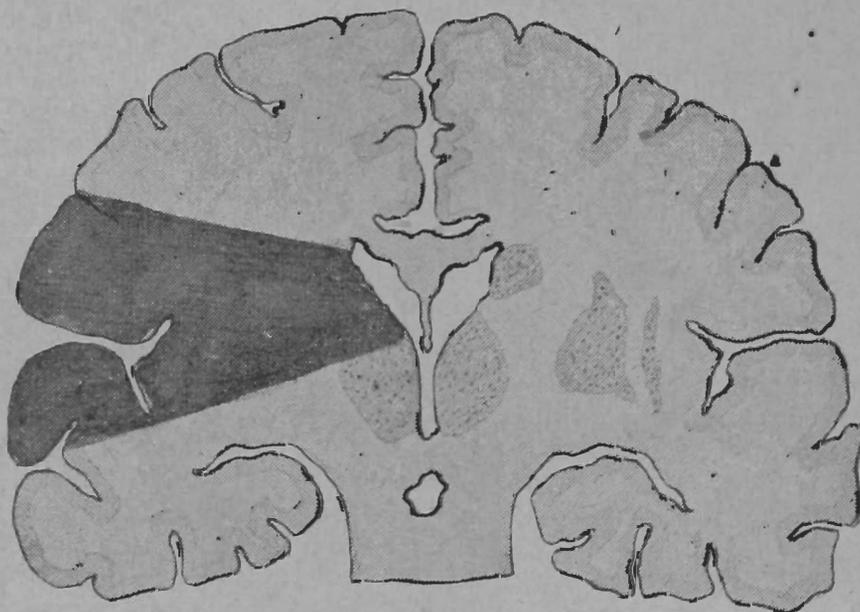
*Rins:* Nada digno de nota.

*Bexiga:* Nada digno de nota.

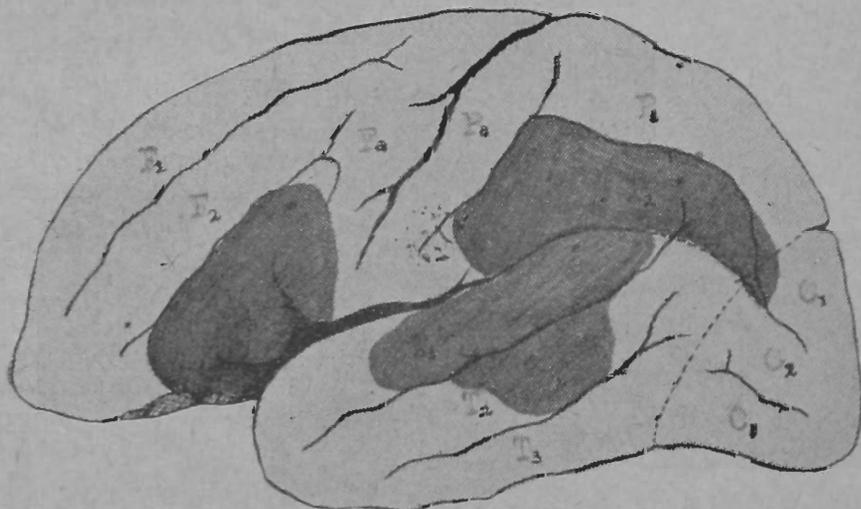
*Prostata:* Nada digno de nota. A artéria femural direita apresentava um pouco acima do nivel amputado, um trombo em início e um coagulo situado inferior a ele. Do lado esquerdo a artéria era permeavel até o joelho, porém apresentava arterioesclerose acentuada.

LESÕES CEREBRAES ENCONTRADAS NO PRESNTE CASO.  
HEMISFERIO CEREBRAL ESQUERDO.

