

clínico típico da doença de Wilson ¹. Por êstes motivos alguns autores (Wilson, Mendel, Binswanger, Thévenard, etc.), consideram a observação de Thomalla como um caso de degenerescência lenticular progressiva.

Por sua vez o caso de Wimmer era essencialmente caracterizado: «por atitudes bizarras e grotescamente



FIG. 61

Caso de Wimmer

contorcidas do corpo e das extremidades; por uma grande excitação motora» ², o que reproduz mais ou menos nitidamente a figura 61. As atitudes da doente (rapariga de 12 anos) eram de difícil descrição. O professor de psiquiatria de Copenhague comparou-as às figuras com que Richet, representava a «histeria magna».

¹ O caso de Thomalla teve também uma evolução análoga à doença de Wilson, isto é, progressiva e fatal, ao contrário do que acontece com o espasmo de torsão.

² Wimmer, *Études sur les syndromes extrapyramidaux, Spasme de torsion progressif infantile (Syndrome du corps strié)*. Rev. Neurol., n.º 9-10, 1921.

De facto, o primeiro diagnóstico da doente, feito na policlínica neurológica do Rigshospital, foi o de histeria.

Este quadro clínico teve uma evolução progressiva seguida de morte e ao exame necrópsico foi encontrado um cérebro de aspecto macroscópico normal e uma cirrose hepática de grandes nodosidades.

O exame microscópico revelou a existência dum processo anatomo-patológico encefálico difuso (predominando no *striatum*) análogo ao da pseudo-esclerose, tendo sido encontradas as características células poli-nucleadas gigantes de Alzheimer.

Esta doente apresentava uma expressão clínica diferente da do espasmo de torsão pois que «nunca, mesmo durante o sono, repousava numa atitude natural».

Por isso Thévenard afirma que da análise das observações de Thomalla e de Wimmer devemos concluir tratar-se dum caso de doença de Wilson (doente de Thomalla) e de um caso de pseudo-esclerose (doente de Wimmer) em que a par de outros sintomas se encontraram «movimentos anormais tipo de torsão e perturbações da atitude» (distonía de atitude).

Nas observações de Cassirer e de Richter, existiam lesões encefálicas difusas ¹ de predominância lenticular (*status fibrosus* do *putamen* no caso de Richter), mas não foi encontrada qualquer lesão hepática; êste facto vem claramente demonstrar que a concepção de Hall sobre a *disbasia lordótica*, considerada como um dos tipos da degenerescência hepato-lenticular, não pode ser aceite.

¹ O caso de Cassirer foi examinado por Bielschowsky que encontrou lesões ganglionares difusas no estriado, menos intensas no córtex e no talamo. No caso de Richter além das lesões do *putamen* foram encontradas leves lesões no globo pálido, lesões do segmento caudal do *nucleus ruber* e as fibras estrio-palidais tinham experimentado uma redução numérica.

E' necessário orientar o nosso raciocínio num sentido diferente.

Richter afirmou que o espasmo de torsão não pode ser considerado como uma doença nervosa independente. Tratar-se-ia na sua opinião, mais tarde seguida por Thévenard e outros, não duma entidade nosológica mas dum «Torsiondystonischen Symptomen Komplex».

Segundo o modo de ver do ilustre neurologista de Budapest o espasmo de torsão devia ser considerado «como um sintoma que pode apresentar-se em diversas formas mórbidas». A maioria dos autores, porém, admite ao lado do espasmo de torsão sintomático, de etiologia variável (encefalítica, wilsoniana, palúdica, sífilítica, tífica e tumoral, etc.), um espasmo de torsão idiopático que constitui propriamente a distonia de torsão ¹. A situação nosológica desta ainda não foi rigorosamente definida.

Bonhoeffer aproximou-a da coreia; Seebert e Dana relaciona-a com os tics ².

A maioria dos autores, porém, admitem hoje que ela pertence ao grupo das atetoses. Foerster, tendo designado por *athetosis universalis* vários casos de espasmo de torsão, formulou a tese de que este é «ein lokales Athetosesyndrom».

De facto, ao contrário do que supôs Mendel, parece não existirem limites clínicos bem definidos entre a atetose e o espasmo de torsão.

Pelo menos, os caracteres propostos pelo autor para

¹ Há quem fale ainda de distonia pura e de estados distónicos, atribuindo à primeira uma etiologia variável conforme os casos e considerando a segunda como estados mistos condicionados por diversas lesões encefálicas. Somos de opinião que este modo de ver só serve para complicar o problema sem vantagem.

² Para Jakob o tic é uma coreia localizada.

a diagnose diferencial estão em desacôrdo com o resultado da nossa observação clínica pessoal.

Mendel, por exemplo, afirmou: os movimentos bizarros dos dedos das mãos e dos pés não existem na atetose; os movimentos dos atetósicos não cessam no sono; os esgares não se encontram na distonia de torsão; finalmente, os sinais de diplegia espástica pertencem à atetose dupla.

Tendo nós feito já o estudo do sindroma de C. Vogt não é necessário salientar agora o pouco valor dêstes elementos para a diagnose diferencial.

Queremos sòmente dizer que os esgares faziam parte do quadro fenomenológico dos doentes de Mass, de Bregmann, de Ewald, de Kramer, de Richter e Flater; tais doentes apresentavam um espasmo de torsão.

E' curiosa a forma como Ewald pretendia fazer a diagnose diferencial entre o seu caso de *disbasia lordótica* e a *athetosis duplex*. Os esgares do seu doente lembravam a atetose mas distinguir-se-iam dos desta porque desapareciam no sono.

Ora, ao contrário das opiniões de Mendel e Ewald, os movimentos atetósicos, cessam, em regra, durante o sono, facto já há muito salientado por Foerster e por nós observado em todos os nossos doentes ¹.

Rosenthal, a-pesar-de ter feito notar que na distonia de torsão não existiam alguns sintomas de *athetosis duplex* tais como as hipertrofias musculares, os movimentos atetósicos das extremidades e as perturbações da intelligência, achou êstes elementos tão pouco importantes para a diagnose diferencial, que reuniu as duas doenças sob a designação comum de *hypersynkinesia idiopatica*.

¹ Só em rarissimos casos (Grasset e Rau, citados por Lewandowsky) esta regra não se verificaria.

Em casos de distonia de torsão, de facto, teem sido muitas vezes observados movimentos atetósicos (Bregmann, Bonhoeffer, Mann, Mass, Climenko, Bernstein).

Há, na realidade, formas de transição ou de passagem entre a atetose e a distonia de torsão. E' um típico exemplo destas formas o doente Leopoldo de Wartenberg cuja principal fenomenologia era constituída por: *torticollis*, lordo-escoliose e atetose da face e das extremidades. Estas formas de transição foram já assinaladas por Oppenheim.

Nestes casos os dois géneros de perturbações extra-piramidais existem no mesmo doente.

Em virtude das razões apontadas, diversos autores entre os quais se contam Oppenheim, Bing, Jakob, Foerster, Williams Spiller, Flatau, Sterling e Kroll, admitem a existência de estreitas relações entre a *distonia musculorum deformans* e a *athetosis duplex*.

O espasmo de torsão idiopático não seria, segundo êste conceito, senão uma expressão sintomática da *atetose*.

Tratar-se-ia, na opinião de Kroll, Foerster e outros, apenas duma diferença de localização.

Falámos da organização somatotópica do *striatum* e vimos que a perturbação motora extra-piramidal podia ser localizada. Particularmente para a *athetosis duplex* conhecem-se casos em que a perturbação era localizada apenas a alguns grupos musculares: na musculatura da face (caso 1 de Lucács), na musculatura facial e cervical (Sterling), na musculatura dos membros inferiores (Lewandowsky).

C. e O. Vogt, salientaram que determinados músculos (sobretudo os que regulam a estática do tronco), são especialmente representados no sistema estriado; por consequência, quando êste sistema é lesado, dizem os autores, são êsses músculos os de preferência atingidos por espasmos e anomalias de atitude.

Nós sabemos que os actos, cuja realização depende sobretudo da musculatura referida, especialmente a manutenção da atitude e a marcha, são as mais perturbadas na atetose; a distonia de torção nos seus três tipos *cifótico* (plicaturas de Marie e Levy), *escoliotico* (caso de Lwoff, Cornil e Targowla) e *lordotico* (forma descrita por Oppenheim) ¹ é uma afecção essencialmente localizada à musculatura do tronco e da bacia. Daí as anomalias de atitude, sobretudo na atitude erecta e na marcha, que a caracterizam. Daí também a designação de *distonia de atitude*.

Segundo o nosso modo de ver, orientado pelos trabalhos de Foerster, Wartenberg, Williams Spiler, Jakob, Kroll, etc., o espasmo de torção, tem um mecanismo physio-patológico idêntico da atetose ².

O problema, não está solucionado como salientou recentemente Keschner. Wimmer, por sua vez, exporá brevemente a sua opinião na Sociedade de Neurologia de Paris.

Para terminar este assunto queremos esboçar ainda algumas noções sobre o *torticollis*.

Qual é a situação nosológica deste? Se é incontestável que existe uma forma de origem funcional, psi-

¹ Os tipos cifótico e escoliótico são excepcionais.

² Os autores franceses, não penetrando verdadeiramente na natureza da disbasia lordótica, tem emitido opiniões diversas para explicar o mecanismo da sua produção: uns admitem uma hipertonia da massa sacro-lombar; outros, com Froment, procuram explicá-la pela insuficiência do sistema dos flexores do tronco; estes autores baseiam a sua opinião na diminuição de força destes músculos (abdominaes e psoas), e na correção de atitude pela sua tetanização.

Thévenard atribui esta variedade de hipercinesia estriar a um *déficit* tónico dos músculos do plano posterior. Outros (Henri Roger, Siméon e Denizet) atribuem-na à distonia dos músculos do plano posterior.

Como atrás dissemos há também quem a considere como uma manifestação da rigidez descerebrada.

cogénea (histeria monosintomática) de que são exemplos os casos de Higier, de Pitres, de Jolly e de Charcot, não podemos, com Curschmann, Babinski, Mills, de Quervain, Erb, etc., aceitar integralmente a opinião de Kollarites e Jendrassik, segundo os quais o *torticollis*, idiopático, toniclónico, o *torticollis spasmodicus*, é sempre um *torticollis mentalis* (no sentido de Brisaud e Bompaire).

Pôsto que esta variedade de hipercinesia venha a ser estudada já desde o século XVI — data desta época a história do *torticollis* de Steyerthal — ainda hoje é verdadeiro o pensamento de Gowers: o *torticollis* é um problema de que ainda se não encontrou a solução ¹. Na atetose, diz Foerster, é freqüente o aparecimento dum quadro absolutamente semelhante ao *torticollis spasticus* (casos de Lewandowsky, Toby Cohn e Campbell). Atitude análoga tem sido encontrada na distonia de torsão (casos de Schwalbe, de Jakob, de Flatau-Sterling, de Higier, de Frauenthal e Rosenstock, etc.) e na degenerescência hepato-lenticular.

Foerster foi o primeiro a emitir a opinião da gênese extra-piramidal do *torticollis* ². Trata-se, segundo o ilustre neurologista de Breslau, duma doença do *corpus striatum*, localizada.

Fraenkel, em 1912, tendo descrito 4 casos de distonia *musculorum deformans*, chamou a atenção para a semelhança dêste com o *torticollis*.

¹ Evidentemente que não falamos aqui da forma estacionária de origem muscular ou óssea, nem de forma reflexa (*torticollis ab aure laeso, ab oculo laeso*, etc.), mas sómente do espasmo cervical toniclónico idiopático (*torticollis spasticus*).

² A favor desta opinião fala a observação de Alajouanine, Thurel e Gopcevitich, *Syndrome choréique chronique à topographie brachio-cervico-faciale avec dysarthrie de type wilsonien précédé, il y a trente ans, d'une crampe des écrivains et il y a vingt ans d'un torticollis spasmodique*. Rev. Neurol., T. 1, N. 4, 1928.

