

*Úlceras  
gastro-duodenales*

**LAROSTIDINE**

**ROCHE**

5 CC  
4%

PRODUCTOS "ROCHE" S. A. — RUA EVARISTO DA VEIGA, 191 — RIO



SALICILATO DE BISMUTHO  
TRIBI  
CARBONATO DE BISMUTHO

Um ciclo perfeito  
de absorção e de  
eliminação;

Uma ação equi-  
librada e cons-  
tante;

Em doses tera-  
peuticamente efi-  
cazes.

# Revista de Medicina

PUBLICAÇÃO MENSAL DO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ" DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
FUNDADA EM 1916

Diretor: ATTILIO ZELANTE FLOSI

Redator-Chefe: DOMINGOS QUIRINO FERREIRA NETO

Redator: MANOEL MENDES

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

---

---

VOLUME XXV

JULHO DE 1941

NUM. 91

---

---

## SUMÁRIO

Anemia por leite de cabra — Emilio Mattar e Ewaldo Mario Russo .....	9
Sistematização do exame psiquiátrico — Dr. J. Carvalhal Ribas .....	21
O exame neurológico — Oswaldo Freitas Julião	39
Atualidades:	
Existem casos de quinino-resistencia? ....	71
Noticiário:	
Os vencedores dos premios científicos de 1940 da Associação Paulista de Medicina .....	75
Síntese bibliográfica .....	79

DEPARTAMENTO CIENTIFICO

II CONGRESSO  
MEDICO-ESTUDANTINO  
DE  
S. PAULO

SETEMBRO 1941

SESSÕES DE

ANATOMIA — QUIMICA FISIOLÓGICA — PARASITOLOGIA — HISTOLOGIA — EMBRIOLOGIA — FISIOLÓGICA — MICROBIOLOGIA — FARMACOLOGIA — ANATOMIA PATOLÓGICA — TÉCNICA CIRÚRGICA — FÍSICA BIOLÓGICA — CLÍNICA MÉDICA — CLÍNICA CIRÚRGICA — DERMATOLOGIA — OTO-RINO — LARINGOLOGIA — UROLOGIA — HIGIENE — MEDICINA LEGAL — TERAPÊUTICA CLÍNICA — OFTALMOLOGIA — OBSTETRICIA — PEDIATRIA — GINECOLOGIA — NEUROLOGIA — PSIQUIATRIA — ORTOPEDIA — HISTORIA DA MEDICINA.

## LIGA DE COMBATE À SÍFILIS

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

SERVIÇO DE TRATAMENTO GRATUITO DA SÍFILIS

SÃO PAULO

### MOVIMENTO DO MÊS DE JÚLHO

A Liga de Combate à Sífilis, órgão beneficente do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz", continuando sua obra de profilaxia e tratamento, matriculou em seus Postos, durante o mês de julho p. p., 133 doentes novos, dos quais 3 portadores de sífilis primária, 24 de sífilis secundária, 9 de sífilis terciária, 96 de sífilis latente e 1 de sífilis nervosa. O número de doentes contagiantes atingiu a 27.

Ao mesmo tempo foram atendidos em seus consultórios 326 doentes já matriculados, sendo aplicadas 5.147 injeções assim distribuídas: 181 de arsenobenzois, 1.438 de iodeto de sódio, 358 de cianeto de mercurio, 87 de salicilato básico de mercurio, 131 de biodeto de mercurio e 2,980 de salicilato de bismuto.

A frequência média diária de doentes nos Postos da Liga foi de 180,8.

Por falta de recursos, a Liga de Combate à Sífilis foi obrigada a suspender a administração de arsenobenzois (medicamento de custo elevado) aos seus doentes, entretanto, está trabalhando para sanar este inconveniente o mais depressa possível, de acordo com as suas possibilidades.

**DEPARTAMENTO CIENTÍFICO**  
 — DO —  
**CENTRO ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ"**

Curso sôbre as

**"Concepções atuais da Endocrinologia"**

- 1 — **FRANKLIN MOURA CAMPOS** — Catedrático da Faculdade de Medicina de S. Paulo — **Vitaminas e Hormônios.**
- 2 — **CARLO FOÁ** — Ex-Catedrático da R. Universidade de Milão — **Síndrome Pineal-suprarreno-genital.**
- 3 — **KARL SLOTTA** — Ex-Catedrático da Universidade de Breslau — **Aquisições recentes sôbre a insulina.**
- 4 — **GONZALES TORRES** — Prof. da Universidade de Assunção — **Hormônio Sexual Masculino.**
- 5 — **A. DE ALMEIDA PRADO** — Catedrático da Faculdade de Medicina de S. Paulo — **Noções gerais de Semiologia endocrina.**
- 6 — **PAULO DE ALMEIDA TOLEDO** — Docente da Faculdade de Medicina de S. Paulo — **Estudo radiológico das perturb. do crescimento.**
- 7 — **J. A. MESQUITA SAMPAIO** — Chefe da Secção de Endocrinologia do Ambulatorio de Neurologia da Santa Casa — **Estudo clínico das afecções osteoartróticas relacionadas às paratireóides.**
- 8 — **S. HERMETO JUNIOR** — Docente da Faculdade de Medicina de S. Paulo — **Bases fisiopatológicas da cirurgia das paratireóides.**
- 9 — **RAUL BRIQUET** — Catedrático da Faculdade de Medicina de S. Paulo — **Endocrinopatias na gravidez.**
- 10 — **CARLOS GAMA** — Docente da Faculdade de Medicina de S. Paulo — **Bases fisiopatológicas da cirurgia dos tumores hipofisarios.**
- 11 — **JAIRO RAMOS** — Catedrático da Escola Paulista de Medicina — **Coração e tireóide.**
- 12 — **ALIPIO CORRÊA NETTO** — Catedrático da Faculdade de Medicina de S. Paulo — **Bases fisiopatológicas da cirurgia do hipertiroidismo.**
- 13 — **IGNACIO LOBO** — Diretor Clínico do Departamento da Endocrinologia do Instituto Butantan — **Fatores endocrinos do crescimento.**
- 14 — **J. RIBEIRO DO VALE** — Diretor do Dep. de Endocrinologia Experimental do Inst. Butantan — **Estudo da prolactina.**
- 15 — **J. MEDINA** — Catedrático da Escola Paulista de Medicina — **Fisiopatologia da Menstruação.**

As conferencias serão realizadas na Sociedade de Medicina e Cirurgia (Prédio da Policlínica à Rua do Carmo), às 20,15 horas, nos dias previamente determinados.

O Departamento Científico fornecerá certificados aos que frequentarem assiduamente o curso.

INSCRIÇÕES COM OS DIRETORES DO D. C.

# O Neosalvarsan



único  
**914**  
 original



**T**emos particular satisfação de comunicar aos Srs. médicos que, a despeito da atual situação, continuamos a possuir em *estóque* o **Neosalvarsan**, nas doses conhecidas.

Este produto, que há tantos anos goza a preferência da classe médica, representa a arma de confiança no combate à infecção luética. Os médicos evitam as emitações do antigo 914 original que aparecem no mercado, sob várias denominações, para usar o consagrado arsenobenzol dos laboratórios que, inicialmente, e há tantos anos, lançaram o **Neosalvarsan**, cuja eficácia terapêutica e tolerância não se discutem.

Estamos certos de que os clínicos receberão, com especial agrado, a auspiciosa notícia de que poderão contar, agora como sempre, com êste grande e insuperável produto.



**A Chimica »Bayer« Ltda.**



DEPARTAMENTO DE EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DA FACULDADE DE  
MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO (DIRETOR: PROF. CARMO  
LORDY) E CADEIRA DE PEDIATRIA DA ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA  
(DIRETOR: PROF. PEDRO DE ALCANTARA)

## ANEMIA POR LEITE DE CABRA

### EMILIO MATTAR

Assistente voluntario de Embriologia  
e Histologia. Medico interno da 2.<sup>o</sup>  
Medicina de Homens da Santa Casa.

### EWALDO MARIO RUSSO

Assistente voluntario de Pediatria.  
Diretor clinico da Creche Santa Luzia.

O conceito da anemia por leite de cabra, em sua patogenia, alterações fundamentais hematopoiéticas e hematológicas, não foi ainda claramente estabelecido. As anemias verificadas por alimentação com leite de cabra são, em geral, mais intensas do que a generalidade das chamadas anemias alimentares infantis. Dois grupos diferem extremamente em sua concepção quanto á natureza íntima dos processos que originam esta hemopatia. A escola austro-alemã com Czerny, Glanzmann, Opitz, Kleinschmidt, interpreta o processo como resultado de tóxicos alimentares existentes no leite de cabra. Estes autores, e suas respectivas escolas, focalizam como centro gerador das anemias alimentares, processos de natureza tóxica. As determinantes causais estariam quer na maior riqueza em gorduras do leite de cabra, quer em ácido graxos inferiores (ácidos caprílicos), que seriam toxi-hemolizantes para o eritrônio e trofo-tóxicos para os parenquimas hematopoiéticos, gerando, em última análise, hemopatias tóxicas e hemolíticas, por excesso ou presença de gorduras inadequadas. No entanto, os fatores tóxicos láteos não foram demonstrados, a hemólise tóxica não ficou provada (Bass e coll.), a ausência de gorduras não é essencial para a remoção da anemia, e o extrato hepático aliado ao ferro parece ser a melhor terapêutica.

Um segundo grupo (György e Rouminger sobretudo) estudando as anemias por leite de cabra, sob o ponto de vista clínico e experimental, interpretam-n'a como de etiologia carencial. Bomskov e Rouminger alimentando ratos exclusivamente com leite de cabra, obtiveram anemia hiperclorêmica resistente ao tratamento ferrico e respondendo bem ao extrato hepático. As observações experimentais receberam confirmação clínica por György e Spöre. György define a anemia por leite de cabra como anemia perniciosiforme por carencia de fator estrínico de Castle. De fato, o leite de cabra é extremamente pobre em fator exógeno, necessário á formação do princípio anti-pernicioso, além de possuir quota mínima de ferro (Shohl).

As observações experimentais de Rouminger e coll. não foram confirmadas por Beard e Boggess, por Kohler, Elvehjem e Hart, e por outros AA., que não verificaram anemia macrocítica nem valor globular maior do que a unidade e que obtiveram melhora somente com o ferro, crendo porisso ser a anemia exclusivamente ferripriva sem carater perniciosiforme.

Até agora, entretanto, não existe acordo na literatura quanto á natureza intima do processo: carencia de fatores hematogenicos, ou excesso de fatores hemo-toxicos. Entre a maioria dos AA. modernos que acredita na etiologia carencial, ha os que admitem ser a anemia exclusivamente ferripriva, e os que equiparam-n'a ás anemias macrocíticas, perniciosiformes, portanto hepatoprivas, em sentido lato.

A mesma discordancia existe quanto ao quadro morfologico, anatomo-patologico e hematico, da hemopatia por leite de cabra: as descrições experimentais e clinicas mostram ora uma anemia microcítica hipocromica, ora anemia macrocítica hipercromica megaloblastica ou não, ás vezes, uma anemia de aspeto aplastico, e mesmo uma mielose eritro-leucemoide, forma v. Jaksch-Hayem.

Entre nós não se conhece descrição das alterações hematopoieticas determinadas por alimentação exclusiva com leite de cabra. De grande interesse pela sua raridade, pelas acentuadissimas alterações medulares e sanguineas estudadas poucos dias antes do exito letal, pela comprovação de um quadro combinado pernicioso-aplastico, é um caso que tivemos ocasião de observar.

O. F., 12 meses de idade. Sexo feminino.

Nascida de parto normal a termo, até os 6 meses de idade alimentou-se exclusivamente ao seio, sem horario; no segundo semestre de vida a alimentação se restringiu com exclusividade ao leite de cabra, em diluição mais ou menos apreciavel, regimen dietetico que mantem até esta data. Aos 7 ou 8 meses de idade, começou a perder peso, emagrecimento que se acentuou progressivamente até atingir a redução atual de 4.535 grs., gravissima para sua idade. Evacua 6 vezes ao dia, fêzes aquosas, esverdeadas, pouco catarrais. Intensa distrofia. Atrofia das papilas linguaes. Ausencia de hepato-esplenomegalia. Leve micro-poliadenia periferica. Mucosas muito descoradas. Estado geral caquetico. Foi tratada com transfusões sanguineas e alimentação adequada, tendo falecido de infeção pneumonica intercorrente.

*Exame hematologico:* Hemacias: 2.360.000 por mmc. Leucocitos: 8.800 por mmc. Hemoglobina 4,06 grs. (28%). Valor globular: 0,58. Diametro medio: 7,50 micra. Plaquetas: 80.000 por mmc.

Metamielocito: 0%; bastonete: 1,50%; segmentado: 61,50%; eosinofilo: 3,50%; linfocito tipico: 29,0%; linfocito leucocitoide: 0,50%; linfocito atipico: 1,0%; linfoblasto: 0%; monocito: 3,0%.

*Serie vermelha:* Anisocitose e poiquilocitose muito intensas. Foi encontrado grande numero de hemacias de dimensões muito menores do que as normais (microcitos), esféricas e hipercromicas, com carater de esferocitos. Predominam porem as hemacias grandes, muitas nitidamente hipercromicas e outras hipocromicas. Em consideravel proporção dos globulos vermelhos foram vistas formações nitidamente patológicas: granulações azurófilas e aneis de Cabot. Presença de eritroblastos e megaloglastos em numero consideravel. Na serie megaloblastica encontraram-se elementos com nucleo irregular, com estrangulamentos mais ou menos profundos; foram vistas mitoses atipicas (com pequeno numero de cromosomas) e tambem figuras de amitose. Observam-se frequentes

cariorrexis patológicas, com formação de numerosos fragmentos nucleares: outras vezes notam-se fórmulas poli ou ortocromáticas com 3 ou 4 massas nucleares arredondadas e picnóticas. Um megaloblasto policromatófilo apresentava um bastonete azurófilo.

*Serie branca:* Acentuada anisocitose neutrofila, com predominância de fórmulas de tamanho maior do que o normal. Nucleos com caracteres degenerativos, citoplasma frequentemente vacuolizado. O numero de plaquetas evidentemente baixo, correspondente à megacariopenia central (ver mielograma). O numero global de leucocitos é baixo para o normal nesta idade (11.675 por mmc. de acordo com a tabela de Mattar e col.) além de que na câmara de contagem são determinados todos os elementos nucleados, de maneira que no numero global de leucocitos estão incluídos os eritroblastos e megaloblastos numerosos que se verificaram no sangue periférico. Há pois nitida leucopenia.

*Mielograma:*

Células mesenquimais .....	0,20 %
Hemocitoblastos .....	0,40 %
Mieloblastos .....	2,00 %
Neutrófilos	
Prómielocitos .....	7,00 %
Mielocitos .....	6,40 %
Metamielocitos .....	9,00 %
Bastonetes .....	2,60 %
Segmentados .....	3,20 %
Eosinófilos	
Prómielocitos .....	0 %
Mielocitos .....	1,20 %
Metamielocitos .....	1,00 %
Bastonetes .....	0,60 %
Segmentados .....	0,80 %
Basófilos .....	0,20 %
Linfoblastos .....	1,00 %
Linfocitos .....	21,80 %
Pró-eritroblastos .....	5,40 %
Eritroblastos basófilos .....	8,00 %
"    policromaticos .....	16,60 %
"    ortocromaticos .....	6,60 %
Megaloblastos .....	24,00 %
Monocitos .....	2,60 %
Mitoses .....	1,20 %

Medula fortemente hiperplástica na série vermelha, tanto normo como megaloblastica. Em ambas as linhagens, predomínio nitido de fórmulas basófilas e policromaticas, formando ninhos de proliferação, sem amadurecimento para células ortocromaticas. Atípicas numerosas de cariorexis, anisocitoses, etc., idênticas às descritas no sangue periférico. Inibição da série mieloblastica, com sinais degenerativos em todas as fórmulas evolutivas. Não foi encontrado megacarioblasto algum em todas as lâminas examinadas.

São excepcionalmente raras, na hemopatia por leite de cabra, observações sobre alterações medulares estudadas pelo melhor método de verificação citológica que é o esfregaço de material retirado por punção esternal. A hemopatia revela, como processo fundamental, comprometimento geral do tecido mieloide e se enquadra entre as mieloses aplásticas globais na concepção de Di Guglielmo. A linhagem granulosa exhibe aplasia e anaplasia; aplasia das células progenitoras, que se apresentam em numero diminuído; anaplasia destas

mesmas células que perderam a capacidade de diferenciação citogenética para células mais evolutivas, de tal maneira que o número de granulócitos maduros é muito baixo, mesmo menor que o número de células granuloblasticas. Este achado — “Hemmung der Leucopoese” — verificado pela primeira vez por Letterer, é para este A. o fato mais constante da hemopatia por leite de cabra. A aplasia atinge também a série megacarioblastica, correspondendo á plaquetopenia periférica. A série vermelha além da hiperplasia anaplástica (as células eritró e megaloblasticas constituem 60.6% de todas as células do esfregaço medular) exhibe, como alteração essencial, notável megaloblastose.

Na sistematização de Di Guglielmo, que tem a vantagem de definir a hemopatia pelas alterações do parenquima hematopoiético, este caso se enquadra melhor nas mieloses aplásticas globais, eritró-leuco-plaquetopenicas com megaloblastose. Aliás este é o processo essencial na típica anemia pernicioso, tipo Addison-Biermer; esta não pode ser definida pelo quadro clínico, pois a aquilia, a atrofia da mucosa lingual, as alterações de mielose funicular, etc. podem ser determinadas pelos tipos mais diversos de anemias primarias ou secundarias. O quadro periférico de anemia macrocítica não é exclusivo da anemia pernicioso, que aliás pode se apresentar como anemia macro e microcítica, hiper e hipocromica. As alterações medulares é que são específicas da anemia pernicioso, e deve-se notar que não só a megaloblastose define esta afecção, mas também uma tendência aplástica de todas as células pertencentes á série mieloide. A anemia pernicioso é, na verdade, uma mielose aplástica global, predominantemente eritroblastica, e com proliferação megaloblastica.

Uma megaloblastose central e periférica tão notável como a exibida pelo caso referido só pode ser condicionada por falta de formação, absorção ou aproveitamento de principio antipernicioso. A anemia causada por alimentação exclusiva com leite de cabra não só é perniciosiforme, como diz György, mas pode ser classificada como anemia pernicioso, tipo Addison-Biermer, idêntica á observada no adulto. Por motivos íntimos ignorados, a inibição da secreção do fator intrínscico de Castle, mecanismo mais comum na anemia pernicioso do adulto, é muito rara na criança. A carencia de fator extrínscico, no entanto, leva ás mesmas alterações hematopoiéticas, desde que não se forma — assim como na insuficiente secreção de fator intrínscico — o principio antipernicioso necessário á normal maturação dos eritroblastos.

Patogenicamente, pois, a anemia por leite de cabra deve ser interpretada como de natureza carencial, sendo a carencia tanto de principios nutritivos necessários á inibição de megalogenese, como de fatores nutritivos necessários á normal evolução do eritroblasto e á formação normal de hemoglobina (ferro sobretudo). Esta carencia mixta leva, em qualquer idade, á alterações hemáticas proprias das anemias perniciosas hepatoprivas e das anemias hipocromicas fer-

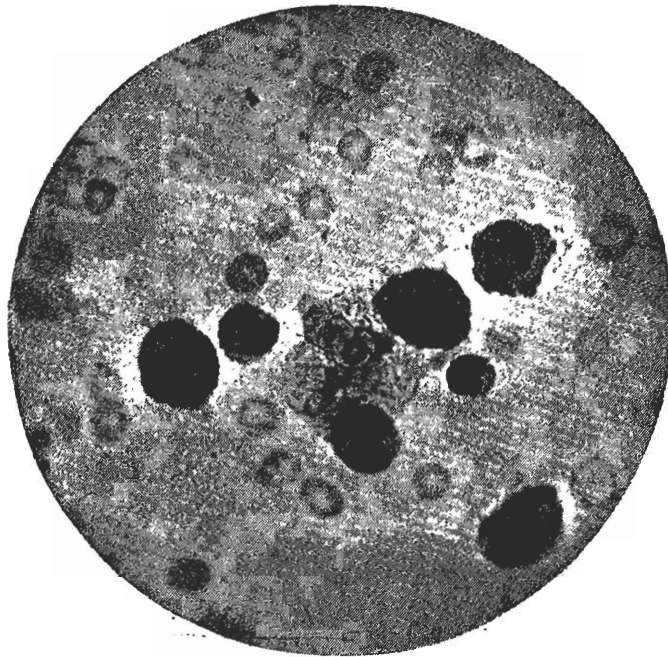


FIG. 1

Mielograma. Anemia por leite de cabra. Proliferação megaloblástica.

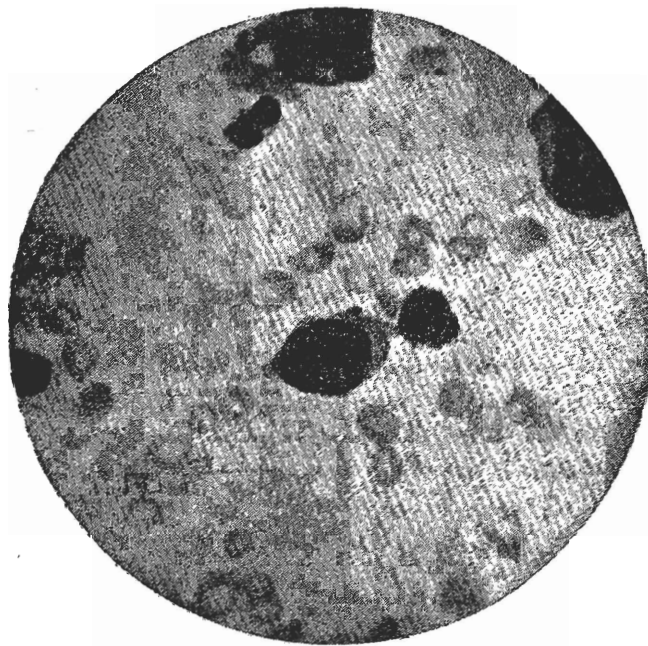


FIG. 2

Mielograma. Anemia por leite de cabra. Promegaloblasto.

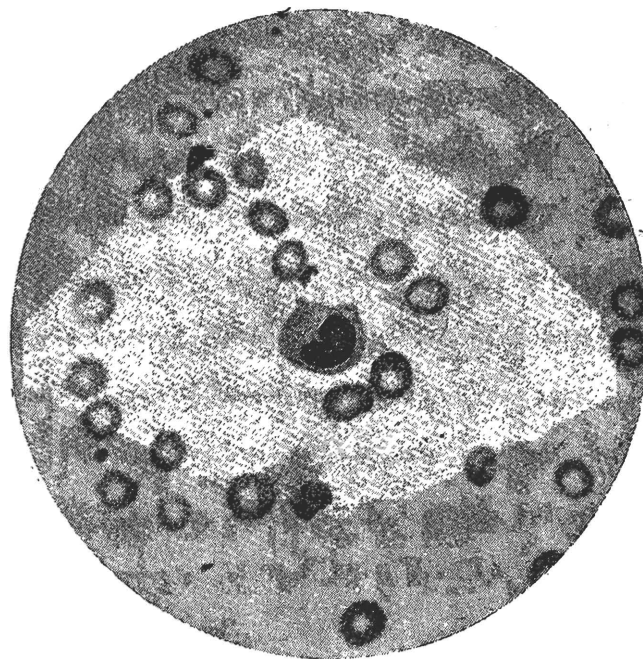


FIG. 3

Sangue periférico. Anemia por leite de cabra. Megaloblasto, policromatófilo com bastonete azurófilo e núcleo lobado.

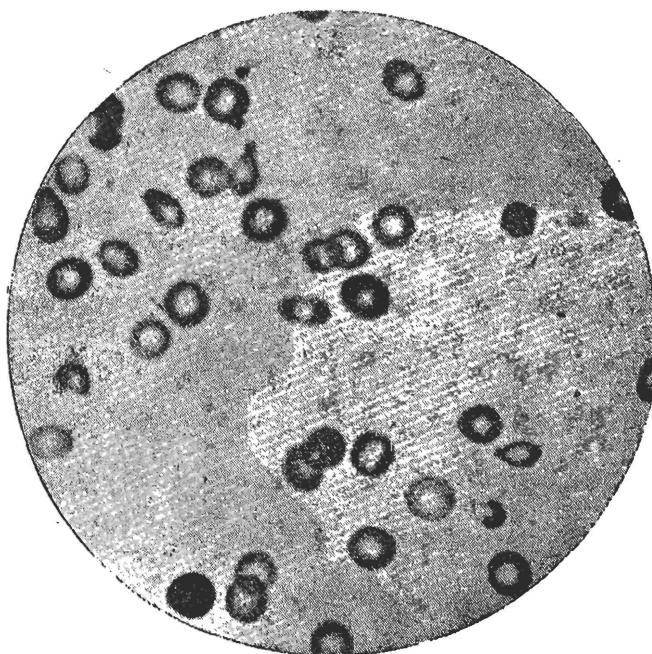


FIG. 4

Sangue periférico. Anemia por leite de cabra. Microcítia, esferocítia, policromasia, hipo e hiperchromia.

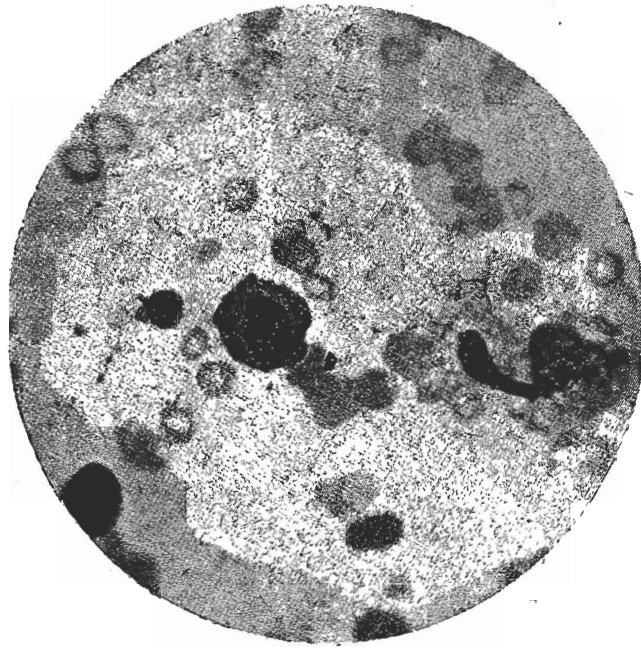


FIG. 5

Sangue periférico. Anemia por leite de cabra. Megaloblasto policromático.

