

DR. FLORENCIO YGARTUA

---

# DOENÇA DE HEINE MEDIN

(CONTRIBUIÇÃO AO SEU ESTUDO)

THESE DE CONCURSO

1925



LIVRARIA DO GLOBO — BARCELLOS, BERTASO & CIA  
ANDRADAS, 272 - 274 - PORTO ALEGRE  
FILIAES: SANTA MARIA E PELOTAS

**DR. FLORENCIO YGARTUA**

Pharmaceutico pela Faculdade de Medicina de Porto Alegre  
Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina de Porto Alegre  
Ex-interno de clinica medica dos professores Annes Dias e Octavio de Souza (1921 e 1922)  
Ex-interno de Clinica Pediatrica (1922) do Professor Raul Moreira  
Membro correspondente da Sociedade de Pediatria de Montevideo

1930  
**THESE DE CONCURSO**

**PARA DOCENTE LIVRE DE CLINICA PEDIATRICA**

APRESENTADA Á

Faculdade de Medicina de Porto Alegre

# **Doença de Heine Medin**

**(CONTRIBUIÇÃO AO SEU ESTUDO)**

**1925**



Officinas graphicas da Livraria do Globo — Barcellos, Bertaso & Cia.  
Porto Alegre  
Filiaes: Santa Maria e Pelotas

## DUAS PALAVRAS

Vae nestas primeiras palavras o sentir sincero de quem não mediu esforços para realizar do melhor modo possível o estudo das multiplas fórmulas da Doença de Heine Medin.

Numerosas e imprecisas tem sido as denominações dadas a esta entidade morbida.

Escolhi o titulo de — Doença de Heine Medin — porque na actualidade me parece ser esta a sua melhor denominação.

Faço justiça a esses dois nomes tão intimamente ligados aos principaes estudos da doença.

Hoje esse titulo representa mais do que duas individualidades scientificas, a denominação mais precisa e adequada desta doença, si bem que ainda não muito justa, para indicar essa multipla e variada symptomatologia, que menos ainda póde ser designada com as denominações restrictas de paralytia infantil e poliomyelite anterior aguda.

A frequencia e a participação directa nos serviços dos illustres professores Morquio, Bonaba e Escardó y Anaya, e a coincidência d'uma epidemia de Heine Medin, foram factores valiosos que contribuíram para a realisação deste estudo.

Encontrareis nas suas paginas, ao lado d'um estudo de ordem geral e especial sobre o assumpto tratado, a observação pessoal, allia-da a dedicação e trabalho.

Os casos observados na epidemia representam interessante ma-

terial scientifico, que se relaciona intimamente com os mais palpitanes problemas da Pediatria.

Não me foi possível, ás vezes, estudar determinados detalhes, porque a grande frequencia diaria dos numerosos doentes da epidemia nos serviços do Hospital impediu, em varias oportunidades, a realização de estudos mais minuciosos.

Entretanto, o assumpto está estudado nos seus pontos principais, e muitos dos casos observados o são em fórma bem completa.

O moderno tratamento de Bordier foi estudado muito particularmente, e fórma tambem parte integrante de nosso trabalho.

Tive occasião de manejar material infectado pelo medullo virus de Landsteiner e Popper e cheguei até a querer realizar a parte experimental, porém me foi impossivel conseguir animaes, que se prestassem ao estudo.

Parece-me que, em synthese, já está justificado o que representa esta these.

Não quero, nem devo terminar estas palavras, sem deixar minha gratidão e reconhecimento a todos aquelles que, directa ou indirectamente, contribuíram para que eu realisasse este estudo.

Em outras paginas, encontrareis a justa e merecida homenagem que cordealmente lhes devo.

Creio ter contribuido, na verdade, modestamente, para o estudo da Doença de Heine Medin e esta crença a justifica o numeroso material estudado e as opiniões pessoaes que existem neste trabalho.

*O AUTOR.*

*Aos illustres pediatras*

*Profs. Fernandes Figueira, Escardó  
y Anaya, Luis Morquio, Olinto de  
Oliveira, Mamerto Acuña e José  
Bonaba.*

*Homenagem e  
reconhecimento.*

Ao illustre professor Sarmiento Leite  
minha homenagem.

Nesta pagina vale a homenagem -  
gem sincera ao mestre e amigo  
que tem sido a alma mater  
da nossa Faculdade

Florucio Ygaitua  
J. Alegre. 9. 1. 26

*Aos illustres professores Gonçalves  
Carneiro, Octavio de Souza, Nogueira  
Flores e Raul Moreira que cons-  
tituiram a commissão examinadora, meu  
reconhecimento, pela elevação scientifica  
com que analysaram meu trabalho.*

*Aos illustres pediatras Dos serviços  
dos professores Morquio e Acuña  
Minha amizade e  
meu reconhecimento.*



## CAPITULO I

### EPIDEMIOLOGIA — HISTORICO E GENERALIDADES

Foi o cirurgião allemão Cannstatt T. v. Heine (de Stuttgart) que em 1840, descreveu pela primeira vez, com um conceito clinico exacto, a doença de Heine Medin, que hoje tambem leva seu nome.

Antes, porém, a poliomyelite anterior aguda já tinha sido observada e descripta com interpretações multiformes por outros autores.

Examinando o historico desta doença vemos que ella comprehende tres periodos:

1.º Periodo clinico, onde se precisa sua symptomatologia, distinguindo-se de outras paralyrias da infancia.

2.º Periodo anatomo-pathologico, onde se estuda sua localisação na medulla espinhal e especialmente nos cornos anteriores da medulla

3.º Periodo que se caracteriza pelos longos estudos realizados sobre a pathogenia e onde apparece um rico material de observação, caracterizando-se pela natureza infecciosa e epidemica dessa affecção.

E em resumo podemos mesmo simplificar os 3 periodos e dividir o seu historico em duas phases.

Periodo antigo e

Periodo contemporaneo.

Podemos dizer que foi Underwood, quem em 1774 estuda e descreve na Inglaterra com o nome de "*debilidade das extremidades inferiores*" a affecção que estamos estudando.

Como titulo de curiosidade historica e por ser Underwood o primeiro a descrever a paralytia infantil, e mesmo para ver como já ha um seculo se descrevia de fórma bastante clara essa modalidade clinica, aqui incluiremos suas palavras:

*“Debilidade das extremidades inferiores —* A affecção que von descrever aqui não foi observada por nenhum outro medico, ou ao menos eu não tenho visto nenhuma descripção analoga. E’ uma enfermidade pouco commum e que se apresenta mais raramente em Londres que nas outras partes da Gran Bretanha.

Não recolhi ainda um numero de casos sufficiente par poder dar uma opinião sobre as verdadeiras causas que a determinam, ou sobre o lugar que occupa; sómente reconheci que a dentição ou o estado saburral deviam ser tidas entre suas causas. Por outra parte, não tive jamais occasião de dissecar o cadaver de nenhum individuo que tenha succumbido em consequencia da debilidade das extremidades inferiores. Assim, pois, me limitarei a descrever os symptomas que a caracterizam e os remedios com os quaes se tem experimentado a cura. Isto bastará, eu acredito, para chamar a attenção dos medicos sobre este ponto e animal-os a novas investigações.

Emquanto a debilidade das extremidades inferiores depende d’uma dentição difficil ou de um estado saburral dos intestinos, que cede ordinariamente aos remedios que se tem por habito, oppor as suas causas determinantes; porém, o mais commum parece prover d’uma debilidade geral e ataca as creanças durante a convalescença d’alguma febre. Este accidente é mais commum de um a cinco annos. A debilidade dos membros inferiores constitue então uma affecção chronica. Ella não se complica nem com febre, nem com nenhuma lesão das vias urinárias; o doente não experimenta nenhuma dôr e parece apenas indisposto ao principio.

A unica cousa que se observa então é um debilitamento das pernas; esses membros por graus se debilitam cada vez mais e no fim d’algumas semanas não podem sustentar o peso do corpo.

Quando não se observa ao mesmo tempo nenhum signal de vermes intestinaes ou de estado saburral das primeiras vias, como acontece nos casos como o que descrevemos; os purgantes mercuriaes

não dão nenhum resultado, succedendo o mesmo com a quina e os banhos frios.

Os remedios que merecem mais confiança são: vesicatorios ou cauterios applicados sobre o osso sacro e o grande trocanter, os linimentos volateis e estimulantes, os topicos compostos de mostarda e de farinha de aveia, as fricções seccas ao cumprimento do dorso, sobre as pernas e coxas.

Não se tem observado que, ao mesmo tempo que o debilitamento das extremidades inferiores, uma ou varias vertebrae augmentassem de volume ou que um abcesso por congestão se manifestasse no exterior; assim esta enfermidade não offerece nenhuma semelhança com as inflammações das cartilagens intervertebraes com abcessos do psoas, ou com o morbus coxaris De Haen.

Dos seis casos, nos quaes uma só das extremidades inferiores fôra atacada, vi dois exemplos de cura completa, obtida pelos meus enumerados. Porém, quando as duas pernas foram paralyzadas ao mesmo tempo, a unica cousa que produziu algum beneficio foi fazer caminhar o doente com muletas. Ao fim de quatro ou cinco annos varios se encontraram muito melhor que antes em proporção com as forças geraes que tinham adquirido devido ao exercicio. Entretanto, mesmo entre estes ultimos, alguns logo cahiram na consumpção pulmonar, quando a debilidade não se pôde dissipar inteiramente. Desta observação se pôde suspeitar que esta enfermidade é devida algumas vezes ao vicio escrofuloso. Apoiando esta opinião, citarei uma observação que me foi communicada por um médico respeitavel e muito illustrado. Desses cado o cadaver d'um individuo que tinha succumbido a uma paralyasia das pernas, encontrou a superficie interna das duas ultimas vertebrae lombares atacadas de carie e entretanto não existe nenhum abcesso sobre o musculo psoas, nem nenhum tumor no dorso, nem na região lombar.

Tenho visto o debilitamento das extremidades inferiores atacando adultos e principalmente mulheres, depois d'uma longa enfermidade. Esta affecção tem durado mais d'um anno e durante todo este tempo os enfermos estavam impossibilitados de caminhar, a não ser com muletas. O principio da enfermidade tem sido sempre acompanhada de

dôr, porém nenhum tumor tem apparecido no exterior. Tenho tido alguns bons effeitos com o uso externo das aguas de Bath.”

Vimos que Underwood descreveu já naquella tempo com relativa precisão aquella enfermidade, porém o estudo mais difinitivo e preciso foi feito por Heine, que apparece em primeiro plano entre aquelles que melhores estudos fizeram a respeito.

Recordando no periodo antigo aquelles que se dedicaram ao estudo da poliomyelite, mencionaremos em synthese os pontos mais importantes historiados por esses scientistas.

No anno de 1822, Schaw, classifica-a como uma paralyisia essencial, descreve a maneira brusca com que muitas vezes se apresenta, relaciona sua maior frequencia na época do destete e ás vezes sendo a consequencia, d'uma affecção das primeiras vias.

Heine em 1840, director d'um hospital de orthopedia, realisa nessa epoca estudos interessantissimos sobre a paralyisia infantil com bases historicas, etio-pathogenicas e therapeuticas.

Mais tarde reúne em dois volumes seus estudos, conquistando logar de destaque tal é sua orientação scientifica e precisa na descrição do mal.

No primeiro livro, elle estuda uma serie de observações sobre a paralyisia infantil, e com maiores detalhes se estende sobre o segundo periodo desta affecção, quando no membro attingido de paralyisia, a temperatura baixa e a atrophia se inicia.

O segundo livro é volumoso com rico material de trabalho e acompanhado com interessantes gravuras. Nas suas paginas estuda as causas que dão origem a esta affecção e as deformações que ellas occasionam.

Numa copiosa documentação, conclue que a paralyisia infantil deriva d'uma lesão medullar, que se caracteriza por uma congestão com derrame de serosidade.

No que se refere ao tratamento, descreve diversos apparatus orthopedicos para corrigir os membros paralyizados e deformados.

West (1845) estuda na Inglaterra, 20 casos de paralyisia de começo brusco, denominando-as *paralysias da manhã*.

Entre os que apparecem naquella epoca admittindo a influencia

da dentição, em diversos casos de paralyrias, temos a Marshall-Hall e Nausaly.

Richaud (de Nancy) publica no anno de 1549, no Bulletin de Thérapeutique, alguns trabalhos que concordam com as descrições clinicas de Heine.

Kennedy (1841) descreve paralyrias de desaparecimento rapido denominando-as: "*Paralyrias temporarias*".

Colner e Cormack (de Belfast) estudam as lesões, descrevendo o segundo dois casos de fórma paraplegica.

Rilliet e Barthez, no anno de 1843, na França enriquecem mais com suas observações o estudo da paralyria infantil.

Num artigo publicado na *Gazette Médicale*, em 1851. por Rilliet, encontramos observações interessantes. No "Tratado de enfermidades da infancia" publicado em 1853 por esses autores, descrevem um quadro clinico bastante exacto desta affecção, e concluem no capitulo geral referente ao seu estudo, considerando-a como uma "*paralyria essencial da infancia*."

Apparece em 1855 em Boulogne, Duchenne, deominando-a *Paralyria atrophica gordurosa da infancia*. Estuda o diagnostico differencial e o prognostico, e nos orienta no methodo diagnostico pelas reacções electricas do musculo.

Já porque a degeneração gordurosa dos musculos não era muito commum, já por abreviar o titulo que lhe deu a esta affecção, Duchenne no seu livro apparecido annos depois e denominado "Da electrização localizada" modifica o titulo anterior, suprime a palavra gordurosa, dando o nome de *Paralyria atrophica da infancia*.

Prévost (1865) discipulo de Vulpian no estudo anatomopathologico que fez, conclue pela alteração das cellulas dos cornos anteriores da medulla.

Laborde verifica nos casos estudados a integridade da substancia parda central e dos cordões posteriores.

Até 1864, existiam as opiniões de observadores como Heine, Duchenne e Laborde, admittindo uns, suppondo outros a probabilidade da existencia d'uma lesão da medulla.

Foi neste anno que inicia Coril o periodo anatomo pathologico,

encontrando uma degeneração gordurosa dos musculos atrophiados e de seus nervos, e uma atrophia dos cordões antero lateraes, n'uma autopsia feita n'uma mulher de 48 annos, que na infancia, com a idade de 2 annos, tinha adquirido uma paralyisia com atrophia.

Em 1866, 1868, 1870, apparecem os trabalhos de Prévost, com Vulpian, Lockart Clarke e Charcot e Yoffrou.

Os primeiros leram á sociedade de Biologia o resultado d'uma autopsia feita n'uma mulher atacada, na infancia, de paralyisia infantil com atrophia do membro inferior esquerdo, e que apresentava no estudo anatomopathologico da medulla, lesões localizadas no corno anterior esquerdo da medulla lombar, que estava atrophiado, atrophia esta explicada pela alteração ou mesmo desaparecimento das cellulas que formavam o grupo externo.

Lockart-Clarke nos estudos feitos sobre medullas affectadas observaram degeneração granulosa da substancia parda dos cornos anteriores.

Confirmando os trabalhos de Prévost, publicam nos "Archives de Physiologie" Charcot e Yoffroy o resultado d'uma autopsia feita n'um individuo com paralyisia infantil.

Estabelecem uma relação physiologica entre as cellulas lesadas na medulla, e a atrophia muscular, e dizem que aquellas partes da medulla onde se observa o desaparecimento das cellulas dos cornos anteriores, são as que correspondem ás extremidades mais atacadas pela atrophia.

Fallam da systematização primitiva da lesão nas cellulas dos cornos anteriores e fazem excepções com aquelles casos em que encontraram atrophia de certas fibras dos cordões antero lateraes.

Charcot, baseado nas lesões medullares que encontrou, designa esta paralyisia com o nome de *Tephromyelite anterior aguda da infancia*.

Bouchut descreve alguns casos com a denominação de *Paralyisia myogenica*.

Apparece a theoria parenquimatosa de Charcot e Yoffrou. (1870 e depois a theoria de myelite intersticial de Roger e Damaschino, (1871) que se oppõe á primeira, considerando tambem estes ultimos autores, a lesão como um amollecimento inflammatorio.

Com o nome de *poliomyelite anterior aguda*, Kusmaul em 1874 descreve paralisias mais ou menos permanentes que appareciam principalmente nas creanças após um periodo febril.

Damachino no anno de 1881 e 1883, volta novamente a insistir sobre a natureza inflammatoria da lesão inicial.

Leyden descreve, n'um trabalho publicado no anno de 1876, a variabilidade do processo conforme os casos observados e Dejerine em 1875, um anno antes daquelle, relata um caso onde observou esclerose do fasciculo lateral.

Foi Medin em 1890, num congresso em Berlim, que, iniciando o *Periodo contemporaneo*, descreveu numerosos casos nas suas multiplas fórmas observadas, com descripção muito minuciosa do periodo agudo da enfermidade.

Medin, mezes antes, nas suas memorias de 1898, assim diz textualmente:

“Até 1887 nunca imaginei que a paralytia infantil, enfermidade bem conhecida desde mais de cincoenta annos, se pudesse apresentar sob a fórma de epidemia e fiquei muito sorprendido verificando pelas minhas proprias observações que me encontrava defronte d'uma incontestavel epidemia de tal doenca a que se declarava n'aquelle anno em Estocolmo. Entretanto não era sem dados anteriores que adoptava tal opinião, apesar de que o tempo me o fizera esquecer. Alguns annos antes encontrava um collega de Provincia, o Dr. Bergenholtz, medico do governo residente em Norboten, que me chamou a attenção, referindo-me 13 casos agudos da enfermidade em questão, que observou em seus districtos nos mezes de julho e Novembro e algum tempo depois. Encontrei, visitando a litteratura medica d'aquelles tempos, algumas indicações concernentes a uma epidemia de paralytia infantil menos importante: 8 a 10 casos verificados na America do Norte em 1841 por G. Colmer (*American Journal* de 1843, pag. 248)”.

Pierre Marie em 1892 levanta pela primeira vez a hypothese da propagação da infecção pela via vascular e em numerosos casos demonstra que deve desaparecer o conceito, que existia, de que a lesão da paralytia infantil se localisava unicamente nas cellulas dos cornos anteriores.

E nesse anno que Pierre Marie nas suas “Licções sobre a enfer-

midade da medulla" documenta com argumentos clínicos e anatomo-pathológicos a origem infecciosa e até epidémica desta affecção.

O periodo contemporaneo é indiscutivelmente propicio tanto no terreno clinico como no experimental.

Duma parte apparecem as epidemias nos paizes escandinavos, que foram fonte de numerosos trabalhos que vieram esclarecer cada vez mais as interpretações scientificas, e d'outra parte o terreno experimental, brilhantemente documentado em inoculações nos monos realisadas por Levaditi, Flexner, Landsteiner, Popper, Lewis, Lemer, Wiesner, Kling, Wenstedt, Petterson e Noguchi.

Apparecem em 1884-1885 Pierre Marie e Strumpell fallando na natureza infecciosa da poliomyelite, e em 1908 com constantes e scientificos trabalhos experimentaes, Landsteiner e Popper inoculam com resultado positivo o mono.

Recordemos principalmente agora as epidemias de Heine Medin salientando os pontos de maior interesse.

Se na verdade ainda temos assumptos a resolver após numerosos estudos feitos nas epidemias, onde se tem tratado com um material rico, devemos cada vez mais preoccupar-nos com a doença de Heine Medin, que como diz o eminente Professor Fernandes Figueira: *já tomou carta de cidadania entre nós*. Da maneira como tem invadido grande parte da Europa, a Norte America e America do Sul, e com as visitas que cada vez mais frequentes se tornam, devemos concorrer d'uma maneira dedicada no seu estudo toda vez que se nos apresentem não só as grandes epidemias, como as pequenas, e mesmo os casos esporadicos.

Recorrer á litteratura medica sobre a doença de Heine Medin é encontrar na dos paizes do norte da Europa, Suecia, Noruega, Norte America e America do Sul um archivo numeroso de observações.

Na Noruega a primeira epidemia verificada foi no anno de 1868 e que foi observada por Johannessen *meningitis spinalis acuta*, e que foi observada em 14 pessoas, morrendo 5.

Na Suecia, Medin estudou uma epidemia de 44 casos, e outra com 12 casos, a primeira no anno de 1887 e a segunda em 1895.



Wickman assim classifica os casos, conforme o anno em que foram observados na Suecia.

1899 .....	54 casos
1803 .....	20 "
1905 .....	1.031 "
1906 .....	50 "
Total .....	1.155 casos

Apparecem communicações de pequenas epidemias observadas no Norte: por Leegaar (Noruega 1886 e 1889) Bulow (Hansen e Harbitz, 1893).

Sänger e Strümpell descreveram no anno de 1886 os primeiros focos na Allemanha e Austria. A estes nomes ainda accrescentamos os de Briegleb e Pleuss (1887), Zapper e Neurath (Vienna 1898) Auerbach (Francfort 1898) Hoffmann (Düsseldorf, 1904) Hoffmann (Heidelberg, 1908) e Nonne (Hamburgo).

Na Austria em 1900, Zappert descreve focos epidemicos, e mais tarde em Vienna no anno de 1908, relata 129 casos e na baixa Austria, 137.

Na Allemanha temos a epidemia de 1908 e 1909, que se estendeu a Westfalia e paizes rhenanos, n'um total de 4860 casos (Fierster).

Até o anno de 1911, a Inglaterra não tinha tido epidemias, porém já nesse anno se observam focos nas cidades de Plymouth (1); em Cornouaille (2) e em outros lugares (3).

Nos Estados Unidos se observou a grande epidemia, contando-se tão sómente em New-York perto de 2.500 casos, e depois disso o mal tem invadido novos territorios de Norte-America (Collins, Wallace, Koplik e outros).

Na Allemanha a grande epidemia que attingiu a mais de 1000 casos, apresentou fórmias graves. Eduardo Müller observou 200 casos em Hesse-Nassau.

Müller estudando as causas da extensão da paralyisia infantil nas grandes epidemias diz: parece que as grandes epidemias da America do Norte, Allemanha, Austria e França tiveram seu ponto de partida nos grandes centros commerciaes (p. ex. New York, Vienna, Paris,

centros industriaes que Westfalia, ec.) e parece deduzir-se que deve ter certa importancia a vida agitada moderna e as relações commerciaes tão poderosamente desenvolvidas desde o final do passado seculo, (contacto e infecção nacionaes e internacionaes cada vez mais intensas).

Strümpell provou de maneira convincente, sob o ponto de vista epidemiologico e clinico, que a paralytia infantil deve ser considerada como uma enfermidade aguda, cuja especificidade é explicada por um agente infeccioso ainda não bem determinado.

Wickman diz que todo caso de Heine Medin está enlaçado, d'um modo indirecto ou directo, com um caso anterior.

Na Espanha e na Italia, nestes ultimos annos, tambem tem apparecido fócios, e entre el'es citamos em 1917, em Barcelona. Nos Estados Unidos o Heine Medin, desde 1907, tem visitado principalmente New-York 2.500 casos e em 1908 (Koplik) 1.200 casos.