O autor tentou demonstrar a analogia das duas doenças e propôs para a distonia *musculorum* o nome de *tortipelvis*.

Wartenberg observa que tanto o *tortipelvis* como o *torticollis*, são expressões sintomáticas da distonia. Por outro lado, a concepção de Foerster do espasmo de torsão como um síndrome de atetose localizada levou-o à interpretação fiso-patológica do *torticollis* como duma «pedra do jôgo dos movimentos atetósicos»¹.

Barré de Strasburg, comunicará brevemente, o resultado das últimas investigações sôbre êste assunto.

As seguintes categorias anatomo-patológicas de C. e O. Vogt dizem respeito a estados mórbidos adquiridos mais tarde.

Aqui estão em primeira linha os casos da VI categoria de C. e O. Vogt designados sob o nome de ***Fälle von Neuroglia-Proliforationsherdem im Striatum bei gleichzeitigen präsenilen Veränderungen des striären System.***

Os autores encontraram infiltrações celulares peri-vasculares no *striatum* e *pallidum*, petrificação e degenerescência hialina (*Petrification und hialine Degeneration*) da túnica média dos vasos sanguíneos assim como concreções calcáreas nos capilares. A destruição parenquimatosa na vizinhança dos vasos deu origem a numerosas *Kriblüren*². Os múltiplos focos, limitados ao *striatum* e ao *pallidum*, consistiam em proli-

¹ «Bausteines des athetotischen Bewegungsspieles».

² C. e O. Vogt designam sob êste nome dilatações dos espaços linfáticos peri-vasculares.

ferações nevrólicas; estas substituíam o tecido normal destruído.

Também para esta categoria serviu de base uma única observação. O processo mórbido decorreu rapidamente (óbito após 10 semanas); iniciou-se por atetose localizada que em breve se generalizou; a hiperkinesia atetósica estava combinada com espasmo de torsão e com sintomas que lembravam a *paralysis agitans sine agitatione*: disartria, disfagia, sialorreia, braquibasia com pulsões, redução de movimentos espontâneos. Reflexos tendinosos e cutâneos normais, ausência de paralisia.



FIG. 62

Morbus Parkinsonii

Notar as deformações dos pés

As mais amplas investigações de Vogt dizem respeito ao *status desintegrationis* — processo mórbido presente de base à paralisia agitante (doença de Parkinson). Estes casos constituem a VII categoria de Vogt (*Fälle von Etat desintegration*).



FIG. 63
Sindroma parkinsoniano post-encefáltico

Este processo anatomo-patológico, leva à destruição do *striatum* e *pallidum*, principalmente dêste último.

C. e O. Vogt registaram as lesões seguintes:

a) Destruição das células ganglionares e das fibras mielínicas (principalmente das bainhas de mielina). São assim originados quadros anatomo-patológicos que dificilmente se distinguem do estado dismielínico e que C. e O. Vogt designaram: *status paradysmielinisatus*;

b) Necrobiose, amolecimento ou hemorragia o que conduz a quadros anatomo-patológicos que Pierre Marie e Ferrand descreveram sob a designação de *status lacunaris* cuja base anatómica é a lacuna de desintegração¹;

c) Rarefacção e reabsorpção do tecido nervoso em torno dos vasos sanguíneos o que conduz ao *status cribratus* (*état criblé*) que

¹ Pierre Marie e Ferrand, retomaram o estudo das formações lacunares que tinham caído no esquecimento após os trabalhos de

se tornou conhecido após as investigações de Durand-Fardel. C. e O. Vogt distinguem ainda a primeira fase de rarefacção, sob o nome de *status praecribratus* (*état precrible*).

Os ilustres investigadores tedescos, de facto, confirmaram a idea agora aceite de que em princípio não há diferença alguma entre o estado lacunar e o estado crivado. Os autores observaram que a lesão do corpo estriado não falta em nenhum caso de doença de Parkinson, embora houvesse lesões noutros departamentos do nevraxe. O caso 33 de Vogt salientava-se, porque tinha uma incontestável analogia com o quadro da rigidez muscular artério-esclerótica de Förster. Tratava-se dum caso de desintegração acompanhado de demência senil. Representaria uma variante de paralisia agitante no sentido da rigidez muscular artério-esclerótica descrita por Förster em 1909 ¹.

Foix e Nicolesco, ² guiados certamente pelos trabalhos de Vogt e Lewy, fizeram recentemente um estudo profundo do *substratum* anatomo-patológico da doença de Parkinson, sublinhando, de harmonia com os autores referidos, que as lesões essenciais consistem em alterações celulares abiotróficas e na desintegração parenquimatosa (desintegração paravascular, estados precrivado e crivado, estado lacunar) que interessa sobretudo as

Laborde; este, de facto, descreveu-as sob o nome de lacunas piriformes, em 1866, no seu trabalho intitulado: *Du ramollissement cérébral*.

¹ Foerster, *Arteriosklerotische Muskelstarre*. Zeits. f. Psychiatr., 1909. Na rigidez artério-esclerótica de Foerster ao lado dos sintomas do tipo extra-piramidal (rigidez, tremor, bradicinesia, braquibasia, hipomimia, etc.) há a fenomenologia psiquica do tipo demencial senil (confabulação, desorientação, estados anciosos, ideas delirantes, etc.).

² *Op. cit.*

baínhas mielínicas mas também os cilindros-eixos; a estas lesões associar-se-iam alterações do tecido mesodermal e da glia. Segundo os autores, as lesões do síndrome parkinsoniano post-encefálico diferem das da doença de Parkinson pròpriamente dita: 1) pela persistência, num certo número de casos, de lesões inflamatórias de perivascularite; 2) pela preponderância das lesões do *locus niger*. As lesões do *globus pallidus* seriam, em geral, discretas, menos evidentes que na doença de Parkinson clássica.

Como já atrás referimos, fizemos com o Prof. Simões Raposo uma série de preparações histopatológicas, por métodos diversos (hematoxilina-eosina, Bielschowsky, etc.), dos centros nervosos de dois parkinsonianos post-encefálicos (T. J. e J. R.) da Clínica Neurológica de Lisboa. Os cortes incidiram principalmente sôbre o corpo estriado, o *locus niger*, os núcleos de origem dos nervos oculo-motores (oculo-motor comum, patético e oculo-motor externo), o *infundibulum*, o córtex insular e ante-muro, o córtex rolândico. Em todos estes territórios foram encontradas lesões que eram intensas sobretudo no corpo estriado (*globus pallidus*). A fig. 64 reproduz a imagem dum corte que interessou este último.

A lesão encefálica mais aparente é, como sabemos, a infiltração perivascular ¹. A manga infiltrante é, dum modo geral, constituída por linfócitos, *plasmazellen* e poliblastos. Na figura vê-se a bainha adventícia infiltrada por linfócitos e por *plasmazellen*. Além das lesões de ordem mesodermal encontramos nalgumas preparações alterações degenerativas das células

¹ A infiltração faz-se em torno das veinulas e dos pre-capilares (Marinesco, Apud. Achard, *L'encéphalite léthargique*. Paris, 1921) e Guizzetti, *Trattato de Anatomia Patologica*. Torino, 1922.

ganglionares e proliferação glial ¹. No corte n.º 3, por ex.: que interessava o núcleo do patético (doente J. R.) encontraram-se, além da infiltração perivascular, lesões

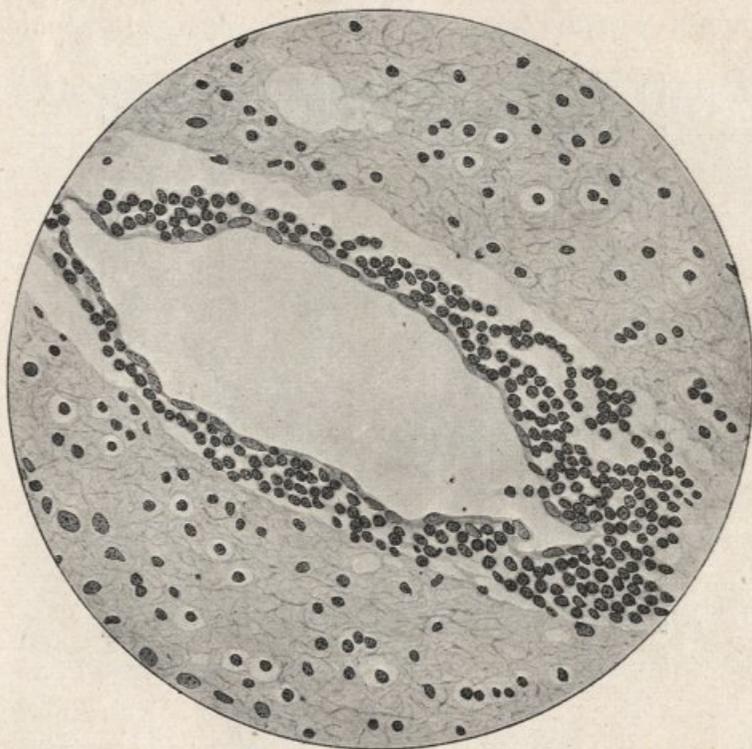


FIG. 64

Corpo estriado. Infiltração perivascular de linfocitos e *plasmazellen*
(Doente J. R.)

do tipo degenerativo das células ganglionares, sobretudo nas zonas mais próximas do *acquaeductus cerebri*

¹ Segundo alguns autores (Economo, Pulido Valente) a neurofagia constitui uma das características histológicas da encefalite epidêmica.

Sylvii nas quais havia um ligeiro edema. Algumas das células degeneradas, apresentavam um protoplasma de aspecto homogéneo e mal corado. Nalguns pontos observou-se uma completa desagregação celular. Nalgumas preparações (cortes n.º 4 e n.º 5 ¹, doente



FIG. 65

Ibraina M. *Crises oculógiras*

J. R.) havia também infiltração difusa do parênquima nervoso. As lesões do *locus niger* (cortes n.º 1 e n.º 2) eram mais discretas do que as palidais. Não tendo as microfotografias dos outros cortes ficado muito nítidas limitamo-nos a reproduzir apenas a preparação que reproduz a fig. 64, já referida.

Como vimos, a natureza íntima do processo anatomo-

¹ O corte n.º 4 interessava o núcleo do *oculomotorius* e o corte n.º 5 os núcleos centrais e o ante-muro, do lado direito.

mo-patológico da paralisia agitante é o estado de desintegração que está intimamente ligado, segundo Vogt, com o processo de desintegração cerebral senil (caso 33 de Förster, lacunares, etc.).

A desintegração cerebral senil é caracterizada pelas



FIG. 66

Grupo de parkinsonianos post-encefálicos

4 lesões seguintes: 1) desintegração lacunar; 2) degenerescência abiotrófica; 3) amolecimento microscópico; 4) esclerose nevróglia.

«Se excluirmos, dizem Foix e Nicolesco, o amolecimento microscópico, lesão do acaso que não se encontra dum modo regular em nenhum processo de desintegração os outros 3 tipos encontram-se na doença de Parkinson. Não é propriamente a natureza das lesões que caracteriza esta afecção».

O que é essencial na doença de Parkinson, continuam os autores, é a localização dêste estado de desintegração em certos territórios do nevraxe.

Ao passo que o *senium* se exprime pela desintegração estrio-cortical, o *morbus Parkinsonii* exprimir-se-ia pela desintegração dos corpos opto-estriados sobretudo do *globus pallidus*, do *locus niger* e das formações vegetativas extra-piramidais do nevraxe.

As regiões mais particularmente interessadas pelo processo são o *locus niger* e o *globus pallidus* mas, além dessas duas regiões, interessa também outros domínios encefálicos: a formação cupuliforme-retro-perirubrica, o *locus caeruleus*, as células de pigmento negro da formação reticulada, as células de pigmento negro do núcleo dorsal do vago, o corpo de Luys, a zona incerta, os núcleos do campo de Forel, os grupos celulares justaventriculares e infundíbulo-tuberianos, a substância inominada de Reichert (*nucleus basilaris*)¹.