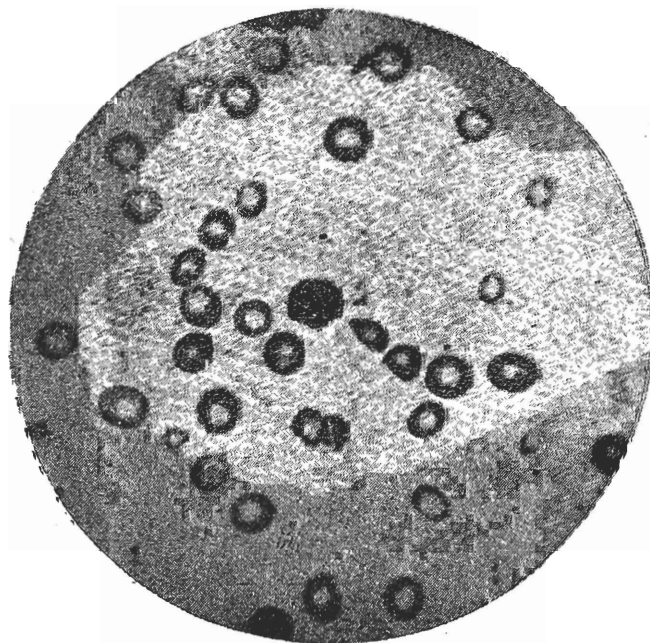


FIG. 6

Sangue periférico. Anemia por leite de cabra. Megaloblasto em cariorrexis patológica. Micro e macrocitos.

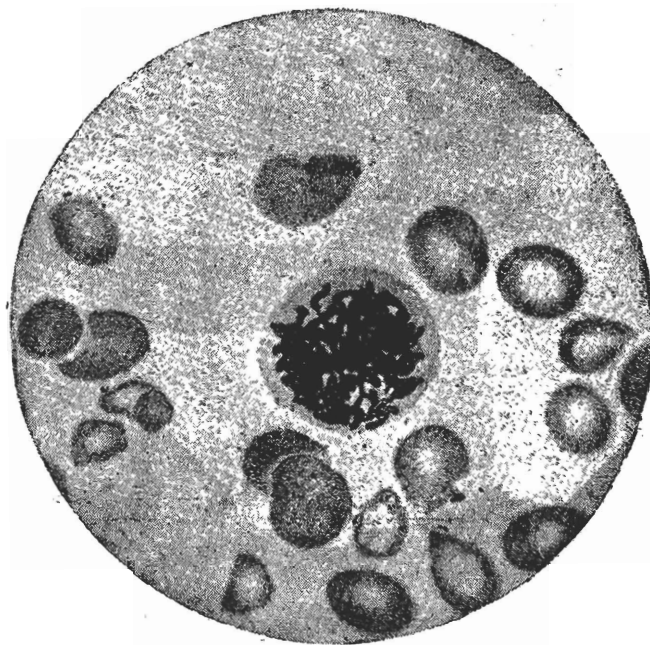


FIG. 7

Sangue periférico. Anemia por leite de cabra. Mitose atípica num grande megaloblasto ortocromático.



riprivas. São de nossa observação — como também de outros AA — típicas anemias perniciosas, tipo Addison-Biermer em que o valor globular está abaixo da unidade e o diametro medio é inferior ao normal devido á preponderante hipocromia e microcítia da adicional carencia ferrica. Porisso não falam contra a hipótese de anemia perniciosa o achado experimental ou clinico de hemaceas microcíticas hipocromicas. Ao lado destas, expressão de carencia ferrica, encontram-se hemacias macrocíticas hiperchromicas, e, sobretudo a megaloblastose, alterações proprias da ausencia de principio anti pernicioso. A antiga teoria toxica de Naegeli para explicar as anemias perniciosa e perniciosiformes não encontra mais apoio nos fatos conhecidos atualmente, apesar da relutancia dos AA europeus em aceitar e adotar as novas concepções geradas das investigações da moderna escola americana de Whipple, Minot, Murphy, Castle. (Meulengracht). O mesmo pode-se afirmar em relação às anemias alimentares infantis, inclusive a anemia por alimentação exclusiva com leite de cabra. Porisso, deve-se afastar a hipótese toxica defendida por Opitz, Glanzmann, Czerny, etc.. Das alterações do metabolismo das gorduras — essencia patogenica da afecção para Glanzmann — afigura-se-nos de importancia a diarreia gordurosa, que vai fazer aliar á insuficiente ingestão, uma deficiente absorção dos fatores nutritivos necessarios à hematopoiese.

Anatomicamente, o achado de proliferação megaloblastica ativissima, com todas as formas evolutivas do pro-megaloblasto ao megalocito, a hiperplasia sem amadurecimento das formas megaloblasticas basofilas e policromaticas (anaplasia), a inibição granulopoiética e megacarioblastica, a leucopenia e a plaquetopenia periferica, a presença de sinais degenerativos na linhagem neutrofila, a macrocítose, a hiperchromia, a aniso e a poiquilocitose, são comuns à hemopatia da alimentação por leite de cabra e à hemopatia perniciosa, tipo Addison-Biermer. A eritroblastose medular, a anaplasia eritroblastica, a hipocromia e a microcítia, exprimem a acentuada carencia ferrica concumitante desde que o leite de cabra tem quantidade de ferro 3 a 4 vezes menor que o leite humano (Shohl) já por si pobre em ferro. As alterações citologicas de esfregaços medulares demonstram que nestes casos, em que ha maxima carencia exogena, no sentido hematogenico, a mielose é acentuadamente aplastica.

Isto vem confirmar, em parte, as observações anatomo-patologicas de Letterer, em varios casos de anemia por leite de cabra, estudados sob o ponto de vista de sua morfologia patologica. A acentuada aplasia mieloide sugere que nestas anemias nutritivas falte um fator dietetico, não conhecido ainda, necessario à leuco e megacariogenese; tal fator tem sido pesquisado e experimentado na terapeutica das mieloses aplasticas, tendo-se sugerido sua presença, por Marburg, na medula gordurosa dos ossos. O quadro morfologico nem sempre corresponde ao da mielose perniciosa aplastica global; esta representa o gráo maximo de carencia, como no caso descrito,

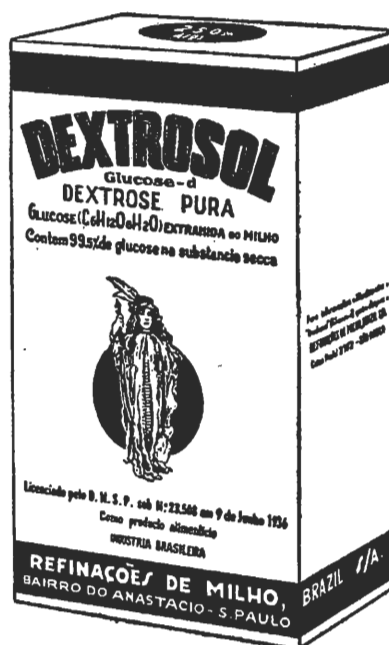
em que as alterações hematopoiéticas foram estudadas 3 dias antes do exito letal. Si a alimentação exclusiva por leite de cabra é mantida por certo tempo, desenvolve-se inicialmente uma mielose eritropênica ferripriva, portanto hipocromica e microcítica. Temos observado mais de um caso neste estadio em que a terapêutica ferrica, por si só, faz regredir a anemia. Em geral, as alterações são verificáveis quando, ao lado da microcítia hipocromica, já existem macrocitos hipercromáticos. Neste periodo começa a se notar anaplasia na serie granulosa e megacarioblastica. Nos estadios mais avançados de carencia, a megaloblastose e a aplasia global predominam no processo. Morfológicamente, a intensificação progressiva da carencia nutritiva corresponde à passagem, tambem progressiva, da mielose parcial eritropênica para global leuco-megacario e eritropênica, predominantemente eritropênica. Não é, pois, de extranhar que, na literatura, tanto experimental como clinicamente, o quadro morfológico varie desde anemias simples, macro ou microcíticas, até mieloses globais aplásticas, megaloblasticas ou não. Esta aplasia global é a base anatomica do quadro clinico com purpuras cutâneas, hemorragias e ulcerações gengivais, atrofia da mucosa lingual, menor resistencia às infecções, quadro proprio de mielose aplastica.

#### LITERATURA

- 1 — BEARD H. H. e BOGESS T. S. — A comparison of the anemia produced by feeding young rats upon human, cow and goat milk. *Am. Jour. Physiol.* 113, 642, 1935.
- 2 — BASS M. H., DENZER B. S. e HERMAN H. — Urobilin excretion in the anemias of infants and children. *Am. Journ. Dis. Child.* 27, 433, 1924.
- 3 — CZERNY G. e KELLER — “Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörung und Ernährungstherapie” — Leipzig e Wien, 1928.
- 4 — GLANZMANN E. — Ernährung und Blutbildung. *Schweiz. Med. Woch.* 59, 39, 1929.
- 5 — GYÖRGY P. — Beitrag zur Pathogenese der Ziegenmilchanämie. *Ztschr. f. Kinderh.* 56, 1, 1934.
- 6 — KOHLER G. O., ELVEHJEM C. A. e HART E. B. — Goat's milk anemia. *Am. Journ. Physiol.* 113, 279, 1935.
- 7 — LETTERER E. — Das pathologisch-anatomische Bild des Ziegenmilch-anämie. *Jahr. f. Kinderh.* 130, 1, 1930.
- 8 — MARBURG C. M. e WILES H. O. — Granulocitopoietic fraction of yellow bone marrow. *Arch. Int. Med.* 61, 408, 1938.
- 9 — OPITZ H. — “Doenças do sangue e dos órgãos hematopoiéticos” in Pfaundler e Schlossmann “Tratado de Pediatria” 2.º v. Trad. Bras. por Borges L. V., Edit. Guanabara, 1939.
- 10 — MATTAR E., SOARES DE ALMEIDA S., MARIO RUSSO E., JANNINI P., CHAPCHAP A. — Estudos de hematologia infantil (premio Alvarenga 1941) — trabalho inédito.
- 11 — ROUMINGER E., MAYER H. e BOMSKOV C. — Anämie Studien am Wachsenden Organismus; über die Pathogenese der Ziegenmilchanämie. *Ztschr. f. d. Ges. Exp. Med.* 33, 786, 1933.
- 12 — SHOHL A. T. — in “Textbook of Biochemistry” de Harrow e Sherwin Saunders, Filadelfia, 1935.
- 13 — SPÖRE H. V. — Berwertungen über Mangelanämien im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der achylischen Chloroanämie. *Arch. f. Kinderh.* 111, 43, 1937.

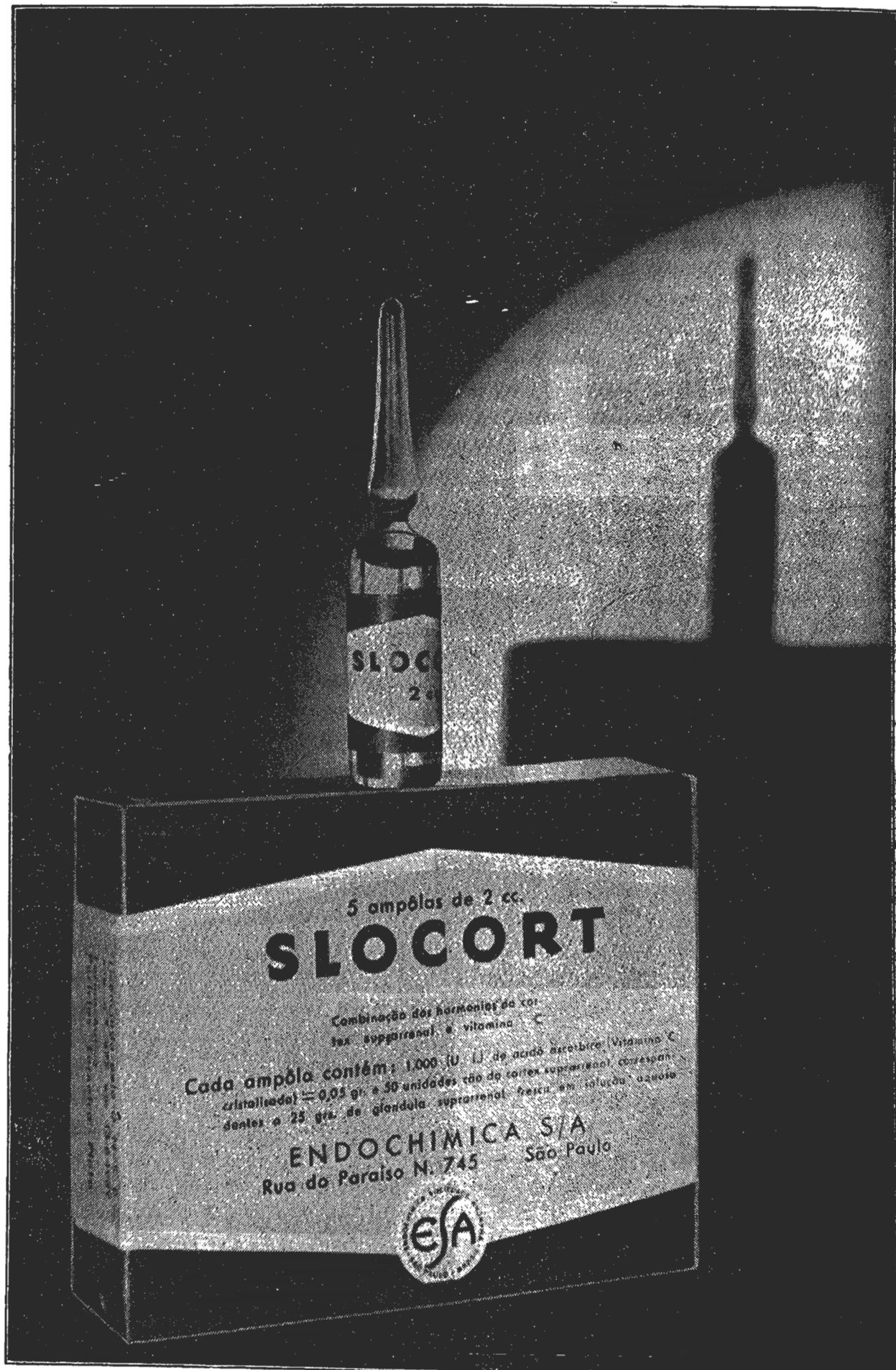
# DEXTROSOL

(GLUCOSE—d)



"DRENA AGUA DOS TECIDOS PARA A CIRCULAÇÃO,  
ELIMINANDO EDEMAS, AUMENTANDO O VOLUME  
SANGUINEO E PROMOVENDO A DIURESE"

E. MEYER — Usos Terapeuticos das Injeções Endovenosas  
de Soluções de Glucose) Zentralb. f. klin., Med. —  
102.343, 1925. Abst. J. A. M. A. 86.521, 1926.



5 ampôlas de 2 cc.

# SLOCORT

Combinação dos hormônios da cor-  
tex suprarrenal e vitamina C

Cada ampôla contém: 1.000 (U. I.) de ácido ascorbico (vitamina C  
cristalizada = 0,05 gr. e 30 unidades ião da cortex suprarrenal correspon-  
dentes a 25 grs. de glândula suprarrenal fresca em solução aquosa

ENDOCHIMICA S/A  
Rua do Paraíso N. 745 — São Paulo



# SISTEMATIZAÇÃO DO EXAME PSIQUIÁTRICO (\*)

DR. J. CARVALHAL RIBAS

Assistente de Clínica Psiquiátrica da Faculdade de Medicina  
da Universidade de São Paulo

## 1 — ANAMNESE

Deve-se assumir atitude prudente ao aproximar-se do doente e interrogá-lo do modo simples e insinuante, procurando conquistar-lhe a confiança para que êle se manifeste mais exuberantemente. Conduzir a palestra com tacto e proveito, sem forçar o doente, prolongando o interrogatório, si necessário, até diversas sessões. Observar tudo quanto o doente manifestar durante a consulta, pois pôde servir de informação acêrca do seu estado psíquico. Indivíduos sadios, *simuladores concientes*, procuram às vezes tirar proveito fingindo-se doentes, como acontece a operários acidentados sem consequências e desejosos de receber a indenização. Outros, *simuladores inconcientes* ou *histéricos*, apresentam distúrbios na ausência de lesão orgânica sem terem noção do próprio embuste. Outros realmente doentes, *dissimuladores*, têm interêsse em ocultar a moléstia, como procedem muitas pessoas desejosas de ingressar em companhias de seguro. Outros doentes são desconfiados e, porisso, reticentes. Outros, incapazes de dar esclarecimentos. Outros, em estado de mutismo. Outros recusam submeter-se a exame e, porisso, as famílias propõem às vezes ao alienista avistar-se com o paciente ocultando a qualidade de médico. O facultativo não deve adotar o ardil, pois perderá o prestígio junto ao cliente si fracassar o estratagema. No máximo, deve ir à casa do paciente sob pretexto de examinar outra pessoa e, em palestra com o verdadeiro doente, investigar seu estado psíquico. Não bastam as declarações do paciente, a-pesar-do seu grande significado semiótico. Deve-se colher informações do caso junto dos que tenham convivido com o doente. As famílias omitem às vezes esclarecimentos porque têm vergonha de revelar a presença da loucura em casa. Pudor descabido! O cerebro, órgão susceptível de perturbar-se como qualquer outro, sofre distúrbios que devem ser confessados com

(\*) Aula proferida em 12-2-941 no Curso de Propedêutica do Sistema Nervoso realizado pelo dr. OSWALDO F. JULIÃO, a convite do Departamento Científico do "Centro Acadêmico Oswaldo Cruz".

Para maior conhecimento do assunto, consulte-se a "Psiquiatria Clínica e Forense" do Prof. A. C. PACHECO E SILVA.

a mesma ausência de vexame com que as pessoas referem padecer do coração ou do fígado.

a) **Identificação** — Registrar nome do doente, sexo, côr, raça, nacionalidade, estado civil, idade, grau de cultura, profissão, religião, residência, etc., afim de se evitarem equívocos de identidade, pois o exame psiquiátrico assume grave significado.

Esses dados sugerem deduções de interêsse clínico. Em relação ao sexo, o homem apresenta psicopatias em geral decorrentes da sua vida de atividades exaustivas, preocupações e vícios (alcoolismo, paralisia geral, etc.), enquanto a mulher acusa principalmente distúrbios psíquicos ligados aos chóques fisiológicos que está fadada a sofrer, sobretudo por ocasião da maternidade (psicoses gravídicas, puerperais, da menopausa, etc.). Em relação ao estado civil, os solteiros apresentam desordens psíquicas mais frequentemente do que os casados, talvez porque o matrimônio realize ambiente de maior higiene mental. Em relação à idade, cada doença se instala de preferência em determinada época da vida (oligofrenias na infância, esquizofrenia na puberdade, alcoolismo, paralisia geral e parafrenia na idade madura, psicoses de involução na velhice, etc.) Em relação à raça, cada uma se mostra predisposta à instalação de certas psicopatias (idiotia amaurótica na raça semita, esquizofrenia na amarela, alcoolismo na negra, etc.). Em relação à profissão, o indivíduo está exposto a contrair certas psicoses de acôrdo com as circunstâncias a que fôr lançado pelo meio de vida (alcoolismo frequente nos que trabalham com bebidas, toxicomanias nos médicos e outros que tenham drogas ao alcance, paralisia geral nos militares cuja vida anti-higiênica facilita a aquisição da sífilis, psicoses tóxicas nos operários que manipulam chumbo, etc.).

b) **Antecedentes hereditários** — Apurar si os pais do doente encerram fatores que hajam influido na procriação de próle fadada à loucura e si a família acusa predisposição às neuro-psicopatias que se transmita através das gerações. . Quais as afecções de que os pais foram e ainda são portadores? Contrairam sífilis? Averiguá-lo por meio do interrogatório, presença de sinais clínicos nos pais, ocorrência de abortos espontâneos na progenitora, positividade de exames complementares, etc. Os pais têm sido etilistas inveterados? Quando falecidos, quais as doenças que os vitimaram? Que moléstias têm ocorrido aos irmãos e parentes? A família conta casos de tuberculose, alcoolismo, neuro-psicopatias? A maioria dos psicopatas provem de famílias onde já se registaram casos de loucura, demonstrando ser a herança mórbida o maior fator predisponente às doenças mentais.

c) **Antecedentes pessoais, passado pré-psicótico** — Apurar fatos ocorridos até o início da doença ao indivíduo que hajam contribuido para torná-lo psicopata. A gestação do indivíduo foi perturbada por traumas físicos ou psíquicos, toxi-infecções e moléstias da progenitora? O parto foi prematuro, laborioso, com intervenção de-

sastrada do forceps? Acidentes da gestação e do parto podem comprometer o desenvolvimento das faculdades mentais. O indivíduo demorou a sentar-se, andar, falar, reconhecer pessoas? Anomalias do desenvolvimento sômato-psíquico já podem anunciar o candidato à loucura. Onde e como foi educado? Ambiente de rixas, máus tratos e exemplos nocivos, proporcionando educação desleixada, extravagante, de qualquer maneira viciosa, póde concorrer para transtornar a mente. Frequentou escola com proveito e bom comportamento? O insucesso escolar denuncia muitas vezes o estado psíquico precário do indivíduo. Além das doenças peculiares à infância, teve outras que possam comprometer o psiquismo: encefalite, meningite, convulsões, coréia, traumatismos craneanos? Si se tratar de mulher, quando se deu a menarca e como se comporta o ciclo menstrual? Como tem decorrido a vida sexual do indivíduo? Distúrbios sexuais acarretam desordens psíquicas tão frequentes a ponto da escola psicanalítica admitir a libido como fundamento de importância capital na gênese das doenças mentais. Contraiu a sífilis causadora de transtornos mentais bastante posteriores? em que idade? quais os resultados dos exames complementares? fez tratamento adequado e suficiente? Si fôr casado, qual o estado de saúde do cônjuge? quantos abortos espontâneos teve a espôsa? O doente entregou-se ao alcoolismo e outras toxicomanias responsáveis por distúrbios da mente? Viveu sob ação de trabalhos exaustivos, preocupações, conflitos sociais, excessivo ruído e outros fatores responsáveis pela miopragia nervosa do homem civilizado?

Para orientar o diagnóstico, apurar qual era o caráter pré-psicótico do indivíduo, que já podia condicionar a instalação de determinada psicopatia. Antes da doença, o indivíduo era retraído, calado, indiferente ao meio, revelando constituição esquizotímica ou, em grau mais acentuado, esquizoide? Estava predisposto à esquizofrenia. Era sujeito a alternativas de alegria, excitação, e de tristeza, depressão, revelando constituição ciclotímica ou, em grau mais acentuado, cicloide? Estava predisposto à psicose maníaco-depressiva. Assim o indivíduo ainda podia revelar outras constituições capazes de predispor-lo a contrair outros quadros psicopáticos: constituições emotiva, paranoide, pitiática, perversa, mitomaníaca, toxicófila, epileptoide, etc.

d) **História da moléstia atual** — Apurar tudo quanto o indivíduo venha manifestando de anormal desde o início da doença até o momento presente.

Quando começou a doença? Determina-se bem o início quando os distúrbios explodiram de modo súbito e espetaculoso; apenas vagamente quando a moléstia se instalou de modo insidioso e progressivo.

Qual foi a causa desencadeante da loucura? Preocupações, desgostos, abalos psíquicos em suma, podem fazer explodir desordens mentais desde que surpreendam o indivíduo já predisposto, como um

terreno preparado à espera da semente. Distúrbios orgânicos também podem fazer sobrevir distúrbios da mente. Assim ocorrem perturbações mentais às vezes em consequência das grandes mutações fisiológicas inerentes a certas etapas da vida tais como puberdade, gravidez, parto, puerpério, menopausa, etc. Outras vezes, em consequência de traumatismos craneanos, infecções, sobretudo sífilis, intoxicações, em particular alcoolismo, afecções neurológicas, distúrbios das glândulas endócrinas e de quaisquer aparelhos.

Quais os primeiros sintomas que atraíram a atenção do paciente ou dos circunstantes? quais os seguintes? Descrevê-los pela ordem cronológica de aparecimento, devendo-se registrar a interpretação psiquiátrica dos mesmos só por ocasião do exame psíquico. O indivíduo já apresentou distúrbio mental em época anterior? Apurá-lo da melhor maneira possível. Fazer interrogatório acêrca das condições dos diversos aparelhos, pois assim se poderão apurar, em quaisquer órgãos, perturbações responsáveis pelo desequilíbrio da mente.

## 2 — EXAME SOMÁTICO

a) **Exame geral** — Registrar dados obtidos por um primeiro exame de conjunto do doente: estado da pele, panículo adiposo, musculatura, arcabouço ósseo, conformação craneana, estigmas degenerativos, mucosas, unhas, sistema piloso, dentes, língua, gânglios, altura, pêso, temperatura, esternalgia, tibialgia, etc. Para orientar o diagnóstico, verificar o tipo constitucional do indivíduo de acôrdo com a classificação de KRETSCHMER, que distribue a humanidade em quatro tipos: 1) *leptosomático* ou *astênico*, indivíduo esguio, de cabeça pequena, pescoço longo, corpo estreito e magro, torax e musculatura pouco desenvolvidos, membros compridos; 2) *atlético*, indivíduo de torax largo, arcabouço ósseo e musculatura bem desenvolvidos, bacia estreita, membros inferiores finos; 3) *pícnico*, indivíduo de aparência super-nutrida e baixa estatura, cabeça grande, pescoço curto e grosso, torax amplo e abdômen volumoso; 4) *displásico*, indivíduo de formas desproporcionadas e bizarras devido a distúrbios endócrinos. Os tipos leptosomático e atlético indicam predisposição à esquizofrenia; o tipo pícnico, predisposição à psicose maníaco-depressiva.

b) **Exame dos aparelhos respiratório, cárdio-vascular, digestivo, gênito-urinário, glândulas endócrinas, órgãos sensoriais e sistema nervoso**, de acôrdo com métodos propedêuticos adequados. Os exames endócrino e neurológico jamais devem ser omitidos, pois o estado psíquico se acha subordinado às glândulas de secreção interna e ao sistema nervoso (\*). O psiquiatra precisa ser um clínico capaz de surpreender e interpretar o que houver de anormal nos diversos departamentos da economia, pois transtornos orgâ-

(\*) Para se efetuar o exame do sistema nervoso, consulte-se a "Sistematização do Exame Neurológico" do dr. OSWALDO F. JULIÃO, no mesmo numero dessa revista.



nicos são muitas vezes os responsáveis pela sobrevivência de distúrbios mentais.

### 3 — EXAME PSÍQUICO

a) **Exame geral** — Registrar dados obtidos por um primeiro exame de conjunto do doente:

*Facies do doente* — Alegre (mania, paralisia geral expansiva), arrogante (paranoia), desconfiado, ameaçador (parafrenia), triste, inquieto, abatido (melancolia, estados depressivos), embrutecido, indiferente, inexpressivo (confusão mental), podendo observar-se exagêro da mímica ou *hipermímia* (mania, melancolia ansiosa), diminuição da mímica ou *hipomímia* (melancolia depressiva), abolição da mímica ou *amímia* (confusão mental) e perversão da mímica ou *paramímia*, por exemplo assumindo o doente expressão alegre quando se acha triste (esquizofrenia, melancolia). A expressão mímica orienta o diagnóstico, pois denuncia o estado psíquico do indivíduo, a não ser quando estiver prejudicada em consequência de lesão orgânica.