Durante esses annos tambem se observaram na Pensylvania e em 1910 apparece uma epidemia no Estado de Massachusetts (Lorvett e Sheppard) com 601 casos.

Foi, porém em 1916, que New-York, assistiu a uma grave epidemia. No estado de New York foram verificados 13.000 casos com uma mortalidade alarmante de 27 %.

Accrescentando os casos dos suburbios attingem em 1916 a 24.000 e no anno de 1917 a 35.00 casos.

Müller diz ter observado no Principio de Waldeck, na aldeia de Münden casas na visinhança, onde existiam fócios de paralytia infantil. Tambem relata ter visto fócios maiores, que atacam a determinadas partes da provincia e, nessas provincias, a determinadas villas e aldeas, enquanto outras ficam completamente livres da epidemia, como teve occasião de observar em Hesse-Nassau. Em Hesse-Nassau foi estudada a fórma de contagio, verificando-se que a transmissão da enfermidade se effectuara de pessoa a pessoa. Aquellas creanças aparentemente sãs, ou que tinham tido casos abortivos, eram as que em maior numero transmittiram a enfermidade, enquanto os positivamente doentes o faziam com menor frequencia, (Müller).

Recordando a existencia das primeiras epidemias nos paizes escandinavos, parece justa a interpretação de que daquellas regiões se irradiaram para os paizes do Sul da Europa, America do Norte, centro da Europa e America do Sul. O progresso em suas multiplas manifestações de actividade, encurtando distancias e facilitando o intercambio entre os paizes dos continentes, seja pela navegação, seja pelo transporte terrestre, tem concorrido indiscutivelmente pelo maior contacto, para facilitar a propagação dessas epidemias.

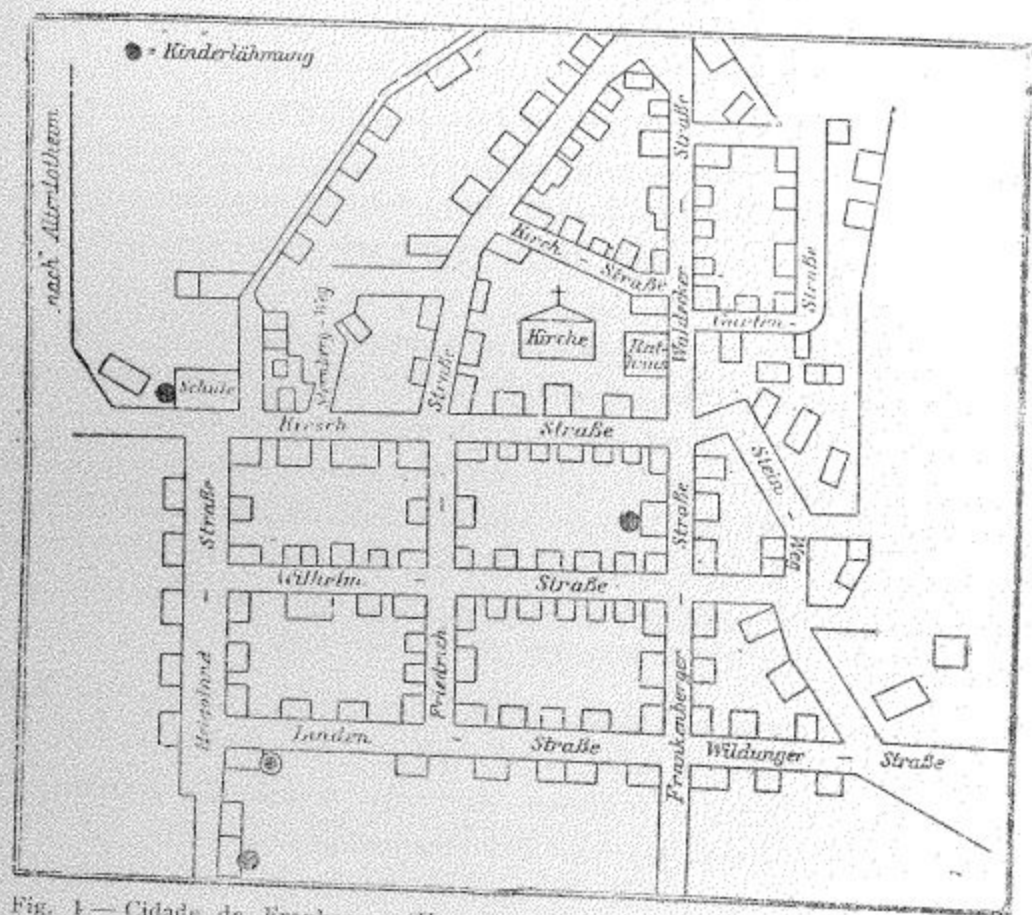


Fig. 1 — Cidade de Frankenu (Hesse - Nassau). Os pontos pretos que apparecem indicam o lugar onde existiram casos de Heine-Medin. (Segundo E. Müller de Marburgo.)

Existem determinados detalhes interessantes a interpretar nas epidemias de Heine-Medin. Geralmente essas epidemias apparecem em forma de focos separados, sem existir uma explicação exacta das relações entre foco e foco.

Estudando a distribuição dos casos nas diversas cidades, vemos que as plantas do logar apresentam a mais variada distribuição topographica, porém predominam muitas vezes mesmo nas epidemias a fôrma esporadica, como verificaremos pela sua distribuição.

Dum modo geral, tambem podemos dizer que a *mortalidade* nas epidemias é de pequena porcentagem existindo entretanto epidemias com elevada porcentagem na sua mortalidade.

E' interessante tambem a observação, em certos logares, da existencia continua de casos esporadicos e dos surtos epidemicos que apparecem de tempo em tempo.

E' provavel que o augmento da receptividade, á infecção, por factores determinados, a accentuação da virulencia, o predominio d'uma determinada variedade do agente infeccioso, pela maior propagação do existente no logar ou pelo vindo doutras localidades determinem condições especiaes, para fazer surgir um surto epidemico onde existe a fôrma esporadica.

As epidemias em geral atacam as creanças abaixo de 3 annos, e ellas predominam no verão e principio de Outomno. Entretanto, observam-se na primavera e no inverno (Netter — 1909-1910).

Nós estudamos a ultima epidemia em Montevidéo com predominio do inverno. Assim, vemos cada vez mais desaparecer aquelles mites estabelecidos entre o Heine Medin, que seria doença do verão e do outomno e a meningite cerebro-espinhal que, seria do inverno e da primavera.

Estudando agora a America do Sul, vemos que o Brasil, Uruguay e Argentina tem sido os paizes mais visitados pelo Heine Medin, chegando mesmo a dizer o eminente professor Fernandes Figueira, no congresso de Pediatria realizado em Montevidéo em 1919 :

“Ahi têm os estudiosos de epidemiologia um vasto mappa, em que poderão inscrever de modo multiplo as lettras H. e M. em substituição de F. A., que a tenacidade propria de Oswaldo Cruz quasi conseguiu apagar.

E o professor Fernandes Figueira continúa dizendo: De 1912, em que sommara 60 casos, como disse, tenho assignalado outros 60 e n'um espaço portanto, de seis annos. O fragello gotteja a surtos.

como vêdes, mas não cessa. E possuo documentos relativos a Maranhão, à Bahia, a Sergipe e a Minas Geraes, além dos que proficientemente publicou Clemente Ferreira com relação ao Estado de S. Paulo. E' de crêr que a poliomyelite, vagarosa, caminha por grande numero de centros populosos do Brasil, pois me vieram consultas de alguns logarejos atacados."

O professor Fernandes Figueira no seu interessante trabalho que dera o nome de "Doença de Heine Medin no Rio de Janeiro" apresenta 47 casos estudando pela primeira vez as novas epidemias observadas no Brasil.

As conclusões tiradas pelo eminente pediatra são as seguintes:  
Na sua maioria foram creanças menores de 4 annos.

1	caso	de	1	mez
3	"	de	3	mezes
2	"	de	4	mezes
1	"	de	5	mezes
4	"	de	6	mezes

O pae d'um doentinho que ha mez estava atacado de Heine Medin teve uma paralytia flaccida do antebraço esquerdo.

O Dr. Oswaldo Oliveira observou nessa epoca um caso em adulto.

Foi no verão de 1910-1911, principalmente que existiu a epidemia.

As lesões de atrophia foram observadas com maior frequencia nas extremidades inferiores. Foram assignaladas : 5 paralytias do facial, hemiplegia com estrabismo e nistagmus, paralytia do recto e um caso espasmodico do braço e flaccido d'uma perna.

A febre durou de dois a tres dias na generalidade dos casos, com excepção de dois onde os doentes estiveram apyreticos.

Os phenomenos premonitorios observados foram os seguintes: febre com vomitos e diarrhea, febre com um quadro gastro intestinal, febre com convulsões, febre com hyperesthesia, dôres, aphasia, paralytia facial, constipação e estados febris variaveis. Os musculos da perna e deltoides foram os preferentemente attingidos de paralytias. O professor Fernandes Figueira ao relatar os casos observados onde

existiam a coincidência de paralyasia flaccida e espasmodica, cree, com reservas ao respeito que se trate, de symptomas d'um mesmo processo anatomo-pathologico, com localisação no cerebro e na medulla.

O Dr. Clemente Ferreira, que tem estudado em São Paulo a doença de Heine Medin, verificou tambem a fórmula epidemica. Em 1912, publicou um trabalho, que muito o recommenda como estudioso, com este titulo: "*A poliomyelite aguda epidemica em São Paulo*".

Nesse trabalho relata que os primeiros casos se observaram em 1909 e 1910 (5 casos de Abril a Novembro) e (8 casos em Março, verão).

O Dr. Clemente Ferreira, em accôrdo com as ideias de Netter, faz vêr que existiu uma coincidência com uma epidemia de meningite cerebro-espinhal que foi anterior á paralyasia infantil epidemica. Diz o illustre clinico que o periodo de invasão se apresentou com vomitos, temperatura e, n'alguns casos, com convulsões. A relação dos casos observados foi a seguinte:

Nove doentes menores de 1 anno e 4 adultos.

Os casos assim se apresentaram:

7 paralyasias cruraes direitas

4 " " esquerdas

1 " bracheal "

1 quadriplegia com participação da nuca e do tronco.

O Dr. Salles Gomes descreveu no anno de 1917, uma epidemia de Heine Medin no Municipio de Villa America, no Estado de São Paulo com 18 casos durante 4 mezes, e que em relação a sua população deve incluir-se como epidemia bem numerosa.

O Dr. Rezende Puech, em interessante e documentado trabalho titulado sob "*A Molestia de Heine-Medin e suas paralyasias residuaes*" relata conclusões sobre um grande numero de casos por elle observado e nas suas conclusões entra em considerações sobre varios assumptos referentes a essa doença.

Na Argentina os eminentes professores Mamerto Acuña, Aroaz Alfaro, Schweizer estudaram muito particularmente o Heine Medin em numerosos casos observados em diversas epidemias.

O professor Aroaz Alfaro relata a existencia d'uma epidemia em

Abril, Maio e Dezembro de 1909 e Maio e Abril de 1910, concluindo que não existe nenhuma diferença essencial entre a paralytia infantil classica e a doença de Heine Medin.

Os professores Acuña e Schweizer observam, na mesma época, 39 casos, affirmam-lhes a epidemicidade e estudam a prophylaxia do mal com interessantes conclusões e julgam necessaria a declaração obrigatoria.

Em 1912, o professor Araoz Alfaro apresentou á Faculdade de Medicina uma communicação que se relacionava com uma interessante epidemia familiar.

Em synthese descrevo esta epidemia familiar, por julgal-a pouco commum e interessante. O professor Araoz Alfaro, observou um caso de fórma meningea muito grave com hemiplegia, outro caso mortal em dois dias após repetidos ataques convulsivos (exames líquidos cephalo racheano negativos), e um terceiro de 6 annos com fórma meningea, acompanhado de estado comatoso de varios dias e logo paralytia.

O illustre professor argentino terminou de relatar estes casos ao illustre professor Escardó y Anaya com estas palavras: "solo la nocion epidemica y la paralytia consecutiva me hicieron creer a posteriori que se trataba de Heine Medin (sen seguridad naturalmente)".

Acabamos mesmo de observar nesta ultima epidemia em Montevideo que não existiu um unico caso familiar.

Indiscutivelmente com os numerosos casos observados, nestes ultimos annos, no Brasil, Argentina, Uruguay e Chile, estamos plenamente convencidos, que a doença de Heine Medin conquista um logar proeminente na America do Sul e por isso merece estudo especial, seja no que se relaciona a suas formas, ou seja mesmo para estudar os multiplos e interessantes problemas de prophylaxia e contagio.

Quando frequentei este anno, em Buenos Aires, o serviço do illustre dr. Alberto M. Marque, no Hospital de Niños, tive a oportunidade de verificar que, no tempo decorrido, entre os annos de 1924 e 1925, appareceram na Argentina 254 casos, sendo n'algumas localidades de forma epidemica.

Mencionaremos syntheticamente as principaes notas sobre os casos de Heine Medin, observados na Argentina, durante estes ultimos tempos (1924 - 1925), pelo dr. Marque, e ainda não conhecidos pelo mundo scientifico.

Os casos de Heine Medin foram observados na Argentina desde a Tierra del Fuego até o Jujuy: tiveram uma situação geographica muito repartida. Na cidade de Buenos Aires foram assim distribuidos: centro da cidade (25), Onze (24) Palermo (15). Foram estas as formas observadas: espinhal (90 %); faciaes (6 %); bulbo protuberanciaes (2 casos); formas dolorosas (2 %); meningiticas (3 casos), com evolução muito favoravel; De maneira geral podemos dizer que entre 1 e 2 annos de idade se verificaram 99 casos. Houve 8 casos familiares. Disse-me o dr. Marque que, nestes ultimos 10 annos, n'um total de 1.100 casos, só se tinham observado 2 casos familiares.

O dr. Marque conclue que a doença de Heine Medin adquire cada vez mais desenvolvimento na Argentina e vae fazer um appello ás auctoridades do seu pais, não só para lançar medidas mais energeticas de prophylaxia, como tambem para lembrar a necessidade d'um "Instituto de defeza do paralytico", para assim tratar aquelle grande numero de creanças que, ficando ao abandono depois duma paralytia residual, pelo Heine Medin, estão sujeitas a deformações dos seus membros paralyzados, muitas vezes pela deficiencia de tratamento.

A ultima epidemia chilena foi de Dezembro de 1921 á Março de 1922. O seu estudo foi feito pelo dr. H. Lea Plaza, que o apresentou ao terceiro Congresso Americano da Creança, realizado no Rio de Janeiro em 1922.

Foram observados 30 casos, assim classificados:

- Formas bulbo protuberanciaes (2)
- Formas polyneuriticas (2)
- Formas meningiticas (3)
- Formas cerebraes (1)
- Formas classicas (17)
- Formas muito dolorosas (5)



E termina o seu trabalho com estas palavras: “no ha sido posible establecer cifras de mortalidad ni aislar focos de contagio.”

No que se refere aos outros paizes da America não pude colher estatísticas sobre o Heine Medin, porém, estou informado que no Perú e Bolivia tambem existe o Heine Medin em forma esporadica. Não sei, entretanto, se nesses paizes observaram epidemias desta doença.

No Uruguay, os eminentes pediatras Profs. Morquio, Escardó y Anaya, são os que têm acompanhado em estudo especial as epidemias, observando e tirando conclusões interessantissimas.

Com o prof. Escardó y Anaya em Montevideo, tivemos oportunidade de estudar muito particularmente a epidemia deste anno (1925)

Ainda no Congresso de Pediatria realisado em Montevideo em 1919, o prof. Escardó y Anaya, assim resume a marcha das epidemias até aquelle anno observadas:

“São tres epidemias as que (até 1919) temos presenciado em nosso país e que, com tanto acerto e precisão, tem estudado o Prof. Morquio.

Consideradas sob o aspecto de conjuncto, podemos destacar perfeitamente o aspecto geral por ellas apresentadas.

A primeira epidemia de 1906, por symptomas não communs com a paralytia infantil classica, poz de manifesto a existencia d'uma entidade nova que se apresentava sobre a base de poliomyelite esporadica, porém com fórmulas novas. Effectivamente o apparecimento da paralytia em distinctas etapas, a participação observada dos nervos cranianos, a presença das dôres e a cura completa d'alguns casos, á parte o factor epidemico, nos fizeram vêr que esta paralytia infantil, assim modificada, não era a classica, senão a nova fórmula epidemica, chamada com justa razão enfermidade de Heine Medin.

Passado este primeiro surto epidemico continuaram apparecendo, como sempre, os casos esporadicos mais ou menos com os seus caracteres communs, até que no verão de 1912 - 1913 apparece um segundo surto e dando logar a producção d'uma segunda epidemia.

Nesta os phenomenos atypicos, que se separam da poliomyelite classica, se desenham com maior nitidez já, e por sobre os sym-

ptomas vulgares apparecem tambem dores, participação dos nervos craneanos, perturbações dos esphincteres, phenomenos meningeos, apresentando-se os casos que temos estudado dentro d'um polymorphismo caracteristico. Como se vê, a segunda epidemia apresentou tambem suas modalidades proprias, que a caracterizaram tambem como Heine Medin.

Do anno 1913 a 1916 continuaram sem chamar a atenção os casos esporadicos até que novamente no verão de 1916 — 1917, principiam a apparecer casos, constituindo-se a terceira e ultima das epidemias apresentadas. Nesta como as anteriores, appareceram acima das fórmãs communs, fórmãs atypicas com suas dôres, sua participação dos esphincteres, suas perturbações meningeas.

Não existia duvida nenhuma, tinhamos atravessado a terceira epidemia de Heine Medin em nosso meio.”

Em Porto Alegre se tem observado alguns casos.

Epidemias ainda não tivemos; existem casos esporadicos e entre elles citaremos pela maior frequencia as formas abortivas e sobre as paralyrias residuaes, tem sido as mais communs as dos membros inferiores.

Tambem tem-se observado a syndrome cephaloplegica. Fernandes Figueira, a syndrome ascendente de Landry e formas dolorosas.

Já vemos nesta parte do estudo sobre a epidemiologia e algumas generalidades, que existe um consideravel numero de casos de Heine Medin ligados principalmente a grandes epidemias, abundantes em material de observação clinica e experimental.

## CAPITULO II

### BACTERIOLOGIA E ESTUDO EXPERIMENTAL

O medullo virus de Landsteiner e Popper, classificado entre os germes de pequenissimas dimensões, filtraveis, é considerado hoje o agente pathogenico da doença de Heine Medin. E' no terreno experimental que muito se tem feito nestes ultimos annos e apparecem em primeiro plano, como já dissemos, os trabalhos de Levaditi, do Instituto Pasteur de Paris, e seguem-lhe em meritos os de Flexner, Lewis, Landsteiner Popper, Kröpfelmacher, Römer, Leiner, Wiesner, Wickman, Krause e muitos outros.

Entre os varios factores que impossibilitaram nosso estudo experimental conte-se a falta de animaes (monos) indispensaveis para esse estudo; por tal motivo incluiremos nas nossas paginas os estudos mais completos nesse sentido e, entre elles, destacamos os de Levaditi relatados nas monographias do Instituto Pasteur.

Já em 1898, F. Schulze constatou no liquido cephalo racheano, de doentes attingidos de Heine Medin, a existencia d'um diplo-coccus, semelhante ao de Weichselbaum, Courmont e Boune, examinando o liquido cephalo racheano dum caso de Landry, encontraram um coccus. Na Italia, Concetti estudando a poliomyelite e a polioencephalite isolou o *diplococcus lanceolatus* e o meningococco, concluindo pela pluridade dos agentes pathogenicos que pódem causar o Heine Medin.

Em Norte America Towne e Rosenow tambem têm cultivado alguns coccus achados no material extrahido de doentes de Heine Medin.

Geirsvold isolou no sangue e liquido cephalo racheano um coccus, tomando gram. Potpeschnigg, isolou tambem do liquido cephalo racheano um diplococco gram. positivo.

Ellermann falla de Rhizopodes nos productos provenientes de doentes attingidos de Heine Medin.

Vê-se que é variado o numero de germes mencionados como agentes pathogenicos, porém, esta variedade de bacterias não passa de elementos não especificos daquelle mal e apparecem nas preparações talvez por não se ter seguido uma technica rigorosa na colheita do material. Guinon, Parkins, Rist, Dudgeon, Scherman, Spiller e Wilson são unanimes em affirmar que os meios ordinarios de cultura ficam estereis.

Corroborando esta affirmação apparecem Wickman que collocou em caldos medullas e liquido cephalo racheano; e o mesmo fez Flexner em New York. Os exames feitos em dezenas de liquidos comprovaram a esterilidade dos meios empregados, e naquelles em que appareceram germes (staphylococcos, bacillos gram. positivo. e micrococcos) deve-se attribuir esse apparecimento ao facto do material empregado ter estado em contacto com o meio exterior.

Landsteiner e Popper iniciaram a inoculação no mono pelo virus poliomyelítico e quasi ao mesmo tempo, Römer, na Allemanha; Levaditi, na França e Flexner, na America, realisaram a inoculação de mono a mono.

Wickman, Krause e Muller têm feito inoculações em gallinhas, pombas, ratos, canarios, cobaias, gansos, cabras, cavallos, vaccas, cachorros e gatos com resultado negativo, parecendo existir nelles a immunidad.

Entretanto convém lembrar que Turano observou em uma experiencia de Heine Medin a existencia simultanea duma colite nas gallinhas e na Allemanha Müller verificou, ha pouco tempo, que quasi na mesma occasião que uma creança adoecia com Heine Medin se observava, na mesma casa e mediações, em varios cerdos e cabras uma doença nervosa com symptomatologia igual á daquelle affecção.

Krause e Meinicke empregaram, como animaes de laboratorio,

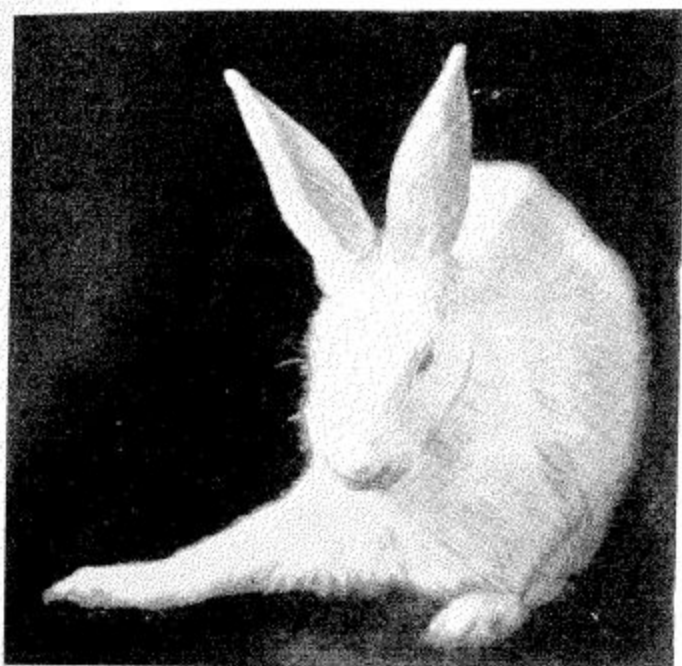


Fig. 2—Coelho com paralytia flaccida do membro anterior direito devida a inoculaçao do germe poliomyelitico.



