

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

ESTUDO DE UM CASO DE HEMIPLEGIA DIREITA, ACOMPANHADO DE AFASIA

CLAUDIO VILLA

(Interno da 4.^a C. H.)

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

OBSERVAÇÃO

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

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

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

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

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

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

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

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

Exame fisico especial — Cabeça: cranio simetrico, sem exostoses nem pontos dolorosos.

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

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

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

Amígdalas e faringe: hiperemiados.

Pescoço: curto, cilindrico. Pulso jugular visivel. Batimentos arteriais visiveis abaixo do angulo da mandibula. Tiroide palpavel não aumentada. Aorta não é palpavel na fúrcula.

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

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

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

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

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

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

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

Aparelho genito-urinario: nada digno de nota.

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

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

Sistema nervoso: (ver exame neurologico).

EXAME NEUROLOGICO

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

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

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

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

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

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

Marcha: prejudicada pelos mesmos motivos.

c) *Motricidade.*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Mimica expressiva, respiração, deglutição: sem disturbios.

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

4.º — **Motricidade involuntaria.**

a) *Expontanea:* não apresenta hipercinesias.

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

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

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

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

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

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

Reflexos superficiaes:

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

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

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

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

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

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

d) *Sensibilidade*.

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

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

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

EXAMES COMPLEMENTARES

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

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

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

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

SINTESE SEMIOLOGICA

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

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

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

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

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

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

COMENTARIOS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

EVOLUÇÃO

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

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

COMENTARIOS BASEADOS NO RELATORIO DA NECROPSIA

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

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

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

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

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

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

RELATORIO DA NECROPSIA

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

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

Órgãos do pescoço: Nada digno de nota.

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

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

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

Aorta: Com arterioesclerose.

Cavidade abdominal: Topograficamente nada apresenta digno de nota.

Fígado: Com ligeira congestão.

Baço: Com periesplenite acentuada.

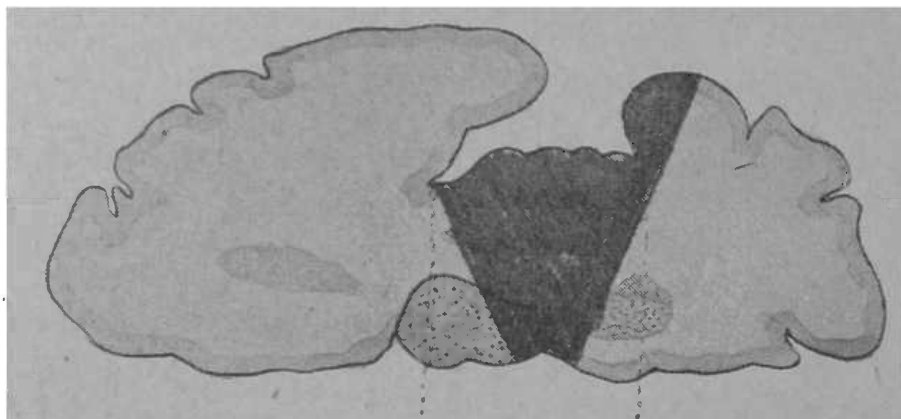
Estomago e intestinos: Nada digno de nota.

Rins: Nada digno de nota.

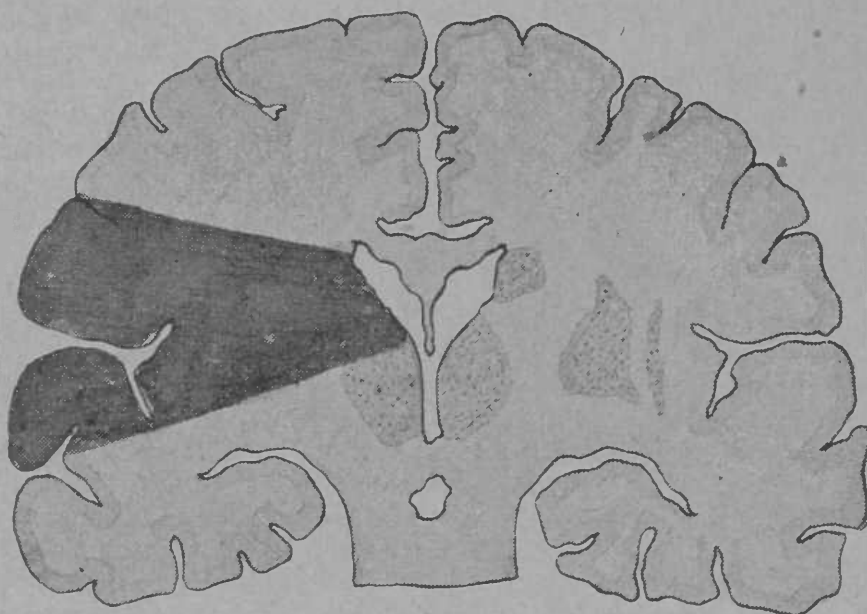
Bexiga: Nada digno de nota.