*Atitude do doente* — Normal, amaneirada (esquizofrenia), satisfeita (mania, paralisia geral expansiva), altaneira (paranoia), desconfiada, colérica, agressiva (parafrenia), angustiada, apática (melancolia, estados depressivos), indiferente (confusão mental, esquizofrenia, etc.), com gesticulação acentuada (mania, melancolia ansiosa), ou diminuta (melancolia depressiva), ou nula (esquizofrenia, confusão mental, etc.). O modo de apresentação orienta o diagnóstico, pois também traduz o estado mental do indivíduo.

*Vestuário do doente* — Bem compôsto, descuidado, em desordem (mania), excêntrico, com enfeites e emblemas (paranoia), etc. Orienta o diagnóstico, pois também deixa trair o estado mental da pessoa. Doentes com abolição dos sentimentos éticos se apresentam muitas vezes desnudos.

*Fala do doente* — Alterada em consequência de distúrbios neurológicos tais como afasias, disartrias, disfonias e dislalias, ou em consequência de comprometimento exclusivamente psíquico, que se traduz de diversas maneiras: O doente fala em tom alegre, sarcástico, obsceno, com exagêro de linguagem ou *logorréia*, às vezes rindo palavras (mania, paralisia geral incipiente). Em tom receioso e reticente (parafrenia). Em tom triste, queixoso (melancolia, estados depressivos). De modo difícil e vagaroso (estados depressivos, confusão mental, etc.). Fala sozinho, em *solilóquio*, respondendo a alucinações, com risos e choros imotivados (esquizofrenia, parafrenia, etc.). Responde absurdamente às perguntas: *síndrome de Ganser* (esquizofrenia). Emprega *neologismos*, palavras incompreensíveis de sua própria invenção (índice de cronicidade da moléstia). Repete sempre uma palavra ou frase: *estereotípia verbal ou verbigeração* (esquizofrenia, mania, melancolia, confusão mental, etc.). Apenas ar-

ticula palavras desconexas: *salada de palavras* (esquizofrenia, estados demenciais, etc.). Ou, então, finalmente, apresenta-se em estado de *mutismo*, por obediência a alucinações, delírio de ruína, abulia, negativismo ou simulação.

*Escrita do doente* — Às vezes muito abundante denunciando exagero da linguagem escrita ou *grafomania* (mania, parafrenia, paralisia geral incipiente, etc.), bem cuidada (parafrenia), desordenada (mania), acusando caligrafia bizarra, anotações extravagantes, repetição constante de certos sinais ou *estereotípias gráficas* (esquizofrenia), falhas relacionadas ao conteúdo ideativo, *erros psicográficos*, ou falhas relacionadas à caligrafia, *erros caligráficos* (paralisia geral, confusão mental, etc.). Cartas, testamentos, peças literárias e outros documentos do doente são elucidativos sob o ponto de vista psiquiátrico.

*Ambiente do doente* — Estado e disposição dos móveis no quarto, retratos, desenhos, livros, objetos de uso, condições de ordem e de higiene, detalhes do lugar que refletem a mentalidade do inquilino e, por conseguinte, orientam o diagnóstico.

b) **Exame das faculdades mentais** — Apurar si as faculdades de que se compõe a personalidade humana se encontram no paciente em estado normal ou patológico.

### ATENÇÃO

A atenção permite ao homem convergir o espírito para o que lhe desperta interesse em si mesmo e no exterior, de modo anárquico (*atenção espontânea*) ou de modo disciplinado (*atenção voluntária*).

Póde estar: exaltada, concentrando-se a mente sôbre dado objeto a ponto de esquecer os demais — *hiperprosexia* (estados depressivos, melancolia, paranoia, etc.). Diminuída, dificultando à mente atender aos fatos — *hipoprosexia* (estafa psíquica, histeria, etc.), às vezes estando diminuída apenas a atenção voluntária e, ao contrario, a espontânea exaltada, atendendo o doente a tudo quanto se passa sem conseguir concentrar longamente o espírito sôbre qualquer fato (mania, embriaguez alcoolica). Abolida, impossibilitando a fixação do espírito sôbre os fatos — *aprosexia* (idiotia, estados demenciais, etc.).

Avalia-se o grau de atenção observando si o doente acusa, mais ou menos, a expressão de pessoa com espírito concentrado— músculo frontal contraído, olhos bem abertos e imóveis, boca entreaberta, rosto corado devido à congestão cefálica, com movimentos respiratórios reduzidos — e si consegue acompanhar o interrogatório sem se distrair, atendendo às perguntas e dando respostas adequadas. O exercício diário da clínica dispensa geralmente a medida rigorosa dos processos psíquicos por meio dos aparelhos e testes da psicologia experimental.

## PERCEPÇÃO

Quando o homem projeta a atenção sôbre dado objeto, os órgãos sensoriais recolhem *impressões* do objeto, que são conduzidas através das vias sensoriais à cortex cerebral. Devido às impressões aí se transformarem em *sensações*, o homem, então, ouve imprecisamente um som, vê indistintamente uma côr, experimenta vagamente um cheiro, um sabor, um contato, etc. Depois, devido às sensações se transformarem em *percepções*, identifica melhor o fato, informando-se que se trata do seguinte, por exemplo: o som de uma campainha, a côr vermelha de uns cravos, o cheiro de Agua de Colônia, o sabor de um bife, o contato de uma peliça, etc. O homem recebe também impressões do próprio organismo, que são trazidas através da via simpática aos centros nervosos superiores e dão lugar às *sensações cenestésicas*. Adquire assim apenas noção vaga do próprio organismo, pois o estado hígido se caracteriza pelo relativo silencio das vísceras.

Os distúrbios da percepção são as *alucinações* e as *ilusões*, que se exploram principalmente por meio do interrogatório do doente e se encontram em quasi todas psicopatias (confusão mental, alcoolismo, esquizofrenia, parafrenia, histeria, psicoses de involução, etc.).

O doente apresenta alucinação quando está convicto de perceber um fato que não existe na realidade. Embora nada ocorra de fato, afirma perceber: ruidos, sons, vozes confusas ou inteligíveis de gente estranha ou conhecida, viva ou falecida, dirigindo-lhe conselhos, ordens, injúrias — *alucinações auditivas*. Ou então, clarões, sombras, visões de animais ou *zoopsias*, pessoas, almas do outro mundo, santos, monstros — *alucinações visuais*. Ou então, odores estranhos — *alucinações olfativas*. Ou então, sabores inexistentes nos alimentos — *alucinações gustativas*. Ou então, contatos na pele — *alucinações tácteis*. Embora nada ocorra de anormal nos órgãos, afirma perceber, por exemplo, bichos no estômago, lacerações nos órgãos genitais, destruição ou inexistência de vísceras — *alucinações cenestésicas*. Embora não faça realmente movimentos, afirma perceber a execução de gestos, saltos, movimentos de escrita, articulação de palavras — *alucinações motoras*.

O doente apresenta ilusão quando percebe de modo errôneo o que existe na realidade. Percebe, por exemplo: um toque de sineta como si fosse um tiro de revólver — *ilusão auditiva*. Uma pessoa desconhecida como si fosse velho amigo — *ilusão visual*. Um perfume de rosas como si fosse a exalação de gases tóxicos — *ilusão olfativa*. O sabor de uma feijoada como si fosse gôsto de veneno — *ilusão gustativa*. Um mal-estar gástrico como si fossem rãs no estômago — *ilusão cenestésica*. Um movimento como si fosse outro diferente — *ilusão motora*.

## MEMÓRIA

O homem grava na mente os fatos percebidos (*memória de fixação*), armazena-os durante tempo indeterminado (*memória de conservação*) e recorda-os mais tarde (*memória de evocação*), com a noção da data de sua ocorrência (*memória de localização cronológica*).

A memória póde estar: exaltada, recordando o individuo até fatos da primeira infância — *hipermnésia* (estados febris, mania, etc.). Diminuída, dificultando a fixação, conservação e evocação de fatos — *hipomnésia* (cansaço, confusão mental, paralisia geral, psicastenias, etc.). Abolida desde o nascimento do individuo — *amnésia congênita* (oligofrenias), ou abolida mais tarde, de modo parcial ou geral, transitório ou definitivo — *amnésia adquirida* (traumatismos físicos ou psíquicos, confusão mental, paralisia geral, epilepsia, estados demenciais, etc.). Pervertida, sobrevivendo êrros e desvirtuamentos de recordações — *paramnésia* (histeria, psicoses de involução, etc.). O doente afirma nunca haver presenciado o que já assistiu (ilusão do “jamais vu”) ou já haver presenciado o que nunca assistiu (ilusão do “dèjà vu”).

Avalia-se o estado da memória averiguando si o doente consegue dar o nome, idade, detalhes do seu passado e da família, e interrogando-o si se lembra bem das coisas, não esquece onde guarda objetos, não deixa de fazer algo por esquecimento, etc. A família também poderá relatar episódios reveladores do estado da memória do doente.

## IMAGINAÇÃO

A imaginação permite ao homem fazer figurar no espírito os fatos sem que coisa alguma esteja impressionando os sentidos na ocasião, conseguindo assistir apenas mentalmente episódios tão nítido como se estivessem ocorrendo no exterior. Assim o individuo póde desapegar-se do contato da realidade e construir ao bel-prazer um mundo interior à parte, às vezes absurdo e inverosímil.

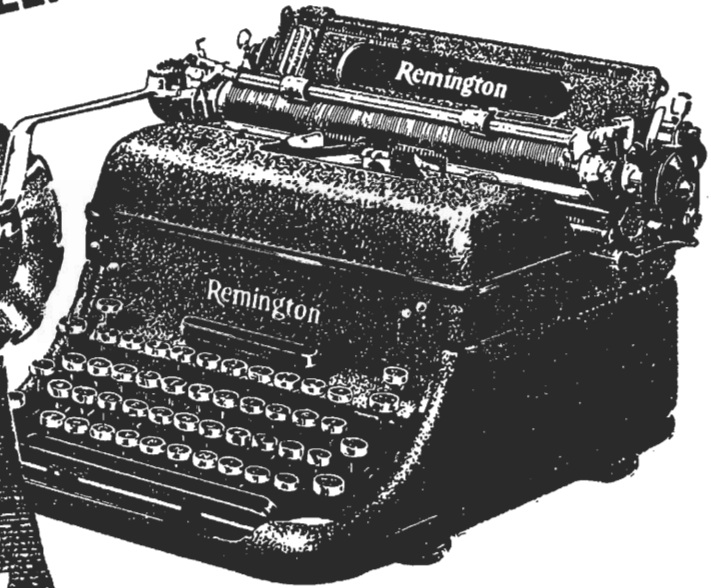
A imaginação exaltada constitui a *mitomania*, que se investiga por meio do interrogatório do doente e se encontra em diversos quadros psicopáticos (histeria, mania, paralisia geral, alcoolismo, confusão mental, loucura moral, psicoses de involução, etc.). O mitomano, apenas por interêsse esportivo, inventa enredos e intrigas, proclamando-se capaz de extraordinárias proezas, autor de crimes célebres, vítima de doenças e de práticas lúblicas, engendrando calúnias contra os outros, denunciando-os falsamente como criminosos, etc.

## ASSOCIAÇÃO DE IDÉIAS

Quando um fato acode à mente por qualquer motivo, o fato faz evocar outros fatos relacionados de qualquer maneira ao pri-



INTEIRAMENTE  
**NOVA**  
E MELHOR DO QUE NUNCA!



## OBSERVE ESTES NOVOS APERFEIÇOAMENTOS

1. Um destravador de barras exclusivo, evita sujar os dedos e apressa a datilografia.
2. O controle de tóque ajusta a tensão do teclado á comodidade do datilógrafo.
3. Carro extraordinariamente leve, torna menos cansativo o serviço do datilógrafo.
4. As barras de tipo de ação acelerada, permitem o máximo de velocidade com o mínimo de esforço.
5. A tecla de maiúsculas extraordinariamente leve, devido á construção do segmento móvel da Remington.
6. O isolamento científico do ruído torna praticamente silencioso o trabalho.
7. Cilindros intercambiáveis.
8. Ajuste dos detentores do tabulador por tecla.
9. Visibilidade completa de toda linha de escrita.

65 anos de experiência na fabricação de máquinas de escrever, culminaram com a nova Remington 17 — a melhor máquina até hoje construída.

A Remington acelera o trabalho, pois exige um esforço menor do datilógrafo. Produz mais por dia e dura mais. Reduz sensivelmente suas despesas de serviços de datilografia e manutenção de suas máquinas de escrever. Para escrever, ou para cortar "stencils" esta máquina oferece sempre um serviço absolutamente perfeito.

Asseguramos a superioridade da Remington 17... e desejamos provar-lhe isto. Peça hoje uma Remington 17 em demonstração, sem compromisso de compra e observe a economia, rapidês, eficiência e durabilidade que esta nova máquina oferece.

# Casa



# Pratt

Matriz : R. da Quitanda, 46 - Tel. 23-1951 - Rio de Janeiro — S. Paulo, Rua José Bonifácio, 227 - Tel. 3-2161 — Filiaes ou Agentes em todos os Estados.

# Uma organização modelar a serviço da medicina

Tudo o que V. S. necessitar para a instalação e a modernização do seu consultório ou da sua clínica, o poderá encontrar em nossa casa.

A grande aceitação dos nossos artigos é devida não só à excelência da sua qualidade, mas também ao modelar serviço de assistência técnica, sempre pronto para servi-lo.

## Fornecemos:

Instalações radiológicas de todas as capacidades, inteiramente protegidas, para diagnóstico e terapia. Aparelhos e tubos para todas as capacidades e fins. Mesas radiológicas universais e especializadas para diagnóstico e terapia. Aparelhos e acessórios para a terapia pelas ondas curtas e para eletrocirurgia. Lâmpadas de raios ultravioletas e infravermelhos. Eletrocardiografos.

Sortimento completo de instrumentos cirurgicos. Moveis cirurgicos. Mesas para alta cirurgia. Lâmpadas para campo operatorio. Autoclaves e instalações completas de esterilização.

Artigos para laboratório. Vidraria e porcelanas. Reagentes. Balanças analíticas. Estufas. Centrifugas. Microtomos e microscopios. Colorímetros. Bombas de vácuo.

Aparelhos eletrodentários de toda espécie. Raios X dentários. Equipos completos. Motores e tornos. Aparelhos de diatermia. Instrumentos e miudezas em geral.

Faça-nos uma visita e convença-se de que tudo fazemos para bem servir a distinta classe médica do Brasil.

## CASA LOHNER

S. A. Médico — Técnica

RIO DE JANEIRO

Av. Rio Branco, 133

Telefone 23-5863

SÃO PAULO

Rua São Bento, 216

Telefone 3-2175

Telegr.: R E N O L

meiro, estabelecendo-se assim a *associação de idéias*. As idéias se sucedem umas às outras em marcha de velocidade maior ou menor e em quantidade susceptível de avaliar-se pelo número de palavras do indivíduo para manifestá-las.

A associação ideativa pôde estar acelerada (mania, paralisia geral incipiente, etc.), afluindo as idéias de modo excessivo a ponto do indivíduo, embora falando incessantemente, não achar tempo para expressá-las por completo e deixar as frases sem concluir — *fuga de idéias* (mania). Ou então, vagarosa, obrigando o doente a falar de modo pausado — *bradipsiquia* ou *viscosidade mental* (estados depressivos, confusão mental, alcoolismo, epilepsia, etc.). Às vezes, a marcha ideativa até sofre breve interrupção, logo depois conseguindo o doente prosseguir a conversa — *interceptação do pensamento* (esquizofrenia). Outras vezes, a marcha ideativa até se torna desconexa e incoerente, exteriorizando-se pela *salada de palavras* (esquizofrenia, estados demenciais, etc.).

#### JULGAMENTO E RACIOCÍNIO

Depois de reunir e relacionar as idéias, o homem consegue formar *juizos* ou *juulgamentos* acêrca das coisas, tais como por exemplo: “*os seres vivos são mortais*”, “*o homem é um ser vivo*”, etc. Depois o homem ainda estabelece relações entre os juizos e daí conclue novos juizos. Tal processo constitue o *raciocínio*, que permite adquirir-se o conhecimento sem intervenção da percepção, apenas à custa de mecanismo lógico, possibilitando ao homem até a previsão de fatos. Assim, de posse dos juizos “*os seres vivos são mortais*” e “*o homem é um ser vivo*”, chega-se a outro juizo, por raciocínio: “*o homem é mortal*”.

O julgamento perturbado constitue o *delírio*, que consiste no indivíduo julgar-se em condições diferentes das que se encontra na realidade. O delírio se estabelece à custa de alucinações — *delírio de percepção imediata*. Por exemplo, o doente convicto de ouvir vozes ameaçadoras acaba por julgar-se perseguido, construindo assim um delírio de perseguição. Às vezes o delírio se estabelece através do raciocínio — *delírio de inferência* ou *interpretativo*. Por exemplo, o doente, já portador do delírio de perseguição, raciocina que, si as pessoas perseguidas são geralmente grandes personagens e êle está sendo perseguido, êle deve ser grande personagem, construindo assim um delírio de grandeza. Finalmente, o delírio às vezes se estabelece à custa da imaginação — *delírio de imaginação*. O indivíduo, em virtude da imaginação exaltada, fantasia-se em situações extraordinárias, construindo assim um julgamento em desacôrdo com a realidade.

Exploram-se os delírios por meio do interrogatório do doente e das informações da família, apurando-se si o indivíduo se julga em condições diferentes das que se acha na realidade. O doente acusa

muitas vezes apenas a *idéia fixa*, uma idéia falsa em relação a dada coisa e, convencido da exatidão da idéia, bate-se pela realização da mesma. Quando se desenvolve e se estende a idéia fixa, estabelecem-se as *idéias delirantes*, daí resultando julgamentos errôneos ou *delírios*. Sempre em desacôrdo com a realidade dos fatos, o doente julga-se miserável, indigno, culpado de crimes, merecedor de castigo, perdido — *delírio de ruína, auto-acusação* (melancolia, paralisia geral depressiva, etc.). Julga-se perseguido por inimigos desejosos de roubar-lhe direitos, deshonrá-lo, matá-lo — *delírio de perseguição* (parafrenia, paranoia, esquizofrenia, etc.). Julga-se muito rico, inteligente, forte, belo, bondoso, nobre — *delírio de grandeza* ou *megalomaniaco* (paralisia geral expansiva, mania, paranoia, parafrenia, etc.). Julga-se gravemente doente, em decomposição — *delírio hipochondríaco* (melancolia, paralisia geral depressiva, psicoses de involução, etc.). Julga que não existem seus próprios órgãos, as pessoas, a terra, os astros — *delírio de negação* (melancolia, paralisia geral depressiva, confusão mental, etc.). Julga-se possuído por Deus ou pelo demônio, um apóstolo, um Messias — *delírio místico ou religioso* (paranoia, histeria, esquizofrenia, etc.). Julga-se acusado de perversões sexuais, vítima de práticas lúbricas, com gravidez imaginária — *delírio erótico* (histeria, parafrenia, psicoses de involução, paralisia geral incipiente, mania, etc.). Julga-se transformado em pau, vidro, outras substâncias, em animal — *delírio de transformação corporal* (melancolia).

#### CONCIÊNCIA — ORIENTAÇÃO AUTO E ALOPSÍQUICA

O homem, devido à sinergia existente entre todos setores do organismo, somática e psiquicamente, constitue um bloco único e indivisível, a *personalidade*, susceptível de alterar-se no decurso das psicoses (*transformações, desdobramentos*, etc.).

Mas o homem não se informa de tudo quanto se passa na própria personalidade. Toma conhecimento apenas dos fatos que forem percebidos, apropriados de modo pessoal e arquivados na memória. Tais fatos permitem ao indivíduo saber quem seja (*orientação auto-psíquica*) e onde se encontra no espaço, no tempo e no meio (*orientação alopsíquica*). Dão ao homem a noção exata da própria personalidade e do mundo exterior, o que constitue a *conciência*. Porisso, chamam-se *fatos concientes*. Os demais fatos são apenas suspeitados (*fatos sub-concientes*) ou se passam ignorados pelo homem (*fatos inconcientes*).

A conciencia pode estar aumentada, acusando o indivíduo noção demasiado extensa da personalidade e do mundo exterior devida ao exagêro das emoções, hipersensibilidade das vísceras, etc. Pode estar diminuída, acusando o indivíduo apenas noção imprecisa de si mesmo e do exterior (confusão mental, etc.). O doente aí apresenta *desorientação auto-psíquica*, parcial ou completa, conforme fôr inca-



paz de responder a alguma ou a todas perguntas acêrca do seu nome, idade, estado civil, etc. Apresenta *desorientação alopsíquica*, parcial ou completa, conforme fôr incapaz de responder a alguma ou a todas perguntas acêrca do lugar onde se encontra, data do dia, etc. A consciência pode estar abolida, perdendo o indivíduo toda noção da personalidade e do exterior e, portanto, tornando-se *inconciente* (sono normal, sem sonhos; estado de coma). Finalmente, a consciência pode estar alterada em virtude do indivíduo acusar noção errônea da personalidade e do mundo exterior. Isso sucede quando houver comprometimento de algum dos processos psíquicos de que resulta a consciência. Assim distúrbios da percepção, da apropriação pessoal e da memória impedem o indivíduo de conhecer exatamente a si mesmo e o exterior e, portanto, tornam-no *inconciente* sem abolir-lhe muitas vezes a coerência em vista do seu raciocínio continuar a fazer-se mesmo partindo de noções falsas.

### INTELIGÊNCIA

As faculdades acima enumeradas, inclusive a linguagem, faculdades ditas *intelectuais*, conferem ao homem a *inteligência*, quer dizer a capacidade de conhecer. A medida que o indivíduo avança em anos e assim adquire maior idade *cronológica*, ele desenvolve paralelamente a inteligência e assim adquire maior *idade mental*.

A inteligência pode acusar desenvolvimento atrasado em relação ao número de anos que conta o indivíduo, tornando-se assim a idade mental inferior à idade cronológica, conforme ocorre nas *oligofrenias*. O oligofrênico é *idiota* quando apenas consegue satisfazer os testes BINET-SIMON correspondentes à idade mental própria do indivíduo abaixo de três anos: dar o nome e sobrenome, mostrar olhos, nariz e boca, etc. É *imbecil* quando consegue satisfazer os testes BINET-SIMON correspondentes à idade mental própria do indivíduo entre três e sete anos: dizer o sexo, nomear objetos usuais, distinguir manhã e tarde, definir objetos pelo uso, etc. É *debil mental* quando já consegue satisfazer os testes BINET-SIMON correspondentes à idade mental própria do indivíduo entre sete e doze anos: dar a data do dia, reconhecer moedas, enumerar os meses, etc. A inteligência também pode desenvolver-se normalmente e depois sofrer rebaixamento em consequência de psicopatia, de modo profundo nos estados demenciais. Finalmente, a inteligência pode desenvolver-se de modo exagerado, tornando-se a idade mental superior à idade cronológica, conforme ocorre nos indivíduos supra-normais, gênios.

### AFETIVIDADE — EMOTIVIDADE

Graças às *faculdades afetivas* ou *afetividade*, o homem imprime ao que conhece uma tonalidade de prazer ou de dôr, condicionando tais oscilações o *estado de humor*. Quando o indivíduo procede de acôrdo com tendências hereditárias ou adquiridas à custa do habito,

manifesta-se o prazer e, em caso contrário, a dôr. Sob influência das tendências, o homem experimenta, em relação a isso ou àquilo, os *sentimentos*, estados afetivos duradouros e pouco intensos, tais como amor próprio, egoísmo, humildade, amor aos animais, ao belo, etc. Experimenta também *sentimentos éticos* de acôrdo com as noções de bem e de mal, de dignidade, de pudor, que são estabelecidas pelas *faculdades morais* e se desenvolvem no convívio social. Deante de acontecimentos inesperados aos quais não consegue se adaptar incontinenti, o homem experimenta *emoções*, estados afetivos transitórios e violentos, tais como alegria, tristeza, ansiedade, medo, cólera, etc. Finalmente, o homem pode experimentar *paixões*, estados afetivos sempre exaltados e duradouros, muitas vezes já de cunho patológico, tais como a paixão amorosa, ciumenta, religiosa, avareza, etc.

A afetividade pode estar exaltada. O doente acusa em grau exagerado quaisquer estados afetivos, por exemplo: o amor próprio, constituindo a *autofilia* ou *egolatria* (paranoia, esquizofrenia, parafrenia, etc.), o egoísmo (demência senil, mania, etc.), a satisfação, constituindo a *euforia* (paralisia geral expansiva, mania, etc.), a prodigalidade (paralisia geral), a tristeza (melancolia, estados depressivos), a desconfiança (parafrenia, paranoia, etc.), a cólera (epilepsia, esquizofrenia, etc.). Acusa às vezes brusca transição da alegria para a tristeza e vice-versa — *labilidade de humor* (psicose maniaco-depressiva, paralisia geral, confusão mental, etc.). A afetividade pôde estar diminuída ou abolida — *anestesia afetiva* (esquizofrenia, estados demenciais, etc.). Segundo relato da família e observação do próprio médico, o doente se mostra indiferente aos acontecimentos e deixa de interessar-se pelas pessoas, conforme às vezes até confirma quando interrogado a respeito, continuando impassível quando se experimenta, por exemplo, notificar-lhe a morte de alguém da família. Não oferece relutância si se fizer menção de despí-lo em público, quando estão também abolidos os sentimentos éticos. Às vezes acusa ausência da noção de bem e de mal — *amoralidade* (loucura moral, estados atípicos de degeneração). Finalmente, a afetividade pode estar *perversa*. O doente aborrece pessoas dignas de sua estima, os pais por exemplo, e faz convergir o afeto sôbre pessoas estranhas, animais (esquizofrenia).

Os distúrbios da emotividade são as *obsessões* (melancolia, psicastenia, estados depressivos). O doente aí apresenta o *estado ansioso* — inquietação, angústia pré-cordial, sensação de morte iminente, tremores, etc. Apresenta tal estado porque tem *fobias*, receios infundados em relação a seja o que fôr (*obsessões fóbicas*) ou porque tem *idéias obsidentes*, idéias que o indivíduo experimenta em forma paroxística, reconhece serem absurdas, tenta angustiosamente repelir e, depois de dissipadas, deixam-no aliviado (*obsessões ideativas*).

Exploram-se a afetividade e a emotividade por meio das declarações do doente e da família, inspecção do facies, atitude, vestuário

e modo de falar do indivíduo, exame dos fenômenos somáticos concomitantes, etc.

#### VONTADE — ATIVIDADE

De acôrdo com o que conhece, experimenta de prazer ou de dôr e qualifica de bom ou máu, o homem estabelece a preferência a reagir dessa ou daquela maneira, manifestando assim a *vontade*. Depois reage efetivamente por meio de atos conforme sua vontade, manifestando assim a *atividade voluntária*. A maneira de conduzir-se o homem de acôrdo com as tendências, a vontade, sobretudo convicções de moral, constitue o *carater*, que empresta cunho todo pessoal a cada indivíduo. Alguns atos voluntários, depois de repetidos, tornam-se *atividade automática*, pois se realizam involuntariamente, embora a vontade possa intervir a qualquer momento e modificá-los, conforme ocorre à marcha, mímica, mastigação, deglutição, fala, escrita, respiração, etc. Por meio do *automatismo*, realizam-se atos sem intervenção da consciência e da vontade, inclusive atos estritamente da vida psíquica (*automatismo mental*). Mímica, fala e escrita, em virtude de servirem à expressão de estados afetivos e idéias, constituem modalidades da linguagem. Obras de arte e outras produções quaisquer também traduzem o que sente e pensa o homem; daí seu valor semiótico. Muitos atos complexos também se realizam sem prévio aprendizado, de modo inconciente e hereditário, baseados nos instintos de nutrição, conservação, reprodução e outros, constituindo a *atividade instintiva*. Outros atos mais simples também se realizam sem prévio aprendizado, de modo inconciente e hereditário, unicamente em resposta a dado estímulo, constituindo a *atividade reflexa*. Seu estudo pertence à neurologia e seus distúrbios, não raros nos quadros psicopáticos, devem ser pesquisados ao examinar-se o sistema nervoso.