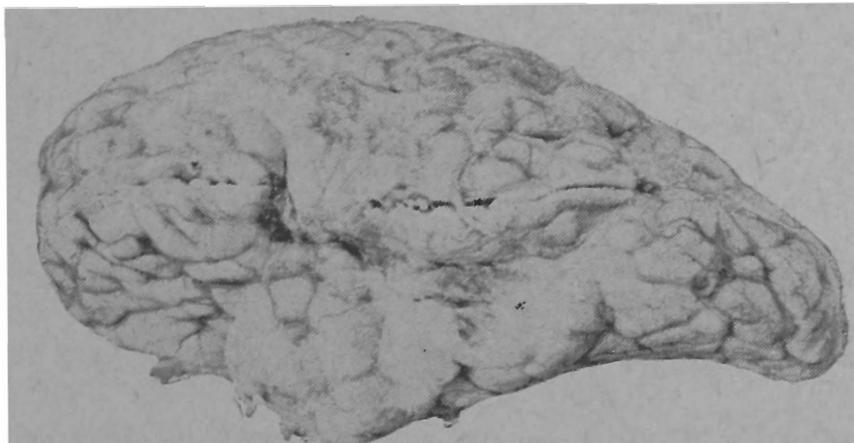
Lesão da capsula externa, putamen e capsula interna chegando ao corpo caloso, no lobo parietal e temporal.



As mesmas lesões, vistas em córte frontal.



Situação dos diversos amolecimentos corticaes, da face lateral lateral do hemisferio.



Hemisferio esquerdo, face lateral.



Hemisferio esquerdo, córte frontal.



Hemisferio esquerdo, corte frontal.



Hemisferio esquerdo, corte frontal.

Nome: José Sanches. N.º da necropsia: SS-15.178/41.  
 Idade: 69 anos. Sexo: masculino.  
 Obito: 19-5-1941 (22 hs.). Branco, casado, lavrador.  
 Necropsia: 20-5-1941 (15,30 hs.). Espanhol — Natr.: Murcia.  
 Recebido ás 14 hs. de 20-5-1941. Domc.: Av. do Estado, 4955.  
 Necropt.: Dr. A. C. de Almeida. Procd.: Santa Casa (3.ª C. H.).

*Causa mortis*: Insuficiência cardíaca.

*Doença*: Broncopneumonia.

*Diagnósticos*: Amolecimentos cerebrais. Arterioesclerose dos vasos da base do cérebro. Aderências pleurais bilaterais. Sinfise pericardica parcial. Hipertrofia do ventriculo esquerdo. Esclerose e insuficiência das valvas aórticas. Esclerose das coronárias. Infarto do miocárdio. Arterioesclerose da aorta. Periesplenite. Congestão ligeira do fígado. Trombose da artéria femural direita.

### A F A S I A

Afasia é uma perturbação psico-motora ou psico-sensorial, que incapacita o individuo de transmitir, pela linguagem falada ou escrita, os seus pensamentos, ou, compreender, do mesmo modo, o que ouve ou lê.

A acuidade auditiva e visual ficam ilesas, mas os sons e os caracteres percebidos não correspondem ás idéas que exprimem.

**Tipos classicos de Afasia** — As idéas classicas sobre a afasia consideram diversos tipos, lembrando, porém, que na clinica, difficilmente são encontrados em estados de pureza.

O 1.º tipo é a *Afasia Motora Pura*, estudada por BROCA, que lhe deu o nome de *Afemia* (perda da fala), nome este, mais tarde substituido por PIERRE MARIE pelo de *Anartria* (perda da articulação da palavra). Deriva da *impossibilidade da articulação dos sons formadores da palavra*.

Quando incompleta, o paciente enuncia as frases incorrectamente ou incompreensíveis, omitindo verbos, substantivos, ou usando o infinito dos verbos. A esta dificuldade deu-se-lhe o nome de *jar-gonafasia*.

Quando o paciente confunde os nomes, troca-os, uns pelos outros, teremos a *Parafasia*.