Ao contrário de Foix e Nicolesco, que admitem o conceito unitário de Souques, nós distinguimos a doença de Parkinson clássica (*senium praecox*)² dos síndromas parkinsonianos post-encefalíticos.

As lesões da paralisia agitante não diferem das do *senium*. Dêste facto resulta a possível associação do síndrome parkinsoniano com os síndromas da senilidade banal: síndromas pseudo-bolbares.

Não há fronteiras absolutas, dizem também Foix e Nicolesco, entre a doença de Parkinson e o parkinsonismo pseudo-bulbar dos velhos. Daqui para o futuro serão interpretados como de natureza parkinsoniana alguns

¹ Inclusivamente o córtex cerebral, o córtex cerebelar, o *nucleus dentatus* e o *thalamus*, não escapam ao processo parkinsoniano, embora as lesões predominem nas regiões referidas.

² Ao lado do *senium praecox* haveria um *senium precocissimo* (paralisia agitante juvenil).

sintomas dêste tipo observados nos velhos: rigidez ou tremor isolados ou limitados, não acompanhados de outra qualquer manifestação da *shaking paralysis*. Entre as formas monosintomáticas e a doença de Parkinson com toda a sua fenomenologia, todas as associações e termos de passagem podem observar-se.

Dêste modo, a discussão levantada a propósito da



FIG. 67

A mulher da esquerda é um caso de doença de Parkinson clássica. Os outros doentes são casos de síndrome parkinsoniano post-encefalítico

diagnose diferencial entre a doença de Parkinson, sobretudo nos casos em que se manifesta em primeira linha pela rigidez, e a paralisia pseudo-bolbar, cuja fenomenologia é essencialmente constituída por *facies* amímica (triste), inexpressiva, fala monótona, braquibasia de Malaisé ou marcha de pequenos passos de P. Marie, rigidez dos membros, perde parte do seu interesse.

Quando havia aumento dos reflexos, clonos do pé e clono da rotula, sinal de Babinski, perturbações intelectuais, o conhecimento de um ou vários ictos nos antecedentes, a diagnose era fácil (paralisia pseudo-bol-

bar tipo cortical). Essa diagnose era, porém, impossível nos casos em que os quadros clínicos eram sobreponíveis.

É sabido após os trabalhos de Brissaud (1883) e de Brissaud e Souques (1904) que há dois tipos de paralisia pseudo-bolbar: um tipo cortical e um tipo central. No primeiro, resultante de lesões bilaterais e simétricas do feixe geniculado ou do opérculo rolândico de Arnold, predominam a disartria, a disfagia e as perturbações intelectuais. Neste caso há um *deficit* da miokinese; este condiciona os fenómenos de ordem motora.

No segundo tipo referido (lacunares) tributários de focos de desintegração do *corpus striatum*, há destruição dos centros automáticos deste, principalmente do *putamen* e a sua fenomenologia (mímica inexpressiva, perturbações da mastigação, disfagia, sialorreia, bradicinesia, braquibasia, riso e choro espasmódicos) está na dependência duma alteração da motilidade automática, do automatismo primário de C. e O. Vogt.

Algumas vezes há combinações de lesões corticais e centrais, isto é, há formas mistas, pirâmido-estriadas.

Cabe ao ilustre neurologista Prof. Magalhães de Lemos o mérito de ter confirmado a previsão de Brissaud sobre a existência de íntimas relações entre a paralisia agitante e a paralisia pseudo-bolbar (*akinetisch-hypertonischen Bulbarsyndrom* de Gerstmann e Schilder)¹. De facto, nos Anais Científicos da Faculdade de Medicina do Pôrto, de 1911, o distinto professor publicou sob o título de «Relação da paralisia agitante com a paralisia pseudo-bolbar num doente afectado de psicose sistematizada progressiva (paranoia)» o caso dum Guarda Municipal que apresentava uma associação de sintomas da doença de Parkinson e da *paralysis pseudo-bulbaris*; esta associação fenomenológica levou-o a

¹ Zeit. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 70, 1921.

admitir a hipótese da existência dum *substratum* anatomo-patológico comum para as duas doenças; estas teriam por causa uma lesão em foco do *striatum*. O exame histopatológico dêste caso foi realizado por Cecilia Vogt, que fez o diagnóstico da paralisia agitante antes de conhecer a história clínica do doente, tendo sido confirmada, dêste modo, a opinião do Prof. Magalhães de Lemos ¹.

Finalmente, Cecilia e Oskar Vogt tentaram pôr em relação as diversas fórmulas do *status desintegrationis* com determinados quadros clínicos. O estado lacunar encontrar-se-ia quando: *a*) o quadro mórbido se manifestasse numa forma aguda; *b*) quando existissem fenómenos pseudo-bolbares e muitos leves ictos; *c*) quando se pudesse provar a existência de leves ictos e apenas sinais esporádicos de paralisia agitante com sintomas pseudo-bolbares mais ou menos pronunciados. Um tremor progressivo com diminuta rigidez indicaria predomínio dum estado crivado no *striatum*. Uma rigidez pronunciada estaria relacionada com uma lesão do *pallidum*. Se a rigidez aumentasse lentamente então haveria estado crivado nêste domínio ou uma combinação do estado crivado e do estado paradismielínico (Vogt).

Antes de relatarmos, muito resumidamente, algumas das numerosas histórias clínicas do Arquivo de Clínica Neurológica relativas à doença de Parkinson e aos síndromas parkinsonianos queremos sublinhar que, nestes casos, a principal sintomatologia é, dum modo geral, a seguinte:

¹ A observação clínica do professor português foi publicada por Vogt no *Journal für Psychologie und Neurologie*, vol. 25, 3.º fascículo suplementos, 1920, pág. 806. *Zur Lehre der Erkrankungen...*

Lhermitte e Cornil num trabalho intitulado *Syndrome Strié à double expression symptomatique, Pseudo-bulbaire et Parkinsonienne*. Soc. de Nenrol. Paris, 1921, fazem também referência a esta observação.

dismímia, *facies* untuosa (*Salbengesicht*), hipertonia extra-piramidal, tremor, abolição dos movimentos automáticos e associados, disartria, disfagia, kinesia paradoxal de Souques ou progressão metadrómica de Tinel¹, acatisia de Haskowec e Sicard, sinal de roda dentada, sinal de Janichewsky (*Umklammerungsreflexes* de Moro) crises oculógiras, omega melancólico, akaíria de Astwazaturoff, ausencia de sinais da pirâmide etc.

Não apresentamos as diferenças clínicas entre o síndrome parkinsoniano post-encefalítico e a doença de Parkinson de origem involutiva. Faremos somente a afirmação de que há indiscutíveis diferenças clínicas entre o síndrome e a afecção protopática; o *substratum* anatomo-patológico é, de facto, diferente. Desde que nos dedicamos ao estudo da Clínica Neurológica temos observado algumas centenas de doentes dos dois tipos. Vamos limitarmo-nos a apresentar, duma maneira muito sintética para não alongar mais este trabalho, apenas algumas histórias. As nossas gravuras reproduzem alguns dos muitos doentes por nós examinados.

Obs. — J. G. Homem de 52 anos, natural de Cabaço, concelho de Ancião. Doente da clínica particular do Prof. Elyσιο de Moura. Antecedentes hereditários e pessoais sem importância.

Há cerca de 3 anos teve uma grande arrelia, por ter sido chamado aos tribunais. Foi consecutivamente a essa arrelia, diz o doente, que lhe apareceram uns ataques, adiante descritos. Notou logo nesta ocasião os seguintes fenómenos: babava-se muito, a mão direita tremia exageradamente, sentia um pouco presa a perna do mesmo lado. Algum tempo depois, estando um dia ao lume, começou a rir-se, sem motivo justificado, «com um riso doido» na expressão de sua mulher, que supôs ter êle bebido demasiadamente. Deitaram-se e adormeceram. A mulher, acordando, cerca das 11 horas, sentiu que o marido mastigava e *engulia em sêco* repetidas

¹ No síndrome parkinsoniano post-encefalítico tem sido também observado a kinesia paradoxal onírica.

vezes; *acendeu a luz* e viu então que ele executava, com extraordinária freqüência, movimentos de ascensão e descida do pomo de Adão. Neste momento sobreveio-lhe o primeiro dos ataques referidos; estes repetiram-se depois freqüentes vezes.

Esse ataque teve as seguintes características:

Após o referido período de movimentos do pomo de Adão, estrebuchou com os braços e com as pernas, espumou pela bôca, trincou a língua, ficando momentos depois em repouso e absolutamente inconsciente do que se havia passado.

Esta crise repetiu-se em outras ocasiões, quer adormecido, quer em vigília com iguais variantes, iniciando-se por vezes por uma aura olfativa (cheiro a esturro ou outro qualquer). Algumas vezes durante a crise urina involuntariamente na cama.

Status — *Facies* oligomímicca. Sialorreia. Tremor-palpebral, lingual e peri-bucal; tremor da mão direita, com movimento pilular dos dedos. Abolição dos movimentos automáticos. Provas de Bostroem — positivas. Rigidez generalizada, mais intensa à direita, com reflexos tendinosos (radial, rotuliano e aquiliano) exagerados dêsse lado. Não havia Babinski — Ausência de amiotrofias e de perturbações esfínetéricas. Sensibilidade — normal. Movimentos oculares — íntegros. Pupilas iguais com reacção normal à luz e à acomodação. Audição, olfação e gustação — normais. Riso espasmódico (fig. 68) e choro espasmódicos.

Liquor — normal. *Fundus oculi* — normal.

Tendo sido feito o tratamento anti-epiléptico pelo Prof. Elyσιο de Moura, não tornou a crise epiléptica a repetir-se, esboçando-se apenas por ligeiros sinais. Esta observação é interessante por, a propósito dela, se poder discutir o problema da epilepsia extrapiramidal.



FIG. 68
Riso espasmódico

Obs. — Uma das mais interessantes sequelas da encefalite epidémica é o síndrome moriático-catatónico, de que é um típico exemplo a doente M. I. Rapariga de 16 anos, natural de Lisboa (observada na Clínica Neurológica de Lisboa, H. S.^a Marta); ausência de qualquer vício de conformação somática.

Aos 10 anos adoeceu com febre, sialorreia abundante e letargia. Dormia em toda a parte, chegando por vezes a adormecer em pé e mesmo a caminhar. Foi vista por um clínico que fez o diagnóstico de *tifo manhoso*.

Algum tempo depois do tratamento, estava relativamente bem, manifestando, no entanto, uma profunda mudança de carácter. A doente que até então era meiga, dócil, inteligente e cumpridora dos seus deveres escolares, tendo feito com bom aproveitamento o exame do 1.^o grau, tornou-se desobediente, duma teimosia sem limites, sendo necessário castigá-la a cada passo para a realização de actos que até então fazia espontaneamente.

A professora queixou-se à família dizendo que ela não podia continuar na escola, tais eram as diabruras que por lá fazia. Batia nas outras crianças, escondia-lhes os brinquedos, praticava enflm mil judiarias, só estando bem a arreliá-las. Muitas vezes faltava à escola ficando na rua a brincar. Em casa o seu comportamento não era melhor; escondia objectos que encontrasse por cima das mesas (*picatismo* de Sobral Cid), colocando-se em seguida num canto, a rir, enquanto os outros os procuravam. Freqüentes vezes fugia para a rua ou para casa dos vizinhos, manifestando uma predilecção especial para brincar com os rapazes «aos noivos». O seu estado foi-se agravando, até que, após cerca de 4 anos da sua encefalite, se lhe principiam a esboçar os elementos do síndrome parkinsoniano.