A vontade pode estar exaltada — *hiperbulia*. O doente deseja realizar tudo que lhe acode ao espírito, desenvolvendo atividade excessiva e desordenada, sendo a excitação motora geralmente concomitante à excitação dos processos mentais — *agitação psico-motora* (mania, confusão mental, exagêro de emoções, etc.). A vontade pode estar diminuída — *hipobulia*. O doente se torna vagaroso, indolente, deprimido (cansaço, desnutrição, estados depressivos, etc.). A vontade pode estar abolida — *abulia*. O doente é incapaz de qualquer esforço psíquico (*abulia intelectual*), ou de qualquer movimento (*abulia motora* ou *barragem*), ou de ambas as eventualidades, às vezes atingindo grau extremo o comprometimento volitivo — *inercia, estupor, torpor* (confusão mental, esquizofrenia, etc.). Finalmente, a vontade pode estar pervertida — *parabulia*. O doente deseja realizar um ato e depois deseja fazer o contrário, sem chegar à decisão definitiva — *ambivalência* (esquizofrenia). Outras vezes, pratica *impulsões*, atos sem causa externa, desencadeados em forma de paroxis-

mo, raramente inconcientes, que o indivíduo em geral não consegue reprimir embora reconheça serem inconvenientes, tais como impulsões aos tiques, emissão de palavras, destruição de objetos, roubo ou cleptomania, incêndio ou piromania, ingestão de álcool ou dipsomania, fuga, atos sexuais, homicídio, auto-mutilações, suicídio, etc. Outras vezes, o doente permanece sempre no mesmo lugar, mantém a mesma atitude, repete a mesma palavra, faz o mesmo movimento — impulsões motoras ou *estereotípias* (esquizofrenia). Denota, outras vezes, modo afetado nas atitudes, palavras e gestos — *maneirismos* ou *amaneiramentos* (esquizofrenia).

O doente se torna demasiado susceptível às solicitações e realiza docilmente tudo que se lhe propõe quando fôr vítima de exagerada influenciabilidade volitiva, acarretando-lhe *sugestibilidade*, *passividade*. Obedece invariavelmente à ordem de mostrar a língua embora sempre receba uma alfinetada na língua ao submeter-se à experiência — *sinhal de Kraepelin* (esquizofrenia). Permanece em qualquer posição que se lhe imprimir — “*flexibilitas cerea*”, *catatonia*, *catalepsia* (esquizofrenia). Repete a mímica, as palavras e os atos dos outros — *ecomimia*, *ecolalia* e *ecopraxia* (esquizofrenia). Faz automaticamente o que se lhe ordena, conforme se verifica através do hipnotismo. Por meio do *automatismo patológico*, procede de modo ignorado por si próprio, como ocorre na escrita automática, automatismo ambulatório, sonambulismo (epilepsia, histeria, etc.). O doente, ao contrário, permanece indiferente às solicitações, em estado de estupor, ou até realiza o inverso do que se lhe propõe, em *negativismo*, quando houver diminuição da influenciabilidade volitiva (esquizofrenia).

De acôrdo com o quadro psicopático, o indivíduo pode manifestar a atividade mais diversa, conciente ou inconciente, voluntária ou involuntária, conforme se consegue apurar por meio da anamnese do doente e da sua conduta. Pode manifestar, em relação ao instinto de nutrição: apetite exagerado ou *bulimia*, recusa ao alimento ou *sitofobia*, impulsão ao álcool ou *dipsomania*, etc. Em relação ao instinto de conservação: *fobias*, indiferença às variações do meio ou *desvulnerabilidade*, auto-mutilações, suicídio, etc. Em relação ao instinto genésico: intenso desejo sexual, *satíriase* no homem e *ninfomania* na mulher, frigidez, perversões sexuais. Em relação à disposição para o trabalho ou capacidade pragmática: atividade excessiva, incapacidade do desempenho da profissão, inércia, etc. Em relação ao instinto de propriedade: avareza, prodigalidade, destruição, colecionismo, cleptomania, etc. Em relação aos sentimentos familiares e sociais: inadaptabilidade, conduta excêntrica, misantropia, fugas, vagabundagem, revolta contra os demais, impulsos agressivos, atentados contra a família, uxoricídios, homicídios, magnicídios, suicídios coletivos, etc. Em relação aos sentimentos religiosos: preocupações místicas exageradas, superstições, fanatismo religioso, delírio messiânico, etc. Em relação aos sentimentos estéticos: peças literárias, desenhos, es-

culturas e outras obras revestidas de caráter morbido e comparáveis às manifestações artísticas dos povos primitivos e das crianças.

#### 4 — EXAMES COMPLEMENTARES

Em vista da possibilidade de qualquer afecção repercutir sobre o cérebro e acarretar distúrbios mentais, o psiquiatra, no intuito de apurar a etiologia do caso, além de fazer o exame clínico do doente, deve solicitar exames complementares de acordo com a necessidade de maior informação que sugere cada caso: *reações de Wassermann, Kahn e outras* no sangue, *exames líquóricos, radiológico, neuro-ocular, neuro-oto-rino-laringológico, hematológico, metabolismo basal*, etc. O *exame do líquido céfalo-raquidiano* (\*) se impõe frequentemente para se identificar o comprometimento do sistema nervoso (sífilis nervosa, paralisia geral, cisticercose cerebral, tumores cerebrais, etc.).

#### 5 — SÚMULA

Enumerar sucintamente os dados positivos apurados na anamnese, exame somático, exame psíquico e exames complementares, no intuito de se obter o esquema do caso e facilitar a discussão do diagnóstico.

#### 6 — DIAGNÓSTICO — PROGNÓSTICO — ASSISTÊNCIA — TERAPÊUTICA

Ou o indivíduo é *normal*, no caso de estar íntegro o psiquismo, ou *fronteiro*, no caso do estado psíquico já fora do normal ainda não constituir verdadeira loucura, ou *psicopata*, no caso de haver evidente prejuízo das faculdades mentais. Classificar-se-á o quadro mórbido de *enfraquecimento psíquico* quando fôr discreto e curável. *Psicose* quando constituir doença mental susceptível de evolução. *Enfermidade mental* quando fôr comprometimento imutável e irremovível da mente. *Alienação mental* quando o indivíduo houver perdido a consciência, oferecendo perigo a si mesmo e à sociedade, tornando-se irresponsável pelos desatinos que cometer. *Estado demencial* ou *demência* quando houver decadência profunda e definitiva das faculdades mentais, susceptível de ocorrer na fase final das psicoses, reduzindo o doente à vida estritamente vegetativa.

Distinguem-se diversas entidades nosográficas no que se chama a loucura e, em vista disso, fizeram-se classificações no intuito de se ordenarem os quadros estabelecidos pela Psiquiatria. A classificação da Sociedade Brasileira de Neurologia, Psiquiatria e Medicina

(\*) Acêrca do exame líquórico, consulte-se "O líquido céfalo-raquidiano em semeiologia neurológica", conferência do Prof. ADHERBAL TOLOSA ("Revista Clínica de S. Paulo" — vol. IV — n.º 2 — Págs. 51 a 67), ou "O líquido céfalo-raquidiano em clínica", livro do Prof. OSWALDO LANGE.

Legal, adotada entre nós, enfeixa as doenças mentais nos catorze grupos seguintes:

- 1 — Psicoses infecciosas.
- 2 — Psicoses auto-tóxicas.
- 3 — Psicoses hétero-tóxicas (alcoolismo, morfinomania, cocaínomania, etc.).
- 4 — Demência precoce ou esquizofrenia.
- 5 — Delírio sistematizado alucinatorio crônico — Parafrenia.
- 6 — Paranóia.
- 7 — Psicose maníaco-depressiva. Formas maníaca predominante, depressiva predominante e mixta.
- 8 — Psicoses de involução.
- 9 — Psicoses por lesões cerebrais e demências terminais (arteriosclerose, sífilis, etc.).
- 10 — Paralisia geral.
- 11 — Psicoses epiléticas.
- 12 — Psicoses ditas nevróticas (histeria, neurastenia, psicastenia, coréia).
- 13 — Outras psicopatias constitucionais (estados atípicos de degeneração).
- 14 — Imbecilidade e idiotia (oligofrenias).

De acordo com os dados obtidos no exame do psicopata, às vezes só possíveis depois de observação demorada, identifica-se a entidade nosográfica em jogo no caso. Depois de feito o diagnóstico, estabelecem-se o prognóstico e a terapêutica adequada. O doente ficará sob controle médico no próprio domicílio ou então, devido às exigências do seu tratamento ou às suas condições incompatíveis com o meio familiar e social, será internado em hospital especializado.

## SISTEMATIZAÇÃO DO EXAME PSIQUIÁTRICO

### 1 — ANAMNESE

- a) *Identificação.*
- b) *Antecedentes hereditários:* Existência de tuberculose, sífilis, alcoolismo, neuro-psicopatias, na família.
- c) *Antecedentes pessoais, passado pré-psicótico:* Condições de gestação, parto, desenvolvimento sômato-psíquico, ambiente, educação, escolaridade; moléstias peculiares à infância e outras; menarca, ciclo menstrual, vida sexual; passado venéreo-luético; alcoolismo, toxicomias; trabalho exaustivo, preocupações, conflitos sociais, ruído excessivo, etc. Constituição mental do indivíduo.
- d) *História da moléstia atual:* Início da doença. Causas psíquicas e orgânicas. Descrição dos sintomas. Notícia de distúrbios mentais em época anterior. Interrogatório acêrca dos aparelhos.

## 2 — EXAME SOMÁTICO

- a) *Exame geral*: Tipo constitucional de acôrdo com a classificação de Kretschmer.
- b) *Exame dos aparelhos*: Exames endócrino e neurológico.

## 3 — EXAME PSÍQUICO

- a) *Exame geral*: Facies, atitude, vestuário, fala, escrita e ambiente do doente.
- b) *Exame das faculdades mentais*: Atenção, percepção, memória, imaginação, associação de idéias, julgamento, raciocínio, consciência, orientação auto e alopsíquica, inteligência, afetividade, estado de humor, emotividade, vontade, atividade.

## 4 — EXAMES COMPLEMENTARES

Reações de Wassermann, de Kahn e outras no sangue, exames liquórico, radiológico, neuro-ocular, neuro-oto-rino-laringológico, hematológico, metabolismo basal, etc.

## 5 — SÚMULA

6 — DIAGNÓSTICO — PROGNÓSTICO — ASSISTÊNCIA —  
TERAPÊUTICA.

**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. Medicos

**INSTITUTO CHIMORGAN**

CAIXA, 4500

SÃO PAULO


**INSTITUTO PINHEIROS**

 RUA TEODORO SAMPAIO Nº 1860  
 (Esquina de Fradique Coutinho)  
 CAIXA POSTAL, 951  
 SÃO PAULO

 BACTERIOLOGIA  
 IMUNOLOGIA-QUÍMICA  
 SERVIÇO ANTIRRABICO

Direcção dos Drs. EDUARDO VAZ e MARIO PEREIRA

 END. TELEGR. LUZITA Telefones 82121  
 82122

**Panteina**  
**Pinheiros**  
 ANTI-INFECCIOSO

*Heterobacterioterapia  
 por lise parcial de cocos,  
 difteroides,  
 capsulados.*

**Panteina**
**Panteina**
**Panteina**
*Gripe, pneumonia,  
 infecções da  
 garganta,  
 estados septicêmicos.*
*infecções  
 em  
 geral.*
*1-2 ampôlas por dia,  
 a juízo clínico,  
 em injeção subcutânea.*
*Para criança - Caixa de 3 ampôlas de 1 c.c.  
 Para adulto - Caixa de 3 ampôlas de 2 c.c.*



## O EXAME NEUROLÓGICO

OSWALDO FREITAS JULIAO

3.º Assistente

A observação neurológica exige tres requisitos preliminarês:

1 — **Sistematização do exame** — A exploração desordenada e insuficiente das funções do sistema nervoso deixa de revelar, muitas vezes, os elementos justamente de maior importancia para o diagnóstico. Por isso, convem sempre conduzir o exame neurológico em obediência a um plano previamente organizado, onde as diversas funções sejam pesquisadas em determinada sequência, de acordo com esquema pré-estabelecido. Impõe-se, pois, a *sistematização do exame neurológico*, pela vantagem de assegurar a investigação das funções do sistema nervoso sem omitir dados eventualmente elucidativos para o diagnóstico.

2 — **Conhecimento preciso da tecnica de exame** — E' indispensavel realizar o exame segundo as regras, bem estabelecidas, da propedêutica nervosa, pois os defeitos de tecnica, proporcionando falsos infôrmes, acarretam fatalmente diagnósticos errôneos. Assim, por exemplo, admitir a alteração de um reflexo que a pesquisa correta revelará achar-se normal, ou tirar conclusões sobre o estado de uma sensibilidade defeituosamente pesquisada, constituem, sem duvida, pontos de partida para erros de diagnóstico.

3 — **Compreensão exata dos fenômenos observados** — Para o conveniente aproveitamento dos dados obtidos, exige-se a correta interpretação dos mesmos, o que só se torna possível mediante o conhecimento de noções basicas de anatomia e physio-pathologia do sistema nervoso. Assim, a verificação de um reflexo abolido ou exagerado, a existência de uma dissociação da sensibilidade etc... seriam destituidas de interesse si não fossem devidamente avaliados quanto ao seu significado.

O Serviço de Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina de São Paulo adota a seguinte *sistematização* (\*), da autoria do Professor ADERBAL TOLOSA:

IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE: Nome, Idade, Côr, Profissão, Estado civil, Nacionalidade, Residência, Procedência. Data do exame.

- I — ANAMNESE — Queixa. História da Moléstia Atual. Antecedentes familiares.
- II — INSPEÇÃO GERAL — Modo de apresentação. "Habitus". Tipo. Expressão. Tegumentos. Estigmas, etc.
- III — EXAME CLÍNICO GERAL — Estado geral. Aparelhos: Circulatório, Respiratório, Digestivo, Genito-Urinário, Endócrino.
- IV — EXAME NEUROLÓGICO:
  - 1 — Estado psíquico: Mentalidade, inteligência, memória, etc....
  - 2 — Atitude — Facies — Equilíbrio.
  - 3 — Motricidade:
    - a) *Motricidade voluntária*: Paralisias e paresias. Força Muscular. Incoordenações. Hipocinesias. — Apraxias.
    - b) *Movimentação passiva*: Articulações. Tono muscular.
    - c) *Motricidade automática*: Marcha, Fala, Respiração, Deglutição, Mastigação, Mímica, etc.
    - d) *Motricidade involuntária*:
      - A) *Espontânea* — Hipercinesias. Tremores, coréas, atetoses, caimbras, mioclonias, torsões, espasmos, balismos, tiques, convulsões.
      - B) *Reflexa* — Reflexos propriamente ditos (clônicos, tônicos, simpáticos); Clono, Trepidações, Automatismo, Sincinesias.
  - 4 — Sensibilidade:
    - a) *Especial (Sensorial)*: Visão, Audição, Olfacção, Gustação.
    - b) *Geral*:
      - 1 — *Subjetiva*: Dores, parestesias, distúrbios cenêstésicos.
      - 2 — *Objetiva*: Superficial (Tátil, Dolorosa e Térmica). Profunda (Segmentar, Óssea, Visceral, Dolorosa à pressão profunda, Barestésica, Estereognóstica, localização e Discriminação tátil).
  - 5 — Fenômenos tróficos: musculares, cutâneos, osseos, etc....
  - 6 — Fenômenos vaso motores: edemas, dermatografismos, eritemas, asfixias, distermias.
- V — EXAMES COMPLEMENTARES — Neuro-Ocular, Neuro-Oto-Laringológico, Radiológico, Liquórico, Elétrico, etc.
- VI — SÚMULA — DIAGNÓSTICO.
- VII — PROGNÓSTICO — TRATAMENTO — EVOLUÇÃO.

## I — ANAMNESE

Facil de obter-se, quando o doente se exprime com espontaneidade e justeza. Limita-se, então, o papel do médico a orientar o

(\*) Essa sistematização, além de evitar lapsos na investigação das funções nervosas, encerra o mérito de relacionar, tanto quanto possível, os sinais observados ao setor comprometido do Sistema Nervoso.

Em seu estudo, procurámos seguir a orientação dada pelo Prof. A. TOLOSA no Curso de Neurologia da Faculdade.

paciente na exposição dos sintomas, tendo, entretanto, o cuidado de evitar sugestões.

Outras vezes, ao contrário, a obtenção da anamnese é difícil, ou mesmo impossível (alterações da linguagem, distúrbios psíquicos, comas, etc.), tornando-se, então, indispensáveis as informações da família.

A anamnese será, tanto quanto possível, minuciosa e completa. Permite apreciar-se, no doente, o psiquismo, a mímica, a gesticulação, o estado da palavra, etc... e em certos casos, denuncia, imediatamente, o diagnóstico.

a) *Queixa* — Averiguar quais os principais males que motivaram a consulta. Lembrar, entretanto, que nem sempre a queixa representa o elemento de maior significado para o diagnóstico. Outras vezes, os sintomas nervosos, relacionando-se aos mais diversos aparelhos, tais como perturbações visuais, vômitos, crises viscerais, distúrbios esfintéricos, etc..., conduzem o doente ao oculista, gastroenterologista e a médicos de outras especialidades, antes de fazê-lo comparecer ao neurologista.

b) *História da moléstia atual* — Apurar quando se iniciou a doença e a maneira pela qual se instalaram os fenômenos mórbidos, si de modo insidioso, como ocorre por exemplo nas afecções de fundo degenerativo, si de modo súbito, conforme se observa em casos filiados a acidentes vasculares (hemorragias, trombozes, embolias). Reconstituir, tanto quanto possível, a evolução que apresentou o quadro patológico até a data do exame, pela ordem do aparecimento dos sintomas. Às vezes, a afecção evolue sob a forma de surtos, notando-se remissões espontâneas em certos casos (Esclerose em placas) e, em outros, peoras. Outras vezes, a afecção assume caráter progressivo, caráter posto em relevo na própria denominação de certas moléstias: Ataxia locomotora progressiva, Distrofia muscular progressiva, Paralisia Geral Progressiva, etc... Em determinados casos, observam-se recidivas (Paralisia periodica de Westphall) ou crises (Histeria, Epilepsia), etc...

Esclarecer quais as medidas terapêuticas a que o paciente por ventura já se tenha submetido e quais os resultados obtidos. Proceder, finalmente, a um "Interrogatório relativo aos diferentes aparelhos", evitando-se, dessa forma que outros quaisquer distúrbios passem despercebidos ao exame.

c) *Antecedentes pessoais* — Investigar a existência de fatores que possam ter tido influência na gênese da afecção em apreço. Averiguar: as *condições de nascimento* (encefalopatias infantis, convulsões epiléptiformes, deformidades resultantes de traumatismos de parto, nascimentos prematuros, etc.); *condições de crescimento* (aprendizagem da marcha e fala, despertar da inteligência, etc...);

*moléstias ocorridas na infância* (encefalopatias infantis filiadas ao sarampo, varicela, escarlatina, coqueluche; meningites, convulsões, poliomiélites, coréas, reumatismo, etc...) e na *idade adulta; passado venéreo*, sobretudo a existência de sífilis, esclarecida pelas informações sobre o acidente inicial, incidência de abortos, natimortos, prematuros, etc... e responsável por múltiplas manifestações neurológicas (endoarterites, atrofia ótica, sífilis cerebral, tabes, paralisia geral); *traumatismos*, importantes na determinação de diversas manifestações neurológicas (paralisias periféricas, síndrome de BROWN-SEQUARD, epilepsias traumáticas, etc...); *hábitos de vida*: vícios e intoxicações, especialmente alcoolismo (polineurites, comprometimento cerebelar, etc...); *profissão*: intoxicações profissionais (polineurites ocasionadas pelo chumbo, arsênico, mercúrio, manganês, benzina, etc...), caimbras profissionais (caimbras dos escrivães, dos dactilógrafos, dos telegrafistas, dos pianistas, etc...).

d) *Antecedentes familiares* — Verificar si os antecedentes do indivíduo acusam a existência de moléstias hereditárias ou familiares do sistema nervoso. Em alguns casos, é observada Hereditariedade similar (Heredo-ataxia cerebelosa de PIERRE-MARIE, Mal de FRIEDREICH, Miopatias, Paraplegia espasmódica familiar, Coréa de HUNTINGTON, Atrofia ótica congênita familiar, etc...). Em outros, Herança Dissimilar (Hemiplegias infantis, Síndrome de Little, Atrofia cerebelar, Malformações ósseas, como oxicefalia, microcefalia, espinha-bifida e outras, distrofias endócrinas, etc...). Taras neuropáticas também podem ser observadas, como consequência de moléstias nos antecedentes.

O diagnóstico de determinadas afecções — o da Paraplegia espasmódica de STRUMPELL, por exemplo — depende, essencialmente, da verificação, no caso em exame, do caráter familiar. Outras vezes, o diagnóstico decorre do encontro, na família do paciente ou nas pessoas de sua convivência, de casos declarados da afecção de que se suspeita ser o indivíduo portador. Assim, uma neurite isolada do cubital ou do ciático poplíteo externo poderá ser filiada certamente ao Mal de HANSEN, si o inquirido demonstrar a existência indiscutível de Lepre nas pessoas com as quais convive o paciente.

## II — EXAME GERAL

A inspeção geral do doente fornece muitas vezes elementos reveladores de um diagnóstico: atitudes típicas (Meningites, Tétano), atrofia musculares com distribuição característica (Miopatias), contrações fibrilares (sofrimento crônico das células das pontas ante-

riores da medula), hipercinesias (Síndromas do Estriatum, geralmente), amimía (Síndromas do Paleostriatum), paralisias, etc..

A “impressão do conjunto” é, pois, de indiscutível valor em determinados casos neurológicos. Não nos esqueçamos, porém, que tal impressão, por mais elucidativa que seja para o diagnóstico, não dispensará o exame completo do paciente e nem deve sobrepor-se ao raciocínio clínico.

Ao exame físico geral, serão observados: pele e anexos, mucosas, panículo adiposo, sistema ósseo e musculatura, gânglios, nervos acessíveis à palpação; tipo constitucional, peso, estatura; temperatura; existência de estigmas físicos de degeneração (assimetria craniana, microcefalia, macrocefalia, hidrocefalia, etc..) e de estigmas luéticos (ósseos, dentários, cutâneos, etc..).

A facies e atitude, em virtude de sua importância para a diagnose das afecções do sistema nervoso, merecem estudo especial, devendo ser analisadas à parte, no “Exame Neurológico propriamente dito.”.

### III — EXAME CLÍNICO DOS DIFERENTES APARELHOS

Em vista das íntimas interdependências existentes entre sistema nervoso e demais setores do organismo, impõe-se o exame clínico cuidadoso dos diversos aparelhos da economia, pois assim poderão ser surpreendidos, em quaisquer órgãos, os mais variados distúrbios ligados ao comprometimento das funções nervosas e vice-versa. Com efeito, as alterações nervosas reconhecem, muitas vezes, como causas:

*transtornos circulatórios*: hemiplegias consequentes a trombose, em artério-escleróticos, ou a embolia, acidente possível nos portadores de estenose mitral; comas, determinados por hemorragia cerebral; claudicação intermitente por espasmos vasculares, etc...

*anemias*, condicionando as Síndromas Neuro-Anêmicas;

*tuberculose pulmonar* acarretando meningites, Mal de POTT e, consequentemente, paraplegias espasmódicas, etc...

*tumores malignos* do pulmão, do estômago, da próstata ou de outros órgãos determinando, por metástase, o Cancer vertebral, d’onde a possibilidade de sobrevivência de Compressão medular, etc...

Por outro lado, as desordens do Sistema Nervoso refletem-se, com maior ou menor intensidade, nos mais variados distritos da economia. Na Tabes, por exemplo, observam-se crises gástricas, intestinais, laríngeas, perturbações esfíntéricas, da esfera sexual e outras; nas hipertensões cranianas, vômitos, bradicardia e perturbações oculares; em certas enfermidades do Sistema Extra-Piramidal, tais como na Moléstia de WILSON e na Pseudo-Esclerose de WESTPHALL-STRUMPELL, a cirrose hepática; em Síndromas bulbares, disfagias, dispnéas e perturbações do ritmo circulatório, etc...

A estreita correlação entre o sistema nervoso e o aparelho endócrino se denuncia nos numerosos casos em que, ao lado das disfun-

ções glandulares, ocorrem distúrbios do âmbito neurológico, salientando-se, nesse sentido, a importância do Diencefalo, tão merecidamente denominado “cérebro endócrino”.

Convém, pois, ter sempre em mente o profundo parentesco entre sistema nervoso e demais aparelhos da vida orgânica. O esquecimento de tal noção tem ocasionado, às vezes, equívocos lamentáveis, como por exemplo a prática de intervenções abdominais em tábidos, portadores de gastralgias.

#### IV — EXAME DO SISTEMA NERVOSO

##### 1 — EXAME PSIQUIÁTRICO

Como preliminar, deve o clínico, por meio do exame psíquico (\*), inteirar-se das condições mentais do paciente. Poderá, assim, apurar, no caso em apreço, a existência de dissimulação ou de simulação, quer conciente, quer inconciente (Histeria). Poderá, por outro lado, surpreender desordens psíquicas, também comuns em certas afecções neurológicas, conforme se observam nos traumatismos cranianos (amnésias, desorientação auto e alopsíquica, etc), na Paralisia Geral (euforia, idéas delirantes de grandeza, distúrbios da memória, etc.), nos tumores cerebrais (estados confusionais) principalmente nos do lobo frontal (moria, desorientação espacial, distúrbios da atenção e caráter, etc...), nas encefalopatias infantis (oligofrenias), na artério-esclerose cerebral (dismnésias, puerilismo, alterações do caráter, rebaixamento das faculdades mentais), na Coréa de HUNTINGTON (distúrbios da conduta, da afetividade, perda dos sentimentos éticos, etc...), na Tabes (psicoses tábidas), nas neuroanemias (Síndromas Neuro-Psico-Anêmicas), na Pelagra, etc...

##### 2 — ATITUDE — FACIES — EQUILÍBRIO

O estudo das grandes funções do Sistema Nervoso — Motricidade, Sensibilidade, Troficidade — deve ser precedido pela apreciação dos dados que, no paciente, se imponham logo à primeira vista, tais como Atitude, Facies e Equilíbrio.