Fig. 3—Coelho (939). Secções da medulla espinhal. Os cortes 1, 2, 3, 4 e 5 primeiros pertencem á medulla cervical; 6 e 7: dorsal; 8 lombar. Notam-se hemorragias na substancia parda, principalmente nos cornos anteriores.

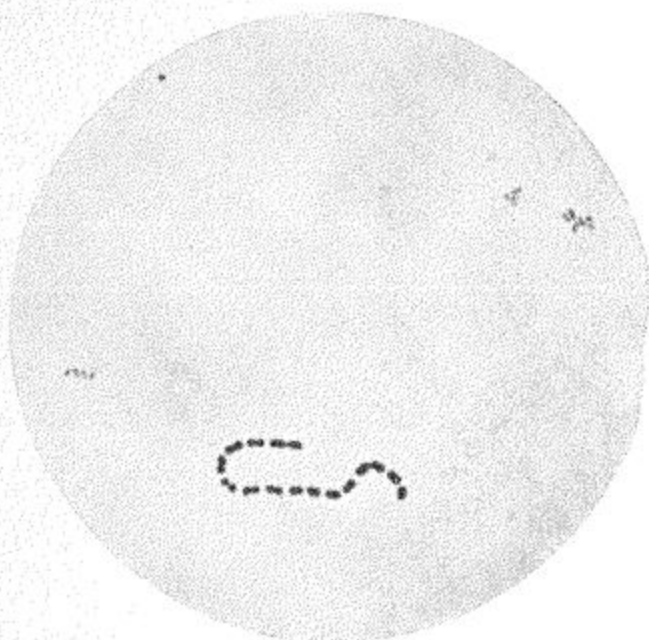


Fig. 4—Cultura em caldo de 48 horas. Cadeia de grandes dipleccicos. Um dos especimes lembrado como agente etiológico da poliomyelite.

coelhos principalmente os campestres da Belgica, e os resultados observados, tanto clinicos como histologicos foram inconstantes.

Leiner e von Wiesner não concordam que exista a transmissão expressamente do virus ao coelho, observada aparentemente com resultados variaveis de positividade ou negatividade pelos scientists Bulow-Hansen, Harbitz. E, ultimamente, Römer, num longo e documentado trabalho afasta a opinião de Krause e Menicke, que consideram o coelho um animal de ensaio para o medullo virus de Landsteiner e Popper.

Flexner, Lewis e Levaditi, semeando em caldo soro de mono contendo productos virulentos, verificaram que esta mistura ficaturva depois de 24 horas de estufa, á 37°. Usaram a technica de Borrel, pelo processo de Giemsa e pela fuchsina phenicada e observaram corpusculos muito finos, arredondados ou ovulares, dispostos dois a dois ou em amas.

Noguchi e Flexner fallam em ter cultivado o germe da poliomyelite denominando-o *Globoid bodies*, cujas dimensões são de 0,2 a 0,3 micra, redondos, dispostos em diplo, ou em cadeias, ou mesmo em amas..

Usaram elles para suas investigações o mesmo meio usado para cultivar o treponema: liquido ascitico com fragmentos de rim.

Addicionaram gelose e recubriram o meio com oleo de parafina. As colonias obtidas após alguns dias de estufa se apresentaram arredondadas. isoladas ou agrupadas em cadeia.

Este microorganismo é pathogenico para o mono e produz nesse animal a poliomyelite e pela descripção conclue-se que este germe é o mesmo já descripto por Levaditi em 1910.

#### *Sede do virus*

Dizem Flexner e Lewis que o virus se fixa na medulla, bulbo cerebro, isto é, no *systhema encephalo bulbo medullar*. Nos primeiros dias situado no liquido cephalo racheano invade, depois a mucosa nasal, amygdala, ganglios mesentericos, glandulas salivares e pode mesmo ser encontrado em outras partes da economia.

Em diversos estudos verificaram estes autores a probabilidade da eliminação do virus pela mucosa nasal, sendo por tal motivo aconselhavel, na prophylaxia, a asepsia dessa região nos individuos convalescentes e portadores de virus.

Procurando precisar pelos exames histopathologicos experimentaes no homem e no mono, os orgãos em que preferentemente se fixa o virus, apparecem os trabalhos de Levaditi, Flexner e Lewis, concluindo, que : o medullo virus tem afinidade toda especial para os elementos nervosos da medulla e bulbo, e com menos frequencia na cortex cerebral. Tem sido encontrado no sangue porém em pequena quantidade pois como sabemos é necessario grandes quantidades de sangue para transmittir a enfermidade.

#### *Filtrabilidade*

Ao abrir este capitulo dissemos que o microbio da poliomyelite é daquelles que,atravessando as velas, tanto de porcelana como de terra de infusorios, pertence a cathegoria dos microorganismos filtraveis. As propriidades de filtrabilidades são tão elevadas que podemos dizer que são superiores ao do virus da raiva (Flexner e Lewis).

Landsteiner e Levaditi foram os primeiros que obtendo o medullo virus filtrado por velas de porcelana o injectaram em monos, adquirindo estes a poliomyelite.

E para melhor controlar, collocaram na suspensão do medullo virus uma cultura virulenta de *Micrococcus prodigiosus* e verificaram que filtrados não encerravam aquelles microorganismos e entretanto produziam no animal em experiencia a poliomyelite.

E' o medullo virus o causador da infecção e não as toxinas accumuladas no systema nervoso que possam conter o filtrado pelas velas, porque a medulla extrahida de monos paralysados que foram inoculados por uma injeção do filtrado é igualmente infecciosa para outros animaes novos (Landsteiner e Levaditi, Flexner e Lewis).

Tem-se inoculado animaes com o material emulsionado da medulla e com este, depois de passado pelas velas observa-se que a inoculação com o medullo virus filtrado é mais longa do que com

o não filtrado e isto nos leva a interpretar que as velas retêm certa quantidade de virus.

### *Conservação*

Levaditi e Landsteiner demonstraram que os fragmentos do systema nervoso do homem e mesmo dos monos portadores do Heine Medin, conservam seu poder pathogenico na temperatura ordinaria e collocados na geleira, em glycerina ao terço o seu tempo de conservação oscilla entre 7 a 22 dias.

Röemer e Joseph, preparam um extracto de medullo virus com glycerina a 50 %, e injectado, após 14, 31 e 59 dias verificaram que elle não estava attenuado.

Elle é muito resistente ao frio, porém dessecado apresenta modificações accentuadas na sua morphologia.

Flexner e Amoss confirmando os trabalhos de Landsteiner, Levaditi e Pastia collocaram o medullo virus na glycerina a 50% e verificaram sua actividade durante 6 annos.

Landsteiner e Levaditi demonstraram que o virus sendo collocado em vidros contendo potassa; ou em presença de acido sulphurico, no vacuo, não perde completamente sua virulencia e verificaram mesmo que elle é pathogenico no minimo durante 15 dias.

### *Acção da temperatura*

Já vimos que as temperaturas baixas não são incompativeis com a vitalidade do medullo virus; Levaditi e Landsteiner verificaram a actividade apos 11 dias de feita a congelação do meio.

E conformando esta observação apparecem os trabalhos de Flexner e Lewis, Leiner e Wiesner que collocaram o virus n'um meio refrigerante durante 4 horas e usado experimentalmente viram que provocava a doença com incubação normal de 12 dias.

O germe de Heine Medin tem uma resistencia já verificada ás temperaturas baixas (— 2° a — 8°) e isto justifica as epidemias observadas no inverno mesmo rigoroso, como tivemos oportunidade de assistir em Montevideo e fazendo desaparecer a suppo-



sição que se tinha de que a doença de Heine Medin se manifestava somente na estação calmosa.

No que se refere ao calor, apparecem trabalhos de Leiner e Wiesner.

A temperatura por elles usadas foi a de 60° durante 15 a 20 minutos e 50° durante 1 hora e concluíram que o microbio é muito sensível a essas temperaturas e que não forma esporos, e que as inoculações feitas com o material submettido á essas temperaturas foram negativas.

### *Antisepticos*

Apparecem Landsteiner, Levaditi, Flexner e Lewis como os que mais tem produzido no estudo experimental dos antisepticos.

As soluções de permanganato de potassio a 1 por 1.000, de menthol em pó, de agua oxygenada 1 por 100 e aldehydo formico (Roemer e Joseph) possuem propriedades antisepticas elevadas para o virus poliomyelítico, destruindo-o e fazendo assim desaparecer o seu poder pathogenico. As soluções de thymol 1 p. 100 e acido phenico a 0,5 p. 100, não têm acção antiseptica para esse virus.

As soluções de urotropina são usadas, por desprenderem aldehydo formico e parecem ter uma acção destruidora sobre o virus mesmo *in vivo*.

### *Diversas acções*

Assim como Rogers, Neufelde, Prowazek, Kraus e Eisler estudaram a acção dos saes biliares, sobre o virus da raiva concluindo tambem pela destruição *in vitro* de determinados virus, Landsteiner, Pastia e Levaditi fizeram estudos concludentes sobre a acção da bilis dos macacos novos, sacrificados em plena evolução de poliomyelite, verificando que existe attenuação do microbio de Heine Medin por aquelle liquido.

Experiencias — Recolheu-se a bilis d'um *Macacus rhesus* novo e mistura-se na dose de 0 cm. 3,5, á 1 cm.3 de virus fresco previamente filtrado, sobre papel. A mistura, guardada durante 4

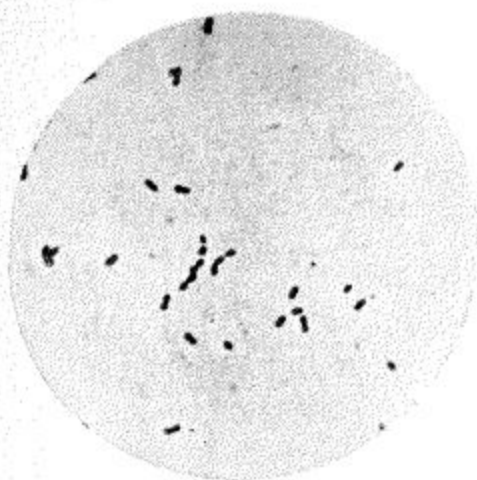


Fig 5 — Cultura de *diplococcus* de 24 horas em caldo dextrina ascitico.

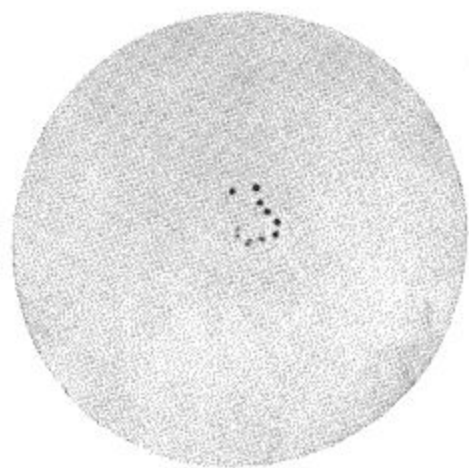


Fig. 6 — Cultura em caldo de cocos, com fragmentos de tecido de orgão (medulla cervical), em 48 horas de estufa.

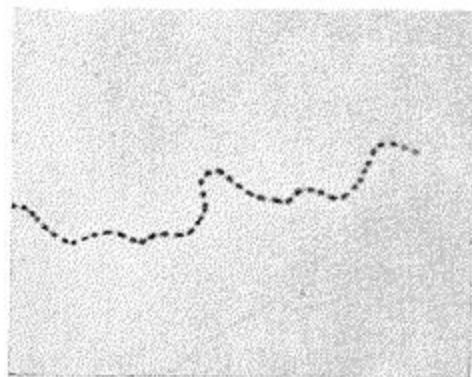


Fig. 7 — Coccus em cadeia cultivados em caldo especial durante 24 horas.

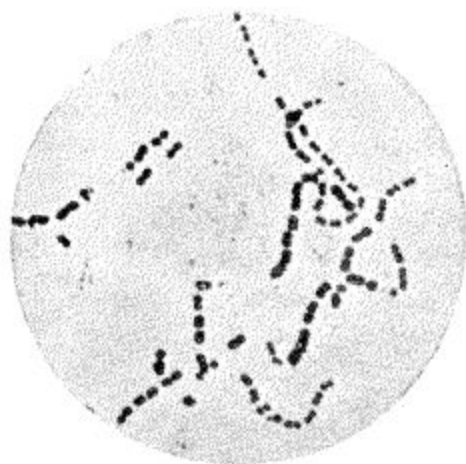


Fig. 8 — Cultura em caldo ascitico com fragmentos de medulla cervical. Diplococco lanceolado. Nesta cultura se observa a divisão transversal e longitudinal.

horas, á temperatura do laboratorio e 10 horas na geleira, e injectada no cerebro do *Macacus sinicus* (Nº 43), não se observam perturbações depois da injectação.

O animal contrahe a poliomyelite após uma incubação de 8 dias, o que prova que *a bilis normal não parece exercer nenhuma acção esterilizante em relação do germe da doença de Heine Medin.*

Flexner, Clarck e Dochez o estudaram em relação á acção das secreções estomacacs e intestinaes, estabelecendo que o virus da poliomyelite não é modificado na sua virulencia *in vitro* quando collocado em presença dessas secreções.

Sabemos que Wickman admitte que a doença de Heine Medin pode propagar-se pelos alimentos mais commumente usados, e principalmente pelo leite.

Levaditi, Landsteiner e Pastia semearam numerosos virus em leite e em agua esterilisada, verificando que collocados nesses liquidos, na temperatura do meio ambiente, conservam sua actividade pathogenica, no minimo durante 31 dias. Nestes meios parece dar-se a attenuação do virus, pois, a incubação com o uso delles tem sido longa, durante 27 dias após.

## VIAS DE PENETRAÇÃO E ELIMINAÇÃO DO VIRUS

### *Fixação nos tecidos e humores*

Varias podem ser as vias de penetração do virus da poliomyelite. Flexner e Lewis introduziram o virus pela *pelle* e observaram a paralyisia. Tambem se obtem a infecção pela circulação geral e assim o demonstraram Landsteiner e Popper, Landsteiner e Levaditi, injectando emulsões de virus nas veias entre ellas na jugular, dando um quadro de paralyisia.

Eis aqui a observação de Flexner e Lewis feita na jugular :  
“*Macacus rhesus* X, recebe em 28 de Novembro de 1910, na veia jugular esquerda 2 cm. 3 duma emulsão virulenta fresca, filtrada sobre papel. Em 8 de Dezembro (incub. 10 dias) o animal está deitado; e encontra-se paralyisado sem que se tenha observado o menor

symptoma precursor na vespera á noite. Sacrificado o animal o exame histologico revela lesões intensas, interessando a medulla em toda sua extensão.

Leiner e Wiesner verificaram o apparecimento de phenomenos paralyticos no fim d'uma incubação de 12 dias em monos injectados com o virus nos ganglios racheanos.

Emulsões de medullas virulentas foram feitas na pelle e cornea previamente escarificadas (Landsteiner e Levaditi, Leiner e Welner, Harvier e Nicolau) observando-se a poliomyelite.

Varios são os que tem trazido para o terreno scientifico a possibilidade da receptibilidade pela mucosa digestiva porém até a hora presente não existem provas evidentes.

Podemos mesmo dizer que nas experiencias feitas nos monos varias foram as vias que demonstraram receptibilidade pelo medullo virus.

Apparecem, como já vimos, as vias intracraneanas, intraracheanas, intravenosas, subcutaneas, peritoneas e pharyngeas, porém, a parte experimental tem demonstrado que as melhores formas de inocular são pelas injectões intra racheanas e peritoneaes.

Leiner e Wiesner e Mannesco observaram que, inoculando o virus por um nervo peripherico, apparecem os phenomenos paralyticos pelo membro correspondente ao nervo que foi injectado pelo virus, e isto, parece-nos explicar que aquelle agente invade pelas bainhas lymphaticas do nervo e assim chega até os centros nervosos, n'uma propagação centripeda.

#### *Vias respiratorias*

Leiner e Wiesner, Flexner e Lewis, Levaditi e Danulesco transmittiram a doença fazendo chegar o virus á mucosa escarificada do pharynge e á mucosa nasal.

Merecem ser mencionadas as conclusões de Kling, Petterson e Wernstedt, em relação ao estudo, no homem. Chegam á conclusão que o germe da doença de Heine Medin encontra-se na mucosa pituitaria e mesmo nas mucosas da bocca, da trachea e do intestino

grosso. Concluem que merece especial cuidado, no que se refere á prophylaxia, as vias superiores e mucosa do tubo digestivo em relação ás *portas de entrada e á eliminação do germe* do Heine-Medin.

Apparecem Flexner, Wisner e Lewis, como os que mais fizeram no estudo experimental, referente á penetração do virus pelas vias respiratorias.

A serie de experiencias consta do seguinte :

1º. Inalações de emulsões de medulla virulenta.

2º. Frotas na mucosa nasal com o virus.

3º. Injecções do virus na trachea.

4º. Escarificações da mucosa nasal e pharyngea, onde depositaram medullo virus e observaram, nestas condições de experiencia, que o animal (*rhesus*) adquiriu paralyrias bem nitidas dos membros superiores com a syndrome cephaloplegica.

Em synthese verificaram, por estas experiencias, que o virus poliomyelitico penetra por estas vias superiores produzindo a doença do Heine Medin. Observaram mais, que a mucosa naso-pharyngea intacta é *uma barreira resistente para impedir a penetração do germe no organismo*, entretanto, é de facil penetração quando essa mucosa tenha perdido a sua continuidade ou por motivo traumatico, ou por processo inflammatorio qualquer.

Levaditi e Landsteiner concluem suas interessantes observações acompanhando ou verificando qual a via que o germe do Heine Medin segue até o eixo cerebro espinhal.

Infectaram um *Macacus rhesus* pela via nasal e na autopsia verificaram quantidades bem apreciaveis do virus no *bulbo olfactivo* e chegaram á conclusão que, o *virus invadindo a mucosa nasal penetra no cerebro, dirigindo-se ao longo dos filetes do nervo olfactivo*.

Confirmando estas notas Landsteiner, Levaditi e Pastia relatam esta interessante observação :

Flexner e Lewis encontraram o virus nos ganglios lymphaticos correspondentes á sede da inoculação. Leiner e Wiesner scientistas americanos pesquisaram com resultado positivo o virus nas glandulas lymphaticas cervicaes anteriores e posteriores, e nos ganglios mesentericos, prevertebraes e inguinaes dos *simiens* paralyzados.

Levaditi e Landsteiner, Flexner e Lewis estudaram a propagação do virus ao longo dos filetes nervosos.

Injectaram n'um *Macacus rhesus* (Levaditi e Landsteiner) no nervo mediano uma emulsão de medullo virus, contidas n'umas gotas. Oito dias após, de inoculado o animal, apparece uma paralyisia do braço direito ; dias depois está paralyisia se generalisa e o animal morre. Na autopsia encontraram-se lesões typicas da poliomyelite.

Com as experiencias effectuadas, por estes scientists, confirmaram que, como na raiva, o microbio da poliomyelite *pode caminhar ao longo dos filetes nervosos para attingir o systema nervoso central.*

Tem-se tambem verificado a existencia de lesões inflammatorias que rodeiam os vasos da medulla (no nosso caso de Landry M. P.) E' muito provavel, como diz Levaditi, que o *systema lymphatico, serve de propagação do germe no organismo.*

Tem sido, tambem, de observação geral que, os "*phenomenos paralyticos iniciam-se sempre pelos grupos musculares em relação com o tronco nervoso inoculado*"

Agora, lembraremos os logares do organismo infectado onde se tem encontrado com maior frequencia o virus poliomyelítico.

Indiscutivelmente o *systema nervoso central* e muito especialmente, a *substancia parda da medulla espinhal* é que são os elementos do neuro eixo, onde com grande predilecção, se fixa o medullo virus.

As reencidencias observadas em doentes, que tiveram um Heine Medin, parecem explicar-se pelo longo tempo em que o virus mantem-se no organismo.

Em diversas porções do eixo encephalo medullar se tem encontrado o virus, destacando-se entre ellas: a *cortex cerebral, bulbo e protuberancia, ganglios racheanos* (Leiner e Wiesner). Tanto Netter como Strauss e Huntson e Potpeschnig, no estudo que fizeram sobre o liquido cephalo racheano, não constataram a presença do virus nesse meio.

Com menor frequencia é o *sangue* infectado; nas experiencias feitas, mesmo no homem, se tem verificado a sua ausencia (Flexner, Clark e Lewis).

Nos estudos feitos nos seguintes órgãos: *rim, figado, pancreas, medulla ossea, baço e mucosa* tem-se verificado a ausencia do virus.

Sobre o estudo da eliminação dos virus, em synthese, daremos as observações de Levaditi e Landsteiner, Flexner e Lewis e Danulesco. Levaditi e Landsteiner sacrificaram simiens que estavam no periodo agudo da poliomyelite e verificaram a existencia do virus nas *glandulas salivares*. Flexner e Lewis tambem constataram em macacos autopsiados a *mucosa nasal infectada*.

Osgood e Lucas verificaram a presença deste virus na mucosa nasal durante um periodo de 6 mezes.

Landsteiner, Levaditi e Danulesco constataram a presença do virus nas *amygdalas* dos macacos que tinham sido inoculados por via cerebral.

As pesquisas sobre as *urinas e materias fecaes* deram resultado negativo (Leiner e Wiesner, Levaditi e Landsteiner).

Assim termina Levaditi nas suas conclusões: "*le germe de la paralysie infantile s'elimine par les sécrétions des fosses nasales et de l'arrière-gorge. On doit, par conséquent, tenir compte de l'infectiosité de ces sécrétions, et peut-être aussi de celle de la salive, dans l'épidémiologie et la prophylaxie de la maladie de Heine Me-din*".

## CAPITULO III

### ANATOMIA PATHOLOGICA EXPERIMENTAL

Veremos, em synthese, quando tratemos das lesões anatomopathologicas do homem, que o virus poliomyelitico irradia de maneira diffusa principalmente o neuro eixo. Tem sido mais rica a parte experimental em animaes, e as necropsias effectuadas em monos mortos pelo medullo virus alcançam já a milhares de observações. Levaditi e Landsteiner são os que incontestavelmente têm realizado o estudo mais completo em diversas raças de monos, fazendo observações interessantes, que vem concorrer para maior esclarecimento sobre a histo-pathologia dessas lesões e por tal motivo incluiremos nesta parte do trabalho suas principaes investigações experimentaes.

Podemos mesmo dizer que as lesões observadas na maioria dos monos inoculados com o medullo virus e depois autopsiados, se aproximam ás verificadas no homem.

Observando a microphotographia da fig. 13 vemos que as lesões são do periodo agudo: elementos mononucleares nas bainhas lymphaticas que rodeiam a substancia branca e os vasos como verdadeiro manguito, principalmente aquelles localizados no septum anterior.