Status — As manifestações do carácter, atrás discriminadas, — humor fácil, zombeteiro, implicativo, (síndrome moriático¹ de Kauders) junta-se agora o quadro clínico parkinsonismo — tremor, rigidez extra-piramidal, com fenómeno de roda dentada no braço esquerdo, abolição dos movimentos automáticos (provas de Bostroem positivas); retropulsão, falta de iniciativa e de espontaneidade motora, braditelecinesia; *facies* amfínica, atónita, apagada; apenas o olhar brilhante, lhe dá vida; sialorreia; fica, por vezes, horas consecutivas na mesma posição (catatonía). A-pesar-de os movimentos serem, em regra, lentos (marcha difícil), tem ocasiões em que pode executar corridas (kinesia paradoxal). Sentada ou

¹ De *moria* (Witzelsugt, dos alemães).

de pé, inclina-se para a frente espontâneamente, chegando a cair se não fôr amparada (*plicatura anterior, camptocormia*). Crises de riso e de chôro incoercíveis. Disartria. Crises oculóginas, precedidas de fenómenos vaso-motores (sensação de calor, rubor da face), ou de fenómenos secretórios (hiperhidrose generalizada). Estas crises duram por vezes algumas horas e são acompanhadas de polakiúria. Reflexos tendinosos: radiais, tricpitais e aquilianos, sensivelmente normais; patelares, exagerados; miokinese, intacta. Ausência de sinais da pirâmide.

Fundus oculi — normal.

Liquor — normal.

Obs. — J. F. Homem de 70 anos (fig. 67), natural de S. Pedro do Sul.

Foi sañidável até aos 69 anos. Conta o doente que esta doença lhe appareceu há um ano com diploplia e com muito sono. Desde que se encostasse ou se sentasse adormecia logo. Pouco depois começou a sentir um *tremedoiro* nos dedos do pé esquerdo. Esse tremor passou-lhe depois para a perna, para a côxa e para o braço esquerdo, tendo-se generalizado com a evolução da doença.

Status. Facies figée. Quando se pede ao doente para enrugar o nariz, a musculatura facial agita-se em movimentos mioelónicos. Sialorreia. Tremor palpebral e lingual. Tremor generalizado mais intenso à esquerda. E' um tremor do repouso, aumentando na execução dos movimentos. Rigidez generalizada muito mais intensa à esquerda com fenómeno da roda dentada. Braditasia e braquibasia. Sinal de Janichewsky à esquerda. Não há sinais da via piramidal. Sensibilidade intacta. Pupilas de bordos regulares e iguais com reacção pronta à luz e à acomodação. Diminuição de agudeza visual.

Liquor — Tensão e albumina normais; citose, 1 linfocito por mm³. Glicorraquis 0,05 ‰. Wassermann-negativa. Pandy-negativa.

Obs. — D. V. C. N. Rapariga de 22 anos, natural de Coimbra. Doente da clínica particular do Prof. Elysio de Moura.

Há 8 anos adoeceu um dia com febre, dores de cabeça, hiper-sonia e diploplia.

Status — Amímia, anisocoria, estrabismo, sialorreia. Perda da iniciativa e da espontaneidade motora; tremor nítido sobretudo no braço esquerdo; movimentos do tipo córeo-atetósico nos dedos do pé esquerdo; quando estes movimentos sobreveem durante a marcha obrigam-na a parar. A mão esquerda realiza por vezes movimentos involuntários. Rigidez extra-piramidal mais acentuada à esquerda. Reflexos tendinosos mais vivos dêste lado. Miokinese intacta.

Obs. — L. G. Homem de 28 anos, natural de Formoselha, concelho de Montemor-o-Velho. Doente da consulta externa da Clínica Neurológica.

Há 3 anos, encefalite letárgica (hipersonia, diplopia, etc.). Progressivamente instalou-se o quadro do parkinsonismo post-en-



FIG. 69

Síndrome parkinsoniano post-encefálico

Notar a inclinação lateral da cabeça

cefálico, com os seguintes sintomas: *facies* hipomímica, sialorreia, crises oculogíras, bradilalia, disfagia, leve tremor da cabeça, das pálpebras, da língua e dos quatro membros, rigidez generalizada não muito intensa, abolição dos movimentos automáticos, bradiclasia, kinesia paradoxal. Além deste quadro fenomenológico, há a salientar a inclinação lateral direita da cabeça, com leve desvio do mento para a esquerda (fig: 69). Esta atitude da cabeça pode ser

corrigida activa e passivamente; no entanto, abandonada a si mesmo, volta à posição primitiva.

Reflexos tendinosos-vivos. Sensibilidade — normal. Ausência de sinais da pirâmide. Orgãos dos sentidos normais.

Liquor — normal.

Obs. — J. M. M. Homem de 26 anos, natural de Castelo de Vide. Doente da consulta externa de Clínica Neurológica.

Há 3 anos, encefalite letárgica com febre, suores e hipersonia.

Status — *Facies* oligomímica; paresia facial direita (fig. 70). Tremor de tipo parkinsoniano no membro superior direito. *Acheirokelesia*, de Grünstein; rigidez pouco acentuada no membro inferior direito; miokinesia intacta.

Reflexos tendinosos vivos à direita. Ausência de Babinski. Não há disfagia nem disartria.

Liquor — Albumina 0,22‰; cloretos 7,0‰; Warsemann negativa; citose, 2 linfocitos por mm³; Pandy negativa. *Fundus oculi*-normal. Sensibilidade intacta. Orgãos dos sentidos normais. Pupilas iguais de reacção normal à luz e à acomodação. Urina normal. Torax e abdomen *nihil*.



FIG. 70

Síndrome parkinsoniano post-encefalítico. Paresia facial direita

Obs. — R. M. F. Homem de 33 anos, natural de Lisboa.

Em 1922 teve uma doença que se manifestou com os sintomas seguintes: febre, insónia, delírio. Esteve 15 dias de cama, tendo-se levantado ao fim deste prazo mas tão fraco que não podia manter-se de pé. Passado um mês, após o início da doença, a esposa notou-lhe um ar aparvalhado e ao mesmo tempo deu conta que êle realizava muito lentamente todos os movimentos.

Status — Astenia. Hipersonia. Tremor lingual e palpebral. Tremor dos membros mais intenso no braço direito e na perna esquerda. Rigidez do tipo extra-piramidal. É pouco acentuada. Abolição dos movimentos automáticos. Braditasia.

Facies, atitude e marcha parkinsonianas; sialorreia abundante. Fala baixa, a cochichar, e repete estereotipicamente as mesmas palavras (verbigeração) Tem dias em que fala muito melhor, mais

alto. Ausência de sinais da pirâmide. Wassermann no sangue negativa.

Liquor — normal.

Obs. — L. P. Mulher de 36 anos, natural das Caldas da Rainha. Doente da clínica particular do Prof. Elysio de Moura.

Há 5 anos caiu de cama com a sintomatologia seguinte: febre, delírio, cefalalgia, sialorreia e insônia. Ao fim de três meses levantou-se do leito. Diz ter andado bem durante 2 anos mas passado esse tempo começou a sentir-se presa (rigidez) e a tremer das mãos.

Status — *Facies* imóvel. Tremor generalizado. Rigidez generalizada mas mais intensa nos membros do lado direito onde há o fenómeno da roda dentada. *Hiptokinesia* de Sarbó. Retropulsão. *Acheirokinesia*. Hiperhidrose Palilalia. Riso e choro espasmódicos. Ausência de sinais da pirâmide.

Obs. — M. S. Mulher de 50 anos, natural de Condeixa.

Em novembro do ano passado teve uma doença que se manifestou pelos sintomas seguintes: febre, dores de cabeça, tosse, hiper-sônia, anorexia. Esteve 8 dias de cama. De então para cá notou que se babava (sialorreia), tendo começado a sentir ao mesmo tempo os membros presos (rigidez).

Status — Imobilidade marmórea da face, bradilalia.

Nictatio rara (sinal de Stellwag). Rigidez generalizada. Bradicalasia. Tremor quasi imperceptível. Abolição dos movimentos automáticos (Provas de Bostroem, positivas). Pronunciada amiotrofia da mão esquerda; esta atrofia estende-se pelo antebraço. Braditelecinesia. Ausência de sinais da via piramidal (Babinski, Gordon, Oppenheim, Schäffer, Rossolimo, etc.). Exagero dos reflexos de postura (*Lagerreflexen* de Verworn). As pupilas de contornos regulares, são iguais e reagem bem à luz e à acomodação. Wassermann do sangue negativa.

Liquor — normal.

Obs. — M. G. D. Mulher de 56 anos, natural de Vila Real. Doente da Clínica Neurológica.

Doença de Parkinson (shaking palsy). Além do quadro clássico, há a salientar a akatisia de Haskowec, o riso e choro incoercíveis e a braquibasia.

Obs. — M. M. F. Homem de 50 anos, natural de Bruscos. Doente da consulta externa.

Facies parkinsónica, sialorreia, insonia, monotremor do membro superior esquerdo, etc.

Obs. — M. M. P. Internado na enfermaria N. H. em 1928.

Aos 20 anos (hipertermia, hipersonia, delírio, etc.). Tendo recolhido a um hospital, onde permaneceu 6 meses, saiu aparentemente curado. Cêrca de 4 a 5 anos depois apareceu-lhe um tremor da lín-

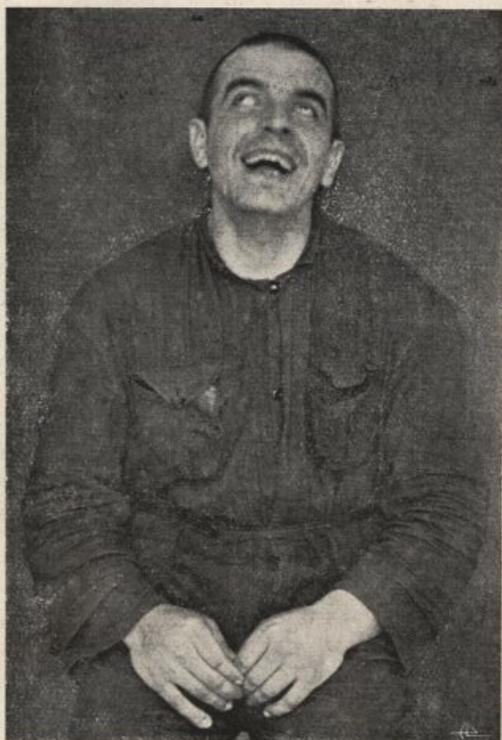


FIG. 71

Síndrome parkinsoniano post-encefálico
Crises oculógiras. Riso incoercível

gua, acompanhado de movimentos rítmicos do maxilar inferior, tremor que depois se generalizou.

Status — Amímia; palilalia; diplopia. Tremor generalizado, mais nítido no membro superior direito e nos membros inferiores; rigidez nos membros referidos; abolição dos movimentos automá-

ticos. Ausência de sinais da pirâmide. Miokimia do mento. Crises oculógiras. Riso espasmódico (fig. 71).

Liquor — normal.

Obs. — M. F. S. Rapaz de 19 anos, natural de Coimbra. Doente da clínica particular do Prof. Elysio de Moura.

Teve há 3 anos encefalite letárgica que se manifestou com os sintomas seguintes: febre, delírio, diplopia e agitação motriz noc-



FIG. 72

*Grupo de parkinsonianos post-encefálicos*¹

Em cima e à direita vê-se uma rapariga que apresenta um tic masticatório

turna. Durante 20 dias apenas conseguiu dormir de dia; à noite entrava numa agitação motriz extraordinária. Realizava então as mais bizarras contorsões dos membros (bradicinesia de Levy) e do tronco. Havia blefarospasmo e o pescoço tomava atitudes análogas à do *torticollis*. Para minorar esta tempestade motora² o doente colocava a cabeça debaixo do enxergão (deitado no

¹ Excepto o doente que se encontra em cima à esquerda da figura (doente da Clínica Neurológica de Coimbra), os restantes foram observados na Clínica Neurológica de Lisboa.

² As atitudes do doente eram muito parecidas com as do doente de Wimmer, atrás referido.

sobrado de propósito para não cair da cama) e fixava os pés a uma cómoda. Andou assim muitos meses.

Status — O doente apresenta actualmente um síndrome parkinsoniano post-encefálico; *facies* amímica, sialorreia, disfagia, bradiatria, agitação motriz, polakiúria, tic do tipo masticatório, dismesnia, etc.

Obs. — F. L. Rapaz de 20 anos, natural da Louzã. Internado na enfermaria de Clínica Neurológica em outubro de 1928.