**Atitude** — A atitude do paciente revela-se, em alguns casos, tão característica, a ponto de sugerir imediatamente o diagnóstico. Isto se verifica no Mal de PARKINSON e Síndromas Parkinsonianas (“atitude de estátua”), nas Hemiplegias capsulares (flexão do membro superior e extensão do inferior: Atitude de WERNICKE-MANN), nas Diplegias cerebrais e especialmente na S. de LITTLE (membros inferiores em flexão e rotação interna, joelhos acolados, pés em extensão e afastados um do outro, etc...), nas Paralisias periféricas (“mão pêndula”, na neurite do radial, pé “caído”, na do ciático-poplíteo-

---

(\*) Para proceder-se ao exame mental, consultar a “Sistematização do Exame Psiquiátrico”, da autoria do Dr. JOÃO CARVALHAL RIBAS, nesta revista.

externo, etc...), nas Miopatias (lordose lombar, pés afastados, amiotrofias com distribuição característica, etc...), nas *Meningites* (rigidez da nuca, atitude em “cão de espingarda” no decúbito lateral), no *Tétano* (trismo, opistótono, pleurotótono, emprostótono) e em muitas outras afecções.

As *atitudes anormais* podem resultar de modificações do *Tono muscular* (visto que a atitude depende, essencialmente, de reflexos de caráter tônico), de paralisias orgânicas e amiotrofias (Poliomielites, radiculites, neurites, miopatias), de espasmos musculares (espasmos de torsão, tétano), de malformações ósseas (Mal de POTT, Espondilose rizomélica), de mecanismo de defesa, antálgico (radiculites, ciáticas, torcicolo, tumores da fossa craniana posterior), etc...

**Facies** — Também a expressão fisionômica do indivíduo, por apresentar-se alterada de maneira característica em certas moléstias do Sistema Nervoso, permite, não poucas vezes, o pronto reconhecimento da afecção em apreço.

São características: a *Facies* ou *Máscara Parkinsoniana*, inexpressiva, imóvel, “congelada”; a *Facies* de *Hutchinson*, principalmente observada na *Tabes*, e caracterizada pela oftalmoplegia, ptose palpebral e enrugamento frontal; a *Facies* da *Diplegia Facial*, imutável (*Facies* “*Antonina*”, da *Lepra*); a *Facies* na *Paralisia Facial* unilateral, tipo periférico (maior abertura da fenda palpebral no lado paralisado, lagoftalmo, epífora, apagamento do sulco naso-labial, desvio da boca, etc.), ou central (alterações apenas no território do facial inferior). São ainda típicas: a *Facies* na *Hemi-atrofia* e *Hemi-hipertrofia* facial; na *Paralisia Labio-Glosso-Laríngea*; a *F. coreica*, *F. atetósica*, *F. miopática*, *F. tetânica* (riso sardônico), *F. Acromegálica*, *F. Basedowiana*, *F. mixedematosa*, *F. esclerodérmica*, etc.

**Equilíbrio** — Será apreciado estando o doente em atitude erecta (equilíbrio estático), ou em marcha (equilíbrio dinâmico).

Na *posição erecta*, observar si o doente se mantém firme e imóvel ou, ao contrário, apresenta instabilidade do corpo. Nos casos de afecção cerebelar; verifica-se que o doente, afim de manter-se firme, procura alargar a base de sustentação pelo maior afastamento dos pés; pode ser observada a tendência à queda para frente, para traz ou para os lados (*Antero*, *retro* e *lateropulsões*).

Outras vezes, o paciente consegue manter-se firme, ainda que esteja com os pés unidos, sob a condição porem de permanecer com os olhos abertos; oscilações sobrevirão, entretanto, assim que o doente feche os olhos (*Sinal de ROMBERG*), encontrado na *Tabes*, no *Mal de FRIEDREICH*, nas *Ataxias labirínticas*, etc. Em casos mais frustos, as oscilações apenas se manifestarão quando o paciente se mantem apoiado sobre um único pé (*prova de FOURNIER*), ou quando coloca um pé atraz do outro (*Sinal de ROMBERG* “sensibilizado”), etc... O verdadeiro *Sinal de ROMBERG* não deve ser confundido

com as oscilações que podem apresentar os indivíduos neuróticos e os simuladores (Pseudo-ROMBERG).

Os distúrbios do *equilíbrio dinâmico* evidenciam-se na marcha atáxica do tábido, na ebriosa do cerebelopata, na titubeante do portador de afecção labiríntica, etc.

A impossibilidade de manter-se de pé, *Astasia*, e de andar, *Abasia*, pode observar-se nos doentes com afecções do cerebelo ou vias cerebelares e também nos histéricos.

### 3 - MOTRICIDADE

Não se apresenta sempre sob o mesmo aspecto e depende de diferentes mecanismos. Devem ser encaradas as seguintes modalidades:

a) *Motricidade voluntária ou ativa*, que o indivíduo realiza de modo conciente, pela ação da vontade. Acha-se sob a dependência do Sistema Motor Piramidal.

b) *Motricidade automática*, que se realiza sem intervenção da consciência, embora possa, a qualquer momento, sofrer também a sua influência, como ocorre com a marcha, fala, mímica, mastigação, deglutição, respiração e, de modo geral, com todos movimentos automáticos, associados e instintivos. Acha-se subordinada ao Sistema Motor Extra-Piramidal.

c) *Motricidade involuntária*, que sempre se realiza sem a participação da vontade: de modo inteiramente espontâneo (*Motricidade involuntária espontânea*) ou condicionada a um excitante (*Motricidade involuntária provocada ou reflexa*). Os movimentos involuntários espontâneos ocorrem, com frequência, em afecções do Sistema Extra-Piramidal. Os movimentos involuntários provocados, ou reflexos, dependem, essencialmente, do Sistema Motor Periférico.

d) O exame da motricidade deve ser completado pela apreciação do estado das articulações e do Tono muscular, o que se verificará pela *Movimentação Passiva*, isto é, mediante a execução, por parte do médico, de movimentos ao nível dos diversos segmentos do corpo do paciente. Para melhor sistematização do exame, convem proceder-se à movimentação passiva logo em seguida à apreciação da motilidade ativa.

#### a) MOTRICIDADE VOLUNTÁRIA

Para pesquisa-la, manda-se o doente executar todos os tipos de movimentos possíveis ao nível das diferentes articulações. Devem ser apreciadas, na realização desses movimentos, a sua amplitude, energia, coordenação, oportunidade e velocidade.

E' indispensavel proceder ao exame dos diferentes grupos musculares de maneira sistematizada e, em relação às partes simétricas do corpo, de modo comparativo. Serão apreciados os seguintes movimentos:



1 — **Movimentos dos membros inferiores** — *Dedos*: flexão e extensão. *Articulação tibio-tarsica*: flexão, extensão, adução e abdução, rotação dos pés. *Art. do Joelho*: flexão e extensão das pernas. *Art. coxo-femural*: flexão, extensão, adução, abdução e rotação do membro inferior.

2 — **Movimentos dos membros superiores** — *Dedos*: flexão, extensão, adução e abdução; oposição do polegar. *Art. do punho*: flexão, extensão, adução e abdução, rotação da mão. *Art. do cotovelo*: flexão, extensão, pronação e supinação do antebraço. *Art. escápulo-humeral*: flexão, extensão, adução, abdução, rotação do membro superior.

3 — **Movimentos do tronco** — Flexão, extensão, movimentos de lateralidade, rotação.

4 — **Movimentos da cabeça** — Movimentos de flexão e torsão da cabeça (Esterno-cleido-mastoideu); elevação da omoplata (Trapezio): *XI<sup>o</sup> par craneano, Espinhal*.

Movimentos da face (músculos da mímica): enrugamento da fronte, oclusão palpebral, dilatação das narinas, movimentos da boca, contração do cuticular do pescoço: *VII<sup>o</sup> par, Facial*.

Movimentos da mastigação: elevação, movimentos de lateralidade e propulsão do maxilar inferior: *V<sup>o</sup> par, Trigêmeo*.

Movimentos da língua: *XII<sup>o</sup> par, Hipoglosso*.

Movimentos do véo do paladar e da deglutição: *IX<sup>o</sup> par, Glosso faríngeo*.

Cordas Vocais: n. recorrente (*X<sup>o</sup> par, Pneumogástrico*).

Movimentos Oculares: Elevação da palpebra superior, movimentos do globo ocular para cima e para dentro (reto superior), para cima e para fora (pequeno oblíquo), horizontalmente para dentro (reto interno), para baixo e para dentro (reto inferior), pupilo-constricção e acomodação (esfinter e músculos ciliares), *III<sup>o</sup> par, Óculo-Motor Comum*.

Movimentos do globo ocular para fora, horizontalmente (reto externo): *VI<sup>o</sup> par, Óculo-Motor Externo*.

Movimentos do globo ocular para baixo e para fora (grande oblíquo): *IV<sup>o</sup> par, Patético*.

Provas especiais existem destinadas a revelar o comprometimento dos músculos subordinados aos nervos radial (Teste da continência, do juramento, sinal da matraca, s. do aperto de mão, etc...), cubital (Teste do jornal, prova do leque, sinal da alavanca), mediano (Teste da agulha, da raspagem, sinal do punho, etc...), do ciático-poplíteo-externo (Prova de PITRES), etc...

Outros testes ainda existem, adequados ao exame mais preciso dos músculos longo supinador, deltoide, grande peitoral, grande dorsal, grande denteado, etc... E' evidente que a interpretação dos fenômenos observados exige conhecimentos básicos de anatomia e fisiologia dos músculos e nervos.

## PERTURBAÇÕES DA MOTRICIDADE VOLUNTARIA

**Paralisias e paresias** — A impossibilidade de executar movimentos voluntários constitui a *paralisia* e a dificuldade apenas em realizá-los, a *paresia*.

Conforme a sua distribuição, as paralisias classificam-se em:

1 — *Monoplegias*, quando a paralisia atinge um único segmento corporal (monoplegia crural, braquial, facial);

- 2 — *Paraplegias*, quando a paralisia, resultante de causa única, acomete segmentos simétricos (Paraplegia crural, braquial, facial);
- 3 — *Hemiplegias*, quando são atingidos os membros do mesmo lado, direito ou esquerdo;
- 4 — *Tri e Tetraplegias*, quando uma única lesão (traumatismo da medula cervical alta, processos do Tronco Encefálico) acarreta a paralisia simultânea de tres ou quatro membros, respetivamente;
- 5 — *Diplegias*, quando ocorrem paralisias em segmentos simétricos do corpo, instaladas em ocasiões diferentes por dependerem de causas diversas. Serve de exemplo a diplegia dos pseudo-bulbares, em que o estabelecimento sucessivo de focos múltiplos de amolecimento cerebral acarreta o aparecimento de hemiplegia, a princípio de um lado e, posteriormente, do outro; realiza-se pois, nesses casos, uma soma de duas hemiplegias. Outro exemplo, relativamente frequente, é o da Diplegia Facial.

Sob o ponto de vista clínico, as paralisias classificam-se em *flácidas* e *espasmódicas*. As primeiras, geralmente dependentes de lesão do neurônio motor periférico, constituem as verdadeiras paralisias, porisso que se acham sacrificadas todas as formas de motricidade; traduzem-se por hipotonia muscular, arreflexia e amiotrofias, na maioria das vezes acompanhadas de alterações elétricas. As paralisias espasmódicas, que ocorrem nas lesões do neurônio motor central (via piramidal), caracterizam-se, ao contrário das flácidas, por hipotonia muscular, hiper-reflexia profunda e presença do Sinal de BABINSKY.

*Contratura* — Quando um ou vários músculos do organismo, em virtude de um exagero grão de hipertonia, assume determinada atitude, permanentemente, dizemos tratar-se de *contratura*. Esta não deve ser confundida com as retrações ou falsas contraturas, condicionadas por lesões tendinosas, articulares ósseas, etc....

**Força muscular** — Avalia-se grosseiramente a energia com que se realizam os movimentos voluntários, mandando o doente fazer movimentos e opondo-se à execução dos mesmos. O exame será feito de modo ordenado e comparativo, segmento por segmento. A dinamometria dará informações mais precisas acerca das alterações da força muscular.

São sobretudo as afecções do sistema motor periférico que acarretam distúrbios da Força Muscular. Constitue, mesmo, o comportamento da força muscular elemento de grande valor na diagnose diferencial entre a polineurite e a tabes, uma vez que se apresenta diminuída, ou abolida, na primeira e conservada na última.

**Manobras deficitárias** — São de grande utilidade principalmente para a demonstração de paresias pouco acentuadas, dependentes de lesão piramidal (Síndrome deficitária piramidal). Servem, por conseguinte, para estabelecer a distinção entre as paralisias orgânicas e as funcionais.

As provas deficitárias mais importantes são: (\*)

1 — *Manobra de Mingazzini* — Doente em decúbito dorsal; coxas dispostas verticalmente e fletidas sobre a bacia, em angulo de 90°; pernas também fletidas sobre as coxas em angulo reto. Normalmente, o indivíduo mantém essa posição, sem dificuldade, durante algum tempo. Nos casos de lesão da via motora podem-se

(\*) Consultar: "Desdobramento do Síndromó Piramidal". — Prof. A. Tolosa. Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia, Setembro de 1938.

observar: queda isolada da perna (deficit dos músculos da face anterior da coxa), ou queda isolada da coxa (deficit do psoas: “manobra do psoas”), ou queda simultânea da perna e da coxa (deficit da musculatura da face anterior da coxa e do psoas).

2 — *Manobra de Barré* — Doente em decúbito ventral; pernas fletidas sobre as coxas, em angulo reto. Esta posição, mantida por alguns minutos sem maior esforço, não persiste si houver deficit dos músculos flexores das pernas. Em consequência, queda deste segmento.

3 — *Manobra do pé* — Doente em decúbito dorsal, com os membros inferiores em extensão, pés em posição vertical. No caso de haver deficit dos músculos rotadores internos da coxa, produz-se a queda, para fora, do pé (pé em abdução, “pé de cadaver”).

4 — *Manobra de Raimiste* — Doente em decúbito dorsal, antebraços fletidos em angulo reto sobre os braços e mãos dispostas verticalmente, como os antebraços. Conforme o grupo muscular afetado, pode observar-se queda, para fora ou para dentro, do antebraço, da mão ou apenas dos dedos.

**Incoordenações** — As desordens da coordenação dos movimentos constituem as *ataxias*. Distinguem-se: a *ataxia estática*, consequência de alterações da sinergia dos músculos que intervem na manutenção da atitude erecta, e a *ataxia dinâmica*, verificada no momento da execução de movimentos voluntários. Os movimentos atáxicos, observados principalmente nas afecções que comprometem as vias da sensibilidade profunda ou as vias cerebelares, realizam-se de modo desordenado e impreciso, denunciando, predominantemente, ora erros na direção, ora erros na medida do movimento.

Verifica-se a ataxia dinâmica mediante certas provas, que devem ser praticadas de um e outro lado do corpo, estando o doente a princípio com os olhos abertos e depois com os olhos fechados; será apreciada a execução dos movimentos realizados de modo rápido e ainda de modo vagaroso. As provas habitualmente usadas são as seguintes:

*Nos membros superiores:* manda-se o doente tocar, com a extremidade do dedo indicador, a ponta do nariz (prova index-nariz), ou o lóbulo da orelha do lado oposto; que ponha em contacto as extremidades dos dedos indicadores estando, inicialmente, com os braços abertos (prova index-index); que realize certos movimentos delicados, tais como: abotoar-se, escrever, enfiar agulha, apreender entre os dedos um pequeno objeto, colocado de preferência em superfície lisa; fazer, com o dedo indicador, contornos de letras, ou números, no espaço, etc...

*Nos membros inferiores:* manda-se o doente pôr o calcanhar sobre o joelho e depois deslisa-lo sobre a crista da tíbia (prova calcanhar-joelho); elevar o pé a certa altura do leito, de maneira a

tocar a mão do médico; que mantenha os membros inferiores estendidos e elevados a certa altura do leito, verificando-se o aparecimento, ou não, de oscilações, etc...

Os movimentos atáxicos do *tronco* e da *face* são mais raramente observados.

A *ataxia estática* pode ser evidenciada pelo Sinal de ROMBERG, já mencionado.

Podem-se classificar as ataxias em: 1) tipo sensitivo; 2) tipo cerebelar; 3) tipo sensitivo-cerebelar ou mixto; 4) tipo labiríntico.

I — A *ataxia tipo sensitivo*, a verdadeira ataxia, observa-se essencialmente na Tabes, caracterizando-se: a) pelo predomínio do erro na direção; b) por agravar-se com a oclusão das palpebras; c) por acompanhar-se do Sinal de ROMBERG.

Na Tabes, devido ao comprometimento da sensibilidade profunda conciente, determinado pela degeneração dos cordões posteriores da medula, o doente deixa de receber as impressões proprioceptivas, que normalmente informam sobre os atitudes segmentares. Daí necessitar o tábido recorrer à visão para corrigir os seus movimentos desordenados e mal dirigidos. A marcha, por exemplo, se faz sob a fiscalização permanente do olhar, denunciando-se ou agravando-se a ataxia quando o paciente faz a oclusão das palpebras ou caminha na obscuridade. Pelo mesmo motivo, o Sinal de ROMBERG aparece na Tabes.

As ataxias latentes e incipientes podem ser evidenciadas por meio das Manobras de FOURNIER: sob o comando do médico, o doente deverá levantar-se imediatamente de uma cadeira e andar, podendo manifestar-se, então, oscilações do corpo; depois, a uma nova ordem, deverá deter-se no mesmo instante, podendo também sobrevir inclinação do corpo; finalmente, estando o doente em marcha, por nova determinação deverá realizar "meia-volta", podendo ainda assim se acusarem oscilações e mesmo esboço de queda. As ataxias discretas também se evidenciam muitas vezes, no ato do tábido subir ou principalmente ao descer uma escada.

A ataxia de tipo sensitivo ocorre não só na Tabes, mas em outras afecções: periféricas (polineurites graves, radiculites, neurite intersticial hipertrófica, neuro-tabes periférica, etc.), em afecções medulares (escleroses combinadas — neuro-anemias —, sífilis medular, etc.), em afecções do Istmo do Encéfalo (certas síndromas bulbares, protuberanciais e pedunculares), em determinadas afecções talâmicas e corticais.

II — A *ataxia de tipo cerebelar* observa-se nas lesões do cerebelo — órgão central da coordenação dos movimentos — ou das vias cerebelares, caracterizando-se pelos seguintes elementos: a) predomínio do erro na medida do movimento (dismetria); b) não ser influenciada pelo controle visual, manifestando-se com a mesma intensidade, quer esteja o doente com os olhos abertos ou fechados; c) não ser acompanhada do Sinal de ROMBERG.

A incoordenação cerebelar resulta essencialmente da ação de dois fatores: dismetria e assinergia.

As perturbações da medida dos movimentos, ou *Dismetrias*, compreendem as *hipermetrias* e as *hipometrias*. Então, as provas indexariz e calcanhar-joelho, sobretudo quando realizadas rapidamente, processam-se sem harmonia, imperfeitamente, acusando erros na me-

dida e na intensidade dos movimentos. Às vezes, o objetivo visado não chega a ser atingido (hipometria) e, outras vezes, alcançado com violência ou mesmo ultrapassado (hipermetria). Outros meios reveladores de dismetria são: a prova do copo d'água, a dos traços paralelos, a da escrita, a da resistência ou de STEWART-HOLMES, a do index ou de BARANY, etc...

Presidindo o cerebello à coordenação dos movimentos simultâneos que contribuem para a execução de quaisquer atos (*Sinergia muscular*), as lesões daquele órgão acarretam habitualmente distúrbios da referida função. Surge, em consequência, a *asinergia*, que pode ser evidenciada pelas seguintes manobras:

a) Prova de BABINSKY, que denota a asinergia entre a musculatura do tronco e dos membros inferiores (doente em posição erecta, ao inclinar a cabeça e tronco fortemente para traz, não realiza, ao contrário do indivíduo normal, o movimento compensador de dobrar os joelhos e, em consequência, tende a cair).

b) Inclinar para traz, de surpresa, a cadeira onde esteja sentado o paciente, observando-se assim si o indivíduo; ao contrário do normal, deixa de realizar o movimento compensador da curvatura do tronco para deante ("Prova da cadeira").

c) O doente, em decúbito dorsal e de braços cruzados, tentando sentar-se no leito, não o conseguirá, produzindo-se, então, a flexão das coxas e a elevação dos pés.

d) A asinergia se traduz ainda pela *decomposição dos movimentos*, que pode ser apreciada pelas provas index-nariz, calcanhar-jelho, calcanhar-nádegã, ao colocar o pé sobre uma cadeira, etc.. Então, os movimentos não mais se processam associadamente, de maneira harmonica, porem de modo fracionado, com resaltos, em virtude de não se produzirem oportunamente as contrações musculares necessárias ao ato.

A associação da asinergia à dismetria ainda explica certas manifestações próprias das síndromas cerebelares, tais como a adiadococinésia, os distúrbios da palavra e do equilíbrio.

A *adiadococinésia*, ou *disdiadococinésia*, é a impossibilidade da execução de movimentos voluntários antagônicos, alternativos, sucessivos e rápidos. Essa impossibilidade, mais nítida nos membros superiores, pode ser surpreendida por manobra simples, em que se realizam rapidamente movimentos opostos, tais como a pronação e supinação das mãos ("faire les marionettes"), ou o seu fechamento e abertura, ou ainda a flexão e extensão do ante-braço sobre o braço.

A *palavra* nos cerebelopatas mostra-se monótona e explosiva, "escandida".

As perturbações do *equilíbrio* referem-se ao equilíbrio estático (aumento da base de sustentação; ântero, látero e retro-pulsões; astasia) e ao equilíbrio dinâmico (marcha ebriosa; abasia).

III — A *ataxia do tipo mixto* encerra, ao mesmo tempo, caracteres das incoordenações sensitiva e cerebelar. É observada por exemplo, nas lesões associadas dos cordões posteriores e dos feixes espino-cerebelares (Mal de Friedreich, Heredo-ataxia cerebelosa de Pierre-Marie, etc.).

IV — A *ataxia labiríntica*, dependente de lesões do aparelho e do nervo vestibular, traduz-se por perturbações do equilíbrio estático e da marcha análogas às da ataxia cerebelar. Diferencia-se, entretanto, desta última pelos seguintes elementos: 1) é acompanhada do Sinal de ROMBERG; 2) ausência de dismetria, asinergia, adiadococinésia; 3) as variações da posição da cabeça agravam os distúrbios do equilíbrio, motivo pelo qual o paciente, durante a marcha, esforça-se por manter imóvel a cabeça; 4) acompanha-se dos demais elementos próprios da síndrome labiríntica, especialmente da Vertigem de MENIERE.

**Velocidade dos movimentos** — Nos doentes portadores de certas síndromas extra-piramidais (Síndromas palidais), nota-se falta de espontaneidade nos movimentos, que se executam com dificuldade e vagarosamente. É a denominada *Bradikinesia* ou *Hipocinesia*.

**Apraxias (\*)** — Como apêndice ao exame da Motricidade Voluntária, podemos considerar as *apraxias*, que se caracterizam pela impossibilidade que apresenta o doente de realizar corretamente os movimentos elementares necessários à execução de atos comuns. O apráxico perde a memória dos movimentos necessários à realização de um ato ou gesto. Assim, é incapaz de fazer com precisão um cumprimento, uma continência, o sinal da cruz, ou servir-se de uma tesoura ou de um garfo, etc.. Apesar de antigo fumante, não saberá mais servir-se do cigarro, uma vez que não consegue realizar, na devida sequência, os movimentos componentes do ato (prova do cigarro). É importante lembrar que o apráxico não é um paralítico, nem atáxico, nem psicopata.

A apraxia ocorre em certas lesões do lobo parietal e do corpo caloso. O *centro eupráxico*, localizado no lobo parietal esquerdo, age diretamente sobre a circunvolução frontal ascendente do mesmo lado e, por intermédio de fibras que atravessam o corpo caloso, age indiretamente sobre a circunvolução frontal ascendente direita. Dessa forma, o centro eupráxico preside à execução correta dos atos de ambos os lados do corpo, exercendo naturalmente a sua influência através das fibras piramidais. Em consequência, lesões graves do lobo parietal esquerdo, destruindo o centro eupráxico, determinarão apraxia bilateral, enquanto que lesões do corpo caloso apenas poderão produzir apraxia unilateral esquerda. É pois, desnecessário frisar que a pesquisa da apraxia deve ser praticada separadamente em cada lado do corpo.

(\*) Embora colocada no capítulo da Motricidade Voluntária, a apraxia não se refere propriamente à alteração de movimentos ativos, mas a desordens na execução de atos.

## b) MOVIMENTAÇÃO PASSIVA

Achando-se o doente, de preferência, em decúbito dorsal, o médico praticará movimentos passivos ao nível das diferentes articulações, examinando, assim, segmento por segmento do corpo. Apreciará, dessa forma:

1) — **O estado das articulações** — Investigar a existência de deformações, anquilose, edema, estalidos, etc.. Nos casos em que os movimentos são limitados, distinguir si tal fato decorre de processo articular, de retrações fibro-tendinosas ou de comprometimento do sistema nervoso.

2 — **O Tono muscular** (estado de semicontração permanente em que se encontram, nas condições normais, os músculos) — Em condições patológicas, pode apresentar-se aumentado (Hipertonia) ou diminuído (Hipotonia), podendo ser avaliado por meio da inspeção, palpação, movimentação e balanço passivos.

À *inspeção*, notar o relevo dos músculos: nítido, exagerado (Hipertonia) ou diminuído, apagado (Hipotonia), com depressões anormais.

À *palpação*, verificar si as massas musculares se apresentam endurecidas (Hipertonia) ou flácidas (Hipotonia).

À *movimentação* passiva, apreciar si os movimentos são limitados, oferecendo resistência acima da normal (Hipertonia), ou são movimentos amplos, opondo fraca resistência (Hipotonia).

A movimentação passiva permite verificar, nas meningites, a hipertonia dos músculos cervicais posteriores (rigidez da nuca) e a hipertonia dos flexores das pernas (pela pesquisa do Sinal de KERNIG).

*Balanço passivo das articulações*: pratica-lo ao nível das articulações dos punhos e tornozelos, podendo verificar-se *movimentos amplos* respetivamente das mãos e dos pés (Hipotonia) ou, ao contrário, *ausência* de quaisquer oscilações, apresentando-se então como que peças soldadas, a mão e o antebraço, ou o pé e a perna (Hipertonia). Também a rotação passiva do tronco, praticada de modo rápido, estando o doente em atitude erecta, pode revelar, em certos casos, oscilações dos membros superiores (Hipotonia), e, em outros, ausência dos referidos movimentos (Hipertonia). O *carater pendular* com que se apresentam às vezes, certos reflexos (patelar, tricipital) denuncia, ainda, a existencia de hipotonia muscular.

## ALTERAÇÕES DO TONO MUSCULAR

1 — **Hipotonia** — Ocorre nas lesões do neurônio motor periférico (neurites, polineurites, plexites, radiculites anteriores, poliomiélites), na Tabes, no Mal de FRIEDREICH, nas secções transversas da medula, nas cerebelopatias, nas síndromas do Estriatum (síndromas hipercinetico-hipotônicas), em certas en-

cefalopatias, na Amiotonia congenita de OPPENHEIM, nas miopatias, etc... A hipotonia pode ser ainda congênita, constitucional e desenvolver-se pelo exercício, como nos acrobatas, dansarinos, etc...