Examinando os cornos anteriores e o canal ependymario, verificamos quantidade abundante de globulos brancos com nucleos polymorphos e leucocytos mononucleares. Ao lado dos pequenos focos hemorragicos, situados preferentemente nos cornos anteriores, vemos tambem que leucocytos mononucleares mostram signaes de degeneração.



Diz Levaditi: *As cellulas nervosas* são profundamente lesadas; ellas principiam por mostrar signaes de degeneração traduzindo-se por uma fusão de granulações de Nissl e por uma colorabilidade difusa do protoplasma.

Continua assim relatando esse observador:

Pouco depois os leucocytos polynucleares e tambem os macrophagos se accumulam ao redor dos elementos nervosos para insinuar-se no corpo cellular (fig. 14); são as cellulas migradoras que terminam a destruição dos neuronios agindo de duas maneiras: d'uma parte os polynucleares provocam uma parte do protoplasma, muito provavelmente o *fermento proteolytico* que elles elaboram e d'outra parte, estes elementos migradores em particular os macrophagos, englobam os detritos que resultam da desintegração das cellulas nervosas. E ahi temos a *neuronophagia* e *neurolyse* que muitos têm observado.

Levaditi e Stanesco observaram, nos monos que sobreviveram ao periodo agudo, lesões diversas que não se encontram nessa phase da doença. São os macrophagos infiltrados na substancia parda ou accumulados ao redor dos vasos que substituem aos globulos brancos polynucleares, existindo em substituição a formação d'um tecido areolar, onde estão incluídas poucas cellulas nervosas.

Levaditi, Pignot e Mlle. Leonéano fizeram estudos sobre os ganglios espinhaes dos monos normaes e poliomyeliticos e dizem ter observado nos animaes infectados pelo virus uma verdadeira phagocytose da cellula nervosa.

Pela coloração (methodo de Mann), observaram no protoplasma das cellulas nervosas *granulações oxyphilas*, de um vermelho vivo. Estas granulações foram tambem observadas por Marinesco que as denominou "*oxyneutrophilas*", e tambem verificadas por Levi, Marhig e Bruckner.

Alguns autores dizem ter observado, mais do que o processo de *lyse* na cellula nervosa, a *neuronophagia*.

Wickman descreve a destruição da cellula nervosa desta maneira: o polynuclear principia por invadir o protoplasma do neuronio, destruindo e modificando os diversos constituintes deste *neuronio* de forma que os colloca aptos para serem phagocytados pelos polyblastos.

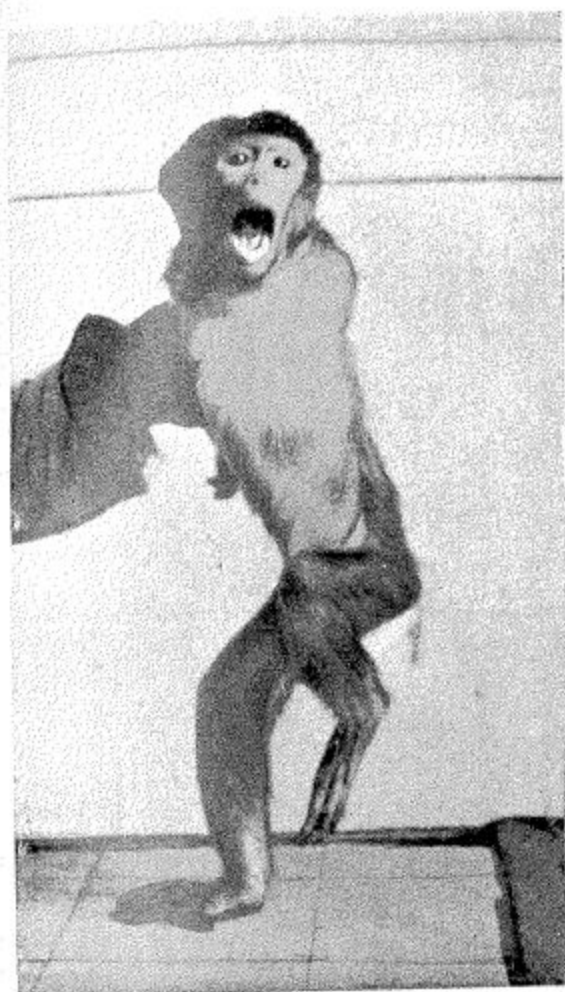


Fig. 9

Macacus rhesus attingido de poliomyelite, na phase chronica da doenca. Atrophia muscular e deformação do membro inferior esquerdo.



Fig. 10

Macacus cynomolgus attingido de paralytia facial esquerda.

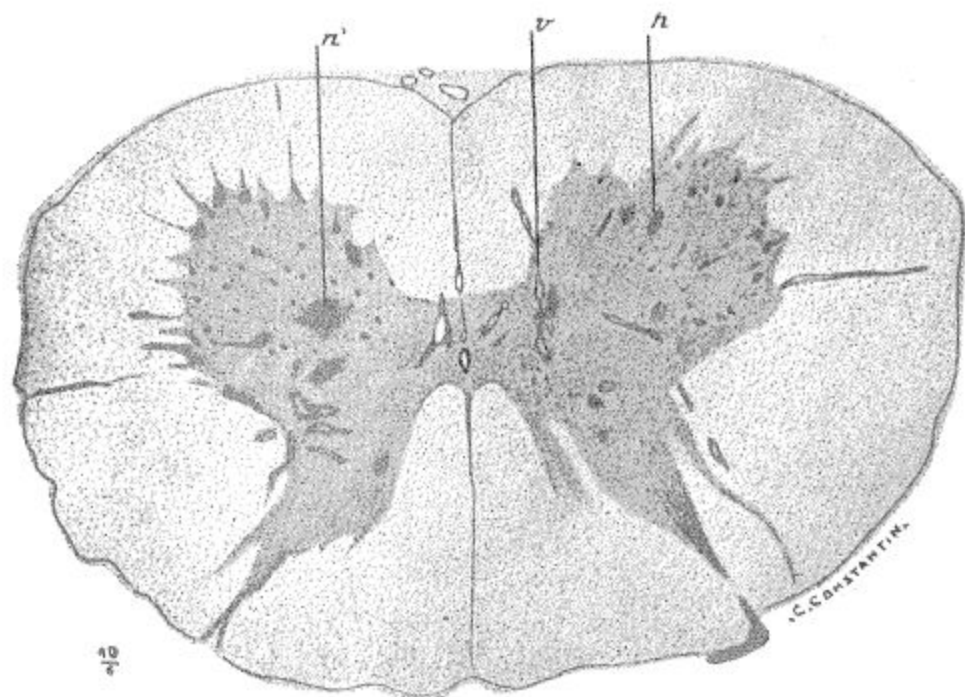


Fig. 11 — Corte de medulla cervical (*Macacus cynomolgus*, inoculado na cavidade peritoneal, incubação de 11 dias).  
V — vasos da substancia parda com processo inflammatorio perivascular; n e n', focos inflammatorios nos cornos anteriores.

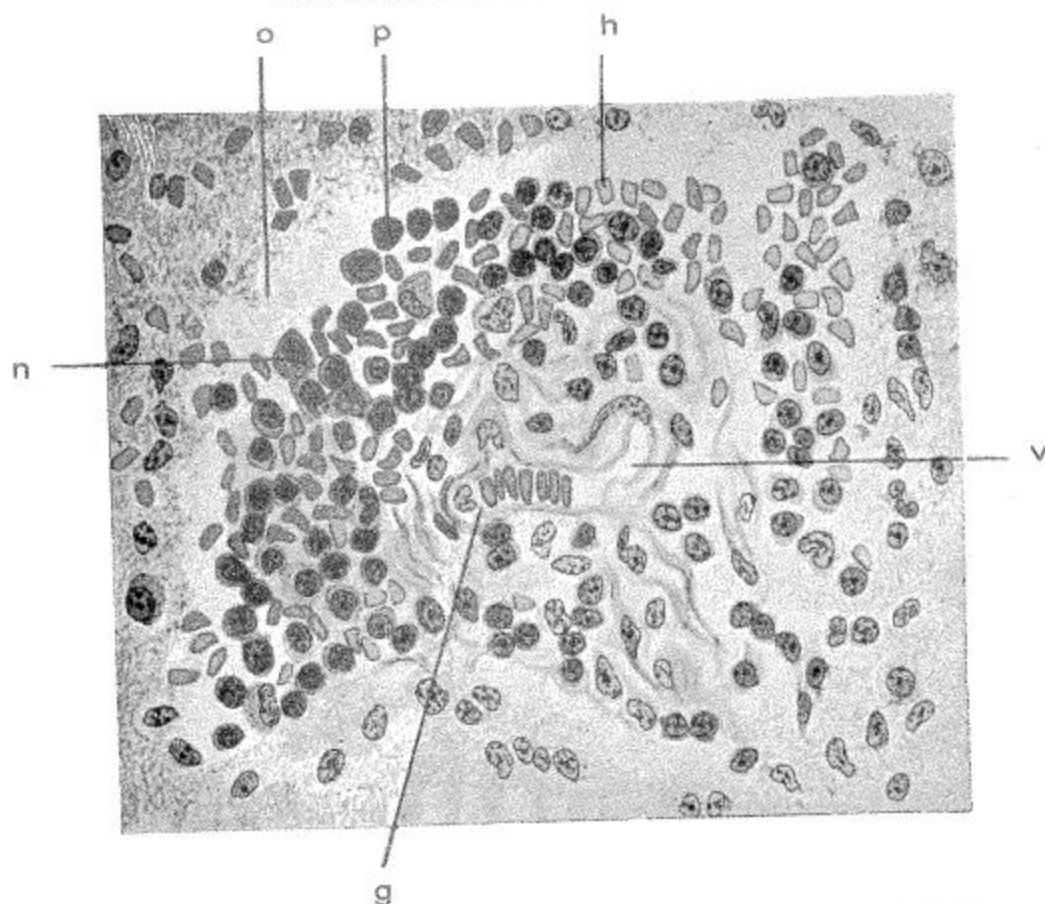


Fig. 12 — Lesões perivasculares (mono poliomyelitico) — v — vaso, com: g, globulos vermelhos; p, cellulas plasmaticas constituindo o manguito perivascular; m, grandes mononucleares; h, hemacias; o, zona edematosa rodeando o manguito perivascular.

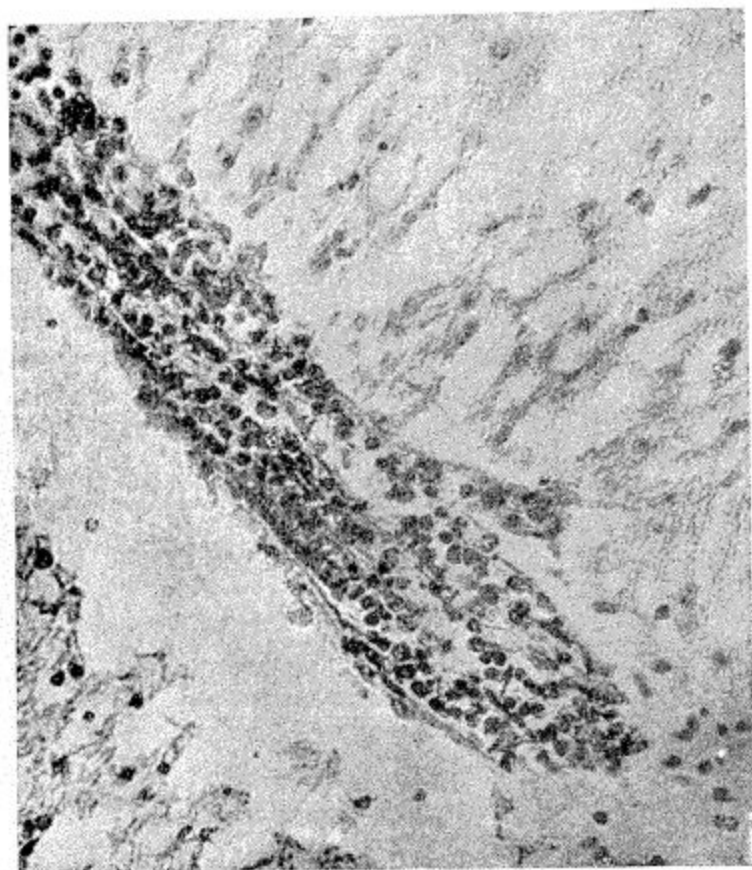


Fig. 13 — Accentuada infiltração das células redondas da pia-mater na profundidade do sulco mediano anterior. Medulla lombar do mono (segundo Römer)

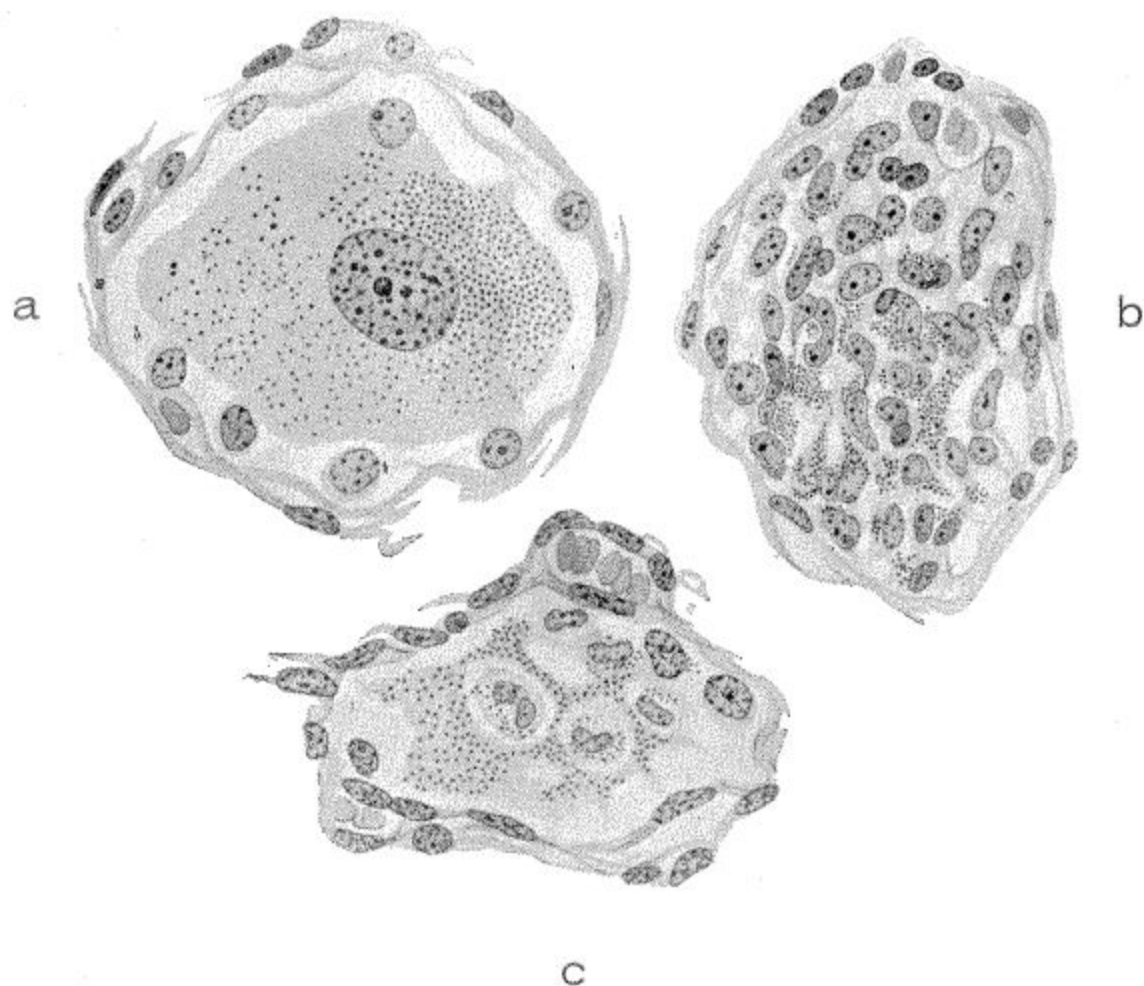


Fig. 14—*c* Neuronophagia. Cellulas nervosas dos ganglios espinhaes (mono polio-myelítico) *a*, cellula nervosa normal, cujo protoplasma contém granulações oxyphilas; *b*, invasão da cellula nervosa pelos polynucleares e mononucleares, tendo englobado granulações oxyphilas; *c*, penetração dos polynucleares no protoplasma da cellula nervosa. Coloração pelo methodo de Mann.

Levaditi e Landsteiner com estas palavras relatam o mechanismo desse processo de destruição celular:

“O virus poliomyelítico invade o systema nervoso, seguindo os espaços lymphaticos que rodeiam os vasos sanguineos; sua presença nas bainhas perivacuulares provoca uma accumulção dos elementos mononucleares e dos leucocytos formando nucleos polymorphos. Chegado na substancia parda, o germe ataca as cellulas nervosas, penetra no protoplasma e pullula. Sua pullulação (e talvez, tambem, sua toxina) determina d’uma parte, a degeneração primitiva do neuronio, e d’outra uma reacção inflammatoria ao redor deste neuronio, reacção constituida principalmente pelos polynucleares. Estes ultimos sob a acção necrosante do microbio ou de suas secreções, degeneram e esta primeira phase do processo forma uma massa de detritos destinados a serem reabsorvidos. E’ provavel que os polynucleares ponham em liberdade um fermento proteolytico, o qual agindo sobre estes detritos os dissolve em parte; o que parece justificar este facto são as zonas claras ao redor destes polynucleares”.

Flexner Lewis, Stanesco, Landsteiner e Levaditi dizem nos seus trabalhos: *la reaction polynucleaire est une reaction d’infection, liée á envahissement du neurone par le virus, tandis que c’est la resorption des produits resultant de la necrobiose que incite á arrivée des macrophages.*

E’ a localisação na medulla, preferentemente no segmento lombar, o que se tem observado nos monos inoculados pela via cerebral com o virus poliomyelítico.

Sobre esta localisação Levaditi e Landsteiner opinam pela *affinidade especifica* do medullo virus, pelas cellulas nervosas desses cornos anteriores. Röemer explica esta localisação, dizendo que os cornos anteriores são ricos em vasos lymphaticos.

Podemos mesmo dizer que, assim como o virus de V. Economo tem uma afinidade electiva nos neuronios cerebraes, o da poliomyelite é manifesta nas cellulas nervosas medullares (Levaditi).

Entre os outros órgãos que o virus mais directamente ataca, cita-se o figado, no qual muitas vezes se apreciam focos de necrose (Flexner, Radlody, Drapen e Dochez).

Tivemos oportunidade de verificar, nos exames que effectuamos nos liquidos cephalos racheanos de doentes de Heine Medin que as modificações eram muito leves e segundo Levaditi as verifi-

casos, com o augmento da hypertensão do liquido verificado pela rachimetria (M. Claude) e o augmento dos elementos cellulares (polynucleares, lymphocytos, e grandes mononucleares (Draper, Dochez, Netter, Peadbody). Estas cellulas vão diminuindo até á cifra normal, no espaço de duas semanas aproximadamente. Dizem elles ter verificado, no estudo experimental, a persistencia por mais tempo do theor em *globulina*. Nos numerosos exames que effectuamos nos nossos doentes, vimos que esse augmento de *globulinas* estava longe de ser constante.

Terminando esses estudos, dizem elles que no *sangue* não encontram modificações que caracterisem essa entidade morbida.

## CAPITULO IV

### A IMMUNIDADE E A SOROTHERAPIA

Foi Netter quem estabeleceu o methodo sorotherapico na therapeutica preventiva e curativa de Heine Medin, num trabalho brilhante, e notavel pelas interpretações biologicas bem documentadas, onde mais uma vez estudára a immunidade especifica, pelo medullo virus de Landsteiner e Popper.

São muitos os estudos de contribuição á immunidade adquirida pelo Heine Medin. No terreno experimental apparecem os de Levaditi e Flexner, os quaes fizeram numerosas observações sobre o tempo em que os monos ficaram immunizados, e concluíram que esses animaes, collocados em experiencia, permaneciam immunes de ultiores inoculações. Verificaram mais, que as fórmias abortivas, frustadas tambem dão immunidade.

Tem-se notado, n'algumas epidemias, que o maior numero de casos graves da doença se manifestava em individuos extranhos ao logar, e que não assistiram a outras epocas de identica epidemia; ao passo que as fórmias ligeiras, abortivas foram observadas em individuos antigos moradores do logar. Isto parece explicar que existe um estado de maior receptibilidade para as fórmias graves naquelles que não viveram no tempo e ao contagio de epidemias anteriores.

Tivemos a oportunidade de verificar, na ultima epidemia no Uruguay, que á doença de Heine Medin realisava uma verdadeira se-



lecção entre todas aquellas pessoas que estão em contacto com os doentes. No serviço do professor Morquio não fizemos isolamento dos doentes, como se costuma fazer aos infecto contagiosos por outras infecções, collocando-os em *box* e nos respectivos pavilhões. Varios foram os doentes de Heine Medin ingressados nas salas de meninos e meninas e não verificamos um unico caso de contagio de poliomyelite entre o grande numero de creanças que estavam nos differentes leitos.

Observamos até, quando faziamos o historico dos doentes, que as suas residencias não eram visinhas de outras casas onde tivessem existido casos dessa doença. E não verificamos casos familiares.

### IMMUNIDADE

Parece aliás que influem factores não bem determinados, n'alguns casos de nenhuma receptividade para aquelle agente infeccioso. Como terminamos de relatar, vimos que existe uma immuidade adquirida. Sterne e Eshner mencionam observações em que verificaram *reincidencias e reinfecciones*, isto prova que no Heine Medin a immuidade nem sempre apparece após o primeiro ataque desse mal.

Lucas e Osgood narram um caso em que o doente, adquirindo uma poliomyelite, cura-se e dois annos após tem uma recahida, e feito nessa occasião o exame das secreções naso-pharyngeas, dá resultado positivo.

Provavelmente durante este intermeio da cura e do reaparecimento do Heine Medin, a immuidade desapareceu, pois como sabemos os sôros perdem com o tempo suas immuidades e existem então possibilidades d'uma *reincidencia* ou *reinfección*. Pensamos explicar este caso como uma *reincidencia*, porque é o mesmo o virus que durante o espaço de tempo entre a primeira e a segunda paralyisia localisou-se no organismo em estado latente.

Em geral podemos dizer que o Heine Medin dá uma immuidade individual bem duravel. Entretanto ha excepções em que se verificam as *reincidencias* e *reinfecciones* em espaço de tempo não muito longo.

Indiscutivelmente existe, como já dissemos um estado refractario ao Heine Medin, e isto se affirma cada vez mais, tanto no terreno experimental como nas observações feitas, no homem, durante as epidemias. Tivemos durante a ultima epidemia que estudamos, um contacto diario e directo com um grande numero de doentes de Heine Medin e não constatamos um unico caso no pessoal do Hospital que exposto a ser portador de germes, não produziu nenhum caso de contagio nos seus lares.