FIG. 73

*Grupo de parkinsonianos post-encefálicos*¹
Blefarospasmo. Sialorreia. Crises oculóginas

Há 5 anos teve a encefalite letárgica. Dormia em toda a parte (*Schlafkrankheit*). Foi o único fenómeno que observou em si. Passado um ano começaram-lhe a tremer o braço e a perna direitos.

Status — *Facies* átona sobretudo à direita, com sulcos faciais apagados dêste lado (hemiparesia facial direita); hemitremor e hemirrigidez direitos. Oligocinesia, bradicalasia e braditelecinesia à direita. Sinal de Negro no membro superior direito. Reflexos

¹ Excepto a doente que na figura está em cima e à direita (doente da Clínica Neurológica de Coimbra), os restantes foram observados na Clínica Neurológica de Lisboa.

tendinosos vivos à direita. Babinski-ausente. Oculomoção-normal. Pupilas reagindo bem à luz e à acomodação. Riso espasmódico.

Análise da urina. — Albumina, vestígios indoseáveis. Relação azotúrica, 84,2 ‰. Coeficiente de Maillard, 7,1 ‰. Relação amoniúrica, 6,4 ‰.

Liquor — Albumina, 0,25 ‰; citose, 3 linfocitos por mm.³ Wassermann-negativa. Pandy-negativa.

Do boletim do laboratório de radiologia lê-se: « Exame radioscópico do abdomen feito de pé em posição anterior mostrou um grande aumento da sombra hepática, que tinha 17 cm. de altura na linha mamilar. A sombra do fígado era uniforme. O diafragma excursionava bem durante as inspirações, baixando-se regularmente a sombra hepática (Fernandes Ramalho).

Obs. — A. N. T. Homem de 33 anos, natural da Covilhã. Doente da clínica particular do Prof. Elysio de Moura.

Em 1911 encefalite letárgica (hipersonia, sialorreia, diplopia, etc.). Actualmente o sintoma mais saliente é um monotremor do membro superior esquerdo.

*

A última categoria dos agrupamentos feitos por C. e O. Vogt ou 8.^a categoria abrange casos de «grosseiras lesões em foco». (*Fälle von groben Herderkrankungen*).

Também os autores aqui dispunham duma única observação.

Havia intensa artério-esclerose dos vasos cerebrais; em várias partes do cérebro foram encontrados numerosos focos de data mais recente ao lado dum foco antigo que tinha destruído completamente à esquerda a cabeça do núcleo caudado e a extremidade oral do *putamen*.

Clínicamente o sintoma que ocupava o primeiro plano era a agitação coreatica no braço direito que estava em correlação directa com o foco *striatum*.

BIBLIOGRAFIA

A bibliografia principal foi registada no texto.

Citaremos aqui apenas alguns dos principais trabalhos que também forneceram subsídios para a elaboração desta dissertação.

Achard — *L'encéphalite léthargique*. Paris, 1921

Alessandro Pfanner — *Studio sulla diffusione del processo paralitico ai centri extrapiramidali*. Torino, 1926.

Alex Pilcz (Wien) — *Ueber die Behandlung der Paralysis Progressiva*. III Congrès international de Neurologie et de Psychiatrie. Bruxelles, 1913.

André Le Grand — *Glycosuries nerveuses*. Paris, 1925.

André-Thomas — *Les phénomènes de répercussivité*. Paris, 1929.

Anglade — *Anatomie pathologique des syndromes bradykinétiques*. Journ. de méd. de Bordeaux, n.º 11, 1925.

António Flores — *A myeloarchitectura e a myelogenia do cortex cerebral do Erinaceus Europæus*. Lisboa, 1911.

— *Un cas d'Encéphalite épidémique à forme progressive avec Myoclonies et mouvements Athetoïdes intermittents*. Soc. de Neurol. de Paris, 1921.

— *A propos du diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et de la maladie de Parkinson classique*. Réun. Soc. Neurol. de Paris, juin, 1922.

Ariëns Kappers — *De phylogenese van het Corpus Striatum*. Psych. Neurol. Bladen. N. 5, 1922.

A. Austregesilo et Aluizio Marques — *Distonies*. Rev. Neuroi., t. II, n.º 4, 1928.

Ayla — *La cito-architettonica del nucleo lenticolare*. Roma, 1914.

Babinski — *Spasme facial post-encéphalitique*. Soc. de Neurol. de Paris, 5 mai, 1921.

Babinski et Jarkowski — *Etude de la raideur musculaire dans un*

cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite. Reaction des antagonistes. Soc. de Neurol. de Paris, 3 juin, 1920.

Babonneix — *Les encéphalopathies infantiles.* Questions neurologiques d'actualité. Paris, 1922.

Babonneix et Peignaux — *Syndrôme pallidal post-encéphalitique.* Soc. de Neurol. de Paris, 12 avril, 1923.

Babonneix et Widiez — *Chorée chronique: cirrhose avec adénome du foie.* Soc. de Neurol. de Paris, 1^{er} décembre, 1927.

Belloni — *Doppia innervazione autonoma dei muscoli volontari.* Riv. di Pat. nerv. e ment., 6 marzo, 1926.

Berlucchi — *Le funzioni del corpo striato secondo l'esperienza clinica.* Riv. sper. di Fren., Maggio, 1923.

Bonhoeffer — *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* 1923, t. 49, pág. 1385.

Bourguignan et Laignel-Lavastine — *La Chronaxie dans les Syndromes Parkinsoniens.* Réun. de Soc. de Neurol. de Paris, 1921.

Buscaino — *Patogenesi delle sindromi amiostatiche postencefalitiche.* Giorn. de clin. med., vol. 5, 1924.

Buytendijk — *Psychologie des animaux.* Trad. franc. Paris, 1928.

Castaldi — *Le basi anatomiche delle fisiologia e della patologia del mesencephalo secondo le odierne comescenze.* Sperimentale, 1922, fasc. 1.

Camis — *Il meccanismo delle Emozioni.* Milão, 1919.

Carlo Ceni — *Psiche e vita organica. L'attività psico-neuro endocrina.* Milão, 1925.

Cassirer — *Halsmuskelkrampf und torsionsspasmus.* Klinisch. Wochenschr., n.º 2, 1922.

Charles Baudouin — *Psychanalyse de L'art.* Paris, 1929.

Claude — *L'état mental dans le syndrome parkinsonien.* Paris med., 1920.

— *Maladies du système nerveux.* Paris, 1922.

— *Sur certains troubles mentaux survenus au cours du Syndrome Parkinsonien.* Réun. de Soc. de Neurol. de Paris, 1921.

Claude, G. Bourguignan et Baruk — *Signe de Babinski transitoire dans un cas de demence précoce.* Soc. de Neurol. de Paris, mai, 1927.

Del Canizo — *Studio del sistema extrapiramidal.* Med. iber., n. 303-307, 1923.

Delhave — *Syndrôme strié, localisé au bras gauche.* Scalpel, n.º 4, 1924.

De Lisi — *Sulla degenerazione lenticolare progressiva (malattia del Wilson).* Riv. di Pat. Nerv. e ment., 1914, fasc. 10.

Dezwarte — *Le cerveau « autonome » du mésocéphale.* Encephale, n.º 9, 1925.

- Dide, Guiraud, Lafage — *Syndrome Parkinsonien dans la Démence Précoce*. Réunion. de Soc. de Neurol. de Paris, 1921.
- Donaggio — *Rev. Neurol.*, t. 1, 1925, pág. 1058.
- Dorello — *Osservazioni sopra da legge di Sherrington della innervazione reciproca dei muscoli antagonisti*. Policl. Senz. prat., fasc. 18, 1921.
- Dusser de Barenme — *Folia neurobiologica*. Bd. 7, 1913.
- Edinger — *Über das Kleinhirn un den Statonus*. Deutsches. Zeits. f. Nervenheilk., 1912.
- Edouard Le Roy — *Les Origines Humaines et l'Évolution de l'Intelligence* Paris, 1928.
- Edwards and Bag — *Americ. Journ. of physiologie*, n.º 1, 1923.
- Egas Moniz — *As substituições no sistema nervoso*. Lisboa, 1920.
— *Formas atípicas de encefalite epidémica*. Lisboa, 1926.
- Enrigues — *Le sindromi del corpo striato*. Rivista di clinica medica, n.º 2, 1925.
- E. Kraepelin — *Trattato di Psiquiatria*. Milão.
- E. Mira — *Estado actual del concepto de las esquisofrenias*. Barcelona Médica, mayo y junio, 1927.
- Ewald — *Zeits. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1923, t. 84.
— *Munch. med. Wochenschr*, 24-2-1922.
- Fernando Gorruti — *Esquisofrenia ou demencia précoz*. Riv. Arg. de Neurol. Psiqu. y Med. Leg., Num. 10, 1929.
- Ferrand — *Pathogénie des hémorragies cérébrales et lacunes de désin:égrations*. Thèse de Paris, 1902.
- Flatau und Sterling — *Progressiver Torsionsspasmus bei Kindern*. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 7, 1911.
- Foix et Hillemand — *Les syndromes de la région thalamique*. La presse médicale, n.º 8, 1925.
- Foix — *L'encéphalite épidémique*. Traité de médecine. Sergent-Babonneix, 1924, 2, éditior.
— *Les lésions anatomiques de la Maladie de Parkinson*. Réunion. de Soc. de Neurol. de Paris, 3-4 juin, 1921.
- Fraenkel — *Dysbasia lordotica progressiva. Dystonia musculorum deformans. Tortipelvis*. Journ. of nerv. and ment. dis., 1912.
- Freund und Vogt — *Ein neuer Fall von Etat marbré des Corpus striatum*. Journ. f. Psych. u. Neurol., 18, 1921.
- Froment — *Le Déficit Psychique dans les états Parkinsoniens post-encéphalitiques*. Réunion. de Soc. de Neurol. de Paris, 1921.
- Fumarola — *Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori del nucleo lentiformis*. Riv. di Pat. nerv. e ment., fasc. 11, 1917.
- Galligaris — *I riflessi nelle lesioni del sistema motorio extrapiramidale*. Policlinico sez. med., 1920.
- Georges Guillaín — *Études neurologiques*. Paris, 1922.

Georges Guillain et S. Lechelle — *Etude du Liquide Céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et les Syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques*. Réun. de Soc. de Neurol. de Paris, 3-4 juin, 1921

G. Guillain et Alajouanine — *Le syndrome du carrefour hypothalamique*. La presse médicale, n.° 102, 1924.

Gierlich — *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 92, 1924.

Gilbert Robin — *Les troubles psychiques à évolution prolongée dans l'encéphalite épidémique*. Le journal médical français, mai, 1924.

Giovanni Picolli — *Sindrome nervosa organica consecutiva a lesioni del cervello per ferite di guerra*. Trieste, 1927.

Gonçalo Lafora — *Síndrome talámico*. Madrid, 1924.

— *Síndromes parkinsonianos de origen sífilítico*. Archivos de Neurobiología, t. III, n.° 3, septembre de 1922.

— *Sobre la anatomia patologica de ciertas neurosis*. Congresso de Madrid.

Guglielmo Scala — *Le ragioni morfologiche ed organogenetiche delle Vagotonia e della Simpaticotonia*. Naples, 1926.

Henri Damaye — *Éléments de Neuro-Psychiatrie. Clinique Thérapeutique*. Questions sociologiques. Paris, 1925.

— *Études de Psychiatrie sociologique*. Paris, 1925.

Henri Head — *Aphasia and Kindred disorders of speech*, 1926.

Henri Roger, Siméon et Denizet — *Distonie d'attitude au cours de la marcha à type de dysbasia lordotica postencephalitique*. Rev. Neurol., t. 1, n.° 6, 1927.

Hesnard — *La vie et la mort des instincts*. Paris, 1926.

H. Roger et G. Aymès — *Syndrome thalamique avec crises convulsives et troubles psychiques*. Gaz. des. Hop., n.° 69, 1922.

Houin — *Les troubles des mouvements oculaires associés au cours de l'encéphalite léthargique épidémique*. Paris, 1922.