O 2.º tipo tem o nome de *Agrafia*; é a perda da imagem motora das palavras, o *doente não escreve voluntariamente*, não redige ditados ou copias. Este tipo é difficil de ser estudado, pois, os afasicos, em geral, são hemiplegicos, com consequentes disturbios motores da mão direita.

O 3.º tipo tem o nome de *Cegueira Verbal*, pela qual, o paciente, com acuidade visual intacta, vê o texto apresentado, mas *não comprehende as palavras lidas*, entendendo as palavras ouvidas, e falando e escrevendo com correção.

O 4.º tipo é a *Surdez Verbal*; o paciente *não entende as palavras ouvidas*, mas comprehende as lidas, não pode fazer ditados, mas faz cópias. “Dir-se-ia perdido no meio de um povo que falasse um idioma desconhecido”

Em clinica, estes tipos de Afasia não existem puros praticamente falando. Em geral, se associam, com predomínio de uma ou de outra forma, acompanhados de um deficit de intelligencia e de memoria.

Os tipos associados, mais característicos da clinica, são: a Afasia de WERNICKE, Afasia de BROCA e Afasia Total.

O 1.º tipo, *Afasia de Wernicke*, é caracterizada pela *surdez verbal e cegueira verbal*, sendo também chamada *afasia sensorial ou de compreensão*, e, secundariamente, acarreta a afasia de expressão ou motora.

O doente não entende a palavra oral (surdez verbal) e não é capaz de lêr (alexia, cegueira verbal).

O 2.º tipo, *Afasia de Broca*, é também chamado *afasia motora da linguagem*, determina a impossibilidade de falar, da expressão motora da linguagem. Também aqui, ha uma perda da contribuição sensorial, havendo sempre um gráu de surdez e de cegueira verbaes, mais ou menos pronunciado, porém, os disturbios sensoriaes não são tão profundos como na afasia de WERNICKE.

O 3.º tipo, *Afasia Total*, é a combinação da Afasia de WERNICKE com a Afasia de BROCA, com perda total da linguagem interior e exterior.

Como assinalámos acima, estas idéas classicas não são aceitas por todos os autores que se ocuparam do assunto, havendo sérias divergencias desta teoria classica com as idéas dos autores isolados.

**Localisação das lesões cerebraes do síndrome afasico** — A dificuldade, encontrada na classificação dos tipos de afasia, aumenta ainda mais, quando se procura, com os diferentes autores, localisar a séde das zonas corticaes da linguagem.

A maioria dos neurologistas concorda que nos dextromanos, os centros da linguagem estão colocados no hemisferio esquerdo.

As opiniões divergem quando se procura a séde dos diferentes centros que, uma vez lesados, determinariam o aparecimento dos diferentes tipos de afasia. Deste modo, ha varias teorias para a localisação anatomica dos centros.

Pela teoria classica, temos as seguintes localisações:

1.º — Afasia motora pura é determinada pela lesão da Zona de BROCA, *pé da 3.ª circumvolução frontal esquerda*.

2.º — Agrafia. Determinada pela lesão do *pé da 2.ª circumvolução frontal esquerda*.

3.º — Cegueira verbal, ocorre na lesão do lóbo parietal superior esquerdo, *ao nível da dobra curva, e girus supra-marginalis*.

4.º — Surdez verbal, depende da lesão do *pé da 1.ª circumvolução temporal*.

• Segundo o artigo do Prof. A. AUSTREGESILO, "Aphasie et Lobe Pariétal Gauche" publicado na "Préssé Médicale" de Fevereiro de

1940, o estudo do síndrome afásico se apresenta com a seguinte evolução:

“Em seguida aos estudos clínicos e anatómicos de DÉJERINE (1881), a circunvolução supra marginalis e a prega curva do hemisfério esquerdo foram incluídas na zona da linguagem, em particular, na afasia chamada de WERNICKE.