E' rico o terreno experimental em animaes.

Wiener, Roemer, Joseph, Levaditi, Lewis, Leiner e outros inocularam centenas de monos e verificaram que alguns possuem certa resistencia natural, pois eram necessarias duas e tres inoculações para adquirirem o mal.

Thomsen, servindo-se duma filtração de cerebro e medulla contendo o virus poliomyelitico, injectou em *Macacus rhesus*, *Macacus sinicus* e *Macacus cynomolgus*. No resultado das observações verificou que o periodo de inoculação comprehendido entre a inoculação e o apparecimento das paralyrias, era variavel existindo um determinado estado refractario nos monos e que essa variabilidade era conforme a especie.

A immundade adquirida tem sido demonstrada por Flexner, Lewis, Levaditi e Landsteiner em monos inoculados pelo virus, que contraíram o Heine Medin, e mais tarde foram submettidos a uma nova injectão desse agente infeccioso, Landsteiner e Levaditi publicam estas observações :

“Trois singes, ayant survécu à l'infection et présentant des signes de paralysie, ont été inoculés, en même temps qu'un témoin. Les deux premiers étaient paralysés depuis 12 jours, le troisieme depuis 25 jours. Le témoin tombe malade le 5.<sup>o</sup> jour et succombe le lendemain. Les animaux ayant contracté une première infectiton se sont montrés insensibles à l'inoculation d'épreuve ; leur état n'a pas changé depuis”.

E diz Levaditi: *em geral um primeiro ataque de poliomyelite confere ao mono um estado refractario adquirido e este estado apparece pouco depois da explosão dos primeiros symptomas morbidos.*

Roemer descreve um estado de *hypersensibilidade, verdadeira ana-*

*phylaxia* que precede a immuidade. Comprovando este estado, elle verificou a receptibilidade n'um mono 17 dias após iniciada a doença, e verificou uma verdadeira explosão rica em symptomas graves que apparecia nesse animal enquanto os outros animaes de prova continuavam sem agravar-se seu estado.

Do mecanismo da immuidade no Heine Medin, tornou-se-lhe difficil o estudo, porque nos encontramos deante d'um germe invisivel. Assim é que os processos de phagocytose e as propriedades microbicidas do sangue são as que explicariam como nos outros processos de immuidade para raças bem definidas de germes, esse mechanismo de defeza.

Levaditi e Landsteiner n'uma nota que levaram á *Société de Biologie* de Paris em 19 de Fevereiro de 1910 assim relatam uma experiencia que se relaciona ao nosso estudo.

“Une émulsion fraîche de virus est filtrée sur papier et additionnée de son volume de serum d'un singe guéri de paralysie infantile (1 cm. 5 ser. + 1 cm. 5 virus). Le mélange reste 4h. á la glacière, puis est injecté dans le cerveau et dans le péritoine d'un singe neuf. La même emulsion, additionnée d'eau salée, sert de témoin.

a) *Le rhesus* 74, reçoit le mélange sérum + virus, le mandril 73, le mélange témoin. Le premier survit, le second se paralyse, le 13 jour. b) *Les cynomolgus* ns. 88 e 89 reçoivent le mélange de virus et de serum actif (deux serums différents); le *cynomolgus* n.º 90 est injecté avec le mélange témoin. Les premiers survivent, le dernier se paralyse le 11.º jour.”

E concluem as experiencias dizendo:

“*Le serum des animaux guéris détruit in vitro le virus de la poliomyélite, à la condition toutefois que l'emulsion virulente soit homogène et le temps de contact suffisamment long.*”

Netter e Levaditi tambem verificaram a existencia de anticorpos anti-poliomyelíticos nos exames que effectuaram nos soros dos convalescentes de paralytia infantil.

Com o dr. Leunda no Serviço do professor Morquio tivemos oportunidade de usar o soro de convalescentes. Os professores Acuña e Casaubón tambem reuniram um bom numero de observações em que applicaram soro de convalescentes.

Torna-se provavel a verificação dos anticorpos microbicidas no soro sanguineo dos convalescentes de paralysis infantil, e disto a interpretação logica é que estes anticorpos destroem o *germe*, seja directamente (bactericida) seja indirectamente por intermedio dos phagocytos (opsonisação), assegurando assim o estado refractario adquirido (Levaditi e Netter).

Landsteiner e Levaditi, e Flexner e Clark, demonstraram que os soros dos convalescentes tem uma acção bactericida especifica (exp. com virus poliomyelítico, virus rabico e soros antirrabicos e antipoliomyelíticos) e que os anticorpos não só se encontram no soro sanguineo como tambem no liquido cephalo racheano.

Thomsen, Flexner Lewis, Roemer e Joseph e Landsteiner e Levaditi, Kraus fizeram experiencias vaccinando monos com o virus poliomyelítico, e empregaram *medullas desseccadas* (Landsteiner e Levaditi) que eram preparadas com medullas virulentas collocadas durante algum tempo sobre a potassa caustica á 22.º (processo de Pasteur). Os animaes em experiencias foram: *Macacus rhesus*, *Macacus cynomolgus*.

R. Kraus e Roemer, usaram o *virus submettido á acção dos agentes chimicos*. Kraus vaccinou *Macacus rhesus* com medullo virus empregando como agente chimico o acido phenico; e observou que esta substancia não destrua o virus e o attenúa; assim é que a vacinação por este methodo torna-se realisavel.

As *medullas em formol* não conferem estado refractario (Roemer).

*Virus aquecido*—(Landsteiner, Levaditi, Roemer e Joseph). Estes experimentadores chegam á conclusão que o virus aquecido durante 30 minutos á temperatura de 45.º, 50.º e 55.º e inoculado pela via subcutanea no mono torna-se inoffensivo para esse animal. Entretanto este mesmo virus injectado pela via intra cerebral é virulento.

Flexner e Lewis filtraram virus poliomyelítico sobre velas de Berkefeld e o diluiram em 1|50 e 1|100; e, inoculando com estas diluições os monos pela via intra-cerebral, verificaram a morte dalguns animaes. Usaram estes virus diluidos em injeccões subcutaneas em monos, e verificaram que um destes animaes em que se tinha feito uma série de injeccões sub-cutaneas de virus diluido a 1/30, 1/20, 1/10, c

$\frac{1}{2}$ , e em que depois se injectou por via cerebral  $2c,^3$  de filtrado não diluido continuou com vida sem apresentar signaes morbidos apparentes enquanto que o outro animal em prova, que foram injectados pela mesma via 10 millimetros de  $cm^3$  succumbiu após um ataque typico de paralytia infantil.

Baseados nos trabalhos de Marie sobre o uso do virus sensibilizado na raiva, Landsteiner e Levaditi fizeram a vaccinação anti-poliomyelitica por este processo :

Os animaes empregados foram *Macacus rhesus* nos quaes foi injectada emulsão virulenta de virus e soro de carneiro que tinha recebido uma serie de injeccões de virus pela via subcutanea. Concluíram com os resultados obtidos que a "*vaccinação pelo virus sensibilizado é possivel*".

Levaditi, Landsteiner, Flexner, Lewis, dizem que a *vaccinação preventiva feita durante o periodo de incubação só tem dado resultados nullos e incertos.*

E Levaditi assim conclue : *On peut créer, chez le singe, un état réfractaire acquis solide, en utilisant l'une ou l'autre des techniques décrites précédemment. Toutefois aucun de ces procédés de vaccination ne semble être appelé à rendre des services appréciables en pratique humaine.*

## SOROTHERAPIA

Pelo que relatamos, já vimos que os soros dos convalescentes que foram attingidos pelo virus poliomyelitico contem anticorpos especificos. Surgiu como justa interpretação da formação dessas substancias, a ideia de usar esses soros com um fim therapeutico.

Como veremos, os resultados não tem sido satisfactorios.

Antes de mencionar os estudos referentes ao uso da Sorotherapia na doença de Heine Medin, no homem, (Netter, Flexner e Lewis, Wickman, Acuña, Casaubon, Araoz, Alfaro, Leunda e tantos outros), relataremos a observação de Landsteiner e Levaditi :

"Nous avons essayé en vain de prévenir l'écloison de la paralytie infantile ou d'enrayer son évolution, en injectant aux animaux, soit pendant le periodo d'incubation, soit au début de l'infection, du

sérum provenant de singes ayant en á un moment donné, une attaque de poliomyélite.

Ainsi dans une expérience, le *Magabey* n. 79 et le *Callitriche* n. 80 (temoin) sont infectés le 19 janvier. Le premier reçoit dans la cavité peritonéale, les 19, 20 et 24 janvier, 15, 10 et 20 cm.<sup>3</sup> de serum d'un singe inoculé antérieurement et devenu réfractaire. Cette injection n'a pas modifié l'évolution de la maladie, puisque le *Magabey* s'est paralysé après 5 jours et le temoin après 11 jours d'incubation".

Diz Levaditi : Resultado igualmente negativo quando se administra o soro microbicide no canal rachiano a monos infectados simultaneamente pela via cerebral, como resulta da experiencia. Sérum de *Macacus rhesus* n. 6 (immunité acquise à la suite d'une attaque aiguë de poliomyélite, surchargé par des injections ultérieures de virus sous la peau). Les *Macacus rhesus* n. 92 et n. 93 sont infectés par voie cérébrale le 12 novembre. Le premier reçoit dans le canal rachidien les 12, 13 et 15 novembre, 2cm.<sup>3</sup> de serum, le second sert comme temoin. Tous les deux sont paralysés le 17 novembre (incub. de 5 jours).

Pelas observações feitas em animaes, Landsteiner e Levaditi chegaram á conclusão de que o soro é desprovido de toda a acção curativa, tanto pela via peritoneal como pelo canal racheano, confirmando estes resultados negativos, apparecem os trabalhos de Wiesner e Lenier e Kraus.

Flexner e Lewis dizem ter obtido alguns successos. Elles inocularam monos pela via cerebral, usando para este fim virus filtrado.

Preparam o soro vaccinando os animaes e injectam este soro pela via racheana no dia seguinte da inoculação.

A Sorotheapia no homem tem sido ultimamente experimentada por um grande numero de medicos.

Os primeiros em usar essa therapeutica foram Nobécourt e Darre, que a abandonaram pelos insuccessos obtidos.

Appareceu, porém, pouco tempo depois Netter, Gendrou e Touraine, que relatam com enthusiasmo os resultados favoraveis obtidos.

Netter (34 casos tratados) e seus colaboradores assim concluem suas experiencias: "*l'injection de sérum anti poliomyélitique dans le canal rachidien, peut enrayer l'extension de la paralysie infantile, si elle est entreprise d'assez bonne heure et poursuivie longtemp*".

Os resultados observados pela sorotherapia no mono e na especie humana são bem differentes. No mono a invasão rapida, a terminação quasi constante pela morte, são factores que annullam a acção desse methodo therapeutico.

Sabemos que a sorotherapia é tanto mais efficaz quanto mais precocemente é applicada e assim devemos considerar como bem dizem Acuña e Casaubon os factores principaes para nos aproximarmos do exito.

1º. O tempo transcorrido desde a iniciação dos phenomenos até o principio do tratamento.

2º. A intensidade e a continuidade da dose.

3º. A "idade" do soro que se injecta.

Nas epidemias a precocidade do tratamento sorotherapico é muito mais commumente effectuado porque um quadro gastro intestinal, temperatura elevada, signal de Morquio (forma dolorosa), etc., já nos põem em aviso sobre a probabilidade d'um Heine Medin. Nos casos esporadicos geralmente é o apparecimento das paralyrias que nos leva ao diagnostico.

Nestes casos negam muitos autores o resultado do soro pois, consideram que nos casos de paralyria instalada já existem lesões das cellulas nervosas, mesmo a destruição, e o soro será inactivo para modificar esse estado de destruição cellular. Não devemos porém ficar *impotentes* e abandonar este tratamento quando se instala uma paralyria ; porque a clinica nos tem ensinado seguidamente casos em que aquelle estado regride completamente, vindo a demonstrar que a cellula nervosa não soffreu essa destruição e sim que um processo inflammatorio invadiu o neuro-eixo. Sabemos mesmo que o virus do Heine Medin vae invadindo pouco a pouco, parte por parte, as diversas regiões do systema nervoso central, e que a introdução de anticorpos pode perfeitamente neutralisar as etapas a seguir.

Os soros dos doentes curados ha tres mezes e mesmo mais, são os que tem fornecido maior quantidade de anticorpos que tem sido investigados pela sororeacção de Bordet e Gengou.

Pela via intra-racheana se usa geralmente em media 10c. c a 40 cc. de soro, e pela via endovenosa pode perfeitamente completar-se o tratamento injectando até 150 cc. e 200 cc.

As numerosas epidemias tem facilitado o uso da sorotherapia, já pelo grande numero de doentes convalescentes, que se prestam para fornecer soro, já pelas muitas oportunidades que existem para empregar esse soro.

Tem-se verificado que a injeccção de soro feita pela via racheana provoca um augmento bem notavel dos leucocytos do liquido, e observa-se em certos casos liquido turvo com fibrina, e augmento de albumina.

O soro dos convalescentes é extrahido da veia da dobra do cotovello, depois de tomados os cuidados indispensaveis de asepsia.

Extrahindo o sangue para esse fim, usamos uma seringa de 30 a 50 c. c. (no serviço do Prof. Morquio, dr. Leunda) e collocamos o material extrahido n'um vidro de tampa esmerillada esterilizado. Nesse mesmo vidro é collocado o sangue extrahido de outros doentes, para que tenhamos assim um soro contendo anticorpos de varios doentes. Colloca-se o vidro com o conteudo na geleira com o fim de destruir os treponemas que possa contêr.

O soro assim preparado é collocado em ampollas esterilizadas para o uso.

As injeccões serão feitas no canal racheano, e convem sempre extrahir maior quantidade de liquido que o volume injectado.

Será melhor collocar o doente em decubito lateral e deixar descansar a cabeça sem travesseiro pois assim facilitará que o soro entre em melhor contacto com os elementos nervosos.

Netter aconselha usar soros de doentes convalescentes e curados de 3 mezes a 4 annos, concluindo pelo maior poder immunizante dos mesmos.

Cazamina aconselha injectar no canal racheano com um fim



curativo o soro do proprio sangue do doente, isto é — a auto sorotherapia.

No que se refere aos accidentes sericos que se podem observar não devemos esquecer que os soros homologos são menos toxicos que os heterologos.

Sabemos que as lesões das cellulas nervosas causadas pela fixação do virus somente com o tempo é que são definitivas. Damascino nos dizia que: “a lesão primitiva ou paralysis infantil não é uma atrophia limitada das cellulas anteriores, senão que existem ao contrario, fòcos de myelitis, diffusa com congestão, infiltração perivascular e pericellular. E, considerando que as alterações soffridas pelas cellulas no ataque do virus não são irreparaveis no primeiro periodo, admittimos que os anticorpos podem neutralisar esse virus contido nessa parte do systema nervoso.

Netter, Acuña, Araoz Alfaro, Causabón e Hitce opinam unanimemente nos resultados obtidos que a precocidade do uso do soro, influe directamente sobre os resultados.

Araoz Alfaro diz: *el tratamiento fué casi siempre absolutamente ineficaz*, salvo en muy pocos casos en que *la inyeccion intra-raquídea de suero de enfermos curados* me parecia evidentemente util para contener la estencion del mal.

A precocidade do diagnostico como já vimos e assim affirmam, Acuña, Alfaro, Netter, Flexner e muitos investigadores americanos, seguido de applicação precoce de soro tem além da acção prophylactica, a acção therapeutica, e com estas medidas biologicas pode em determinados casos evitar-se o progresso do mal e as paralysisias.

E para terminarmos diremos que a sorotherapia na doença de Heine Medin occupa um logar secundario, porque mesmo nas melhores condições em que a empregamos, os resultados são muito variaveis e incertos.

Este soro deve ser usado mesmo com maior precocidade que os outros.

Digamos que os resultados são incertos porque se observam os fracassos mesmo em casos onde nos collocamos nas melhores condições do seu emprego.

## CAPITULO V

### PROPHYLAXIA E CONTAGIO

Um do problemas que muito tem interessado as auctoridades sanitarias dos paizes visitados pelas epidemias de Heine Medin tem sido a prophylaxia.

Estudando as differentes epidemias vemos que é interessante a forma em que se poderia explicar o contagio.

Ultimamente se tem observado raramente nas epidemias do Heine Medin os casos familiares.

Na Argentina, Marque, do Hospital de Niños, com quem tivemos oportunidade de conferenciar a respeito do estudo d'uma epidemia (num total de 250 casos) somente elle observou oito casos familiares notando que na grande maioria das casas onde existiram os doentes de H. M., nenhuma medida prophylactica fora tomada. No Uruguay os casos que observamos com o Prof. Escardó ficavam situados, conforme a planta que acompanha este trabalho em diversos pontos da cidade, sendo-nos possivel affirmar que não existiram casos familiares, accrescentando ainda que não registramos mais d'um caso n'uma mesma quadra.

Mesmo nas salas do serviço do Prof. Morquio onde existiam varios casos de Heine Medin, não se tomando medidas prophylacticas, não se observou um unico caso de contagio.

Araoz Alfaro relata no Congresso de Pediatria, realizado em Montevideo em 1919, que nunca pôde seguir a pista do contágio, nem estabelecer uma relação etiologica entre uns casos e outros, directa ou indirectamente.

No unico foco familiar que elle observou (em pequenas epidemias, de 1910 a 1912) somente tres creanças adoeceram ao mesmo tempo, não existindo, no caso, explicação razoavel para a origem do contágio.

E tanto é verdade que o eminente professor, alludindo a este facto assim se refere : “no he creido que debieran applicarse entre nosotros medidas profilacticas de rigor que naturalmente se inportarian en presencia de un caracter epidemico franco.

Os casos que nos observamos não se manifestaram em agrupamentos, nem em determinados pontos da cidade, attestando focos de contágio, propagados pelo contacto directo ou indirecto daquelles que residiam nas proximidades.

Parece não ter maior fundamento que o Heine Medin possa propagar-se pelos alimentos, apparecendo em primeiro lugar o leite de uso corrente; ora bem frequente é esta doença em lactentes alimentados exclusivamente pela sua mãe.

Os portadores de germes são indiscutivelmente elementos que concorrem para o contágio. Citam-se casos em Hessen Nasau (fig. 1) que se relacionam directamente com essa forma de contágio. Um pae d'umas creanças ausentou-se por determinado tempo a uma região onde existia Heine Medin, e no seu regresso manifestaram-se dois casos de H. M. em dois de seus filhos.

Eichelberg em Hannover e Muller em Marburgo observaram uma determinada predilecção dessa doença pelos filhos dos sapateiros (infectão pela terra ou pelo barro?)

Indiscutivelmente é raro a transmissão d'uma creança doente para uma sã. Nos casos familiares geralmente se observa o inicio da doença quasi ao mesmo tempo nos atacados, e assim parece explicar a existencia d'uma fonte commum de infectão e não que existisse contágio d'um para o outro, successivamente.

Poderíamos dizer que factores varios podem concorrer para a propagação d'uma epidemia de contacto, e em synthese recordaremos os seguintes:

1.º Existindo o augmento da receptibilidade á infecção ou a exacerbação da virulencia do agente infeccioso.

2.º O desenvolvimento da epidemia nascida dos casos esporadicos, pois o desaparecimento total destes casos nunca se dá, ou mesmo pela invasão nesses lugares de agentes virulentos procedentes de outras regiões onde exista essa affecção.

Merece um estudo especial a susceptibilidade dos que directa ou indirectamente estão em condições de adquirir o Heine Medin.

E chegamos a conclusão que a receptibilidade é muito reduzida e condições ligadas a não possuirem immunities especiaes de constituição, são a consequencia dos que adquirem o mal.

Vamos agora em synthese lembrar algumas medidas prophylaticas que julgamos de util recommendação.

O isolamento e a desinfecção constituem a maxima medida de prophylaxia.

No que se refere ao isolamento diremos que se fará:

- 1.º o individuo enfermo.
- 2.º o suspeito de enfermidade.
- 3.º o suspeito de contagio.

Nas epidemias logo que um quadro suspeito nos colloque n'um provavel diagnostico de Heine Medin, habituam muitos isolar o doente.

Aquelles que estão em contacto directo com o doente devem ser considerados como suspeitos de contagio ou como portadores da enfermidade; em ambos os casos devem submeter-se as mais rigo-rosas medidas hygienicas.

Lembremos tambem que os portadores de germes desempe-  
nham um papel perigoso na transmissão do mal. Basta recordar que a epidemia de Westfalia em 1909, foi levada por uma turma de engenheiros, chegada da Suecia, onde existia uma epidemia de Heine Medin.

As pessoas atacadas desta molestia, quando curadas ou conva-lescentes, são os mais perigosos portadores do contagio.

Na provincia de Hessen Nassau como já dissemos que existiu uma epidemia de paralysis infantil, Müller observou varios casos de contagio indirecto por uma terceira pessoa.

Os doutores Taylor e Amoss (Journal of. Exp. Med. 1.º Nov. of. 1917) historiam um caso de poliomyelite grave n'uma doentinha no Hospital Rockefeller Instituto. Passado dez dias que a doente abandona o hospital é feita no pae dessa menina, uma irrigação nasopharyngea, e o material recolhido é filtrado n'uma vela Berkefeld. Esse filtrado se injectou na cavidade peritoneal d'um mono, apresentando depois lesões typicas da doença de Heine Medin. Injecta-se noutro mono a emulsão glicerinada da medulla e se observa a poliomyelite. Verifica-se por esta observação uma prova evidente da existencia d'um portador do virus filtravel.

Considerando que as secreções da mucosa nasal contem o virus poliomyelítico é essa uma das partes onde devemos fazer uma asepsia constante e rigorosa, porém deve-se escolher antisepticos que não irrite os tecidos, porque senão o effeito pode ser contrario, pois a falta de continuidade da mucosa será uma porta sempre aberta para o mal.

Quando os casos apparecidos não existem em focos determinados torna-se ainda mais difficil concluir a maneira em que se pode realisar o contagio.

Considerando a variabilidade existente na porcentagem da mortalidade nas diferentes epidemias e mesmo na mesma epidemia em determinados focos, podemos tambem concluir pela maior ou menor virulencia do medullo virus de Landsteiner e Popper.

Entre as causas predisponentes que tem apparecido para a adquisição do mal estão: a idade e a estação do anno.

Existe realmente uma manifesta predilecção pela primeira infancia.

A relativa immunidadade que existe no adulto ainda não teve uma explicação precisa e definitiva. Poderemos considerar que assim como a escarlatina e o sarampo constituem de preferencia uma enfermidade da infancia porque o adulto já adquiriu a immunidadade nessa parte da vida, a doença de Heine Medin poderá tambem attingir pre-

ferentemente a infancia porque o adulto tambem adquiriu a immuni-  
dade anteriormente durante áquelles annos da vida, seja mesmo em  
forma abortiva, porque em condições especiaes se immunisou contra  
aquelle, agente infeccioso. Esta consideração não é mais do que uma  
simples hypothese.