H. W. Gruhle — *Die Psychologie der Dementia praecox*. Zeits. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Band. 78. Heft 4/5. S. 454.

— *Psiquiatria*.

Jakob — *Das Kleinhirn. Handbch des Mikroskopischen Anatomie des Menchen*. Julius Springer. Berlin, 1928.

Jarkowski — *La Réaction des Antagonistes dans le Syndrome Parkinsonien*. Réun. de Soc. de Neurol. de Paris, 3-4 juin, 1921.

Jean Bodin — *Contre Freud*. Paris.

Kleist — *Paralysis agitans, Stammganglien und Mittelhirn*. Dtsch. med. Wochenschr., N. 42, 43, 44, 1925.

K. Wilson — *Physiologie pathologique de la Rigidité et du Tremblement Parkinsoniens*. Réun. Soc. de Neurol. de Paris, 3-4 juin, 1921.

Laignel-Lavastine — *Syndromes neuro-végétatif et Parkinsonien chez un Encéphalite léthargique*. Réun. de Soc. de Neurol. de Paris 1921.

L. Bériel et A. Devic — *Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique*. La Presse médicale, n.º 87, 1925.

Lhérmitté et Cornil — *Etude clinique de la Maladie de Parkinson et des Syndromes Parkinsoniens du vieillard*. Réun. de Soc. de Neurol. de Paris, 1921.

Levy-Valensi — *Precis de Psychiatrie*. Paris, 1926.

Lewy — *Zur pathologischen Anatomie des Paralysis agitans*. Neurol. Centralbl., 31, 1913. Deutsch. Zeit. f. Nervenheik, 50, 1914.

Magalhães de Lemos — *Action de la scopolamine sur le clonus et la reflectivité en général dans un cas de syndrome Parkinsonien post-encéphalitique prolongé*. Rev. Neurol., t. II, n.º 5, 1923.

— *Claudication, intermittente, crampe des écrivains déviation conjuguée de la tête et des yeux, spasme des muscles masticateurs glosso-palato-laryngés et des membres supérieurs, apparus au cours du syndrome parkinsonien. Encéphalite prolongée. Localisation striée probable*. Rev. Neurol., t. II, n.º 5, 1924.

Magnus — *Die Bedeutung des Hirnstammes für Muskeltonus und Körperstellung*. Deuts. Mediz. Woch. April, 1923. S. 501.

Manuel de Vasconcelos — *Sôbre os lacunares*. Lisboa, 1914.

Marinesco — *Contribution à l'étude de l'encéphalite épidémique*. Rev. Neurol., n.º 1, 1921.

— *Contribution à la Physiologie Pathologique du Parkinsonisme*. Réun. de Soc. de Neurol. de Paris, 1921.

Maurice de Fleury — *Les Fous Les Pauvres Fous et la Sagesse qu'ils enseignent*. Librairie Hachette.

Maximino Correia — *Sôbre localizações cerebrais*. Coimbra, 1925.

Mendel — *Monatschrift für Psych. und Neurol.*, vol. 46, 1919.

Minkowski (E) — *La schizophrenie*. Paris, 1927.

Minkowski (M) — *Mouvements, réflexes et réactions musculaires du fœtus humain de 2 à 5 mois et leurs relations avec le système nerveux fœtal*. Rev. Neurol., 1921.

Monakow — *Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica*. Arbeiten aus dem Hirn. anatomischen Institut Zurich J. F. Bregmann, Wiesbaden, 1910.

Oppenheim — *Über eine eigenartige Krampfkrankheit des Kindlichen und jugendlichen Alters (Disbasia lordotica progressiva. Dystonia musculorum progressiva)*. Neurol. Centr., 1911, pag. 1090.

Porot — *Troubles vaso-moteurs dans les syndromes Parkinsoniens*. Réun. de Soc. de Neurol. de Paris, 1921.

P. Gilis — *Anatomie élémentaire des centres nerveux et du sympathique chez l'homme*. Paris, 1927.

Pierre Marie, Binet et Levy — *Les troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique*. Soc. méd. des Hôp., 1922.

Pierre Marie — *Cinq cas de forme fruste d'encéphalite léthargique caractérisés par un syndrome parkinsonien, et un par des mouvements rythmiques à grande oscillations.* Soc. méd. des Hôp., 26 mars, 1920.

— *Existe-t-il, chez l'homme, des centres préformés ou innés du langage?* Questions neurologiques d'actualité. Paris, 1922.

Pierre Marie et Guillaïn — *Conexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme.* C. R. Soc. Biol., 10 janv., 1903.

— *Lésion ancienne du noyau rouge* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1993.

Pierre Marie et G. Levy — *Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique.* Bull. Accad. de Méd., juin, 1920.

— *Syndrôme excitomoteur de l'encéphalite léthargique.* Rev. Neurol., n.º 6, 1920.

— *Plicature du cou et du tronc par encéphalite épidémique se rapprochant du spasme de torsion.* Soc. Neurol. de Paris, mai, 1922.

— *Paralysie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique.* Soc. Neurol. de Paris, janv., 1922.

Párido Valente e Morais David — *Estudo clinico e experimental sobre vinte e um casos de encefalite letárgica.* Separata do Arquivo de sciências médicas, ano 1, n.º 1. Lisboa, 1920.

R. Brugia — *Révision de la doctrine des localisations cérébrales.* Paris, 1929.

Ricardo Jorge — *Sobre uma nova infecção epidémica* .. Med. contemp., julho 1918.

— *L'encéphalite léthargique.* Arquivos do Instituto Central de Higiene. Lisboa, 1928.

Riese — *Zur Faseranatomie des Stammganglien.* Detsch. med. Wochenschr., n.º 5, 1925.

Rio-Hortega — *Lesiones elementales de los centros nerviosos.* Revista Médica de Barcelona, julio de 1927.

Rosenthal — *Torsionsdystonie und athétose double.* Arch. f. Psych. u. Nervenkr. H. 1/2, 1923.

Salmon — *Sull' origine centrale dell' Emozione.* Emozioni, istinti e loro teoria kinestesica, Quaderni di Psiquiatria, 1924.

Sobral Cid — *A vida psíquica dos esquisofrénicos.* Lisboa, 1925.

Souques — *Les Douleurs dans la Paralysie Agitante.* Réunion de Soc. de Neurol. de Paris, 1921.

— *Rapport sur les syndromes parkinsoniens.* Réunion de Soc. de Neurol. de Paris, 1911.

V. Demole — *Catatonie expérimentale.* Rev. Neurol. Intern., 1-2 juin, 1927.

Vedel et Giraut — *Le syndrome mesocephalique du membre supe-*

rieur accident de décérébration, séquelle tardive des encephalites de l'enfance. Rev Neurol, t. 1, n.° 4, 1923.

Vigo Christiansen — *Sur la pathogénèse de la maladie de Parkinson.* Réun. Soc. de Neurol. de Paris, 3-4 juin, 1921.

Vincent — *Un cas de maladie de Wilson.* Soc. de Neurol. de Paris, mai, 1927.

Vincenzo Girone — *Sindrome psicosiso-parkinsonoide de encefalite letargica.* Quarderni di Psichiatria, vol xi, n.°s 3-4, 1924.

Von Economo — *L'encephalite letargique.* Policlinico sez. med., 1920.

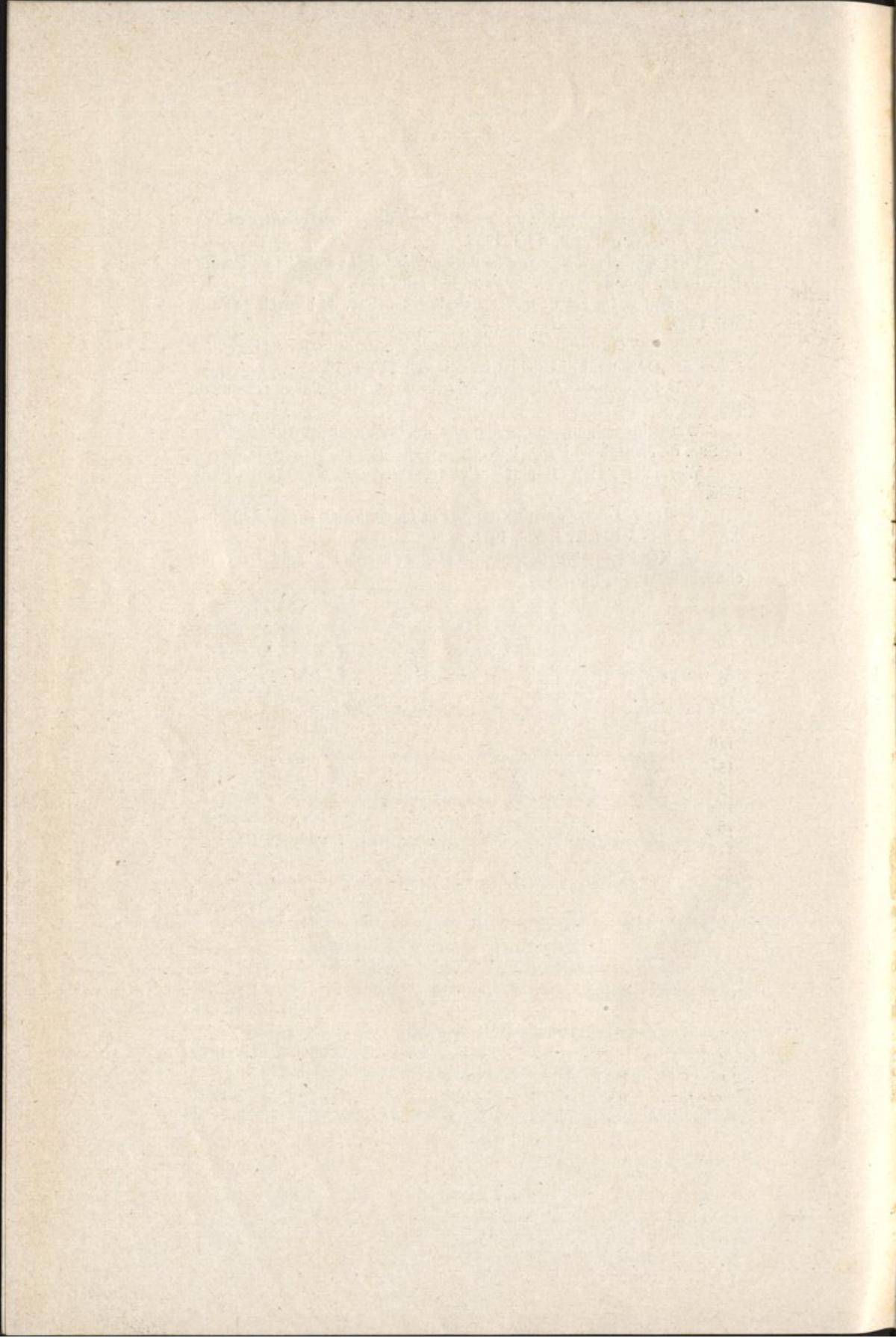
Wertheim Salomonson — *Maladie de Parkinson et Tabes.* Réun. de Soc. de Neurol. de Paris, 1921.

Wertheimer et A. Boniot — *Chirurgie du tonus musculaire.* Paris, 1926.

Willige — *Über Paralysis agitans in jugendlichen Alter.* Zeitsch. f. d. g. Neurol. u. Psych., 4, 520, 1911.