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

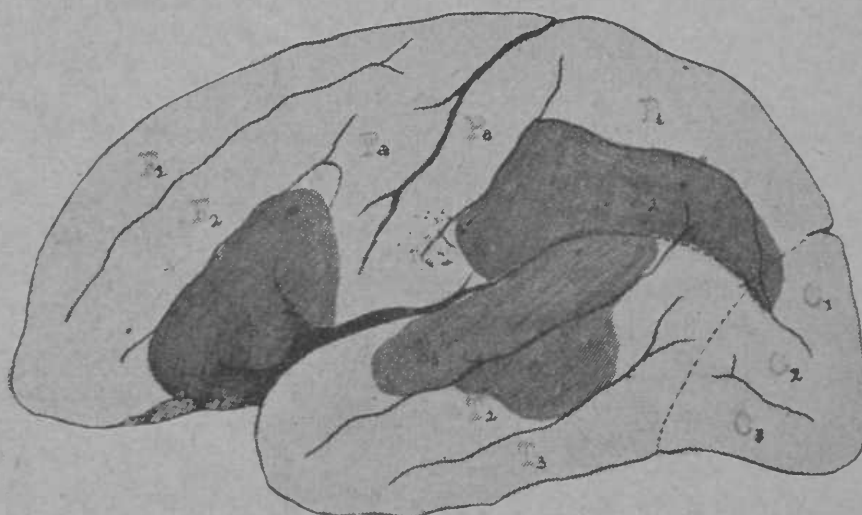
LESÕES CEREBRAES ENCONTRADAS NO PRESNTE CASO.
HEMISFERIO CEREBRAL ESQUERDO.



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



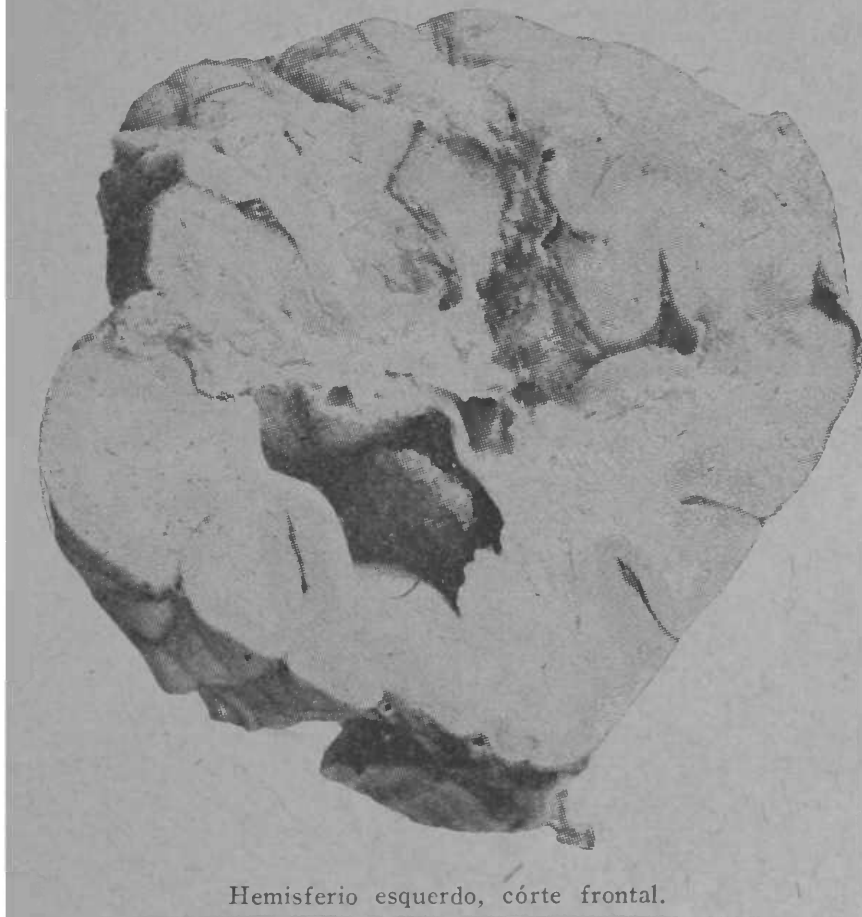
As mesmas lesões, vistas em córte frontal.