Deste modo, foi DÉJERINE o primeiro que ligou a afasia ao lóbo parietal esquerdo; a lesão do girus supra-marginalis sendo a que produziria a afasia sensorial de WERNICKE, e a da prega curva, a cegueira verbal. Deste modo, para DÉJERINE, a zona de afasia sensorial de WERNICKE se encontraria no hemisfério esquerdo, no lóbo parietal e temporal.

O centro das imagens auditivas da palavra se encontraria na parte posterior da 1.<sup>a</sup> e 2.<sup>a</sup> circunvolução temporaes ou circunvoluções de WERNICKE, e o centro das imagens visuaes das palavras estaria na prega curva e na circunvolução supra-marginalis.

O conceito de PIERRE MARIE, definido por MOUTIER e retocado por FOIX, atribue uma importante função do lóbo temporal na origem das afasias. Para estes autores, não ha centro de imagens auditivas nem de visuaes; existe, entretanto, um centro ou zona intelectual da linguagem.

Esta região, chamada zona da linguagem de WERNICKE, se encontra no lóbo parietal e temporal, contorna a scissura de SILVIUS e compreende a circunvolução supra-marginalis, de um lado a prega curva, e de outro, o pé das duas primeiras circunvoluções temporaes. Esta zona não seria sensorial mas, intelectual, e, uma lesão em um ponto qualquer dela, ocasionaria o aparecimento da afasia de WERNICKE, mais ou menos completa.

PIERRE MARIE e FOIX acham que a afasia pura é de existencia discutida, e admitem apenas a possibilidade de cegueira verbal pura, e pensam que seja devida a uma lesão no territorio da arteria cerebral posterior, independente da afasia intrinseca, restricta a perda da intelligencia especifica da linguagem, com perturbações da compreensão da palavra, seja por via auditiva seja por via visual.

A palavra expontanea se encontra perturbada no mesmo sentido, isto é, ha uma perturbação mais ou menos profunda da linguagem interior. A emissão das silabas póde se encontrar falsificada, e por conseguinte aparecer a “jargonafasia”, ou afasia barbara”

A transmissão da palavra, segundo P. MARIE, e sua escola não constitue um elemento intrinseco de afasia, isto é, a *articulação ou palavra motora* não fazem parte essencial do quadro da afasia. P. MARIE dá a essa perturbação motora o nome de *Anatria ou de Disartria*, elemento extrinseco da afasia, dependendo de uma lesão da zona lenticular, isto é, a zona conhecida em anatomia clinica sob o nome de *Quadrilatero de PIERRE MARIE*.

Como vimos, DÉJERINE foi o primeiro a localizar no lóbo temporal a séde da afasia. Esta teoria é a que reúne maior soma de ele-

mentos favoráveis, sendo a mais aceita entre os modernos neurologistas.

Por fim, temos a teoria do Prof. AUSTREGESILO que supõem que a zona da afasia seja o lóbo parietal esquerdo, em particular, na circumvolução supra-marginalis e na dobra curva; as circumvoluções temporaes e occipitae que margeiam as partes do lóbo parietal, funcionam como receptores; o centro intelectual da linguagem seria limitado ao lóbo parietal esquerdo.

Explica porque o lóbo frontal e sobretudo o parietal apenas no homem, são desenvolvidos, e lembra que a palavra consciente constitue a formula de diferenciação do homem na escala zoologica.

Diz este autor que a palavra consciente e lóbo parietal esquerdo são os elementos anatomo-psicologicos que distinguem o homem dos animaes.

Admite que o lóbo parietal está em relação com as zonas corticaes sensoriaes, auditivas e visuaes, proximas, gosando papel importante na produção da afasia.

Conclue que a zona da linguagem interior se localisa no lóbo parietal, na circumvolução supra-marginalis, e na dobra curva; e que o pé da primeira e segunda temporal são centros corticaes receptores sensoriaes da palavra articulada, e que, as circumvoluções ocipitae proximas ou ligadas á prega curva são centros corticaes receptores sensoriaes da visão para a palavra escrita, ou para a percepção visual dos objectos, com relação da simbolisação e da ideação das palavras que eles despertam.