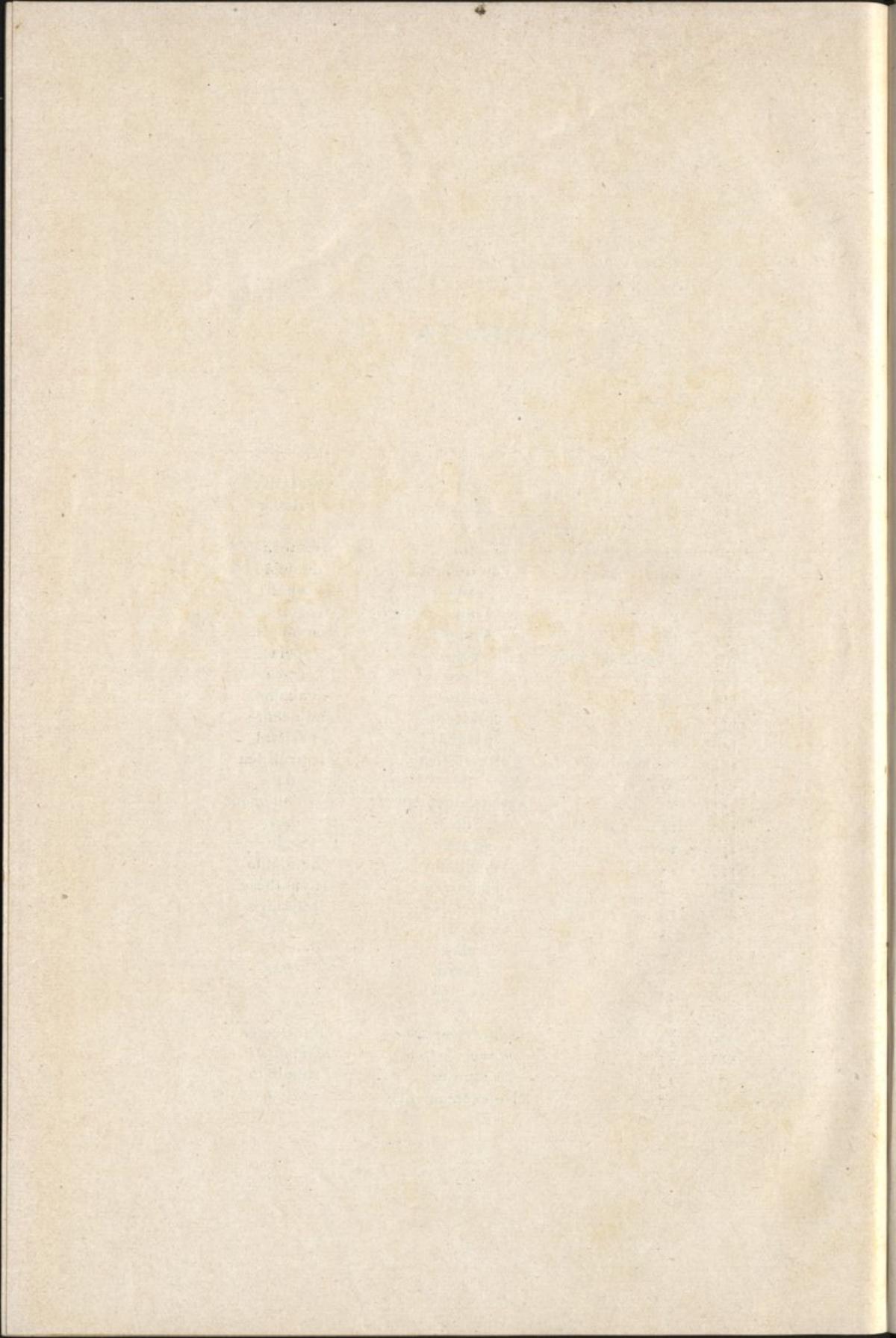
W. Kœhler — *L'intelligence des singes superieurs.* Trad. franc. por Guillaume. Paris, 1927.





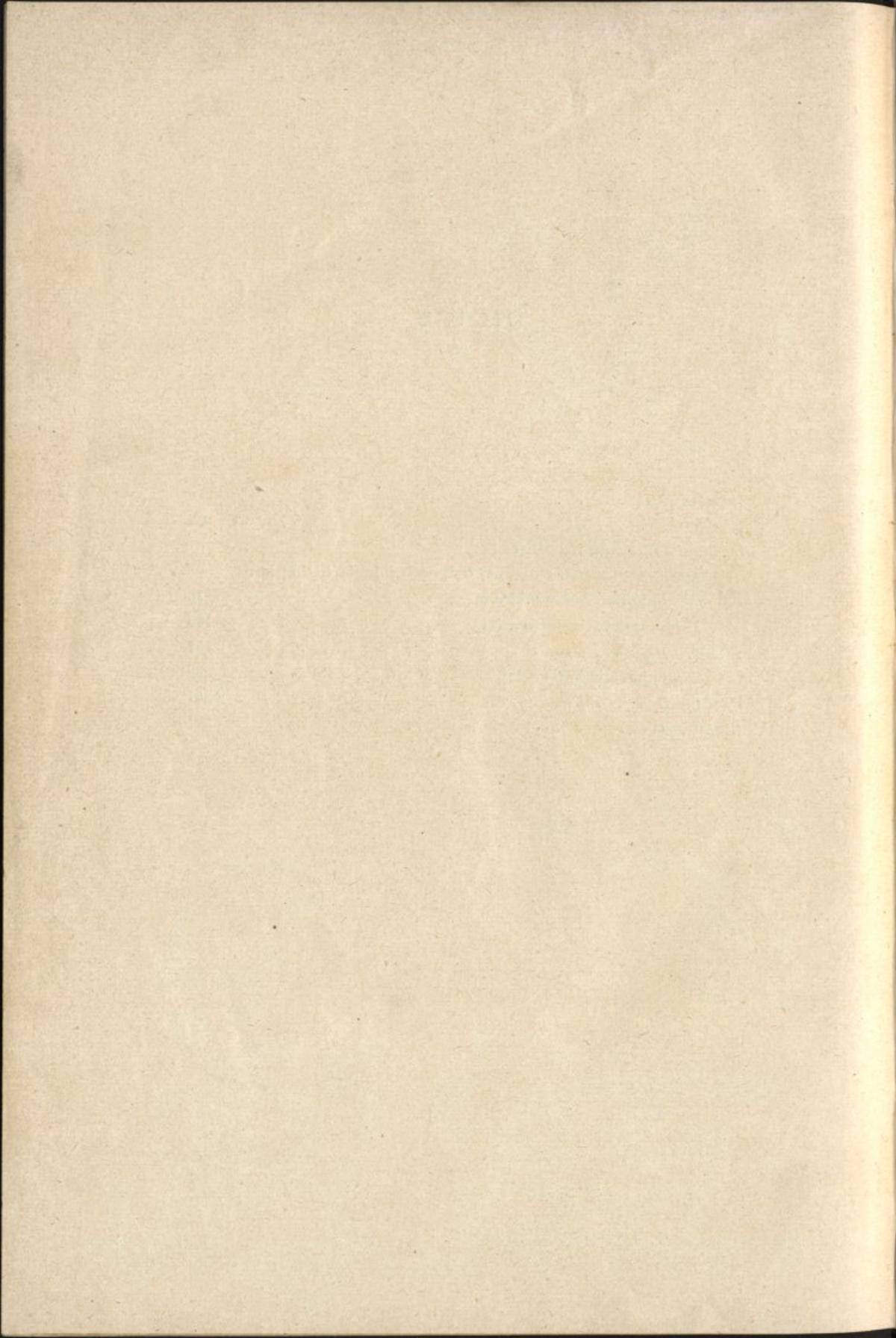
ERRATA

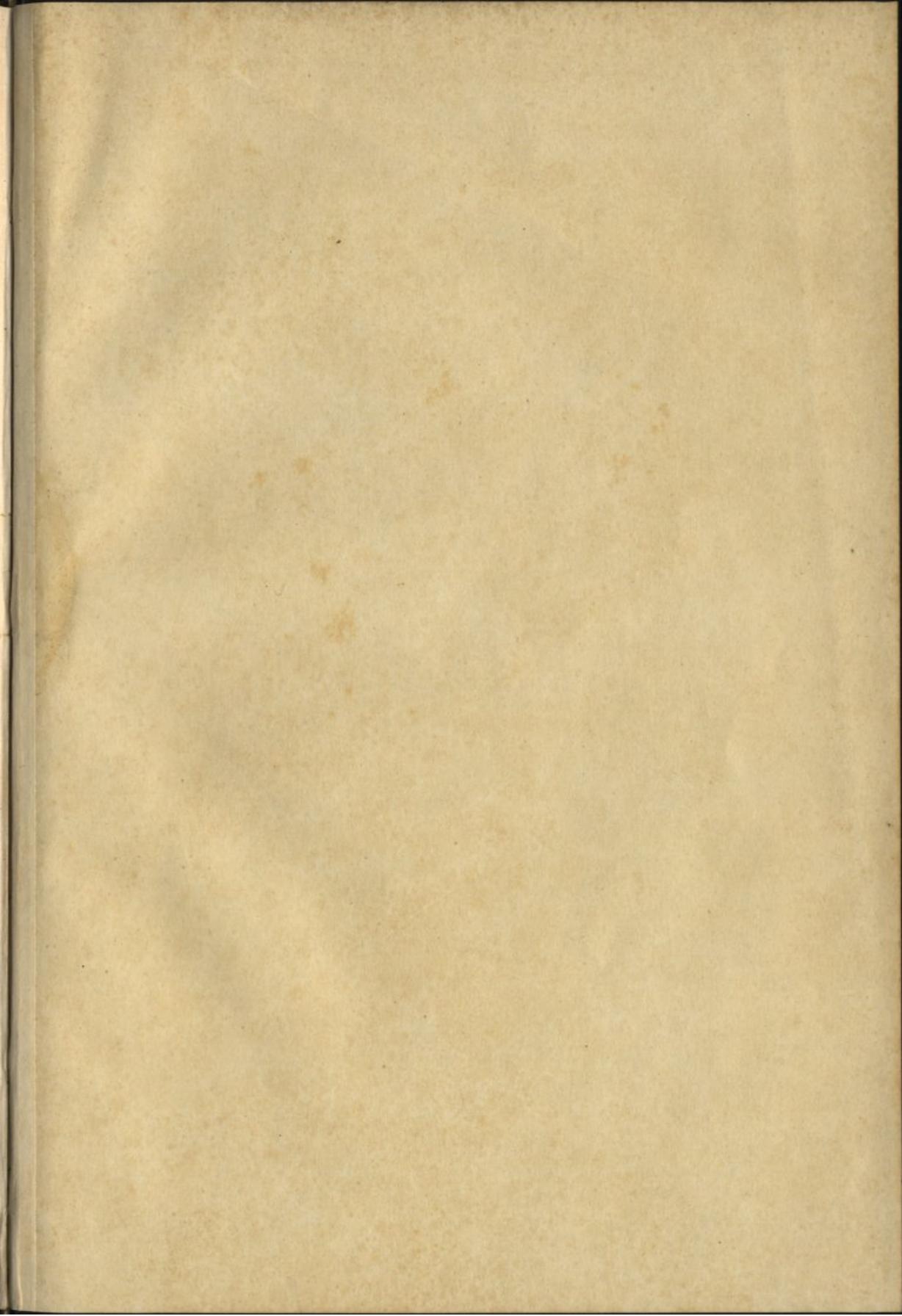
Pág.	Linha	Onde se lê :	Deve ler-se :
20	2	vegetais	vegetativas
28	27	Fritzg	Fritsch
29	20 e 8. ^a da nota	>	>
31	24	motoros	motoras
67	12	da união	de união
70	13	ches	chez
70	18	au	ou
71	11	somes	sommes
104	11 e 1. ^a da nota	pelo	pela
109	18	fase	frase
116	6	acabo	acabamos
148	7	adjacent	adjacente
148	10	parietal	pariétal
152	6 da nota	electrilitica	electrolitica
153	9	de	da
154	28	essenciellement	éssentiellement
169	13 da nota	dá	dão
175	28	se sede	scde
179	28	equiliano	aquiliano
194	10	l'hipotèse	l'hypothèse
200	15	referi dos	referidos
242	3	Quero	Queremos
250	8	elas	ela
255	7	Etate	Etat
260	43	35 e 38	35 a 38
262	28	37	38
270	22	parafrénicas	oligofrénicas
281	17	<i>marmoratum</i>	<i>marmoratus</i>
333	13	admite	admitem
351	37	Riso espasmódico	Riso