2 — **Hipertonia** — Produzida geralmente pela libertação dos centros tônigenos, em consequência de lesões piramidais ou extra-piramidais.

A *hipertonia piramidal*, observada nas hemiplegias orgânicas, Esclerose em placas, Esclerose Lateral Amiotrófica, mielites, compressões medulares, Síndrome de LITTLE, etc. apresenta os seguintes caracteres:

- a) predomina em certos grupos musculares (flexores no membro superior, extensores no m. inferior);
- b) é variável, não uniforme, aparecendo por paroxismos (visto como se acha intimamente subordinada a um mecanismo reflexo);
- c) não apresenta, ao contrario da hipertonia extrapiramidal, o caráter plástico: terminada a movimentação passiva, o segmento examinado, em virtude da contratura, volta imediatamente à atitude anterior;
- d) acompanha-se da exaltação dos reflexos profundos.

A *hipertonia* ou *Rigidez extrapiramidal*, observada nas afecções que comprometem o Paleostriatum-Síndromas hipocinetico-hipertônicas (Síndromas Parkinsonianas, Mal de PARKINSON), Degenerações hepato-lenticulares (Molestia de WILSON, Pseudo-Esclerose de WESTPHALL-STRUMPELL) — caracteriza-se pelos seguintes elementos:

- a) é global, não tendo preferência para flexores ou extensores, agonistas ou antagonistas;
- b) é permanente: a resistencia que oferece à movimentação passiva é sempre a mesma, uniforme, tendo sido comparada, por esse motivo, à "flexibilidade cerea";
- c) é uma hipertonia plástica: conserva as atitudes que lhe são impostas ("Rigidez plástica de fixação");
- d) acompanha-se do exagero dos reflexos de postura e do fenômeno da tróclea (roda dentada).

*Hipertonias transitorias*: podem ocorrer em certas infecções (Tétano, Meningites, Raiva, Tetania), intoxicações (pela Estricnina, Ergotina) e perturbações metabólicas.

3 — **Tono Alternante** — Em determinados casos, no mesmo doente podem ser observadas hipertonia e hipotonia; assim, na Síndrome de Foerster verifica-se hipertonia quando o doente se encontra na posição vertical e hipotonia quando em decubito.

### c) MOTRICIDADE AUTOMÁTICA

Abrange o estudo da marcha, fala, mímica, mastigação, deglutição, respiração, etc..

**Marcha** — O exame da marcha será praticado em lugar suficientemente amplo, estando o paciente, de preferência, despido. O doente deverá caminhar em linha reta, numa direção fixa, apreciando-se, assim, a existência de desvios ou tendência à queda (ântero, retro e láteropulsões). Requerem observação minuciosa: a maneira do doente colocar o pé no solo (marcha calcaneante do tábido, marcha escarvante do polineurítico), as dimensões dos passos, (m. em passos miudos, dos Pseudobulbares), o comportamento dos membros superiores durante a marcha (movimentos associados da articulação escápulo-humeral não observados nas Síndromas Pali-



dais), a influência da visão (o controle visual sendo indispensável ao tábido) a atitude da cabeça (imovel, nos labirínticos) e do tronco (rígido, nos Parkinsonianos; com oscilações laterais nos miopáticos), etc...

Muitas vezes, os distúrbios só se evidenciam pela marcha rápida ou lenta, pela marcha lateral, ou ao andar para traz, ou com os olhos fechados, ao subir escadas, ou pelas manobras de FOURNIER, etc...

As perturbações da marcha podem ser uni ou bilaterais, do tipo flácido ou espasmódico, de caráter tônico ou clônico, etc..

*Principais tipos de marcha:* m. *ceifante*, ou *helicópode*, nas Hemiplégias piramidais; m. *espasmódica*, nas Mielites, Esclerose em placas, Esclerose Lateral Amiotrófica, etc.; m. *em pequenos passos*, nos Pseudo-bulbares; m. *parkinsoniana*, nas Síndromas Parkinsonianas; m. *coreica*, nas Coréas; m. *ebriosa*, nas Cerebelopatias; m. *atáxica e calcaneante*, nas Tabes; m. *escarvante*, ou em "steppage", nas neurites isoladas do ciático-poplíteo-externo e Polineurites; m. *miopática*, ou *anserina*, nas Distrofias Musculares Progressivas; m. *antálgica*, nas radiculites, ciática, certas neurites, afecções articulares dos membros inferiores, etc.; m. com *claudicação intermitente* nos casos de arterite obliterante, etc...

**Fala** — As desordens da fala podem resultar da alteração de qualquer das funções que intervêm na produção da palavra oral: respiração, fonação e articulação.

a) As alterações da palavra por *distúrbios da respiração* — *Dispneumias* — são condicionadas, mais frequentemente, pela insuficiente inspiração, brusca e demasiado curta; outras vezes trata-se de mau aproveitamento do ar expirado. As dislalias então observadas acham-se, muitas vezes, relacionadas a disfunções vegetativas.

b) As modificações da palavra por *desordens da fonação* — *Disfonias e Afonias*, respetivamente dificuldade e impossibilidade da produção do som — são determinadas pela paralisia de uma ou ambas as cordas vocais, por comprometimento do nervo recorrente em casos de tumores do mediastino (por exemplo, aneurisma da crosse da aorta, tumores do esôfago), da tireoide, etc.. Em consequência do comprometimento dos músculos fonadores, a voz, nas disfonias, sofre modificação do timbre, tornando-se, às vezes, monótona, grave e, em outras vezes, bitonal.

c) Os transtornos da palavra por *distúrbios da sua articulação* — *Disartrias e Anartrias*, respetivamente dificuldade e impossibilidade de articular a palavra — dependem do comprometimento de qualquer dos grupos musculares que normalmente intervêm na articulação dos sons (músculos do véo do palato, da língua, dos lábios, masséteres, bucinadores, etc.).

As disartrias podem resultar: 1) de lesões nucleares e infra-nucleares; 2) de lesões supra-nucleares; 3) da ataxia dos órgãos da linguagem.

1 — *Lesões Nucleares e Infra-Nucleares*: As lesões nucleares, que comprometem os núcleos motores dos nervos bulbares e protuberanciais (XII, XI, X, IX, VII e V), ocorrem nas Polioencefalites inferiores, na Paralisia Labio-Glosso-Laríngea, Esclerose Lateral Amiotrófica, Siringobulbia, etc.. As lesões infra-nucleares, que comprometem a porção propriamente periférica dos referidos pares cranianos, encontram-se nas intoxicações, infecções, traumatismos, neurites em geral.

As disartrias resultantes da *lesão isolada* dos mencionados nervos, acarretando a paralisia de determinados músculos, apresentam caracteres mais ou menos especiais. Assim, por exemplo:

Lesão do Hipoglosso (XII): paralisia da língua, na metade correspondente. Dificuldade em pronunciar as linguais.

Lesão do Pneumo-gástrico (X) e do Glosso-Faríngeo (IX): paralisia do véo do palato e em consequência, voz fanhosa e anasalada (Rinolalia) e dificuldade em pronunciar os sons guturais.

Lesão do Facial (VII): paralisia dos músculos dos lábios, bucinadores, etc.. Disartria tipo labial, devido à dificuldade em pronunciar as labiais.

Lesão do Trigêmeo (V): paralisia dos músculos mastigadores (masséteres, temporais, pterigoideus). Dificuldade em pronunciar as dentais.

Nos casos de serem múltiplas as lesões dos nervos cranianos, como sucede nas Polineurites cranianas e nas Polioencefalites, a articulação da palavra torna-se extraordinariamente difícil e penosa, podendo ocorrer completa anartria.

Alterações da articulação da palavra podem ainda surgir nas afecções musculares; assim, na miopatia facio-escápulo-humeral de LANDOUZY-DEJERINE, ha dificuldade sobretudo na pronúncia das consoantes e, nas formas graves da Miastenia de Erb-Goldflam, a articulação da palavra se apresenta tanto mais comprometida quanto maior for o grão da fadiga muscular, característica da afecção, voltando a normalizar-se com o repouso.

2 — *Lesões supra-nucleares*: As lesões supra-nucleares, que comprometem frequentemente os neuronios córtico-nucleares, ocorrem em diversas circunstâncias, como por exemplo, em consequência de acidentes vasculares: amolecimentos do Hemisfério esquerdo determinando afasia. Regredindo esta ultima, podem-se observar alterações da fala, que se torna indistinta e, muitas vezes, acompanhada da repetição frequente de determinadas palavras, sílabas ou letras (Palilalia).

Nos Pseudo-Bulbares, observam-se modificações da fala semelhante aquelas da Paralisia bulbar, tornando-se a voz confusa, grave e, às vezes, anasalada.

Na Paralisia Geral, a disartria, o "sinal fatal" da afecção, caracteriza-se particularmente pela dificuldade em articular as labiais, linguais e dentais, e pelo fato do doente suprimir ou deslocar sílabas e empregar termos inadequados.

Nos Parkinsonianos, a palavra é difícil, monótona, muitas vezes confusa e precipitada no final das frases (taquifemia).

Na Coréa e Atetose dupla, os movimentos involuntários espontâneos dos músculos respiratórios, da língua e da face tornam a palavra muitas vezes confusa, interrompida e hesitante.

3 — *Ataxia dos órgãos da linguagem* — Em certos casos, os distúrbios da palavra decorrem não de paralisias, mas da incoordenação na articulação da palavra. Assim, nas síndromas cerebelares e, particularmente, na Esclerose em placas, a palavra é lenta (Bradilalia), monótona, frequentemente entrecortada, explosiva (palavra "escandida"). Esse mesmo carater monótono, irregular, da palavra é encontrado na Molestia de FRIEDREICH, na Heredo-ataxia cerebelloso de PIERRE-MARIE, na Neurite Intersticial Hipertrófica etc..

Também em certos casos de Tabes (forma bulbar) a palavra pode apresentar-se alterada em consequência da ataxia da língua ou dos músculos fonadores.

Na semiologia da fala, merecem ainda particular menção os distúrbios decorrentes exclusivamente do *comprometimento psíquico*, tais como a logorréa, a coprolália, etc... O mutismo, observado em diversas psicopatias e particularmente na Histeria, não deve ser confundido com as afonias e anartrias, que ocorrem nas eventualidades já referidas.

*Perturbações da pronúncia* — A pronúncia viciosa de determinadas consoantes ou sílabas pode ocorrer em casos de malformações congênicas ou adquiridas dos lábios, língua, dentes, palato, afecções nasais, vegetações adenoides, etc..

As perturbações da articulação e da pronúncia da palavra já se revelam, na maioria das vezes, à *anamnese*; outras vezes evidenciam-se melhor por meio da *leitura em voz alta* ou, como se faz mais frequentemente, por meio de *palavras de prova* (“tresentos e trinta e três artilheiros de artilharia, paralelepípedo, ministro plenipotenciário”, etc.).

*Perturbações da linguagem — Afasias* — A afasia é a supressão, ou a alteração da linguagem devida à perda da memória dos sinais falados ou escritos que nos permitem trocar idéas com nossos semelhantes (P. STEWART). Decorre de lesões assestadas nos centros corticais da linguagem, conservando-se íntegros os músculos que intervêm na articulação da palavra. Processos vasculares cerebrais (hemorragias, trombozes, embolias, espasmos vasculares, etc.), tumores e abcessos do cérebro, traumatismos crânio-encefálicos são, na maior parte das vezes, as causas responsáveis pelo aparecimento das afasias.

O exame do doente, procedido de acordo com técnica especial, permitirá distinguir si se trata de Afasia Sensorial, de Compreensão (cegueira verbal, surdez verbal), ou Afasia Motora, Afasia de Expressão (Afemia, Agrafia).

**Mímica** — A mímica voluntária, emocional e reflexa podem apresentar-se alteradas, respetivamente nas lesões das vias piramidais, extrapiramidais e periféricas. Nas Síndromas Palidais, observa-se hipomímia e, nas Síndromas do Neo-Striatum, hiperímia. Nos Pseudobulbares, são frequentes as crises de choro e riso espasmódicos.

**Mastigação, deglutição, respiração** — Suas perturbações podem ocorrer tanto em afecções centrais como periféricas.

#### a) MOTRICIDADE INVOLUNTÁRIA

Compreende a Motricidade Involuntária Espontânea, independente de qualquer excitante, e a Motricidade Involuntária Reflexa, ou provocada.

**Motricidade involuntária espontânea** — Os movimentos involuntários espontâneos, que recebem a designação geral de “*Hiperkinesias*”, são movimentos inúteis, parasitas, incoercíveis, principalmente observados nas afecções extrapiramidais (Coréas, Atetoses, Torsões, Balismos, Mioclonias, etc.). Apresentam, como caráter comum, o fato de se acentuarem pela ação e emoção e diminuírem com o repouso, podendo mesmo desaparecer completamente durante o sono. É ainda obscura a fisiopatologia de muitos desses movimentos involuntários. Os seus principais tipos são os seguintes: *movimentos coreicos* (rápidos e bruscos, desordenados, geralmente de grande amplitude, frequentes nos membros, face e língua), *atetósicos* (movimentos lentos, de “reptação”, irregulares e contínuos, manifestando-se principalmente ao nível dos dedos e articulação do punho), *tremores* (oscilações geralmente rítmicas e pouco extensas, aparecendo no repouso — tremor parkinsoniano, por exemplo — ou durante os movimentos, como o tremor “intencional” dos cerebelopatas; são de varios tipos, entre os quais o *tremor tóxico* — intoxicações pelo álcool, nicotina, chumbo, arsenico, mercurio, etc., *tremor parkinsoniano*, *tremor “intencional”*, *tremor senil*, *tremor hereditario*, *tremor hysterico*, etc...), *mioclonias* (abalos rápidos, bruscos, localizados em um ou diversos grupos musculares, podendo persistir durante o sono), *balismos* (movimentos ritmados, mais amplos e mais lentos que os coreicos, processando-se ao nível das grandes articulações, como escápulo-humeral e coxo-femural), *tiques* (movimentos repetidos e geralmente restritos, encontrados principalmente em indivíduos psicoastênicos), *espasmos*, *caimbras*, *convulsões*, etc...

**Motricidade involuntária reflexa** — Considera-se como “*ato reflexo*” toda transformação de uma excitação sensitiva em efeito motor, operada sem participação da vontade do individuo. O movimento reflexo é sempre um movimento provocado, em resposta a uma excitação. Assim se podem classificar as diversas manifestações da motricidade involuntaria provocada: Reflexos propriamente ditos, clono, trepidações, automatismos e sincinesias.

A) *Reflexos propriamente ditos* — Os reflexos habitualmente pesquisados em semiótica nervosa podem ser distribuídos em tres grupos: 1) Reflexos clônicos; 2) Reflexos tônicos; 3) Reflexos simpáticos.

1 — Os *reflexos clônicos*, isto é, aqueles que determinam como resposta uma contração muscular brusca e rápida, compreendem os *reflexos profundos* (tendinosos e ósteo-periosteos) e os *superficiais* (cutâneos e mucosos). Ver, a proposito, os quadros 1 e 2. A técnica de pesquisa desses reflexos deve ser perfeita: exploração cuidadosa, metódica e comparativa; região a examinar descoberta. Doente despreocupado, musculatura relaxada; em certos casos, isto só será conseguido graças a manobras especiais (Manobras de JENDRASSIK, de LAUFENHAUER, etc...), que têm por finalidade distrair o paciente.

Atitude do doente favorável ao exame, havendo uma “posição ótima” para a pesquisa de cada reflexo. O reflexo “idio-muscular” — no qual a contração é obtida pela percussão direta do corpo muscular — permitirá avaliar se é correta a posição em que se encontra o doente.

**Alterações dos reflexos profundos:** a) *Variações qualitativas:* Os reflexos podem apresentar-se com o caráter *pendular* (casos de hipotonia muscular), com o caráter *policinético* (nas Síndromas de Libertação), e *invertidos* (Tabes, Polineurites, etc.).

b) *Variações quantitativas* — A *diminuição* ou *abolição* dos reflexos profundos ocorre nas lesões do arco reflexo elementar (neurites, polineurites, plexites, radiculites, poliomielites), Tabes, Molestia de FRIEDREICH, secção transversa da medula (1.<sup>a</sup> fase), grandes hipertensões cranianas, miosites e miopatias avançadas, doenças gerais graves, caquéticas e adinâmicas, etc. A arreflexia congênita é raramente observada.

A *exaltação* dos reflexos profundos é principalmente observada nas lesões da via piramidal, por determinarem a libertação do neurônio motor periférico (Síndrome de libertação): Hemiplegias, Esclerose em placas, Esclerose Lateral amiotrófica, mielites, compressões medulares, etc. A hiper-reflexia profunda ainda pode ser encontrada nas afecções febris (febre tifoide, pneumonia, reumatismo), na Raiva, no Tétano, nas Intoxicações (estricnina, atropina, tebaína), etc.

**Alterações dos reflexos cutâneos** — A diminuição, ou a abolição, dos reflexos cutâneos é verificada nas lesões do arco reflexo elementar (neurites, radiculites, etc.), bem como nas lesões da via piramidal (Hemiplegias e Paraplegias piramidais, Esclerose em placas, Esclerose Lateral Amiotrófica, etc.). Nesta última eventualidade, entretanto, um reflexo, o cutâneo-plantar, não se apresenta abolido, mas invertido: a excitação cutâneo-plantar determina, então, a extensão *lenta*, “*majestosa*”, do grande artelho, acompanhada, ou não, da extensão, ou da abertura em leque, dos demais dedos (\*). Essa resposta constitui o clássico “Sinal de BABINSKY”, característico das lesões piramidais.

2 — Os *reflexos tônicos*, isto é, aqueles que determinam como resposta uma contração muscular lenta, firme e persistente, resultante de alterações do tono muscular, compreendem:

a) os *reflexos labirínticos*, importantes na manutenção do equilíbrio e provocados pela excitação otolítica;

b) os *reflexos cervicais de MAGNUS-KLEIN*, encontrados em casos clínicos análogos à Rigidez Descerebrada dos animais, em certas síndromas piramidais, na Síndrome de Little, etc. . .

(Pesquisa: fazendo-se a rotação passiva da cabeça para um dos lados, observa-se a flexão tônica do membro superior do lado oposto — membro “cranial” — e a extensão do membro superior do mesmo lado — membro “facial”);

c) os *reflexos de postura, de FOIX-THEVENARD*, de natureza proprioceptiva e também denominados “reflexos de fixação”, por isso que a contração tônica muscular, produzida quando se coloca passi-

(\*) O S. de BABINSKY pode ser obtido não só pela excitação cutâneo-plantar, mas ainda pelas variantes de Oppenheim (atrato sobre a crista da tibia), Schaefer (compressão do tendão de Aquiles), Gordon (compressão das pantorrilhas), AUSTREGESILLO-ESPOSEL (pinçamento da face anterior da coxa), etc. São também sinais de significado equivalente ao S. de BABINSKY, o de ROSSOLIMO (flexão dos dedos pela percussão ligeira e rápida de sua face inferior, ou do sulco metatarso-falagiano) e de MENDEL-BECHTEREW (flexão plantar dos 4 últimos dedos pela percussão do cuboide).

vamente um segmento de membro numa determinada atitude, tende a fixar o segmento na posição que lhe foi imposta. Pesquisam-se principalmente ao nível das articulações do tornozelo (flexão passiva do pé, rápida e forte) e do punho (flexão passiva da mão sobre o antebraço); em consequência da contração muscular tônica então produzida, salientam-se os tendões correspondentes, conservando a articulação a atitude na qual fora passivamente colocada.

Os reflexos locais de postura apresentam-se exagerados em certas afecções do Sistema Extra-piramidal (Mal de PARKINSON, Síndromas Parkinsonianas post-encefalíticas, Molestia de WILSON, Ateose Dupla) e diminuídos ou abolidos nas lesões da via piramidal, nas do arco reflexo elementar, na Tabes e nas afecções do cerebello.

3 — Os *reflexos vegetativos* ou *Simpáticos*, que se realizam, total, ou parcialmente, na esfera do Sistema Nervoso Autônomo, informam-nos sobre o estado do “Tono vegetativo”. Os principais são os seguintes: R. óculo-cardíaco, pilo-motor, cutâneo-vaso motor (dermografismos), víscero-motores, córneo-lacrimar, escrotal ou dar-toico, vesical, retal, uterino, genital, anal interno etc...

B) *Clono*: Série de contrações musculares rítmicas, obtidas quando se faz a distensão brusca e passiva de um tendão; têm duração variável, subordinada ao tempo em que se mantém a distensão do tendão. Clono do pé, da rótula, da mão, do masséter. Distingui-lo do “falso clono” observado nos indivíduos emotivos, nos histéricos, etc.

C) *Trepidações Epileptoides*: Movimentos rítmicos que acometem um membro todo, aparecendo por ocasião da pesquisa de certos reflexos (patelar, por exemplo) ou à realização de algum movimento (durante a marcha, principalmente).

D) *Automatismos*: Reações motoras involuntárias, consequentes a excitações cutâneas ou profundas (BABINSKY e JARKOWSKY). A excitação do dorso do pé, por exemplo, pelo beliscamento, atrito, etc. determina, em casos de lesões piramidais, uma “triplice flexão”, (do pé, perna e coxa), involuntária, que persiste durante alguns segundos. Tais reações são também denominadas, impropriamente, “reflexos de defesa”. As principais manobras reveladoras do automatismo são: 1) M. de BABINSKY: beliscamento do dorso do pé. 2) M. de PIERRE MARIE-FOIX: flexão forçada e demorada dos quatro últimos artelhos. 3) Somação das excitações (Prof. A. TOLOSA): percussões repetidas na base dos artelhos.

E) *Sincinesias*: Movimentos involuntários, e muitas vezes inconscientes, que se produzem no lado paralizado de um hemiplegico, quando são executados movimentos voluntários no lado são. A fisiopatologia das sincinesias é complexa e não se acha ainda perfeitamente esclarecida; são fenômenos observados, entretanto, principalmente nas lesões piramidais, caracterizando, ao lado da hiper-reflexia profunda, sinreflexias, clono, trepidações e automatismos, o quadro da “Síndrome de Libertação”.

**QUADRO 1**  
**REFLEXOS PROFUNDOS**

REFLEXOS PROFUNDOS	MODO DE PESQUISA	RESPOSTA	CENTRO	ANOTAÇÕES
<i>R. médio-plantar</i>	Percussão da região mediana da planta do pé.	Contração do triceps sural, (gêmeos e solear); extensão do pé.	S <sub>1</sub> — S <sub>2</sub>	<p><i>Inversão</i> (flexão dos dedos): Sinal de MENDEL-BECHTEREW (observado nas lesões piramidais).</p> <p>Sinal de WESTPHALL (na Tabes): abolição do reflexo patelar.</p> <p>Podem estar ausente em indivíduos normais. Nítido nos estados de hiperreflexia.</p> <p>Podem estar ausente em indivíduos normais. Nítido nos estados de hiperreflexia.</p> <p>Não confundir com o reflexo Controlateral de PIERRE-MARIE (adução da coxa determinada pela percussão do tendão rotuliano do lado oposto).</p> <p>Dissociação do ref. médio-púbico: valor para o diagnóstico de localização.</p> <p>“Inversão” do reflexo estilo-radial: predominância da resposta inferior sobre a superior.</p> <p>Podem estar ausentes em indivíduos normais. Úteis para o diagnóstico de localização, quando com variação segmentar nítida.</p>
<i>R. Aquiles</i>	Percussão do tendão de Aquiles.	Extensão dos quatro últimos dedos.	L <sub>6</sub> — S <sub>2</sub>	
<i>R. do cuboide</i>	Perc. da face dorsal do pé (região do cuboide).		S <sub>1</sub>	
<i>R. patelar,</i>	Perc. do tendão rotuliano.	Contração do quadriceps: extensão da perna.	L <sub>2</sub> — L <sub>4</sub>	
<i>R. tíbio-femural posterior</i>	Perc. dos tendões do semitendinoso e semi-membranoso, ao nível do “plateau” tibial.	Contr. do semi-tendinoso e semi-membranoso: flexão da perna.	L <sub>6</sub> — S <sub>1</sub>	
<i>R. perôneo-femural posterior</i>	Perc. do tendão do triceps crural, em sua inserção sobre a cabeça do perôneo.	Cont. do triceps crural: flexão da perna sobre a coxa.	L <sub>6</sub> — S <sub>1</sub>	
<i>R. dos adutores da coxa</i>	Perc. do tendão do grande adutor, ao nível do côndilo interno do femur.	Adução da coxa.	L <sub>2</sub> — L <sub>4</sub>	
<i>R. médio-púbico</i>	Perc. de sínfise púbica.	Resposta superior: contr. dos músculos abdominais.	D <sub>8</sub> — D <sub>12</sub>	
<i>R. estilo-radial</i>	Perc. da apófise estiloide do radio.	Resposta inferior: contr. dos adutores da coxa.	L <sub>2</sub> — L <sub>3</sub>	
<i>R. cubito pronador</i>	Perc. da apófise estiloide do cúbito	Resp. superior (predominante): flexão do antebraço.	C <sub>5</sub> — C <sub>6</sub>	
<i>R. bicipital</i>	Perc. do tendão do biceps.	Resp. inferior (muitas vezes ausente): flexão dos dedos.	C <sub>6</sub> — D <sub>1</sub>	
<i>R. tricipital</i>	Perc. do tendão do triceps.	Contr. dos pronadores: pronação do antebraço.	C <sub>4</sub> — C <sub>6</sub>	
<i>R. olecrânico</i>	Perc. do tendão do triceps.	Flexão do antebraço sobre o braço.	C <sub>7</sub> — D <sub>1</sub>	
<i>R. escapulo-humeral</i>	Perc. da olécrana.	Extensão do antebraço sobre o braço.	C <sub>5</sub> — C <sub>6</sub>	
<i>R. espondíleos</i>	Perc. do bordo vertebral da omoplata (próximo à espinha da omoplata).	Flexão do antebraço sobre o braço.	C <sub>5</sub> — C <sub>6</sub>	
	Perc. de linha espondilêa.	Contr. do deltoide, peq. redondo, infra-escapular, etc..	C <sub>5</sub> — C <sub>6</sub>	
<i>R. masseterino</i>	Perc. do mento (boca entreaberta).	Resposta variável, conforme o nível percutido (reflexos: espondilo-cervical, esp-braquial, esp-escapular, esp-abdominal, es-fôndilo-crural).	C <sub>1</sub> — S <sub>2</sub>	
<i>R. oro-orbicular</i>	Perc. do labio superior (linha mediana).	Contração dos masséteres: elevação da mandíbula.	Protuberância	
<i>R. naso-palpebral</i>	Perc. da região frontal (raiz do nariz).	Projeção dos lábios para a frente.	Protuberância	
		Contração do orbicular das palpebras.	Protuberância	

**QUADRO 2**  
**REFLEXOS SUPERFICIAIS**

REFLEXOS CUTANEOS	MODO DE PESQUISA	RESPOSTA	CENTRO	ANOTAÇÕES
<i>R. cutâneo-plantar</i>	Excitação da planta do pé, em seu bordo interno.	Flexão dos dedos. Acessoriamente, contração do "tensor da fascia lata".	L <sub>6</sub> — S <sub>2</sub>	Inversão: Sinal de BABINSKY (lesão piramidal).
<i>R. cremastéricos</i>	Excitação da face interna da coxa, em sua parte súpero-interna, por um estilete (reflexo cremastérico superficial) ou pela pressão sobre a massa dos adutores (r. cremastérico profundo) (*).	Contração do cremastér: elevação do testículo do lado correspondente.	L <sub>1</sub> — L <sub>2</sub>	Dissociação dos reflexos cremastéricos: presença do superficial, abolição do prof. (Sinal de TOLOSA), observado principalmente na l'abes. Não confundir o ref. cremast. com o reflexo dartoico.
<i>R. glúteo</i>	Excitação da pele da região glútea.	Contração dos glúteos.	L <sub>1</sub> — L <sub>2</sub>	
<i>R. anal</i> (Anal Externo)	Excitação da pele da região anal.	Contr. do esfíncter anal.	S <sub>6</sub> — S <sub>8</sub>	
<i>R. abdominais</i> (superiores, médios e inferiores)	Excit. da parede abdominal (regiões supra-umbelical, umbelical e infra-umbelical).	Contração dos músculos abdominais na região excitada.	<i>Sup.</i> : D <sub>0</sub> — D <sub>7</sub> <i>Médio</i> : D <sub>8</sub> — D <sub>9</sub> <i>Inf.</i> : D <sub>10</sub> — D <sub>12</sub>	
<i>R. cutâneo-hipotenar</i>	Excitação da região hipotenar.	Nenhuma resposta reflexa, ou ligeira extensão e abdução do polegar.	C <sub>8</sub> — D <sub>1</sub>	<i>Inversão</i> : flexão e adução do polegar. S. de BABINSKY da mão (lesão piramidal).
<i>R. palmo-mentoneiro</i>	Excit. da palma da mão (bordo int. ou ext.).	Contr. dos músculos do mento.	Protuberância	
<b>REFLEXOS MUCOSOS</b>				
<i>R. córneo-conjuntival</i>	Excitação da córnea (algodão).	Contr. do orbicular das palpebras.	Protuberância	
<i>R. nasal</i>	Excitação da mucosa nasal.	Espirro, lacrimejamento.	Hipotálamo	
<i>R. do véo do palato</i>	Excitação do véo.	Elevação do véo.	Bulbo	
<i>R. faríngeo</i>	Excitação da parede posterior da faringe.	Contr. da faringe, náuseas, vômitos.	Bulbo	

(\* Os reflexos cremastéricos profundos foram colocados neste quadro por conveniência didática e de interpretação.