Deste modo, segundo. A. AUSTREGESILO, não haveria afasia sensorial; a lesão dessas circumvoluções produziriam, provavelmente, alterações na recepção dos sons e palavras, sem perturbação da linguagem interior, a qual estaria localizada no girus supra-marginalis e dobra curva.

Tambem, esse Professor patricio acha que a Afasia, Apraxia e Agnosia estão sempre juntas, devidas á mesma lesão cortico-sub-cortical, pois as provas semiologicas dadas por P. MARIE, para justificar o deficit mental dos afasicos, demonstram concomitantemente a apraxia. Deste modo, todo o afasico é um apraxico, mas todo o apraxico não é um afasico. A Afasia seria uma apraxia agnostica da linguagem. Os afasicos e os parafasicos apresentariam a apraxia da linguagem".

**Comentarios do syndrome afasico do caso presente** — No presente caso clinico de Afasia, já explicamos que o exame da Linguagem se achava prejudicado, em vista das condições do paciente.

Conseguimos, contudo, averiguar da existencia de uma *Anartria*, pois, havia incapacidade total da emissão ou articulação da palavra falada. As provas da Agrafia tambem resultaram negativas, porque a hemiplegia direita, pelo deficit motor que acarretou, impossibilitou-nos da pesquisa dos elementos semiologicos necessarios.

Quanto á pesquisa da Afasia Sensorial, notamos que o paciente entendia certas ordens muito simples, como: “apertar a mão”, “mostrar a lingua”, mas, desde que se lhe ordenasse um acto mais complicado, pela mimica, demonstrava não compreender o nosso desejo.

Clinicamente falando, não podemos filiar o nosso caso á um determinado tipo de afasia, pois as provas semiologicas foram incompletas, não servindo de base a uma conclusão verdadeira.

Apelando para o exame Anatomo-patologico do Encefalo, cuja descripção se acha anexa, vemos que as zonas de amolecimento estão situadas no hemisferio esquerdo; um deles ocupa a 3.<sup>a</sup> circumvolução frontal, outro atinge a 1.<sup>a</sup> e parte da 2.<sup>a</sup> circumvolução temporal, e outro lesa a 2.<sup>a</sup> circumvolução parietal, prolongando-se até o lóbo occipital, onde atinge a prega curva. Em profundidade, os amolecimentos do lóbo parietal e temporal chegam até o corpo caloso, interessante a capsula externa, o putamen e a capsula interna.

Deste modo, concluímos que ha lesões multiplas, caprichosamente dispostas, interessando pontos de capital importancia na origem da Afasia, nos seus diferentes aspectos clinicos, lesões estas, que não permitem filiar este nosso caso a nenhuma teoria de origem das Afasias, em particular, porque sendo lesões multiplas satisfazem as localizações anatomo-clinica de todas as teorias que já descrevemos acima.

### ENCEFALO

Os vasos da base, bem como suas principaes ramificações apresentam acentuada esclerose, de modo que a sua luz se mostra muito diminuida. Os vasos corticaes de ambos os hemisferios estão tambem espessados e algum tanto tortuosos. A leptomeninge na convexidade está irregularmente espessada. No hemisferio cerebral direito nada se nota digno de registro. O hemisferio cerebral esquerdo, ao contrario, mostra extensos e profundos amolecimentos antigos, sobre os quaes adere a leptomeninge que, alem disso se mostra bastante espessada nesse nivel. Um dos amolecimentos toma a 3.<sup>a</sup> circumvolução frontal em quasi toda sua extensão; outro atinge a 1.<sup>a</sup> e parte da 2.<sup>a</sup> circumvolução temporal, inclusive a circumvolução de Heschl; finalmente, um outro lesa a 2.<sup>a</sup> parietal prolongando-se até o lóbo occipital onde atinge até a préga curva. Aos córtes frontaes, verifica-se que no lóbo frontal o amolecimento destruiu apenas o cortex; no parietal e temporal, porém, se aprofunda com uma cunha lesando a capsula externa, putamen e capsula interna e mais para trás atinge até a parte externa do corpo caloso. O amolecimento do lóbo occipital lesa apenas parte da substancia branca-sub-cortical. No cerebelo, ponte e bulbo nada ha digno de menção.