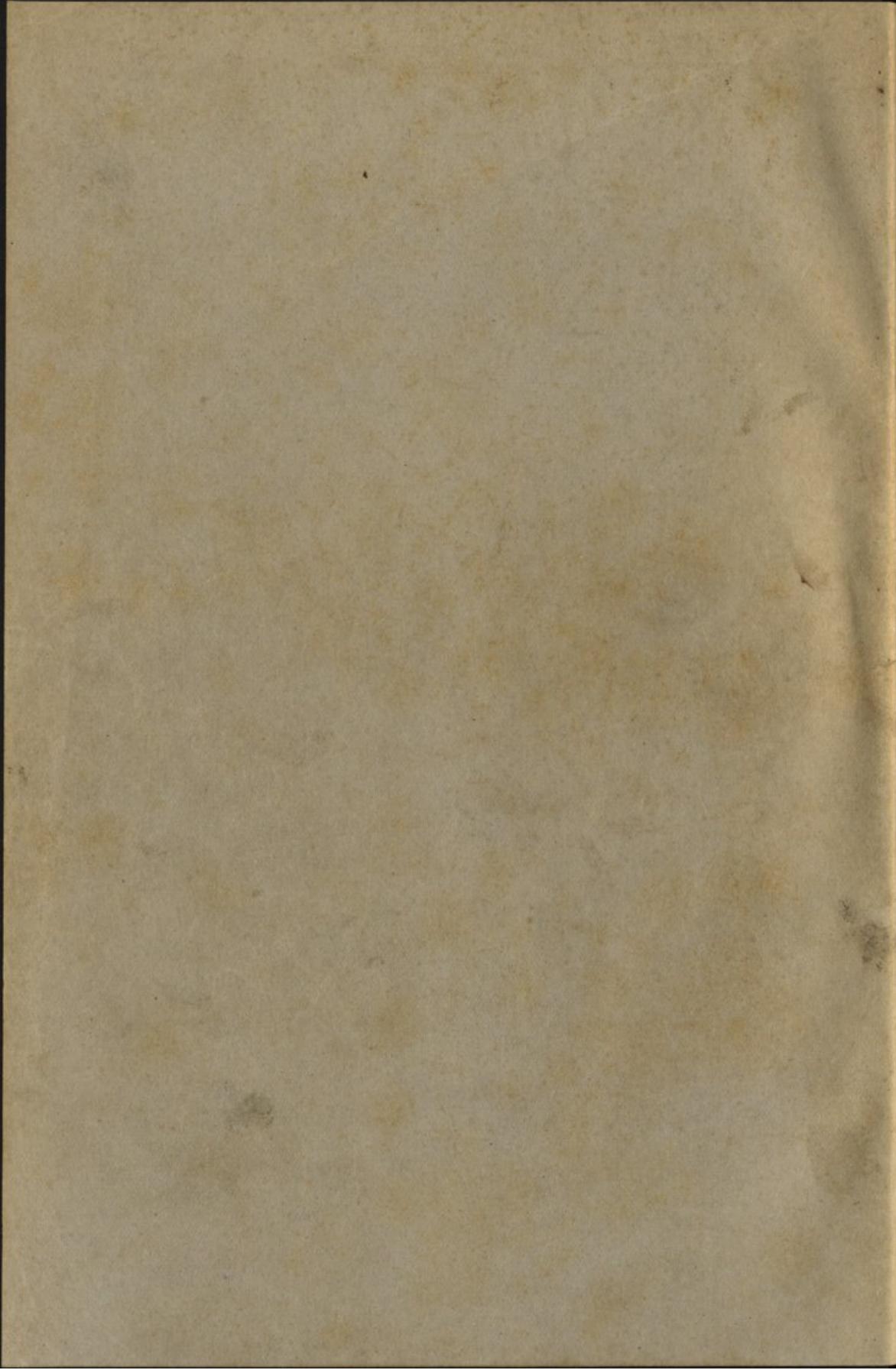


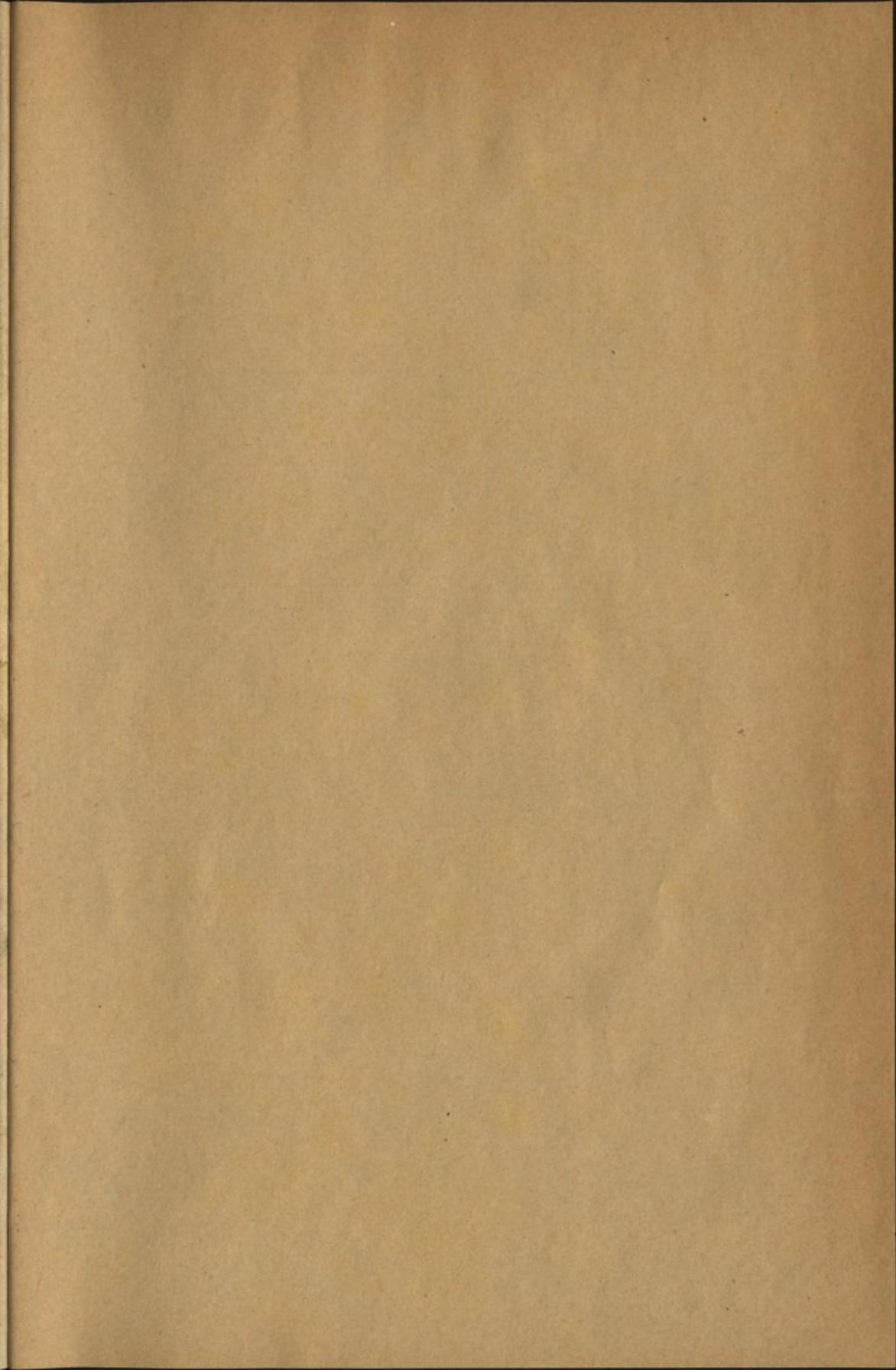
ÍNDICE

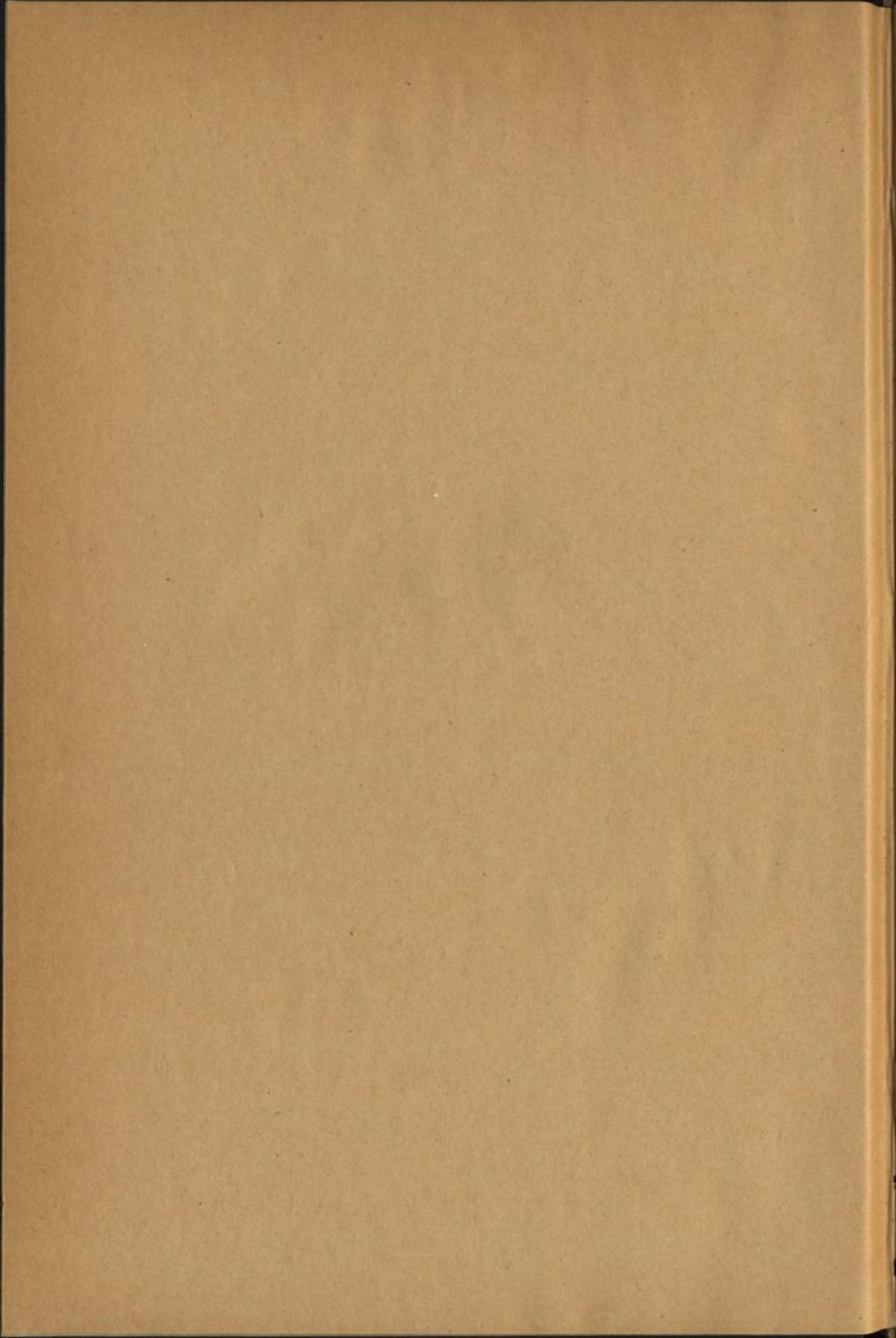
	Pág.
INTRODUÇÃO	13
HISTÓRIA	25
ORIGEM DOS GÂNGLIOS BASAIS.	
Anatomia normal e comparada, embriologia, histomicro- química, histopatologia.	45
Hodologia extra-piramidal	125
FISIOPATOLOGIA	151
Esquemas anatomo-clínicos.	232
PATOLOGIA	251
BIBLIOGRAFIA	361











57
161



DE OLIVEIRA

O

SISTEMA

EXTRA

PIRAMIDAL

DISSERTAÇÃO

Sala

Gab.

Est.

Tab.

N.º 6