A reacção de Bordet Gengou no soro desses individuos talvez  
nos poderá orientar sobre a existencia de anticorpos especificos no  
seu sangue.

Na parte que se refere a bacteriologia fizemos especiaes consi-  
derações sobre as diversas formas em que o medullo virus pode de-  
senvolver-se favoravelmente, e mesmo relacionamos algumas consi-  
derações ao contagio do mal.

Apparecem numerosos elementos como os provaveis causadores  
indirectos e directos do contagio.

Landsteiner e Levaditi demonstraram que o medullo virus resiste  
a dessecção e assim que pode considerar-se a existencia desse agente  
no pó das ruas. Flexner e Clark examinaram o papel das moscas da  
transmissão da doença de Heine Medin e chegaram a resultados po-  
sitivos, concluindo que esses insectos podem ser portadores do agen-  
te infeccioso. Nós na epidemia de Montevideo apezar de interrogar  
a nossos doentes sobre a existencia desses insectos mesmo na época  
da epidemia (no inverno) nas suas residencias, nenhuma conclusão  
positiva podemos deduzir a respeito.

Menciona-se ainda como agentes transmissores, os mosquitos, as  
pulgas e os stomoxys calcitrans.

Concluindo pelas verificações epidemiologicas e mesmo pelo re-  
sultado experimental vemos que a doença de Heine Medin pode pro-  
pagar-se principalmente pelo contacto humano entre os individuos  
portadores da doença e os sãos. Occupam lugar activo os portadores  
de germes.

Estudamos o papel que desempenham outros animaes e insectos  
na trasmissão do mal porém nada de concludente verificamos.

Krause, observou em algumas epidemias de poliomyelite que  
grande quantidade de gallinhas foram atacadas de paralyisia e tambem

observaram n'algumas casas, ou nas proximidades onde existiam casos Heine Medin uma colite nas aves desta especie.

Dana teve oportunidade de observar n'uma epidemia que acompanhou em Vermont (Canadá) uma grande quantidade de pintos com symptomas paralyticos.

Julgando de alguma utilidade as disposições formuladas pelo Conselho Nacional de Hygiene do Uruguay, como medida prophylatica na ultima epidemia que assisti em Montevideo, e por tal motivo incluo-as neste trabalho:

## ORDENANZAS Y PRECEPTOS GENERALES

*para evitar el contagio y propagación de la*

### POLIOMIELITIS AGUDA EPIDÉMICA

*(Parálisis infantil)*

Consejo Nacional de Higiene.

#### ORDENANZA Nc. 152

Montevideo, 11 de enero de 1917.

El Consejo Nacional de Higiene, en uso de la facultad que le confiere la ley de 31 de Octubre de 1895 (inciso a) del articulo 13.º), debidamente autorizado, resuelve:

Articulo 1º. Incluir la Poliomieltis aguda epidémica (Parálisis infantil) entre las enfermedades infecto-contagiosas enumeradas en el articulo 2º. de la Ordenanza Nº. 6 y el adticulo 26 del Reglamento de Sanidad Terrestre.

Art. 2º. De conformidad con el articulo 1º. de la citada Ordenanza, la Poliomieltis aguda epidémica es de declaración obligatoria.

Art. 3º. Es igualmente obligatoria la declaración de los casos frustos o sospechosos de dicha enfermedad.

Art. 4º. La Poliomieltis aguda epidémica queda incorporada

a las enfermedades mencionadas en el número 1 del artículo 102 del Reglamento de Sanidad Terrestre.

Art. 5.º Publique-se para conocimiento general.

*Alfredo Vidal y Fuentes,*

Presidente.

*Jesé Mainginou,*

Secretario.

---

*Preceptos generales formulados por el Consejo Nacional de Higiene para evitar el contagio y propagación de la Parálisis infantil*

### GENERALIDADES

1.º La Poliomiелitis aguda, enfermedad de Heine Medin o Parálisis infantil, es una enfermedad contagiosa, que suele desarrollarse epidémicamente.

2.º Su agente patógeno, admitido como tal hasta hoy día, es un "virus filtrante" que se halla comunmente en las secreciones y excreciones de las vías respiratorias y digestivas de los atacados, pero su asiento es contante en la mucosa naso-faríngea.

3.º Ataca con preferencia a los niños, aunque no es rara en los adolescentes y aun en los adultos.

4.º Los que han padecido esta dolencia adquieren una inmunidad que dura muchos años.

5.º No todos los sujetos expuestos a su virus toman la enfermedad en la misma forma, pues según su mayor o menor sensibilidad a dicha agente son atacados: en forma mortal; con parálisis extendidas e permanentes con parálisis limitadas y curables; sin parálisis reduciéndose todo a síntomas banales en las vías respiratorias e gastrointestinales. Estos últimos enfermos constituen los casos frustrados, cuyo diagnóstico es importantísimo hacer para evitar la propagación de la epidemia.

6.º Hay sujetos en quienes el virus no produce manifestación alguna, ya sea por ser refractarios congénitamente, ya sea por haber padecido la misma enfermedad en otro tiempo.



7°. Estos sujetos sanos, portadores del virus, son los más peligrosos y los agentes más eficaces de la difusión del mal.

8°. Las epidemias de Parálisis infantil se observan en todas las estaciones principalmente Verano y Otoño.

9°. Las puertas de entradas más comunes del virus son la mucosa naso-faringea y las vias digestivas.

### MODOS DE TRANSMISIÓN

10°. La transmisión de la Poliomiélitis aguda puede efectuarse por cualquiera de las siguientes maneras :

a) Por contacto inmediato con un enfermo, un convaleciente o un sano portador del virus.

b) Por el aire o el viento que levanta polvos que contengan el virus desecado.

c) Por ingestión de alimentos o bebidas infectadas.

d) Por contacto directo con objetos, tierras, polvos o arenas contaminadas por las secreciones o excreciones de los enfermos.

e) Por intermedio de algunos insectos portadores del virus, entre los cuales se citan como más peligrosos, la chinche y la mosca.

f) Por los animales, como el perro, el gato, aves de corral, etc.

g) Por el baño en aguas estancadas.

### MEDIDAS A TOMAR PARA PRECAVER EL CONTAGIO

11. Hospitalización del enfermo, siempre que sea posible, y si no aislamiento completo del mismo, dentro de la casa, prohibiéndose la entrada a su habitación de personas ajenas a su cuidado.

12. Los encargados de cuidar al paciente quedarán sometidos al mismo aislamiento y observarán todas las prescripciones necesarias para no contraer o transmitir la enfermedad, como, por ejemplo: no comer ni beber en la habitación del paciente; lavarse y desinfectarse las manos antes de llevarlas a la boca o a la nariz y antes de hacer uso del pañuelo; vestir un delantal o túnica para evitar que las secreciones o excreciones del enfermo puedan contaminar las ropas o cualquier otro objeto de uso personal.

13. La habitación del enfermo se mantendrá en perfecto estado de limpieza y se retirarán alfombras, camineros y cortinas, dejando únicamente los muebles y objetos que sean indispensables.

14. La limpieza del piso se hará con trapos humedecidos en una solución antiséptica, prohibiéndose barrer la habitación en seco.

15. No se retirará de la expresada habitación ningún objeto sin ser previamente desinfectado.

16. Las secreciones nasales, bucales y bronquiales, así como también la orina y deyecciones se recogerán en recipientes que contengan soluciones antisépticas.

17. Las personas expuestas al contagio cuidarán la desinfección de sus fosas nasales, boca y faringe, y evitarán todo desarreglo gastrointestinal.

18. Conviene precaverse contra las personas sospechosas de ser portadores del virus, tomando contra ellas precauciones ser portadoras del virus, tomando contra ellas precauciones análogas a

19. Los niños que hayan estado enfermos no volverán a la escuela hasta los dos meses, y los que, habitando el mismo domicilio, hayan permanecido indemnes, demorarán quince días después de la desinfección terminal.

20. En tiempo de epidemia se recomienda evitar la concurrencia de los niños a parajes o sitios públicos donde haya aglomeración de personas.

21. Tratándose de playas, es conveniente prohibir a los niños el jugar con la arena, por estar demostrado que ésta es un eficaz agente de contagio, sirviendo de vehículo al virus contenido en las secreciones o excreciones que en ella dejan los infectados.

22. Por la misma razón, en parajes donde haya epidemias, conviene prohibir el baño en aguas no corrientes.

23. Hay que evitar el contacto de los animales domésticos con los enfermos, y aquellos que lo hayan tenido deberán ser sometidos a una rigurosa desinfección por medio de lavados antisépticos.

24. Conviene proceder a la destrucción, por todos los medios posibles, de los insectos más sindicados como elementos de contagio, sobre todo la chinche y la mosca, y contra ellos se usarán además

los medios de protección como revestimiento de tejidos en puertas y ventanas, mosquiteros, etc.

## DESINFECTANTES

25. Se recomiendan los siguientes :

Solución débil de bicloruro de mercurio, al uno por mil, para el lavado de las manos.

Solución fuerte del mismo, al dos por mil, para limpieza de pisos, muebles, desinfección de ropas de cama, pañuelos, etc.

Solución de formol al diez por ciento o de sulfato de cobre al cinco por ciento, para desinfectar las secreciones, orina y deyecciones del enfermo.

Agua hirviendo para desinfección de los utensilios que sirvan para la alimentación del enfermo y suministro de medicamentos.

26. Para desinfectar las fosas nasales, boca y garganta, se aconseja el salol, mentol, permanganato de potasa, agua oxigenada, cloramida, gomenol, agua salada, ya sea en forma de polvos unos, de pomada otros, en solución los más, y ésta se usará en forma de lavaje, gargarismo, inhalaciones o pulverizaciones.

*Consejo Nacional de Higiene.*

### ORDENANZA N.º 153

Montevideo, 17 de enero de 1917.

El Consejo Nacional de Higiene, en uso de la facultad que le confiere la ley de 31 de octubre de 1895 [inciso *a*] del artículo 3.º], debidamente autorizado, resuelve :

Artículo 1.º Todo buque procedente de puertos donde reine la enfermedad conocida por Poliomiélitis aguda (Parálisis infantil), en forma epidémica, quedará sujeto a las disposiciones establecidas en los artículos subsiguientes.

Art. 2.º Los buques que tengan a bordo uno o más enfermos de esta naturaleza, sufrirán el siguiente tratamiento sanitario :

a) Desembarco del o de los enfermos para asistirse en su domicilio, o en un hospital, a juicio de la autoridad sanitaria .

b) El buque sufrirá rigurosa desinfección y las familias de los enfermos serán vigiladas en tierra por la autoridad sanitaria.

c) Los buques que hayan tenido enfermos durante la travesía serán rigurosamente desinfectados.

Art. 3.º Publíquese para conocimiento general.

*José Mainginou,*  
Secretario.

*Alfredo Vidal y Fuentes,*  
Presidente.

Señor Inspector Nacional :

Habiéndose comprobado la existencia en esta ciudad de algunos casos de Poliomiélitis aguda (Parálisis infantil), el Consejo Nacional de Higiene se ha creído obligado a dictar medidas profilácticas capaces de detener la propagación de dicha enfermedad.

Entre otras de las medidas acordadas, se aprobaron las que a continuación transcribo :

Dicen así : “*Disposiciones relativas a las escuelas.* — 1.ª Los niños que hayan padecido de Poliomiélitis aguda (Parálisis infantil), no podrán concurrir a la escuela sino pasados dos meses de la enfermedad, y los demás niños de la casa, sólo veinte días después del o de los últimos enfermos que hubiere habido en su domicilio.

2.º Se recomienda a los médicos escolares que en sus inspecciones presten la mayor atención para investigar los casos de Poliomiélitis frustra que puedan existir entre los niños asistentes a las escuelas e indicar a los maestros que les comuniquen cualquier caso sospechoso de Parálisis infantil.”

La corporación, en sesión de ayer, resolvió elevar a conocimiento de esa Inspección las disposiciones precedentes, rogándole quiera dignarse hacerlas conocer del Cuerpo Médico Escolar a los efectos correspondientes.

*José Mainginou,*  
Secretario.

*Alfredo Vidal y Fuentes,*  
Presidente.

## CAPITULO VI

### CONCEITO ACTUAL DA DOENÇA DE HEINE MEDIN

Tinhamos já um conceito differente da paralytia infantil classica, tão constantemente descripta na antiguidade, e da doença de Heine Medin que nestes ultimos annos adquire extensão e frequencia em todas as partes do Universo. Foi, porém, necessario observar numerosos casos n'uma epidemia para ver e sentir as maneiras interessantes e variaveis em que o medullo virus ataca o ser humano.

Desde um quadro que apenas se apresenta com symptomas leves que em horas desaparecem e novamente tudo volta á normalidade, até o quadro alarmante e mortal do typo Landry, que não poupando logar do neuro-eixo, vae invadindo territorios até que a vida é incompativel, pelas lesões profundas dos centros vitaes.

Cada dia mais nos afastamos daquelle conceito que existia — fallar na doença de Heine Medin era dizer tambem paralytia.

Nós chegamos a observar estados, durante a epidemia, que se não existisse a justificativa da epidemia, o diagnostico se tornaria difficil. Cremos mesmo que essas formas frustas de Heine Medin muitas vezes passam inapercebiveis.

Quantas vezes a forma dolorosa acompanhada de febre apparenta um quadro grippal.

Entretanto um exame bem conduzido vem confirmar o diagnostico e orientar o clinico.

Quantas e quantas vezes se terá levantado outro diagnostico existindo entretanto a infecção pelo medullo virus.

O illusrado clinico Dr. Rezende Puech, de São Paulo, assim falla no seu interessante trabalho titulado, *A Molestia de Heine Medin e suas paralyrias residuaes* : “Não se comprehende, sabida como é, a frequencia da molestia de Heine Medin no Brasil, não esteja esta molestia, salvo rarissimas excepções assignalada como causa-mortis nas nossas estatisticas dermographo-sanitarias, quando forçosamente deveria existir por uma simples deducção tirada de um lado pela porcentagem relativa e classica entre casos sem lesões residuaes e casos com lesões residuaes, e por outro deste total com a media da mortalidade de Heine Medin, ainda que servisse a media para base minima”.

Hoje não devemos considerar o Heine Medin como uma doença que ataque tão somente o systema nervoso central, e se na verdade ella tem principalmente uma acção seleccionadora para o systema nervoso, sendo uma infecção geral pode localizar-se, como já vimos, em multiplas regiões de nosso organismo.

Entretanto ella principalmente predomina com lesões nas cellulas nervosas dos cornos anteriores da medulla, porém, não a devemos considerar como a antiga poliomyelite anterior aguda, a classica paralyisia infantil em que tão somente se descrevia na sua anatomia pathologica uma região limitada do neuro eixo central, sem participações das outras regiões da medulla e cerebro e que apresentavam tambem uma symptomatologia pobre e constante. Hoje acompanhar uma epidemia de Heine Medin é ver desenvolver-se as formas mais variadas e uma rica e multipla symptomatologia.

Basta para interpretar estes symptomas ler os capitulos que se referem a anatomopathologia no homem e nos animaes, e convencidos ficaremos que si o medullo virus tem uma predilecção especial pelas cellulas motoras dos cornos anteriores elle muitas vezes invade de forma diffusa todo o systema nervoso central e mesmo outras regiões do organismo humano.

Devemos nos afastar, no rigor do termo, das denominações de poliomyelite anterior aguda, paralyisia infantil, etc., porque no con-

ceito actual da Doença de Heine Medin não podemos denominar-a d'uma forma particular, quando existem, localizações multiplas e das mais variadas formas.

Doença de Heine Medin — é um titulo que muito significa scientificamente, porque ahi estão dois nomes que foram os que primeiramente estudaram com um conceito preciso a doença de Heine Medin e porque com essa denominação não designamos nenhuma das formas clinicas observadas e sim d'um modo geral interpretamos o estudo, dessas multiplas e variadas formas.

## CAPITULO VII

### ANATOMIA PATHOLOGICA

Podemos mesmo dizer que a histologia pathologica da poliomyelite anterior aguda tem sido nestes ultimos annos enriquecida pelas recentes epidemias, que permittiram exames mais precoces.

Hoje apparecem em primeiro plano neste sentido os estudos de Wickman, Harbitz e Scheel, Koplik, Mme. Tinel Giry, Coolins, Redlich, Romeiser, Schwalbe, Forssuer e Sjövall, Goldscheider e tantos outros, na sua maioria scientistas suecos e norte americanos que manejeram um intenso material fornecido pelas grandes epidemias da Suecia e Norte America.

E, no terreno experimental no animal pelas inoculações no mo-  
no de medullo virus, reconstituindo assim a evolução anatomica dessa  
lesão, apparecem como vimos Levaditi e Landsteiner com trabalhos  
brilhantes e Lauysteines, Flexner, Klinge, Petterson, etc.

Foi no anno de 1864, que Cornil na França levou pela primeira  
vez á Sociedade de Biologia um estudo anatomopathologico effectuado  
na Salpêtrière numa mulher, que, com a idade de dois annos, tinha  
tido uma paralyisia das extremidades inferiores, acompanhada de  
atrophia muscular.

O exame então apresentado era o seguinte: degeneração gordurosa  
dos cordões antero-lateraes da medulla; grande quantidade de corpus-  
culos amyloideos, disseminados em toda a extensão da medulla, porém  
mais abundantes ao nivel dos cornos anteriores da substancia parda.



Em 1866 Prevost com Vulpian, communicam á Sociedade de Biologia o resultado da necropsia effectuada na Salpêtrière n'uma mulher de 78 annos affectada d'um pé torto paralytico esquerdo.

“Na necropsia se verificou a existencia d'uma meningite espinhal supurada situada na região dorsal inferior e na região lombar, sendo mais pronunciada na face posterior. Esta lesão era evidentemente de data recente. As secções transversaes praticadas sobre a medulla em estado fresco não revelam senão uma diminuição da extensão do corno anterior esquerdo. Vulpian interessou novamente a Prevost para estudar cuidadosamente essa medulla, pois o estado da perna e do pé do lado esquerdo parecia confirmar-lhe o diagnostico.

Os musculos na maioria dos casos são adiposos; os da perna, pelo menos na parte inferior deste segmento do membro inferior, offereciam tambem uma transformação gordurosa muito accentuada.

A luz das arterias estava notavelmente diminuida. Prevost, continuando o estudo do caso, fez preparações em series da medulla espinhal, encontrando: lesões muito nitidas da substancia parda medullar: o corno anterior do lado esquerdo da região dorsal inferior e na região da dilatação lombar estava notavelmente alterado; sua extensão em superficie sobre os cortes, estava diminuida; o grupo externo das cellulas nervosas d'este corno tinham desaparecido, com excepção d'alguns pontos, onde se observavam duas ou tres mais ou menos difficeis de vêr. Nos pontos que occupa habitualmente este grupo, a neuroglia estava profundamente modificada, ou mesmo substituida por um tecido conjunctivo mais transparente sobre as preparações que sobre o resto da substancia parda, que estava semeada de numerosos nucleos e d'alguns corpos amiloideos. Este tecido se coloreava bastante pela solução ammoniacal de carmin. O corno anterior esquerdo estava mais delgado que o do lado direito; da mesma fórma estava o corno porterior esquerdo com relação ao direito”.

Assim como Charcot e Joffroy opinaram pelo compromettimento inicial por uma lesão das cellulas proprias da medulla, Roger e Damaschino fallaram n'um amollecimento vermelho que se installava como consequencia das lesões vasculares.



Fig. 15 — Corte de medulla lombar (E. M. P., registrada sob N.º 16.032, no serviço do Prof. Morquio). Vaso arteria contendo hemacias e rodeado por um manguito perivascular, formado principalmente por intenso processo inflammatorio lymphocytario.

MICROPHOTOGRAPHIA ORIGINAL.

Existia um excesso de interpretação e faziam campo restricto dessas lesões.

Entre os colaboradores desse estudo, temos a Déjerine, Huet, Charcot e Joffroy, e principalmente a P. Marie, que estudaram também as alterações dos cordões brancos da medulla.

Indiscutivelmente nos paizes escandinavos é que se tem feito estudos mais copiosos no que se refere aos exames histologicos no homem e na parte experimental Landsteiner e Levaditi como tivemos oportunidade de observar tem realizado trabalhos de real valor, sendo incontestavelmente os que melhor tem realizado a parte experimental no animal.

Wickman se destaca muito especialmente pelos proficuos estudos realizados e após do exame do enorme material conclue: que as alterações interessam a *pia-mater, a substancia branca e parda da medulla, os nucleos bulbares e protuberanciaes e tambem a cortex cerebral*”.

Basta acompanhar uma epidemia para observar as multiplas modalidades clinicas que se apreciam, relacionadas em diversas fórmulas de fixação medullar do virus nos elementos nervosos e entre ellas estão incluídas aquellas fórmulas frustras ou abortivas, onde apenas uma paresia rapida e mesmo de horas, occupa toda a symptomatologia, e doutra parte vemos aquellas formas em que o medullo virus intensa e progressivamente vae penetrando na substancia parda dos cornos anteriores invadindo a medulla, attinge a substancia branca, as meninges e vae-se aiastrando ao mesocephalo e cerebro e chegamos até observar com manifestações morbidas intensas e terminado pela morte o syndrome ascendente de Landry. Tivemos oportunidade de observar dois casos. Um terminou de forma letal.

E, cada dia que passa, mais nos convencemos que o processo é diffuso e attinge de multiplas fórmulas o neuro-eixo e no rigor do termo, podemos tambem classificar a doença de Heine Medin como uma neuro-ascite.

Mme. Tinel-Giry e Kling e Petterson dividem em dois typos o estudo anatomo pathologico de Heine Medin: o typo *inflammatorio* e o typo *degenerativo*.

Por ser de orientação scientifica e clinica estudaremos assim essas fórmias e desta maneira orientados seguiremos suas interpretações.

### *Typo inflammatorio*

A' medida que se vão conhecendo cada vez mais as multiplas maneiras em que o organismo humano é invadido pelo medullo-virus da poliomyelite ficamos como já dissemos mais convencidos que a doença de Heine Medin, principalmente no que se refere ao estudo anatomico-pathologico do typo inflammatorio, não se póde considerar na actualidade como exclusiva localisação no systema nervoso.

Nas necropsias realizadas vemos que as lesões da poliomyelite tem um aspecto variavel segundo foram feitas varios mezes após a affecção ou se ellas foram realisadas muitos annos depois.

Toda a economia póde, e de maneira intensa, soffrer as consequencias mais variaveis, proprias d'uma toxemia. Ao lado das lesões ligeiras e passageiras do rim, figado, coração e baço, intersticiaes e parenquimatosas observamos tambem alterações da mucosa respiratoria, cujos elementos epiteliaes apresentam desde as modificações iniciaes d'um processo de hyperhemia até modificações, cellulares profundas de degeneração. Nas necropsias tambem tem sido seguidamente observada, a hyperthophia das placas de Peyer, acompanhada d'um processo congestivo e directamente influenciado por um accrescimento de mononucleares nos vasos lymphaticos.