DR. W. E. MAFFEI

### TRATAMENTO DA HEMIPLEGIA

**Considerações gerais** — O tratamento da hemiplegia é falho em virtude da impossibilidade de regeneração dos elementos nervosos destruidos. Após a destruição anatomica devemos procurar reparar os estragos procurando aliviar, o mais possivel os sofrimentos do paciente.

O tratamento etiologico terá grande valor como tratamento preventivo, atacando as causas que possivelmente determinarão o apare-

cimento do ictus. Após o ictus, o tratamento etiologico, conduzido de maneira acertada e cuidadosa servirá para prevenir outras lesões, cujo aparecimento virá agravar mais ainda o prognostico desta grave enfermidade.

Deste modo procuraremos tratar a causa do ictus, prevenindo a hipertensão arterial, prescrevendo o tratamento anti-luetico, evitando as intoxicações endogenas e exogenas com regimens adequados e medicamentos auxiliares.

**Ictus apopletico** — A primeira idéa que nos ocorre no espirito, ao depararmos com o ictus, é realizar uma sangria; mas devemos sempre ter o cuidado de antes conhecer a pressão arterial do paciente, pois num caso de amolecimento a sangria seria particularmente perigosa.

A sangria tem seu valor indiscutível, nos individuos hipertensos, cujo ictus, em geral, resulta de uma hemorragia cerebral.

Além da sangria, são indicados os vaso-dilatadores, como a trinitrina, nitrito de sodio, o benzoato de benzila, e principalmente a acetilcolina. Esta é a droga mais empregada actualmente, na dose de 10 cgrs., duas vezes por dia, aumentando de muito a possibilidade de cura de um ictus apopletico por amolecimento.

**Hemiplegia constituida** — No periodo de hemiplegia *flacida* ha dois cuidados essenciaes: a higiene fisica e o regimen alimentar.

Deste modo, devemos proporcionar ao doente uma enfermagem dedicada e cuidadosa, garantindo uma limpeza fisica completa, evacuação intestinal diaria, movimentação passiva dos membros paralisados e ativa dos membros sãos. Procurar, o mais cedo possivel erguer o paciente do leito, fazel-o caminhar, reeducando o membro paralisado.

Quando for demonstrada a natureza sifilitica do processo, iniciar o tratamento anti-luetico; diminuir as consequencias da esclerose dos vasos com regimens e medicamentos adequados, como os vaso-dilatadores e os anti-espasmodicos; procurar abaixar a tensão arterial mediante os anti-espasmodicos, diureticos, purgativos salinos, regimens, etc.

No periodo *espasmodico* cumpre reeducar o paciente, usar a psicoterapia, convencendo o doente que póde assumir certas ocupações, de acordo com a paralisia que se instalou. Obrigar-o á marcha, a passeios, fazer massagens nos musculos, ionização, faradização prudente.

Todos os remedios indicados para a contratura mostram-se inefficazes, aconselhando alguns autores o uso da cicutina, sob forma de bromidrato na dose de 2 a 3 mgr diarios.

E' ainda aconselhado o tratamento hidro-mineral enviando-se os pacientes para as estações de cura de Caldas, Araxá, São Lourenço, Caxambú e Cambuquira. Existem, nessas estancias metodos modernos e proveitosos destinados a reeducação dos movimentos, banhos sulfurosos, lamas terapeuticas que têm grande indicação para minorar as consequencias de um deficit motor.

## ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

**1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais.** Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

**2. Atribuição.** Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

**3. Direitos do autor.** No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente ([dtsibi@usp.br](mailto:dtsibi@usp.br)).