Segundo P. MARIE e FOIX, as sincinesias clasificam-se em:

1 — *Sincinesia global*: reforço da contratura dos membros paralizados e, conseqüentemente, exagero da atitude característica (flexão do membro superior, extensão do membro inferior), quando o paciente executa, com esforço, um movimento do lado sã (aperto de mão, por exemplo).

2 — *Sincinesia de imitação*: no lado paralizado produzem-se movimentos involuntários que imitam os realizados, voluntariamente, no lado sã.

3 — *Sincinesia de coordenação*: produzem-se no lado paralizado movimentos involuntários, por ocasião da execução de movimentos voluntários sinérgicos. Varias manobras evidenciam as Sinc. de coordenação: Provas de RAIMISTE, de CACCIAPUOTI, de HOOVER, de NERI, fenômeno do tibial anterior de STRUMPELL, etc...

#### 4 — SENSIBILIDADE

O exame da sensibilidade, exigindo do clinico habilidade e paciência e, por outro lado, subordinando-se ao estado de espirito, à mentalidade e ao grão de cultura do paciente, constitue uma das etapas mais difíceis do exame neurológico. Necessita ser conduzido de acordo com técnica rigorosa, sob pena de não merecerem fé os resultados obtidos.

Dependendo as conclusões do exame diretamente das informações prestadas pelo paciente, a colaboração deste ultimo é, evidentemente, indispensavel. Por isso, proceder ao exame oportunamente, quando se encontra disposto o paciente; informa-lo, ainda, sobre a importancia da investigação da sensibilidade para a elucidação do diagnóstico e, conseqüentemente, para a orientação terapêutica. Explicar de antemão ao doente as manobras a serem executadas, afim de que as respostas sejam suficientemente precisas.

Durante o exame, o doente permanecerá de olhos vendados, para que não acuse as respostas sob a influencia do controle visual. Deverá achar-se desnudo, afim de facilitar o estudo comparativo da sensibilidade nas diferentes regiões do corpo. A exploração processar-se-á sempre de maneira metódica e comparativa, iniciando-se, de preferencia, em regiões nas quais se presume estar conservada a sensibilidade.

Saber interrogar o paciente, evitando o emprego de quaisquer palavras capazes de suggestiona-lo. Melhor será, ainda, o doente assinalar as excitações praticadas pelo clinico independentemente de qualquer interrogatorio. A título de controlar a sinceridade das respostas, fazer, de quando em quando, perguntas ao paciente que não correspondam às excitações praticadas.

Não prolongar demasiadamente o exame, realizando-o, si necessario, em sessões diversas, cada uma das quais não deverá ultrapassar 20 ou 30 minutos; evitar-se-ão, com essa prática, respostas contraditorias e inexatas, motivadas na maioria das vezes pela fadiga e falta de atenção do paciente.

Reproduzir, finalmente, em esquemas apropriados (gráficos da distribuição sensitiva, radicular ou periférica), as áreas de sensibilidade perturbada; para a delimitação exata destes territorios, muitas vezes, vários e repetidos exames serão necessários.

### FORMAS DA SENSIBILIDADE

I — **Sensibilidade Especial** ou **Sensorial** — Visão, Audição, Olfacção e Gustação.

II — **Sensibilidade Geral**, que compreende a S. Superficial e a S. Profunda.

A *Sensibilidade Superficial* abrange a S. *Tátil*, pesquisada por meio do algodão ou de um pincel, a S. *à dor*, pesquisada por meio de uma agulha ou alfinete e a *Sensibilidade térmica*, pesquisada por meio de dois tubos, um contendo água quente (temperatura não superior a 50° C.) e outro com água gelada.

A *Sensibilidade profunda* compreende a S. *Profunda conciente* (Noção das atitudes segmentares, sensibilidade visceral, óssea, etc.) e a S. *Profunda Inconciente* (relacionada ao Tono, Equilíbrio e Coordenação).

São as seguintes as formas da Sensibilidade profunda conciente:

a) S. *Segmentar* ou *Batiestésica* ou *Artrestésica*, que informa sobre as atitudes segmentares do corpo. E' pesquisada imprimindo-se movimentos passivos, delicados, às diferentes articulações (falangianas; tornozelos, joelhos, etc.), estando o paciente com a musculatura dos membros relaxados no máximo gráo possível; o doente, com os olhos fechados, deverá indicar, precisamente, a posição que assumiram os segmentos deslocados.

b) S. *Vibratoria*, *Óssea*, *Palestésica* ou *Sens. ao Diapasão* — Pesquisada por intermedio de um diapasão especial, que não produza som (Diapasão de 50-60 vibrações); será colocado sucessivamente nas diversas saliencias ósseas (maléolos, crista da tíbia, espinhas ilíacas, esterno, clavículas, olécrana, apófise estilóide do radio e cúbito, etc.), devendo o doente acusar as vibrações de acordo com a intensidade da excitação.

c) S. *Visceral* — determinada pela compressão de certos órgãos (testículos, traquéa, glândulas mamárias, etc.).

d) *S. Dolorosa à pressão profunda* — Sensibilidade à pressão dos músculos (pantorrilhas, músculos da coxa, braço, etc.), nervos (cubital, ciático), tendões (t. de Aquiles e outros).

e) *S. Barestésica ou Sensibilidade aos pesos* — pesquisada por meio de tubos que apresentam forma idêntica e pesos diferentes.

f) *S. Estereognóstica* — Pesquisada colocando-se na mão do paciente objetos familiares (moeda, lapis, etc.), que devem ser prontamente identificados. O não reconhecimento dos objetos constitui a astereognosia.

g) *Localização e discriminação tátil* — Pesquisada pelo Compasso de Weber, que informa sobre a distância mínima, abaixo da qual duas excitações cutâneas, aplicadas simultaneamente, não são mais percebidas como sensações distintas. Os “círculos de sensação” variam com a região examinada: Ponta da língua, 1,2 mm.; lábios, 4 a 5 mm.; face palmar dos dedos, 2 a 3 mm.; espadua, 55 a 77 mm., etc....

## DISTÚRBIOS DA SENSIBILIDADE

Apurar, inicialmente, a existência de **perturbações subjetivas** da sensibilidade:

*Dores* (sede, irradiação, modo de aparecimento, condições que a exaltam ou diminuem, natureza e intensidade, duração, frequência), *parestesias* ou *disestesias* (sensações anormais não dolorosas, frequentes nos processos periféricos: formigamentos, ferroadas, agulhadas, sensação de corrente elétrica, de água quente ou fria etc.) e *distúrbios cenestésicos*, *perturbações da sensibilidade visceral* (crises gástricas, entéricas, da Tabes).

**Perturbações da Sensibilidade Objetiva** — Representadas principalmente pelas **Anestésias**, **Hipoestésias** e **Hiperestésias** (supressão, diminuição e exaltação, respectivamente, da sensibilidade).

As **Anestésias** e **Hipoestésias** classificam-se: *quanto à extensão*, em generalizadas (todo o tegumento) e localizadas (anestesia regional, a. segmentar, a. insular, hemi-anestesia, etc.); *quanto à distribuição anatomica*, em *radiculares* e *neuríticas* (periféricas); *quanto às formas de sensibilidade comprometidas*, em anestesia total (quando todas as formas se acham interessadas) e anestesia parcial (ou dissociada). Os principais tipos de *Dissociações de Sensibilidade* são os seguintes:

1 — *Dissociação periférica da sensibilidade* — Comprometimento da sensibilidade superficial (tátil, dolorosa, termica), conservação da sensibilidade profunda. Observada na Lepra e em certas neurites tóxicas.

2 — *Dissociação síringomiélica* — Comprometimento das sensibilidades dolorosa e termica; conservação das sensibilidades tátil e profunda. Observada na Siringomielia, Hematomielia, Tumores intramedulares, certas lesões do Istmo do Encéfalo, etc.

3 — *Dissociação tábida* — Comprometimento da sensibilidade profunda e, menos acentuadamente, da sensibilidade tátil; conservação das sensibilidades dolorosa e termica. Observada na Tabes, síndromas neuro-anêmicas, radículo-neurites graves, determinadas lesões do Istmo do Encéfalo, etc.

4 — *Dissociação talâmica* — Nas lesões do tálamo, observa-se hemianestesia, superficial e profunda, do lado oposto à lesão; na mesma região, dores espontâneas, muito intensas (causalgias). É a “anestesia dolorosa”, característica das lesões do tálamo.

5 — *Dissociação cerebral* ou *cortical* — Comprometimento das sensibilidades mais diferenciadas, “cerebrais” (estereognóstica, discriminação do táto, barestésica), e conservação das sensibilidades elementares (s. dolorosa, termica). Observada nas lesões cerebrais, principalmente nas do lobo parietal.

**Híperrestesias** — Como as anestésias e hipoestésias, podem classificar-se em generalizadas ou localizadas, totais ou parciais; ocorrem geralmente nas neurites e polineurites, radiculites, meningites agudas, lesões talâmicas, intoxicações, etc....

*Outras anomalias* — “**Perversões**” da sensibilidade objetiva — são constituídas pelos *erros de localização* (*sinestésias, aloquiria*), *retardo da percepção*, *poliestésia*, *retorno das sensações*, *metamorfose das sensações*, etc.

## 5 — PERTURBAÇÕES TRÓFICAS

As perturbações da troficidade ocorrem em numerosas afecções do Sistema Nervoso, podendo manifestar-se na pele, fâneros, tecido célula-gorduroso, músculos, ossos e articulações.

a) **Perturbações tróficas da pele e anexos** — A mais importante perturbação trófica cutânea, o *mal perforante*, caracteriza-se por ser indolor e apresentar evolução crônica, localizando-se na maioria das vezes na planta dos pés. Ocorre frequentemente na Lepra. Outras vezes, acha-se filiado à Tabes, à Siringomielia ou ao diabete.

*Panarício analgésico* (ou Panarício de MORVAN): observado nas afecções em que são importantes os distúrbios da sensibilidade dolorosa, tais como Lepra e Siringomielia.

*Escáras de decúbito*: ocorrem nas lesões nervosas graves, particularmente nas mielites agudas, localizando-se quasi sempre nas regiões sacra, glúteas e trocanterianas, menos frequentemente nos calcanhares.

“*Glossy-skin*”: Pele adelgada, lisa e brilhante, observada especialmente nas extremidades dos membros, em casos de Siringomielia, Lepra e certas neurites (do mediano, por exemplo).

Outras perturbações tróficas são representadas por modificações da pigmentação da pele (melanodermia, leucodermia), erupções vesiculosas (HERPES ZOSTER), atrofia cutânea, hiperqueratoses, esclerodermia, etc...

b) **Perturbações dos Fâneros** — Alterações dos *pêlos* (modificações do desenvolvimento e coloração, alopecias, hipertricose, etc.) e das *unhas* (irregularidades do desenvolvimento, deformação, atrofia, queda, perturbações da pigmentação, etc...).

c) **Perturbações tróficas musculares** — Compreendem:

1 — *Atrofia musculares* — Amiotrofias *protopáticas*, quando determinadas por uma afecção primitiva dos músculos (Miopatias). Amiotrofias *deuteropáticas*, quando consequentes a uma causa nervosa primitiva: lesão das pontas anteriores da médula (Amiotrofia *mielo-*

*pática*), das raízes anteriores (*Amiotrofia radicular*), ou dos troncos nervosos (*Amiotrofia neurítica*). O modo de início, a distribuição da amiotrofia, a existência ou não de alterações elétricas e muitos outros elementos permitem estabelecer facilmente a distinção entre esses diversos tipos de atrofia muscular.

2 — *Hipertrofias musculares* — observadas na Molestia de THOMSEN e em certas afecções do Sistema Extrapiramidal.

3 — *Pseudo-Hipertrofias musculares* — ocorrem nas miopatias e são devidas ao desenvolvimento do tecido gorduroso intersticial.

4 — *Retrações fibro-tendinosas* — Frequentes nas afecções do neurônio motor periférico, podem acarretar deformações pronunciadas dos pés, mãos, etc....

d) **Perturbações tróficas ósseas** — Deformações ósseas (cifoesciose na Siringomielia e Mal de FRIEDREICH, cifose no Mal de POTT, etc), osteoporose, fragilidade óssea, luxações, fraturas “espontâneas” (Tabes e Siringomielia), mutilações (formas avançadas de Lepra e Siringomielia), perturbações do crescimento ósseo (Poliomielite anterior aguda, Hemiplegia Cerebral Infantil), etc.

e) **Perturbações tróficas articulares** — Osteo-artroses podem manifestar-se, precoce ou tardiamente, no decurso da Siringomielia e especialmente no da Tabes. Caracterizam-se pelo início súbito e desenvolvimento rápido, em geral desacompanhado de dor. Enormes deformações articulares produzem-se, condicionadas por lesões osteo-articulares do tipo destrutivo, atrófico, ou produtivo, hipertrófico. Enquanto que as osteo-artroses tábidas geralmente se localizam nos membros inferiores, as siringomiélicas ocorrem frequentemente nos superiores.

## 6 — PERTURBAÇÕES VASO-MOTORAS

Geralmente condicionadas por distúrbios da esfera simpática, encontram-se na Doença de Raynaud, Eritromelalgia, Meningites, Paralisia Infantil, Siringomielia, Encefalite epidêmica, antigas Hemiplegias, endócrinopatias, etc.

Podem ser observados: dermatografismos, eritêmas, cianose, sínco pes e asfixias locais, distermias, edemas (Hemiplegias orgânicas; mão suculenta, na Siringomielia; edema agudo angio-neurótico, Síndrome de QUINCKE; trofoedema crônico, Síndrome de MEIGE, etc.).

## 7 — NERVOS CRANIANOS

Será de toda conveniência completar a observação neurológica realizando o exame em conjunto e sistematizado, dos pares cranianos. Transcrevemos, a propósito, o esquema referido por P. STEWART:

*I.º par (Nervo Olfativo)* — Olfacção — Anosmia. Parosmia.

*II.º par (Óptico)* — Acuidade visual. Campo visual de um objeto em movimento ou imóvel. Hemianopsia. Cegueira para as côres. Exame oftalmoscópico. Papilas.

*III.º par (Óculo motor comum), IV.º (Patético) e VI.º (Óculo motor Externo)* — Pupilas: dimensões, forma, reação à luz (direta e consensual), reação à acomodação.

Movimentos oculares externos — Estrabismo — Diplopia — Nistagmos.

*V.º par (Trigêmeo)* — Sensibilidade da face, das mucosas bucal, nasal e conjuntival, sensação gustativa para os 2/3 anteriores da língua.

Motilidade dos masséteres, temporais, pterigoidianos, etc.

*VII.º par (Facial)* — Fibras sensitivas do Nervo Intermediario: Sensibilidade cutânea do meato externo e da membrana do tímpano; gosto nos 2/3 anteriores da língua (corda do tímpano).

Fibras motoras: músculos faciais. Nervo do estribo. Hiperacusia.

*VIII.º par (Auditivo)* — a) *Nervo coclear ou acústico*: Exame do ouvido: exame do meato e da membrana do tímpano. Condução aérea e óssea. Campo da audição.

b) *Nervo vestibular*: Vertigem. Reflexo otolítico. Nistagmo calórico. Teste do desvio.

*IX.º par (Glossofaríngeo)* — Gosto: terço posterior da língua. Anestesia da faringe. Dificuldades na deglutição. Movimentos do véo do palato.

*X.º par (Pneumogástrico ou Vago)* — Palato: ramo laríngeo-recorrente — exame laringoscópico, coração, respiração, digestão.

*XI.º par (Espinhal)* — Esterno-cleido-mastoideu e trapezio.

*XII.º par (Hipoglosso)* — Motilidade da língua e troficidade.

## V — EXAMES COMPLEMENTARES

Ao lado do exame clínico, torna-se geralmente necessario, para maior esclarecimento do caso, o concurso de exames complementares. Impõem-se, assim, em grande número de vezes, os *exames neuro-ocular* e *neuro-oto-rino-laringológico*, procedidos por especialistas, e a solicitação dos seguintes exames: *reações de Wassermann* e de *Kahn* no sangue; exame do *líquido céfalo-raquiano*, retirado por punção sub-occipital ou, nos casos de afecções dos órgãos contidos no ráquis, punção lombar; *exame elétrico*, para o diagnóstico das afecções do neurônio motor periférico principalmente; *exame radiográfico do crânio*, simples ou com meio de contraste (Ventriculografias, Pneumo-encéfalografias, Arteriografias) e da *coluna vertebral*, simples ou, nos casos de bloqueio do canal raquiano, recorrendo ao lipiodol; *exame hematológico*, (contagem global e específica, dosagem de Hemoglo-

bina e do *suco gástrico* (prova de KATSCH-KALK) nas síndromas neuro-anêmicas, *exame parasitológico das fezes*, *exame de urina*, *medida do metabolismo basal*, *biópsias*, etc... (\*)

## VI — DIAGNÓSTICO

Os dados colhidos pelo exame clínico e provas complementares permitirão estabelecer, geralmente com precisão, o diagnóstico do caso. Verificar-se-á si se trata de molestia “funcional” ou orgânica do Sistema Nervoso, estabelecendo, neste último caso, o *diagnóstico anatômico* (sedê da lesão) e o *diagnóstico etio-patogênico* da afecção. Desses elementos, dependerão o *prognóstico* e a *conduta terapêutica* adequada ao caso.

---

(\*) Consultar, a propósito:

Contribuição oto-laringo-oftalmológica para o diagnóstico das molestias nervosas. Professor ADERBAL TOLOSA. Rev. de Biologia e Medicina, vol. 1, n.º 4, Julho - Agosto de 1940.

Perturbações oculares em algumas molestias nervosas. Prof. ADERBAL TOLOSA. Boletim da Soc. de Med. e Cirurgia de S. Paulo — N.º especial da Semana Oftalmo-Neurológica, 1927.

Interpretação dos exames do líquido céfalo-raquiano — Prof. ADERBAL TOLOSA. Rev. Clinica de S. Paulo, Setembro de 1938.

O líquido céfalo-raquiano em clínica — Dr. OSWALDO LANGE, 1938.

Ventriculografia nos tumores intra-cranianos — Dr. CARLOS GAMA. Rev. Soc. Reg. Med. e Cir. Taubaté, Janeiro de 1937.

Sistematização das ventriculografias — Dr. CARLOS GAMA. Rev. Ass. Paul. Med., Junho de 1937.

# EXCESSO DE TRABALHO

... exige alimento  
e estímulo à célula nervosa

## Nergofon

hexapentanolcarboxil-hipotosfite de cálcio

encerrando 35 mg. de fósforo elementar por ampôla de 2 cmc., em combinação organocálcica, exerce essa dupla ação de maneira rápida e duradoura.

AMOSTRAS  
à disposição dos  
Srs. Médicos



INSTITUTO MEDICAMENTA  
ESTABELECIMENTO CIENTÍFICO - INDUSTRIAL  
FONTOURA & SERPE • SÃO PAULO — BRASIL

# Devegona

Para o tratamento dos fluxos vaginais de qualquer natureza, inclusive os frequentes e persistentes corrimentos produzidos pelos tricomonas.

Permite um tratamento bio-etiológico pelo favorável reforçamento da fauna microbiana natural.

Embalagem original:

vidro de 30 comprimidos de 1 gr



A Química "Bayer"



## ATUALIDADES

### EXISTEM CASOS DE QUININO-RESISTENCIA?

Certos casos de paludismo ou considerados como tal, são julgados por alguns médicos como refractários ao habitual tratamento pela quinina. Esta opinião não se firma sobre base científica de espécie alguma, nem sobre diagnóstico confirmado pelo exame de sangue. Haverá, com efeito, necessidade de frisar que, mesmo nas regiões de paludismo endêmico, todo e qualquer acesso de fébre não tem que ser obrigatoriamente considerado como de origem palúdica e que, antes de pensar em "Quinino-Resistencia" pela não atuação da mesma, cabe eliminar a fébre tifóide, a tuberculose, o dengue, a desínteria bacilar, etc., etc.?

Neste sentido, não seria desnecessário relembrar as seguintes considerações:

1 — As propriedades anti-piréticas da quinina não podem ser contestadas, porém, é necessário saber que si essas propriedades atuam sobre o sintoma "fébre" das doenças infecciosas, têm, ao contrário, um papel específico no combate às causas do paludismo.

2 — Alguns individuos apresentam uma hipersensibilidade para a quinina e, quando a dose limite a eles prescrita é ultrapassada, surgem riscos do aparecimento de fenomenos de idiosincrasia; ora, a fébre precisamente pode figurar entre estes fenomenos. Portanto, conclúe-se, si o diagnóstico de paludismo não tiver sido confirmado pelo exame de sangue, (o que acontecia sobretudo na época em que se chegava a prescrever até 3 grs. de quinina diárias), que o acesso de fébre idiosincrasica assim determinado, pode ser tomado como um ataque de paludismo "Quinino-Resistente".

3 — Por vêses, pode acontecer que o doente não tenha ingerido a quinina que lhe foi prescrita: nesse caso, somente um controle minucioso e, quando necessário, a administração da quinina por via intramuscular, são susceptíveis de retificar qualquer engano quanto ao pretenso fracasso do medicamento.

4 — Algumas vêses, também, os comprimidos ou pílulas de quinina, postos à disposição do doente, são mal preparados, não podendo, em tais condições, desagregar-se no estomago ou ser assimilados. Os produtos empregados precisam ser preparados irrepreensivelmente. Caso hajam dúvidas, ser fácil controlar a preparação, bastando para tal mergulhar os comprimidos em água morna, onde a desagregação se opera em poucos minutos.

5 — Deve-se, por fim, chamar a atenção sobre o fato de existirem no comercio medicamentos falsificados à base de quinina, quer dizer, produtos que não contêm a dose anunciada. Para evitar essas falsificações, caso não haja a possibilidade de recorrer a um farmaceutico de confiança, proceder pessoalmente ao preparo das pílulas.

Conviremos que muito erradamente, a noção de quinino-resistencia ainda ocupa um lugar na literatura médica. O médico que se julgar em face de um desses casos, faria bem de ora em diante, em não precipitar as suas conclusões, não perdendo de vista as considerações que acabamos de expôr.

Caso seja necessário, as opiniões de alguns malariologistas eminentes poderão confirmá-las:

Desde que seja administrada por via oral e sob uma vigilância conveniente, a quinina raramente falha seu objetivo, mesmo nos casos de uma hipotética resistencia ao medicamento". ROGERS e MEGAW. (1)

"Grande número de autores recusa admitir a idéia de uma resistencia espontanea dos parasitos com referencia à quinina, admitindo apenas a resistencia adquirida, seja em prosequimento a um tratamento irracional, seja consecutivamente a sucessivas re-infecções em vias de quininisacção, como foi observado durante a guerra". NOCHT e MAYER. (2)

"... Além disso, a existencia de formas quinino-resistentes, torna-se cada vez mais duvidosa"... Instituto Nacional de Pesquisas Farmaco-Terapeuticas de Leyde. (3)

Por fim, faremos notar que na maioria dos tratados consagrados às doenças tropicais, a noção de "Paludismo quinino-resistente" nem sequer é mencionada. (Tratados de DE LANGEN e LICHTENSTEIN, de DIMISSAS, de JOYEUX e SICÉ, de CHOPRA).

SNIJDERS (4) por sua vez, diz não ter nunca encontrado nenhum caso de verdadeira quinino-resistencia, si bem que muitos doentes, originais de Malaca, lhe tivessem sido enviados sob tal hipótese. Acrescentaremos, segundo o mesmo autor: "... tal é a opinião de todos os malariologistas".

MARCHOUX (5) declara: "No que nos diz respeito não encontramos ainda um caso de paludismo resistente à quinina".

Por fim, HACKETT (6) escreve: "Que soubessemos, os parasitos do paludismo nunca se tornaram quinino-resistentes".

Portanto, póde-se concluir que os casos de paludismo resistentes à quinina são extremamente raros, quando não existentes, que todo médico, ao julgar-se em presença de um desses casos, deve logicamente verificar:

- a) a sinceridade do doente, no que se refere à ingestão das doses prescritas;
- b) a qualidade da quinina empregada;
- c) a exatidão do diagnóstico de paludismo.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 — Tropical Medicine, 2.<sup>a</sup> edição, Londres, 1935, pg. 47.
- 2 — Die Malaria, 2.<sup>a</sup> edição, Berlim, 1936, pg. 57. Pelo termo *quininisacção*, os autores parecem querer designar o tratamento prolongado, tal como era praticado naquela época, provavelmente o tratamento denominado de Nocht, no qual não se dava mais de 2 grs. de cloridrato de quinina por semana, logo uma quantidade menor do que a dose preventiva de 0 gr. 40 pro die, hoje em dia mundialmente admitida.
- 3 — Kina en Kinine, Leyde, 1927, pg. 76.
- 4 — De behandeling der verschillende vormen van malaria, 2.<sup>a</sup> edição, Leyde, 1937, pg. 552.
- 5 — Paludisme, Paris, 1926, pg. 286.
- 6 — Malaria in Europe, Londres, 1937, pg. 159.