No figado se tem encontrado lesões de necroses não só em limitadas partes da glandula hepatica mas ás vezes ganhando em superficie e em profundidade.

Flexner, Draper, Peabody, Wickman e outros têm collaborado intensamente em estudos muito especiaes neste sentido.

De que o tractus gastro-intestinal soffre na maioria dos casos a acção directa das toxinas especificas, não existe duvida alguma. Basta recordar aquelles casos observados em nosso trabalho, para vermos que na maioria delles foi um quadro gastro intestinal que no inicio predominou na symptomatologia.

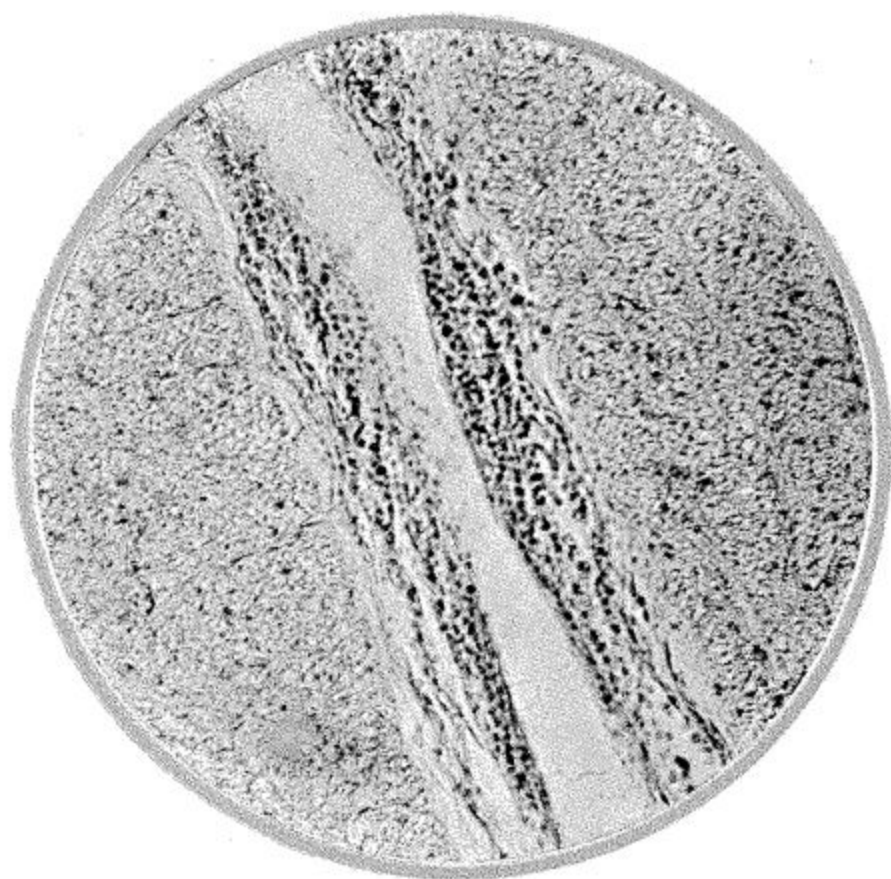


Fig. 16 — Corte de medulla lombar (E. M. P., registrada sob o n.º 16.032, no serviço do Prof. Morquio). Abundante infiltração lymphocytaria na piámater e trajecto da arteria mediana anterior.

MICROPHOTOGRAPHIA ORIGINAL

Todos aquelles que tem procurado abertamente as lesões visceraes tem observado que a frequencia dellas é mais commum do que se julga. São principalmente as placas de Peyer hyperemiadas e os folliculos fechados do intestino, que estão invadidos por grande quantidade de mononucleares na rede lymphatica e tambem observam-se seguidamente o engorgitamento dos ganglios mesentericos.

Porém é inegavel que o medullo virus tem uma predilecção toda especial pelo systema nervoso central. Na grande maioria e quasi totalidade das autopsias effectuadas, observam-se congestões internas em toda a extensão do eixo cerebro-espinhal, predominando em determinadas regiões da medulla, como teremos oportunidade de descrever.

Geralmente se tem observado nas autopsias feitas nas medullas dos doentes de H. M. e, principalmente no intumescimento lombar focos inflammatorios disseminados em multiplas partes do eixo-cerebro espinhal. Aquelle conceito antigo da descripção da poliomyelite anterior aguda, classica de localisação restricta de determinadas zonas do systema nervvoso tende cada vez mais a modificar-se, pela porcentagem elevada observada nas ultimas epidemias, em que se apreciam não sómente a localisação do processo inflammatorio nas cellulas dos cornos anteriores da medulla mas tambem n'outras partes da substancia parda e branca do eixo cerebro-espinhal, como tivemos oportunidade de observar.

Já por esta ligeira descripção vemos que com os novos conhecimentos muito bem interpretamos aquella symptomatologia nervosa que não correspondia a uma localisação unica, d'uma myelite, systematisada nos cornos anteriores da medulla.

Recordar as fórmulas frustras e abortivas, a symptomatologia propria, de processos inflammatorias, cerebraes, bulbo pretuberancias, meningiticos e meningo encephaliticos, basta para apparecer a interpretação evidente e clara do comprometimento dessa determinada parte do eixo cerebro-espinhal.

O processo invade a substancia branca e meninges, e póde mesmo estender-se no cerebro e mesocephalo.

Roger e Damaschino foram os primeiros a observar a existencia

de focos de myelite aguda, nas autopsias feitas nos casos em que a morte sobreveio alguns dias ou mezes depois do inicio da affecção.

Muitas vezes se observa e nós tivemos oportunidade tambem de verificar já pelo exame macroscopico da medulla, a existencia de pequenas manchas, umas arredondadas, outras de fórma oval, circumscriptas por uma zona de hyperemia, de variavel intensidade.

Podemos estabelecer que sua altura é variavel: desde alguns milímetros até 9 e 10 centímetros e podendo mesmo extender-se ainda mais. (Dejerine e Huet).

Nestes focos podemos observar que a substancia cerebral está amollecida, geralmente com uma ligeira coloração rosea e attingida de edema mais ou menos intenso.

Schwalbe e Abricossoff, encontraram n'alguns casos uma cavidade inflammatoria em fórma de cysto.

Entretanto, se existem casos em que só o exame macroscopico revela modificações notaveis acompanhadas de modificações na coloração mais ou menos pronunciadas, (como o que observamos no syndrome de Landry do doente M. P.) existem um grande numero delles, em que á simples inspecção, a medulla nos parece normal, e tão sómente o microscopio nos vae revelar importantes alterações, histologicas.

O logar, o numero e a extensão destes focos é muito variavel e estabelecer uma descripção unica é impossivel. Porém, na maioria dos casos, elles estão mais localizados na substancia parda, podendo interessar tambem as partes contiguas como sejam: principalmente a substancia branca do cordão lateral e secundariamente do cordão anterior.

Os focos commumente existem nos cornos anteriores, e se observam, na grande maioria dos casos, com situação predominante na região antero-interna ou antero-externa, desses cornos.

Entretanto, não são raros os casos em que elles occupam a totalidade dessa zona do neuro-eixo.

A região frequentemente attingida é a dorsal e lombar (85 vezes sobre 100 — alguns autores).

Pode apresentar-se na região cervical porém com menor fre-

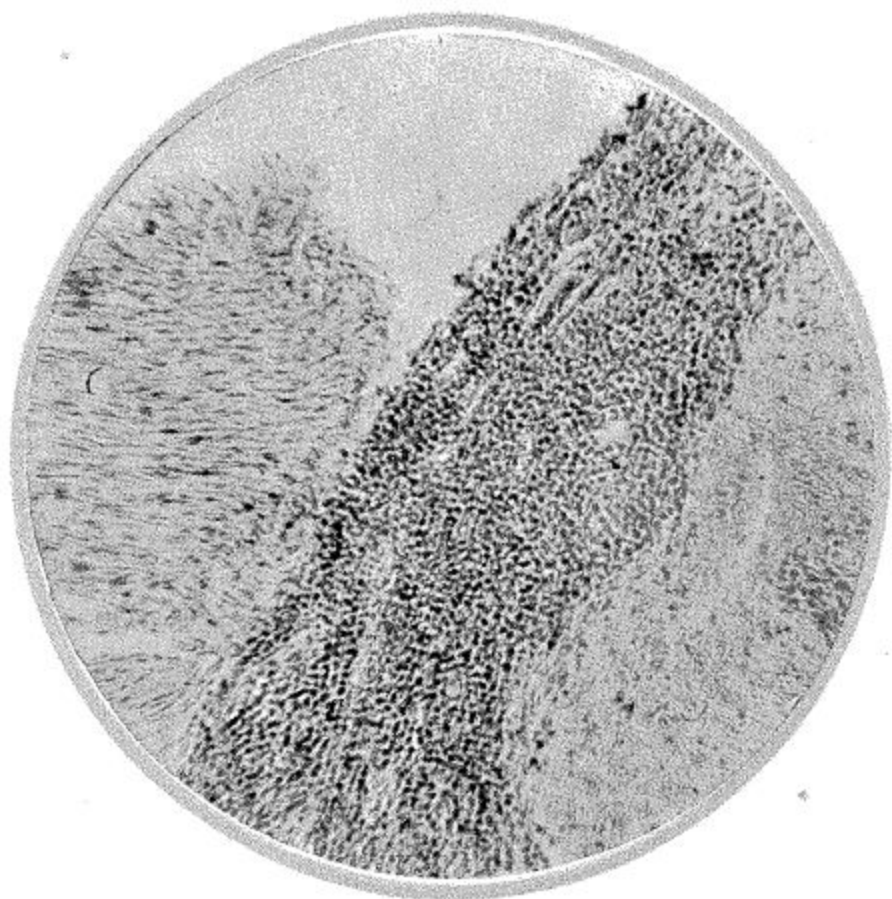


Fig. 17 — Corte da medulla lombar (E. M. P., registrada sob o N.º 16.032, no serviço do Prof. Morquio.) Extensa e abundante infiltração lymphocytaria da piamater nas proximidades das raízes posteriores.

MICROPHOTOGRAPHIA ORIGINAL.



quencia como dissemos. Sua séde corresponde em vida aos phenomenos de motilidade e sensibilidade. As paralyrias ou paresias correspondentes aos pontos anatomicos do neuro-eixo são as que predominam no quadro morbido.

Lançando mão do methodo de coloração pela hematoxilinaeosina, com fraco augmento, observámos manchas de azul escuro, de morphologia variavel, predominando porém as fórmãs arredondadas, que se caracterizam como verdadeiros nodulos infecciosos, que correspondem aos focos inflammatorios do Heine Medin. Na maioria das vezes são abundantes, principalmente ao nivel dos cornos anteriores e já tivemos oportunidade de observá-las e vimos que ellas estão formadas por verdadeiros cumulos de leucocytos, e que tambem o processo leucocytario rodeia os vasos formados em verdadeiro manguito perivascular. Os ganglios racheanos são algumas vezes attingidos por hemorragias capsulares, chromatolyse e infiltração intersticial.

Observam-se tambem focos de edemas intersticiaes, e naquelles casos de maior intensidade de fixação do medullo virus, vemos que as cellulas migradoras formam verdadeiras linhas que convergindo do centro para a periphèria se caracterizam pela maior largura ao nivel dos cordões anterolateraes.

Naquellas manchas vermelhas que mais se identificam podemos ver pequenos lenções hemorragicos, e mesmo os globulos vermelhos com morphologia bem nitida.

A infiltração leucocytaria na verdade invade com menor intensidade a substancia branca, porém ella se irradia para os cornos posteriores e piamater.

Wickman com auxilio de forte augmento, tem estudado muito bem essas lesões cellulares observando que existem cellulas destruidas: 1.º pela *histolyse*, homogenisando-se o protoplasma e nucleo, com desaparecimento dos grãos chromaticos, e Wickman accrescenta que provavelmente as lesões de *histolyse* são precedidas d'uma phase de hypercoloração; 2.º pela *neuronophagia* descripta muito correntemente pela grande maioria dos autores. O eminente histologista Rio de Ortega 1.º chefe de histopathologia nervosa no serviço de Ca-

jal, que tivemos oportunidade de ouvir, nos dizia que a neuronophagia se vê mais communmente descripta nos livros do que na realidade se observa, nas autopsias do H. Medin.

Nos cordões lateraes observamos a segmentação da myelina dos tubos nervosos e, se frequentemente são pouco apparentes, entretanto as lesões dos cordões adquirem um notavel gráo de intensidade (Déjerine e Thomas).

No centro dos fócios destructivos é que preferentemente se observam as lesões dos pequenos vasos. Nos vasos volumosos, existe infiltração das bainhas perivasculares, formando assim os elementos cellulares verdadeiros manguitos.

Nos espaços perivasculares, nas malhas do tecido nervoso ou nos espaços onde os tecidos influenciados pelo exsudato inflammatorio foram dissociadas observa-se grande numero de corpos granuloso. As paredes dos vasos soffrem alterações e podemos observar com a intensa infiltração leucocytaria arterites, peri-arterites e mesmo thromboses desses vasos.

Modificações dos tecidos apparecem, e mesmo a substituição inicia-se por uma hypergênese da neuroglia, cujas fibras estão adelgaçadas e varicosas.

A's vezes o processo inflammatorio estende-se aos centros nervosos superiores e verificamos nestes casos tambem a associação á poliomyelite, de um processo de polioencephalite inferior ou superior e de encephalite, denominando-se então polio-encephalo-myelite.

No que se refere á topographia da infiltração, varia muito segundo os casos.

Harbitz, Scheel, Wickman e Mme. Tinel Giry nos relatam estudos feitos nesse sentido e, pelos exames anatomicos, assim concluem: Wickman e Mme. Tinel Giry, dizem que a proliferação vascular não continúa a infiltração meningea e entretanto ella se accrescenta ao approximar-se da substancia parda; Scheel e Harbitz (Christiania) e affirmam que ella é tão marcada no centro como na periphéria.

E temos que para uns a infiltração vascular é independente de toda irritação meningea e secundaria aos fócios inflammatorios existentes na substancia parda enquanto outros opinam que ella não é mais que o prolongamento ao interior da medulla da proliferação meningea.

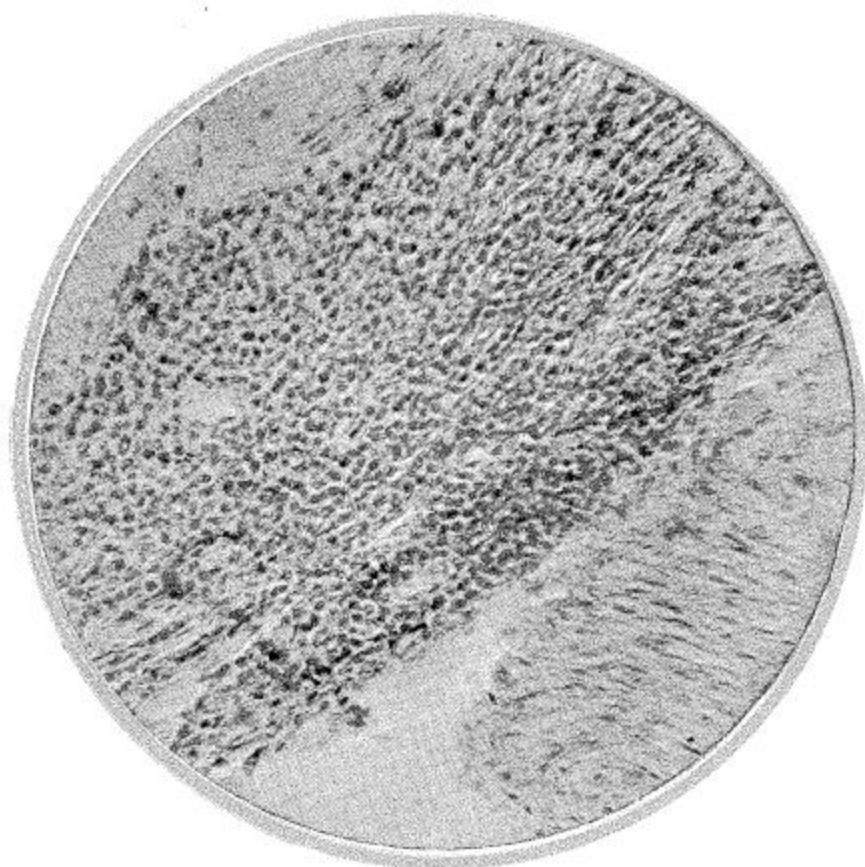


Fig. 18 — Corte da medulla lombar E. M. P., registrada sob N.º 16.032, no serviço do Prof. Morquio). A mesma localização da fig. 17, porém com maior aumento.

MICROPHOTOGRAPHIA ORIGINAL.

Estudando as meninges, vemos que estão com frequencia muito alteradas.

A pia-mater está infiltrada por cellulas lymphocytarias, em maior numero ao nivel dos segmentos inferiores, principalmente na face anterior da medulla e d'uma maneira particular na altura do septo mediano. Em muitos casos se observa no espaço subarachnoideo um lezçol hemorrhagico, que comprime as raizes, porém sem produzir dissociação.

Um manguito de cellulas redondas e ás vezes thrombosadas rodeiam os vasos piaes.

Estudando o compromettimento inteiro da medulla e meninges, vemos que o processo inflammatorio frequentemente ganha extensão e temos como resultante uma verdadeira meningomyelite, acompanhada de placas de leptomeningite ao nivel da medulla.

Em tres autopsias feitas por M. Strauss, verificou-se uma hyperemia e edema das meninges cerebraes e espinhaes, notando-se dilatação dos grandes vasos da piamater.

Entre um numero bastante grande de cellulas de protoplasma abundante e nucleo mais claro, de morphologia irregular, e cellulas conjunctivas inflammatorias que realisam funcção activa reaccional, se observa esta *infiltração intersticial*, formada pelos lymphocytos.

Mme. Tunel Giry observou, em certos casos de infiltração *massiva*, o predominio de cellulas ovaes com nucleo excentrico e com um protoplasma attingido de granulações de myelina degenerada.

Pelo estudo que se tem feito nos liquidos racheanos extrahidos por puncção lombar e que nós tivemos oportunidade de estudar, vemos que geralmente poucas alterações elle apresenta.

Existem reacções meningeas com modificações cytologicas e chimicas do liquido, e nós tivemos oportunidade de observar um caso com o professor Bonaba em que existiam 700 elem. por mm.<sup>3</sup> Tivemos tambem a occasião de medir n'alguns casos pelo rachimetro de Claude a hypertensão do liquido.

Vamos agora passar em ligeira revista as principaes opiniões que dizem respeito ao ponto de partida destas lesões.

Charcot e Joffroy consideram-na como d'uma myelite parenqui-

matosa, sendo primitiva a lesão das cellulas ganglionares. Dizem Damaschino e Roger que a inflammação de origem vascular, atacando primeiro a neuroglia, invade depois as cellulas.

Leyden, analysando a existencia frequente das lesões nos cordões brancos considera-a como sendo uma myelite diffusa, predominando sobre as cellulas ganglionares anteriores.

E Pierre Marie diz: a participação dos fasciculos da substancia branca nos vem demonstrar que a doença de Heme Medin não é uma lesão systematica da substancia parda e sim uma lesão diffusa com maior predilecção para a substancia parda, adquirindo todas as apparencias d'uma affecção pseudo systematica.

Numerosas tem sido as opiniões que se tem levantado para saber si a lesão da neuroglia é primitiva e seguida ulteriormente de lesões cellulares (Roger e Damaschino), ou se a lesão inflammatoria intersticial é a que constitue a lesão primordial (Siemering, Wickman), ou se a lesão da neuroglia e a cellula são contemporaneas.

A commissão norte-americana, constituida por Flexner, Sach, Lewi, Dana e outros, estudou em New York a epidemia de 1911 e chegou a estas conclusões.

1º. Nas poliomyelites agudas observam-se tanto lesões parenchymatosas, como intersticiaes, sendo as segundas de importancia fundamental e as primeiras secundarias.

#### *Typo degenerativo*

Modificações intensas muitas vezes se observam neste typo e vemos o aspecto lesional que differe do anterior descripto. São as cellulas nervosas as atacadas de degeneração e não existe meningites e aquella reacção tão intensa do tecido conjuntivo vascular quasi não se revela.

Seria a interpretação rasoavel e que é dalguns autores de ser um processo rapido e intenso que desempenha o medullo virus nesses casos; ao principio uma hyperchromia seguida da chromatolyse

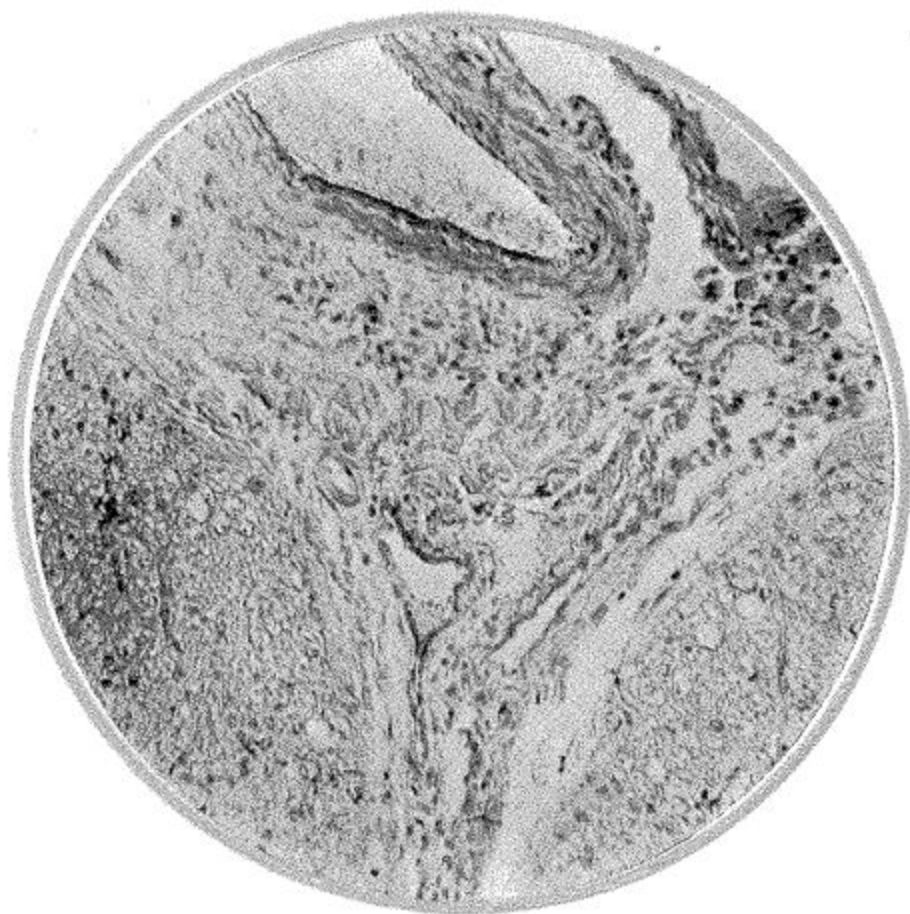


Fig. 19 — Corte de medulla cervical (E. M. P., registrada sob o N.º 16.032, no serviço do Prof. Morquio). A infiltração lymphocytaria está invadindo principalmente a piamater e o trajecto da arteria mediana anterior.