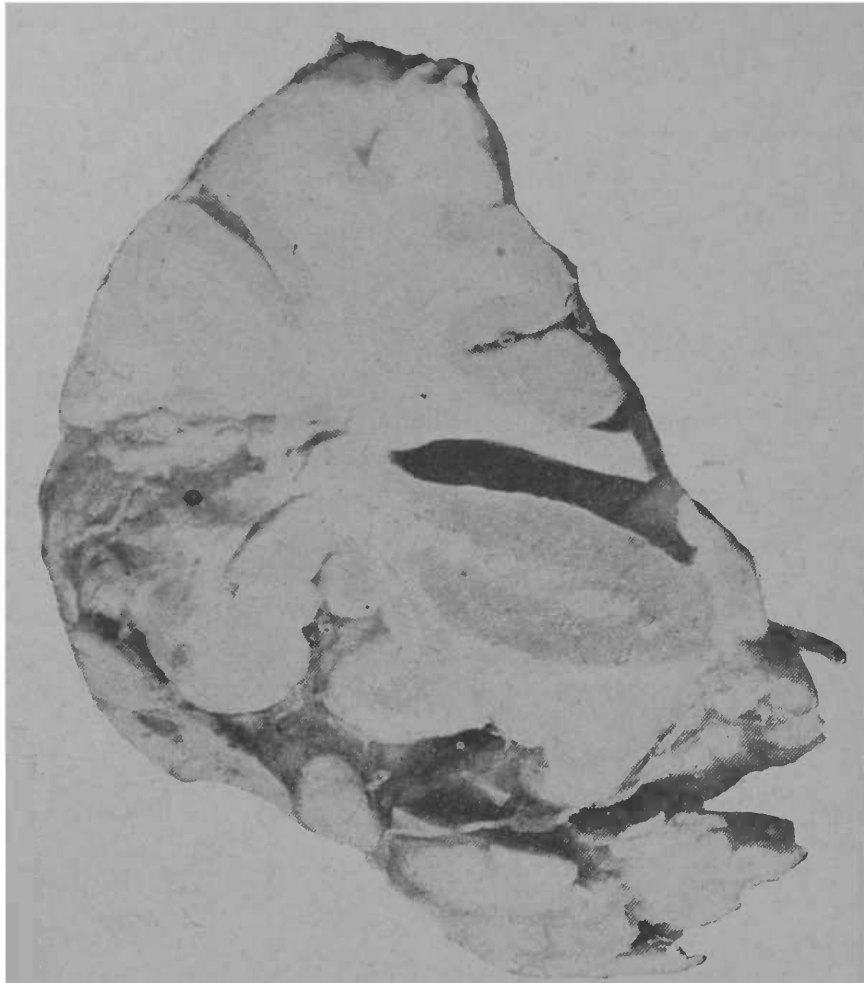
Situação dos diversos amolecimentos corticais, da face lateral lateral do hemisferio.



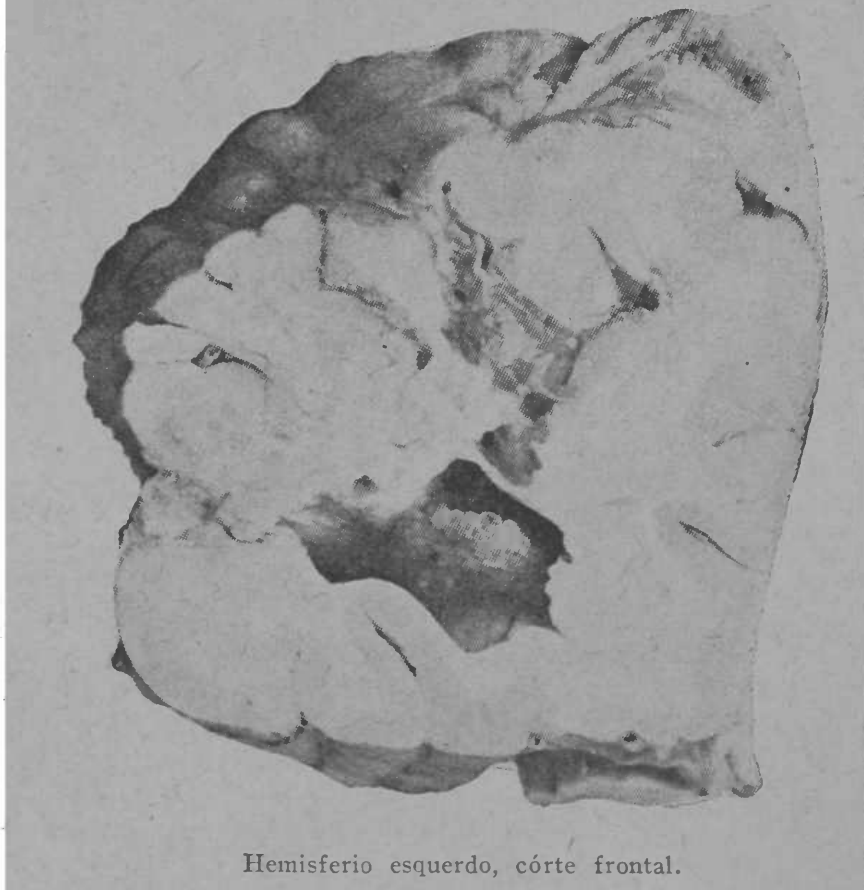
Hemisferio esquerdo, face lateral.



Hemisferio esquerdo, corte frontal.



Hemisferio esquerdo, corte frontal.



Hemisferio esquerdo, corte frontal.

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

Causa mortis: Insuficiência cardíaca.

Doença: Broncopneumonia.

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

A F A S I A

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Pela teoria classica, temos as seguintes localizações:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ENCEFALO

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

DR. W. E. MAFFEI

TRATAMENTO DA HEMIPLEGIA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ORIENTAÇÕES PARA O USO

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

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

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

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