*Quinine et paludisme*, Cinchona-Instituut, Amsterdam, 1940, pgs. 32-34.

## PYORRHÉA

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**

Rua Barão de Itapetininga, 120  
5.º andar - Salas, 505 e 506  
(Casa Guatapará)  
Tel: 4-4050 - SÃO PAULO

## ENDOSCOPIOS

PARA TODOS OS CASOS DE DIAGNÓSTICA E CIRURGIA



CISTOSCOPIO UNIVERSAL  
"MIRA - MORAES BARROS"  
PATENTE 26000 - A

**Asclepio Mira LTD.**  
RUA CESARIO MOTTA 335 TEL. 4-1811 CAIXA POSTAL 2425

SÃO PAULO

## Pyorrhon

Um medicamento que veio resolver os casos de Gengivites e Pyorrhéa

### ATESTADO

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**



## Placivacina

ANTI-PIÓGENA (anti-virus de Besredka)

CICATRIZANTE (Oleo de fígado de bacalhau)

Laboratorio Torres — Rua Glicério, 429 — São Paulo

*Novidades bibliograficas.*

# ENDOCRINOLOGIA

Compendio teorico-pratico

pelo PROF. DR. D. M. GONZALEZ TORRES

Um volume encadernado em tela, com 350 pgs. e 53 figuras.

Preço do exemplar: 60\$000

Pedidos: Luiz Dubrez. Rua S. Bento, 357, 2.º and. S. 3

## NOTICIARIO

### OS VENCEDORES DOS PREMIOS CIENTIFICOS DE 1940 DA ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE MEDICINA

No dia 21 de Julho, às 21 horas, na séde da Associação Paulista de Medicina, procedeu-se em sessão solene, a entrega dos premios científicos de 1940.

Esta sessão foi presidida pelo professor FELICIO CINTRA DO PRADO e falou, em nome da Associação Paulista de Medicina, o prof. BARBOSA CORREIA, e, em nome dos laureados, o dr. DARCI VILELA ITIBERÊ.

Os premios foram entregues na seguinte ordem:

1 — “Honorio Libero” — ao dr. OSVALDO LANGE, com o trabalho: “Valor semiótico da prova dos braços estendidos. Contribuição para a sistematização de suas aplicações ao diagnostico neurologico”.

2 — “Enjolras Vampré” — ao dr. OSVALDO LANGE, com o trabalho: “Sinais piramidais nos membros superiores”.

3 — “Diogo de Faria” — ao dr. JOÃO ALVES MEIRA, com o trabalho: “Contribuição para o estudo clinico das formas pulmonares da Schistosomose”.

4 — “A. C. Camargo” — aos drs. DARCI VILELA ITIBERÊ e EDUARDO W. DE SOUZA ARANHA, com o trabalho: “Contribuição ao estudo da calculose reno-ureteral (considerações sobre 102 casos)”.

5 — “José de Almeida Camargo” — ao dr. ERNESTO MENDES, com o trabalho: “Introdução ao estudo da flora alergisante do Brasil”.

6 — “Arnaldo Vieira de Carvalho” — ao prof. JOSÉ MEDINA, com o trabalho: “Fisiopatologia menstrual”.

7 — “Clemente Ferreira” — aos drs. prof. JAIRO RAMOS, prof. MOACIR AMORIM, J. OTAVIO NEBIAS e HORACIO KNEESE DE MELO, com o trabalho: “Disturbios cardiacos no decurso da tuberculose pulmonar”.

8 — “Margarido Filho” — ao dr. JOÃO GRIECO, com o trabalho: “Estudo clinico e radiologico da tuberculose primaria na criança”.

No ano de 1941 concorrem os seguintes premios:

“Honorio Libero” — Tisiologia.

“Arnaldo Vieira de Carvalho” — Ginecologia.

“Silvio Maia” — Obstetricia.

“Margarido Filho” — Pediatria.

“Diogo de Faria” — Clinica Medica.

“A. C. de Camargo” — Cirurgia.

“José de Almeida Camargo” — Cultura Geral.

“Clemente Ferreira” — Tisiologia.

O Departamento Cientifico associou-se às homenagens prestadas aos ilustres médicos laureados.

### FUNDADO O COLEGIO BRASILEIRO DE UROLOGISTAS

Foi fundado nesta Capital no dia 6 de junho ultimo, contando com o apoio da grande maioria dos urologistas do Brasil, o Colegio Brasileiro de Urologistas. O Colegio tem sua séde fixa em S. Paulo, conta com Secções Regionais em todo o Brasil e tem por finalidade congregar os especialistas de Clinica Urologica do país e incentivar, aperfeiçoar e divulgar a pratica desse ramo da medicina.

A sessão de fundação realizou-se a 6 de junho, comparecendo grande numero de especialistas, sendo nesse dia marcada nova reunião para a discussão

dos estatutos elaborados pela comissão nomeada para esse fim. Esta ultima realizou-se no dia 19.

Após a aprovação dos estatutos, procedeu-se à eleição dos seguintes membros: presidente, prof. LUCIANO GUALBERTO; vice, dr. JOSÉ FERREIRA SANTOS; secretario geral, dr. MARTINS COSTA; 1.º secretario, dr. EDUARDO DE SOUSA ARANHA; 2.º, dr. GERALDO DE CAMPOS FREIRE; 1.º tesoureiro, dr. MARIO PERNAMBUCO e 2.º tesoureiro, dr. A. MALTA CARDOSO. Comissão de sindicancia: drs. DARCI VILELA ITIBERÊ, NELSON BAETA NEVES e JARBAS BARBOSA DE BARROS. Comissão de redação: drs. GERALDO VICENTE DE AZEVEDO, CARLOS DE MORAIS BARROS e AUGUSTO DA MOTA PACHECO.

O Departamento Cientifico apresenta congratulações aos dirigentes do Colegio Brasileiro de Urologistas.



# F U N G O L

---

|||

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

|||

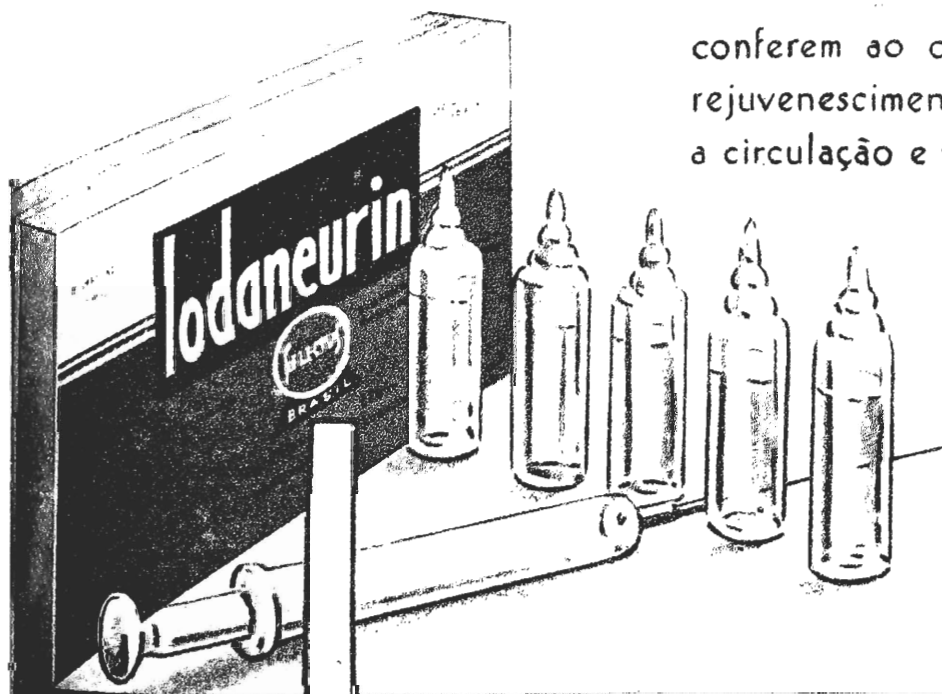
**LABORATORIO TORRES**

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



*Todo + Aneurina =*  
*(Vitamina B<sub>1</sub>)*

conferem ao organismo uma especie de  
rejuvenescimento dos tecidos, regularizam  
a circulação e vitalisam o sistema nervoso.



*Indolor!*

**Iodaneurin**

o  
producto  
"Standard"



Contra  
todas as anemias



## SINTESE BIBLIOGRAFICA (\*)

### REGULAÇÃO DA CIRCULAÇÃO NA PELE E MUSCULOS DOS MEMBROS INFERIORES — M. FRIEDLAUDER, S. SILBERT, W. BIERMAN — Am. J. Med. Sc., vol. 199, n.º 5, Maio 1940, pg. 657.

O autor procurou modificar a circulação por varios metodos.

- 1.º) Injeção paravertebral de alcool.
- 2.º) Anestesia espinhal.
- 3.º) Injeções endovenosas de sol. hipertonicas de ClNa.
- 4.º) Injeções endovenosas de sol. fisiologica de ClNa.
- 5.º) Injeções endovenosas de adrenalina.
- 6.º) Imersão em agua quente.
- 7.º) Injeções endovenosas de vacinas anti-tificas.

Observou que a paralisia das fibras simpaticas não é capaz de aumentar a circulação nos musculos e que portanto a gangliectomia para o tratamento da claudicação intermitente não tem bases fisiologicas.

De todos os metodos estudados o uso das injeções endovenosas de sol. salinas hipertonicas foi o unico capaz de aumentar a circulação na pele e musculos.

Quando ha aumento da circulação da pele não se pode concluir que haja sempre igual aumento no musculo.

Concluiu tambem que a corrente sanguinea nos musculos dos membros inferiores não é diretamente controlada pelo sistema nervoso simpatico.

### RESULTADOS NEGATIVOS DA RADIOTERAPIA DO PILORO E DA ÁREA DAS GLANDULAS DE BAUNNER EM PACIENTES COM POLICETOMIA VERA — K. W. STENSTROM, P. H. HALLOCK e C. G. WATSON — Am. J. Med. Sc., vol. 199, n.º 5, Maio 1940, pg. 646.

MORRIS e HITZENBERG lembraram a hipotese de ser a super produção de eritrocitos devida à excessiva elaboração do principio antipernicioso (fator intrinseco de CASTLE). LINGER fazendo gastrectomia em individuo com policetemia vera com ulcera do duodeno, observou após 1 ano só 4:6 milhões de eritrocitos.

HITZENBERG lembrou irradiar o estomago com o fim de diminuir esse hipotético excesso do fator intrinseco e em 2 pacientes verificou melhoras temporarias.

O autor estudou 4 casos de policetomia vera aos quais aplicou roentgen-terapia sobre o piloro e duodeno sem obter resultados.

### HEMOPTISE E RUPTURA DA ARTERIA PULMONAR — R. CHARR — Am. J. Med. Sc., vol. 199, n.º 5, Maio 1940, pg. 641.

O autor estudou 12 casos de hemoptises fatais em tuberculosos. Dos 12 casos, 8 apresentavam ruptura do 1.º ramo principal da arteria pulmonar à altura da 2.ª cartilagem costal proximo à linha paraesternal; chama a atenção para as cavernas a essa altura como perigosas pela possivel erosão desse ramo principal

(\*) Resumos cedidos gentilmente pela biblioteca de I. M. H. — Santa Casa. (Serviço do Prof. A. Almeida Prado).

**ETIOLOGIA DO PNEUMOTORAX IDIOPATICO — H. J. JORGE —**  
Am. H. Med. Sc., vol. 199, n.º 5, Maio 1940, pg. 635.

KIRSHNER chamou a atenção para o fato do pneumotorax idiopatico aparecer em jovens, portanto idade em que o enfisema é raro e diz ser antes o resultado de um defeito congenito da pleura e que a formação de “bolhas” pleurais deve ser uma manifestação secundaria a um enfraquecimento primario da pleura.

O autor apresenta 9 casos que parecem confirmar essa idea. Pensa tambem ser uma inferioridade constitucional da pleura a causa primaria do pneumotorax idiopatico.

**ENFARTE DO MIOCARDIO SEM DOR — H. M. POLLARD e T. H. HARWILL —**  
Am. J. Med. Sc., vol. 199, n.º 5, Maio 1940, pg. 628.

Os autores reviram as observações de 375 pacientes de enfarte do miocardio e encontraram:

4,5% — 17 casos — sem dor em qualquer sintoma anginoso (casos absolutamente seguros de enfarto).

4% — 15 casos — sem dor — casos duvidosos.

No 1.º grupo de casos nos quais não havia duvida do enfarto os sintomas mais comuns foram: dispnéa, vômito, nauseas, tonturas e colapso.

O enfarte do miocardio sem dôr é pois relativamente raro.

**COMPARAÇÃO ENTRE AS FASES HIPERTENSIVA E NÃO HIPERTENSIVA SUBSEQUENTE À TROMBOSE CORONARIA — H. GROSS e H. ENGELBERG —**  
Am. J. Med. Sc., vol. 199, n.º 5, Maio 1940, pg. 621.

É geralmente aceito ser a hipertensão arterial a maior se não a unica causa de hipertrofia cardiaca fóra, naturalmente, as molestias valvulares e renais.

A associação de hipertensão com molestia coronaria é bem conhecida.

Surge a questão de saber se a queda da pressão subsequente à trombose coronaria pode beneficiar o decurso posterior da molestia, isto é, se pode ser estabelecido que a pressão permaneça baixa por alguns anos.

Analizou 100 casos de hipertensão autopsiados; todos os casos tinham confirmação necropsial da trombose coronaria, e na observação clinica frequentes verificações da pressão arterial.

Tem sido verificado que a incidencia da hipertensão na trombose coronaria é de 90%.

No material estudado, o grau da hipertrofia cardiaca não corria paralelo com a duração e gravidade da hipertensão, pois em alguns casos apesar da hipertensão grave de longa duração, não havia hipertrofia cardiaca tão acentuada.

PALMAR era de opinião ser melhor o prognostico nos casos hipertensos, nos quais, após a oclusão coronaria, a pressão voltasse ao nivel alto.

*Os autores não verificam tal fato pois a volta da hipertensão não prejudicou nem melhorou a sobrevida dos pacientes e o mesmo acontecendo com a hipotensão.*

Lembra que o fornecimento de sangue do coração depende de fatores mecanicos, humorais e reflexos. Normalmente a irrigação cardiaca se faz na diastole principalmente, sendo de menor importancia na sistole.

Se a hipertensão aumenta a circulação coronaria poder-se-ia esperar efeito benefico por isso mas por outro lado o trabalho cardiaco é aumentado pelo aumento da resistencia periferica.

Em corações hipertrofiados, com lesões vasculares extensas, a nutrição do coração em si é mais importante para manter a compensação do que o trabalho que tem a vencer.

**O PAPEL DO RIM NA PATOGENESE DA HIPERTENSÃO ARTERIAL** — E. DICKER — Am. J. Med. Sc. Vol. 199 n.º 5, Maio 1940, pg. 616.

O autor apresenta a historia de 2 pacientes. O 1.º apresentava grave disfunção renal sem hipertensão, em consequencia de uma intoxicação de origem desconhecida. O 2.º apresentou, depois da escarlatina, uma hipertensão acentuada, sem qualquer sinal de insuficiência renal, por muito tempo. O problema a ser estudado em relação a estas duas observações . saber porque o 1.º paciente não tinha hipertensão e esta aparecia no 2.º.

O 1.º paciente apresentava grande retenção azotada pelo que de acôrdo com velhas ideas deveria ter hipertensão. Lembra dados experimentais contrarios a isso, assim a extirpação dos dois rins, a ligadura *total* de ambos os renais e anastomose do ureter com a veia iliaca, o que sempre provoca acentuada retenção azotada não produz hipertensão. Lembra as experiencias de GOLDBLATT nas quais produz isquemia cronica do rim por constricção artificial da arteria renal principal. Estas experiencias mostram que para o rim ser capaz de produzir e manter a hipertensão é necessario e suficiente ter a circulação reduzida.

Tem sido demonstrado por varios meios que este tipo de hipertensão não é de origem nervosa, mas sim o resultado de um mecanismo humoral.

É muito provavel que em consesuencia da diminuição da irrigação renal, certos processos de desintegração ou de sintese não são levados a produtos finais inocuos e os resultantes desse metabolismo incompleto, absorvidos pela circulação, agem direta ou indiretamente sobre os vasos perifericos. Por exemplo: sabe-se que o rim isquimico não possui o mesmo poder de hidrolisar a sacarose ou de reduzir o azul de metileno num determinado pH.

Sendo o rim capaz de produzir hipertensão sem alterações importantes nas suas funções excretoras, pode-se separar a hipertensão observada no decurso de certas nefropatias de outras lesões funcionais do rim. Pode-se considerar o problema da hipertensão que acompanha as nefrites como resultado de alterações de funções independentes daquelas relacionadas com a elaboração de urina. Assim se compreende porque a hidronefrose ou pionefrose, com ou sem azotemia, pode evoluir sem hipertensão, a menos que o rim apresente lesão vascular (o que é frequente).

De acôrdo com estas ideias compreende-se porque o 1.º paciente com grave perturbação da função excretora mas sem sinais de vaso-constricção periferica — prova da histamina e da acetilcolina — não apresentou hipertensão ao contrario do 2.º em que estas provas eram positivas para vaso constricção.

No 1.º paciente a injeção intradermica de histamina e acetilcolina provocou zona normal de eritema — 35 cm<sup>2</sup> e 21 cm<sup>2</sup> respectivamente e o periodo de latencia dermografica era normal — 5 segundos. No 2.º paciente as mesmas provas deram respectivamente como resultado 21 cm<sup>2</sup> — 13 cm<sup>2</sup> e 2 a 3 segundos.

**O EFEITO DA NEFRECTOMIA SOBRE A HIPERTENSÃO ASSOCIADA À MOLESTIA RENAL ORGANICA** — H. SCROEDER e G. FISH — Am. J. Med. Sc., vol. 199, Maio 1940, n.º 818, pg. 601.

Praticou a nefrectomia em 7 pacientes; estes foram escolhidos sendo casos de hipertensão associada à molestia renal unilateral com diminuição acentuada da função deste rim mas sem insuficiencia renal. Em 4 havia lesão menor no outro; em 3 nada havia no outro rim.

Melhoras em 2 casos nos quais as lesões arteriolares verificadas no rim extraído eram mínimas e a hipertensão era de 3 anos num vaso e de 1 ano noutro. — O rim apresentava pielite crônica — hidronefrose — fibrose e atrofia, pielonefrite focal supurativa, arterioloesclerose mínima, num caso; noutro — fibrose do parenquima — hipoplasia do rim, arterioloesclerose mínima.

Estabelece o critério de seleção dos casos para essa terapêutica:

- 1) Hipertensão recente; arbitrariamente fixo em 2 anos.
- 2) Lesões unilaterais.
- 3) Função renal — concentração e “urea clearance” dentro dos limites normais.
- 4) Ausência de retinite.
- 5) Pressão arterial permanente.

**EFEITO DA SULFAMIDA SOBRE A ATIVIDADE FIBRINOLÍTICA DO STREPTOCOCCUS HEMOLÍTICO** — L. HINES, A. HOOVER e E. GROFF — Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 4, Abril 1940.

Partindo do conceito de que o streptococo hemolítico tem o poder de dissolver a fibrina humana, acham os autores que o sucesso da terapêutica sulfamídica reside em tornar esta fibrina completamente resistente à ação do germen. Fizeram experiências em 9 indivíduos e em todos eles acharam uma resistência à fibrinólise muito aumentada, pela administração da droga. Acham que ao lado da ação bacteriostática da droga, há um aumento da resistência da fibrina situada ao redor dos focos infectados à ação lítica do germen.

**PROGRESSO NA QUIMOTERAPIA DAS MOLESTIAS BACTERIANAS E OUTRAS. Especial referencia ao Prontosil, Sulfanilamida e Sulfapiridina** — J. KOHNER — Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 4, Abril 1940.

É um magnífico trabalho sobre os efeitos da terapêutica pela sulfamida desde a sua descoberta. Faz primeiro o histórico e depois entra na parte experimental sobre o tratamento das infecções estreptococcias nos camundongos, cujos resultados são esplêndidos. Passa depois em revista os resultados colhidos na terapêutica humana. 1.º) Infecção puerperal, pelo st. hemolítico a porcentagem de morte desceu de 22,8% para 4,7%. Em geral, em todas as infecções pelo strep. hemolítico os resultados são notáveis, menos na endocardite sub-aguda. Assim na septicemia, a mortalidade desce a 22%. Na erisipela a 2%. Na escarlatina, previu as complicações. Na meningite é uma impressionante cura de 80% dos casos. Na anigoalite é em geral pouco eficiente. Na sinusite aguda, os resultados são bons, o que não se dá nas formas crônicas. Nas otites e mastoidites, os resultados são variáveis. Na peritonite, os resultados foram bem favoráveis. Em outras infecções pelo hemolítico, em geral, as curas foram bem favoráveis. Sobre o streptococco viridans e o fecalis a ação é quasi nula, a não ser um prolongamento da molestia. Nas infecções meningococcicas, principalmente a meningite, a porcentagem de cura é de 90%, tanto para a sulfamida como a sulfapiridina. Nas infecções pneumococcicas, as curas tem sido extraordinárias, principalmente com a sulfapiridina, tendo a mortalidade descido de 5 a 8% nas pneumonias lobares. Em alguns casos, associa-se ao soro pneumococico. Na meningite pneumococica, a sulfapiridina faz descer a mortalidade de 100% para 30%, mais ou menos, e também na peritonite pelo mesmo germen. Nas infecções gonococcicas, agem tanto a sulfamida como a sulfapiridina; assim nas uretrites, porcentagem de cura, 90%. Na oftalmitis e na artrite, a ação tem sido sempre efectiva. Nas infecções do tracto urinário por germens diversos, os resultados sempre foram bons, menos para o streptococcus fecalis. Nas infecções extraptococcicas os resultados não tem sido tão bons. Ultimamente têm sido usados, as sulfamidas corantes e a sulfapiridina com resultados melhores, principalmente da septicemia. Na bru-

celiose, a ação tem sido quasi sempre favoravel. No cancro mole, ótimos resultados. Na febre tifoide, ainda não se tem uma ideia conveniente. Na tuberculose, os resultados são maus. Em outras infecções diversas pelo bacilo coli, proteus, piocianico, pfeiffer, piogenicos, tubercencia actinomicose, resultados sempre bons. Ineficaz na febre reumática, lupus, coqueluche. Nas molestias por virus, bons resultados. No linfogranuloma venereo, influenza e tracoma. Nas molestias de origem parasitaria, geralmente é ineficaz. Em seguida traz uma tabela resumindo toda a ação das diferentes sulfamidaz nas varias doenças humanas. Passando a estudar o valor profilatico da droga, acha que deve ser usada em doses prudentes. Quando à applicação local, acha que deve ser usada em condições especiais, como sinusite, etc. Quando ao modo de ação da droga, acha que age diretamente sobre o germen, inibindo a sua multiplicação, provocando a bacteriostase, isto é, interrompendo a atividade metabolica e enzimatica do germen. A aborção do remedio dá-se 3 a 4 horas após a ingestão oral. A eliminção total dá-se de 24 a 48 horas depois. Para a dosagem e administração da droga, o autor confecciona uma tabela muito simples e sugestiva. Passa finalmente em revista as principais manifestações toxicas do remedio, que são: sintomas mentais, anorexia, nauseas e vomitos, acidose, cianose, febre, manchas, anemia, neutropenia e agranulocitose, e outros sintomas mixtos, dando para cada um a terapeutica adequada.

**SUBITA OCLUSÃO DAS ARTERIAS CORONARIAS EM SEGUIDA  
A REMOÇÃO DAS VIAS SENSITIVAS CARDIACAS. Estudo  
Experimental — C. G. MAC EACHERN, G. W. MANNING e G. E. HALL —  
Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 4, Abril 1940.**

É um estudo puramente experimental visando demonstrar que a remoção das vias sensitivas do coração protege o animal contra a dôr e a morte subita após a ligação da arteria coronaria no estado conciente. Foram utilizados, nas experiencias, 46 cães normais, divididos em 3 grupos, nos quais foram removidas completa ou incompletamente as vias sensitivas cardiacas. No 1.º grupo, de remoção incompleta, a dôr diminuiu e a mortalidade foi reduzida. No 2.º grupo, com maior secção de vias, não houve morte subita, nem dôr. No 3.º grupo, com completa desnervação e a ligadura da circumflexa esquerda, houve um decrescimo notável da mortalidade e nenhuma dôr foi verificada. Acham os autores que as conclusões podem servir na pratica ordinaria, em individuos que sofrem de angina pectoris. A desnervação simpatica bilateral do coração, nestes individuos, protege-os da dôr e da morte subita, tão terribes e comuns.

**INFARTO MILIAR AGUDO DO CORAÇÃO — J. LISA e MACPEAK —  
Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 5, Maio 1940, pg. 919.**

Os autores estudam 99 casos de infarto miliar agudo do coração associado, quasi sempre, a uma síndrome aguda da insuficiencia ventricular esquerda. Sobre o assunto fazem uma revisão de 2.857 casos autopsiados no Hospital em 12 anos. Repartem os casos em 2 grupos: casos em que estava presente a arterioesclerose coronaria e aqueles em que ela faltava. Ainda no 1.º grupo eles consideravam os doentes como um fator cardiaco primario e os que a síndrome não era cardiaca. A lesão foi mais frequente no grupo cardioesclerótico, menos no grupo não esclerótico. Os sintomas clinicos da lesão eram os da insuficiencia aguda ventricular esquerda: subita dispnéia extensa, perspiração profusa, grande fraqueza, taquicardia pronunciada, pulso mau, apreensão e cianose. Em 17 dos 99 casos foram encontrados trombos ou embolias dos ramos miocardicos da arteria coronaria. Nunca foi demonstrada a natureza infecciosa da lesão miocárdica; mas a infecção dos outros órgãos, principalmente dos pulmões, estava presente na maioria dos casos. Na opinião dos autores, a lesão, na maior parte dos casos é toxica, e em pequena porcentagem é por trombo ou embolia associada a uma infecção.

**A SULFANILAMIDA  
ORIGINAL DE  
FOURNEAU**

**SEPTOPLIX**  
(1162 F.)

**SEPTOPLIX**  
COMPRIMIDOS  
0,50

**MUITO ATIVO  
CONTRA OS  
ESTREPTOCOCOS  
E  
MENINGOCOCOS**

**EMBALAGENS**  
Tubo de 20 comprs. a Ogr. 50.  
Vidro de 250 comprs. a Ogr. 50

**POSOLOGIA**  
De 1 a 8 comprs. por dia,  
conforme o caso

**SEPTOPLIX**  
(1162 F.)

CORRESPONDÊNCIA: *Rhodia* C. POSTAL 2916 - S. PAULO

## 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)).