MICROPHOTOGRAPHIA ORIGINAL.

parcial ou completa e tendo como consequencia a destruição do corpo nuclear.

Porém Kling e Petterson observaram no terreno experimental que as lesões degenerativas dos animaes inoculadas com material proveniente de secreções contendo germens da H. M. e pertencendo a portadores ou individuos convalescentes, eram as que correspondiam ao typo descripto, isto é *typo degenerativo* causado pela inoculação d'um virus attenuado.

E Levaditi e Kling e Petterson, concluíram que os monos inoculados com emulsões de medullo virus de autopsias feitas no periodo agudo da H. M., se caracterisavam por lesões do systema nervoso do typo anteriormente descripto com existencia de focos congestivos.

### *Lesões tardias*

São estas as que com maior frequencia se encontram; basta considerarmos que a creança raramente fallece no periodo infeccioso de inicio e basta passarmos uma vista na litteratura medica do H. M. para ver que na grande maioria dos casos as autopsias foram feitas muitos annos depois de adquirida a affecção.

A medulla examinada em cortes transversaes apresentam focos de esclerose cicatricial pelo aspecto translucido e ella está irregularmente atrophizada.

Os limites da substancia parda e branca não apresentam a nitidez normal.

Probst em 1898 fez estudos sobre cerebros de mortos de Heine Medin e confirmando as investigações de Gowers, Rumpf, Landers e Colella, verificou uma atrophia da região rolandica, do gyrus marginalis, do gyrus angularis, do feixe pyramidal em toda sua extensão e do cerebro.

Quando dos focos cicatriciaes partem raizes anteriores, estas estão adelgadas e os nervos que dellas derivam soffrem esta mesma modificação, estão atrophizados e contem ao lado das fibras sãs grande numero de tubos delgados e bainhas vasias.

Ao microscopio as cellulas apresentam variados aspectos. Ellas geralmente são raras ou mesmo ausentes, modificadas na sua morphologia, e rodeadas por tecido nevroglio hypertrophiado.

Na nevroglia observam-se substancias calcareas e corpos amyloides.

Os vasos estão caracterisados por uma endoarterite chronica.

Se na verdade a lesão é mais accentuada ao nivel do corno anterior, entretanto se observa a diminuição de volume do corno posterior e o cordão antero lateral.

E' frequente a lesão invadir no minimo uma metade da medulla. Foram encontradas em estado de agenesia, e delgadas a parte do feixe pyramidal que se relaciona com as lesões. Tambem este estado pode existir na região rolandica da parte que coresponde áquellas fibras.

T, Tonnesco encontrou recentemente nos ganglios racheanos modificações bem apreciaveis, caracterisadas por lesões cellulares e pericellulares.

Consideremos agora em linhas geraes os *membros paralyzados*, que apresentam lesões atrophicas.

Em synthese podemos dizer que pode existir atrophia muscular; atrophia dos vasos cujas paredes estão adelgaçadas e cuja luz é reduzida e rarificação ossea com atrophia.

Os musculos atrophizados são invadidos por um tecido adiposo e elles estão como incluídos num meio fibroso resistente e duro.

Esta degeneração muscular e esta lipomatose intersticial, a caracterisam alguns autores como lesão primitiva e essencial ao Heine Medin e dão-lhe denominação de "paralysis atrophica gordurosa da infancia".

E' num mesmo membro que vemos atrophias variaveis dos musculos, tendo alguns delles o aspecto duma lamina rodeada por uma bainha fibrosa dura e resistente d'um aspecto nacarado.

O microscopio nos revela que existe uma destruição progressiva de maior ou menor numero de fasciculos musculares primitivos; a myosina está fragmentada, a estriação não se observa e o feixe já em franca degeneração desaparece.



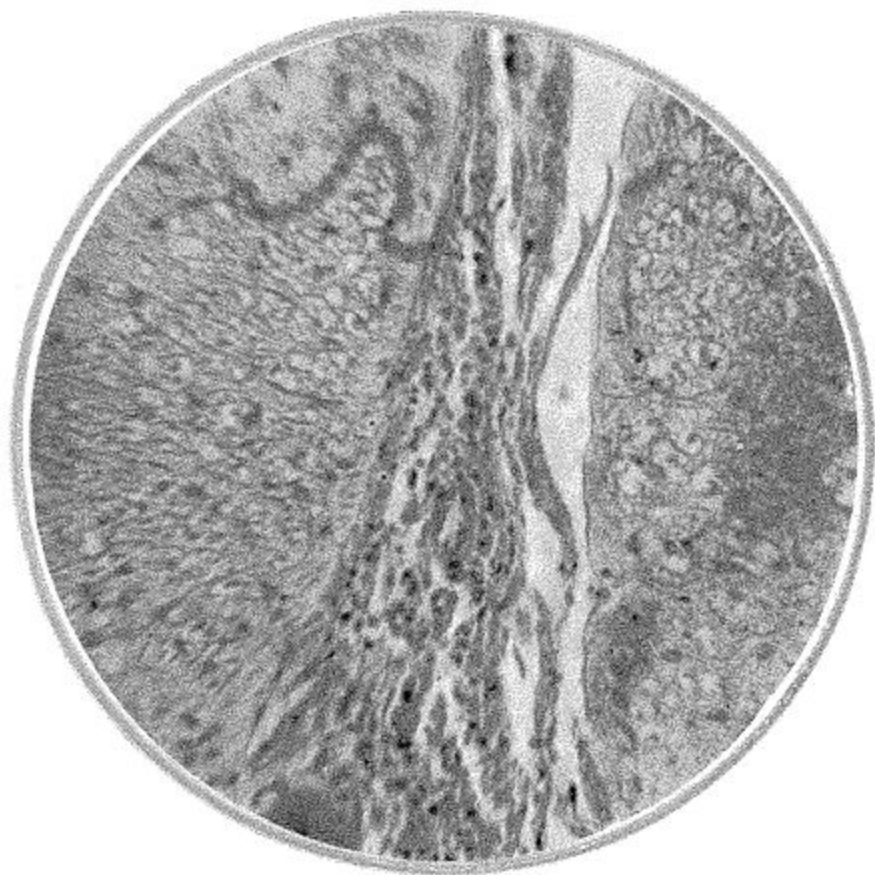


Fig. 20 -- Corte da medulla cervical (E. M. P., registrada sob N.º 16.032, no serviço do Prof. Morquio). A continuação da infiltração lymphocytaria no trajecto da arteria mediana anterior. Nesta parte a piamater foi pouco attingida.

MICROPHOTOGRAPHIA ORIGINAL.

Dejerine observou que existem fasciculos primitivos hypertrophados, attribuindo esta hypertrophia a uma hyperactividade compensadora.

O desaparecimento do feixe primitivo com hypertrophia do tecido gorduroso muitas vezes é o que se observa e temos então a paralysis gordurosa de Duchenne de Boulogne.

Esta atrophia attinge da mesma forma os vasos que reduzidos de volume apresentam as paredes adelgadas.

As microphotographias figs. 15, 16, 17 e 18 correspondem as preparações de histologia pathologica da medulla lombar, da doente M. P. registrada sob n.º 16.032 no serviço do Prof. Morquio e fallecida por Heine Medin typo ascendente de Landry. E as de n.º 19, 20, 21, 22 são da medulla cervical.

Acompanhamos a autopsia e fizemos principalmente o estudo das lesões encontradas nas diversas partes da medulla e chegamos a conclusão que o processo inflammatorio tinha invadido não só, a substancia parda da medulla, como tambem a branca e de maneira bem intensa a piamater. Os elementos nervosos foram lesados profundamente.

Observamos cellulas nervosas modificadas profundamente, e vimos mesmo o processo de chromatolise parcial que attingiu a varios desses elementos.

O processo congestivo era tão intenso na medulla que após feitos os cortes transversaes só com o exame macroscopio se percebia nitidamente a abundante quantidade de sangue infiltrado nos seus tecidos.

As preparações histologicas que acompanham este caso foram feitas pelo illustre anatomopathologista do serviço do Professor Morquio dr. Alejandro Volpe com quem realisamos esta parte do estudo.

E, terminando, diremos que ora o medullo virus invade em forma diffusa as meninges, a cellula nervosa e a cellula nevroglia, os elementos vasculares e conjunctivos e constitue geralmente o *typo inflammatorio* já descripto, em que, como vimos, não tem somente um poder electivo para o systema nervoso, senão que tam-

bem pode affectar um grande numero de orgãos e ora esse virus, seja por ter adquirido attenuação ou mesmo por possuir propriedades especiaes, ataca seleccionando as cellulas dos cornos anteriores da medulla e temos uma lesão de *typo degenerativo*.



Fig. 21 — Corte da medulla cervical (E. M. P., registrada sob o N.º 16.032, no serviço do Prof. Morquio). Intensa infiltração lymphocytaria da piamater, raizes posteriores e mangitos perivasculares.

MICROPHOTOGRAPHIA ORIGINAL.

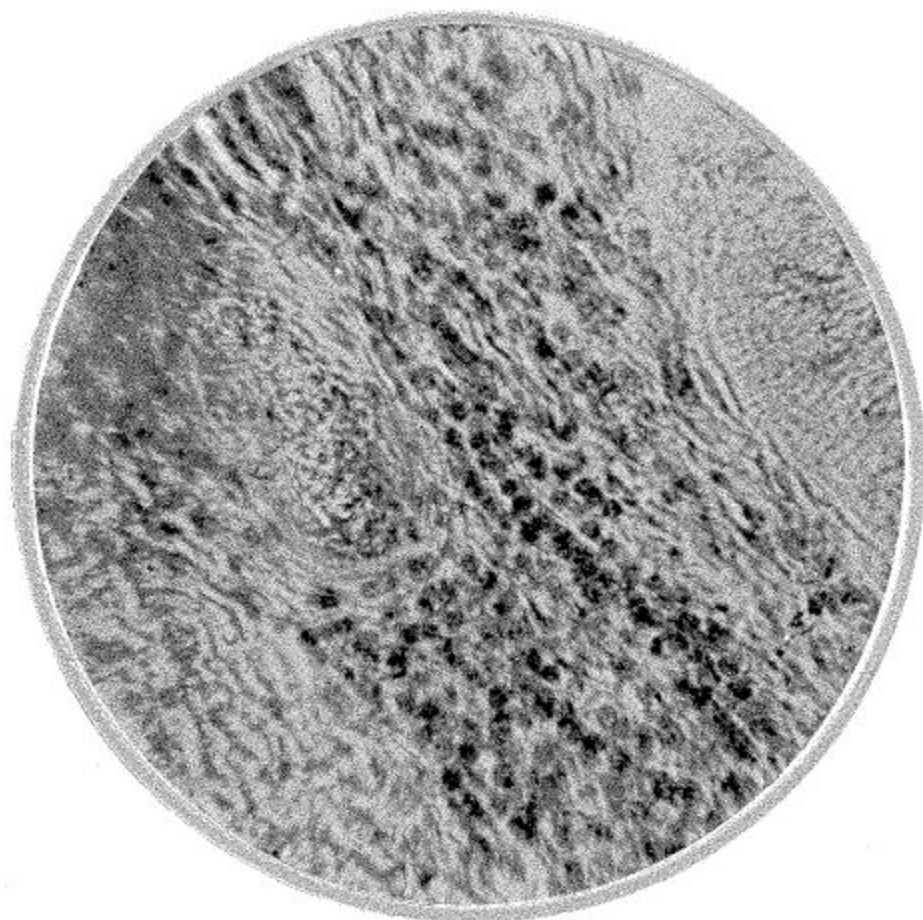


Fig. 22 — Corte de medulla cervical, (E. M. P., registrada sob o N.º 16.032, no serviço do Prof. Morquio). Abundante infiltração lymphocytaria invadindo a piamater, a substancia branca, e a arteria mediana anterior.

MICROPHOTOGRAPHIA ORIGINAL.

## CAPITULO VIII

### SYMPTOMATOLOGIA

A doença de Heine Medin póde apresentar um cortejo symptomatico, rico e multiforme, e até as fórmias mais variadas n'uma mesma epidemia, ora caracterisando-se com determinados symptomas, ora acompanhando-se de toda a symptomatologia desta infecção.

Trataremos de fazer uma synthese na descripção dos symptomas desta doença; traremos o que de melhor nos parece que existe nas descripções dos quadros symptomatologicos de Claude, Wickman Mohr, Barbier Medin, Heine e Pierre Marie etc., e tambem conclusões particulares deduzidas de numerosos casos que vimos este anno na epidemia de Montevidéo.

Nesta descripção dos symptomas faremos o estudo mais detahado da forma espinhal, por apresentar a symptomatologia mais frequentemente observada, porém tambem incluiremos as outras fórmias, que serão particularmente descriptas.

Simplificaremos o mais possivel como já dissemos a descripção desses symptomas, e á margem ficarão as pequenas cousas, porque no estudo da epidemia tambem relataremos os symptomas observados.

Descrevendo da maneira mais resumida possivel e ordenando na fórmula mais rasoavel, que achámos, irão agora descriptos os periodos desta infecção, que, com o nome de paralyisia infantil ha muitos annos

assim denominada, nos indica que ataca frequentemente o individuo nos primeiros annos da vida (1 — 4 annos).

Porém abaixo d'um anno e acima dos quatro, assim como em adultos, se observam casos de Heine Medin. Já Krause, na Westfalia, observara doentes com dois mezes de idade. Nós observámos tres casos com sete mezes e um com oito. Acima dos quatro annos observámos: um de cinco annos, dois de seis, dois de oito, um de dez e um de onze.

## SYMPTOMAS DO PERIODO INFECCIOSO AGUDO

### *Incubação*

Durante este periodo nenhum signal clinico nos revela a infecção pelo medullo virus, e sua durabilidade é muito variavel. Com maior frequencia (74 vezes sobre 125) é de 1 a 4 dias (Wickman) e Muller o observou até d'uma semana. Nos trabalhos experimentaes no mono (Levaditi) observou que oscilla entre 7 e 11 dias.

### *Invasão*

Podemos dizer que os prodromos da doença de Heine Medin apresentam muita variabilidade e a observação delles será de real importancia para o diagnostico e tambem para o prognostico, como tivemos oportunidade de observar em muitos casos. A precocidade do diagnostico póde collocar-nos em optimas condições para fazer a prophylaxia e o tratamento.

### *Symptomas de inicio*

Entre os primeiros symptomas geraes de inicio apparece a *febre*, que póde variar de intensidade, alcançando geralmente as temperaturas de 38°. 39°. e algumas vezes 40°. e mesmo mais. Como exceções, têm-se observado casos apyreticos. Este estado febril que dura geralmente dois ou quatro dias pode prolongar-se até dez, quinze ou mesmo mais dias. Podemos mesmo dizer que a mais frequente-

mente observada é a temperatura sub-febril. E' commum observar-se uma nova alta da temperatura ao apparecerem as paralyrias. A curva thermica pouco nos orienta neste periodo sobre a gravidade dos symptomas nervosos ultteriores e podemos mesmo concluir que é mais frequente sobrevir a morte após uma curva sub-febril do que com elevada pyrexia.

Geralmente o pulso está em relação com a temperatura, porém quando existe uma localisação bulbar, podemos observar temperatura baixa com tachysphygmia.

Por ser o quadro gastro-intestinal o que mais commumente acompanha a febre, vamos descrevel-o.

A's vezes chega a dominar n'uma epidemia, e foi o que observamos no Uruguay.

Lingua saburral, sêde viva, anorexia, vomitos, diarrhea ou constipação, pela paresia dos musculos adbominaes ás vezes incontinnencia das materias fecaes, assim como incontinnencia ou retenção de urina, são os signaes que muitas vezes dominam o quadro clinico.

N'alguns casos se têm observado erupções cutaneas: exantheas escarlatiniformes e mobiliformes, a hypersecreção sudoral (Müller); o herpes, que se apresenta algumas vezes como o commumente observado na meningite cerebro-espinhal, naquella doença é excepcional.

O baço e os ganglios lymphaticos as vezes estão hypertrophados.

Os phenomenos respiratorios podem existir apresentando-se desde simples coryza, até os casos graves de bronchopneumonia. Porém o que predomina são as anginas e bronchites. A's vezes a dyspnea se observa com paresia dos intercostaes e dos outros musculos da respiração. Müller tem encontrado, acompanhando estes estados, uma conjunctivite com photophobia.

Diz elle que o exame do sangue geralmente dá leucopenia com augmento dos lymphocytos.

Alguns autores, fallando da punção lombar dizem que existe elevação da tensão do liquido cephalo racheano, aspecto claro desse liquido com augmento dos lymphocytos e algumas vezes dos polynucleares.



Nós realmente observámos em alguns dos casos de Heine Medin a hypertensão do liquido, porém só excepcionalmente pois tanto o exame chimico, como o cytologico deram resultado proximo do normal.

Realizando meu trabalho sobre a epidemia de Heine Medin no Uruguay, tive oportunidade quando punccionei a requisitei exames de liquidos cephalo racheanos de muitos doentes de Heine Medin, de verificar liquidos normaes ou com pequenas modificações na sua constituição chimica e cytologica. Nos casos que apresentamos com o eminente Prof. Bonaba e o do illustre Prof. Zerbino com a syndrome ascendente de Landry, é nelles que principalmente verificamos a anormalidade manifesta desses liquidos.

Em muitos casos são os phenomenos cerebraes e meningeos, com maior ou menor predominio e intensidade, que accentuam o quadro morbido. Antigamente, quando se limitava ao só compromettimento da substancia parda na paralyasia infantil, muitas vezes se descrevia como uma meningite e o diagnostico differencial não representava o conceito actual das multiplas fórmias, em que se póde apresentar a doença de Heine Medin.

E, em muitos casos dessa affecção, onde predominava um quadro meningeo, se chegava a confusão com a meningite cerebro-espinhal.

Na epidemia que tivemos oportunidade de observar, os casos de reacções meningeas manifestas foram poucos. A evolução destas meningites ou reacções meningeas são geralmente favoraveis.

E, recordemos aquelles casos em que uma hyperesthesia manifesta domina o quadro, acompanhada principalmente de dôres de nuca e do tronco, de Kernig, rash. vasomotora, Bruzinsky, Lesègue, sensibilidade das apophyses espinhosas, emfim todos esses signaes, que tambem nos levam a supor uma meningite cerebro-espinhal.

O Prof. Morquio descreve casos de paralyasia generalisada dolorosa desde o inicio, apparecida após um estado infeccioso, casos semelhantes aos que tivemos oportunidade de observar no serviço desse professor.

Eis um caso, que vae resumido :

“A paralyasia se fez progressivamente demorando 48 horas em ser completa.

Vista pela primeira vez aos 40 dias de enfermidade, comprova-se uma quadriplegia dolorosa, flaccida, sem perturbações dos esphincteres, com tendencia á atrophia e sem nenhuma participação cerebral ou meningea. Alguns phenomenos regressam lentamente; a dôr demorou mais d'um anno em desaparecer; a atrophia ficou estacionaria; ligeiros movimentos nas mãos e nos dedos. Aos dois annos de enfermidade e não obstante o tratamento constantemente seguido electricidade e massagem, é uma invalida, impossibilitada do menor movimento de suas pernas, com pseudo hypertrophia e retracções de ambos os pés, que estão fixados em varus equino, sua intelligencia normal, lhe ha permitido utilizar os pequenos movimentos das mãos para segurar objectos e para escrever. A persistencia da paralysis e da atrophia, depois de ter desaparecido a dôr, em fórma definitiva, faz suppor que a lesão comprehende todo o neuronio motor peripherico realisando assim um typo de cellulo neurite segundo a expressão de Raymond e de Brissaud”.

Faz muitos annos o prof. Morquio observou na clinica de creanças do Hospital de Niños, um determinado numero de doentes, que apresentavam o quadro d'uma polyneurite arsenical, com symptomatologia semelhante da polyneurite de Heine Medin e com um signal semelhante ao Kernig, com determinadas características, não existindo a contractura dos membros inferiores. Estes estavam flaccidos e toda vez que se ia fazer flexionar o tronco a creança demonstrava claramente uma angustia.

O prof. Morquio e os seus discipulos tiveram oportunidade de observar nas varias epidemias de Heine Medin, nas fórmas dolorosas, a existencia desse signal. Tivemos tambem occasião de pesquisar positivamente esse signal na epidemia deste anno.

Levados pela semelhança com o signal de Kernig, o illustre pediatra uruguayo estudou os pontos que estavam em relação com aquelle e chegou a concluir pela denominação de pseudo signal de Kernig.

Foi no 2º. Congresso Americano da Creança, que o Prof. Escardó y Anaya propoz que esse signal fosse denominado signal de Morquio, pois este pediatra fora o primeiro que observara e descrevera.

Foi unanimemente acceito.

Principalmente nas epidemias observadas no Uruguay, a dôr no Heine Medin se apresenta em grande numero de casos, e nós tivemos oportunidade de ver varios onde este symptoma era muito intenso.

Foi o prof. Morquio, em 1906, quem pela primeira vez observou naquelle paiz a concomitancia da poliomyelite com a polyneurite.

O prof. Escardó y Anaya, n'um trabalho que apresentou ao 2.º Congresso Americano de Creança, diz: "um facto realmente interessante, verificado durante esta ultima epidemia, tem sido o symptoma dôr; mais ou menos a metade dos doentes tem apresentado dôres." E continúa: "na paralytia infantil classica, as dôres são excepçoes; entretanto, em nossa epidemia são tão communs, que as podemos quasi unir á definição da enfermidade, dizendo com Morquio, que o Heine Medin é uma paralytia flacida dolorosa."

Essas dôres podem apresentar-se de varias fórmas. A's vezes são generalisadas, outras são parciaes estando situadas nas partes que correspondem ao membro paralyzado.

Na grande maioria, ella se manifesta quando comprimimos o trajecto dos nervos e as massas musculares. Os doentes não sabem geralmente localisar essa dor.

Considerando as fórmas dolorosas de Heine Medin, com manifesto signal de Morquio, acompanhado tambem de symptomas meningeos, com Kernig e com o signal de Lasègue em relação á dôr, o prof. Escardó resume no seu trabalho, apreciações interessantes a este respeito que julgamos instructivas incluir aqui, mesmo porque parte dellas estão pouco divulgadas.

"*Signal de Kernig* — O signal de Kernig se deve a contractura propria dos estados meningeos, nos musculos do tronco e das extremidades. Não é possivel fazer passar o doente da posição horizontal á posição sentada sem que se flexionem as coxas e as pernas. Dominam pois este signal *contractura e flexão*. Ao passar um individuo normal da posição deitada á sentada, os musculos da coxa, na sua parte anterior isto é, os extensores da perna, se encurtam pondo-se em condições de insufficiencia funcçional; pelo contrario os musculos da região posterior da coxa flexores da perna, se distendem, fazendo-se hypertonicos (Cipollina Macagliano).

SIGNAL DE MORQUIO

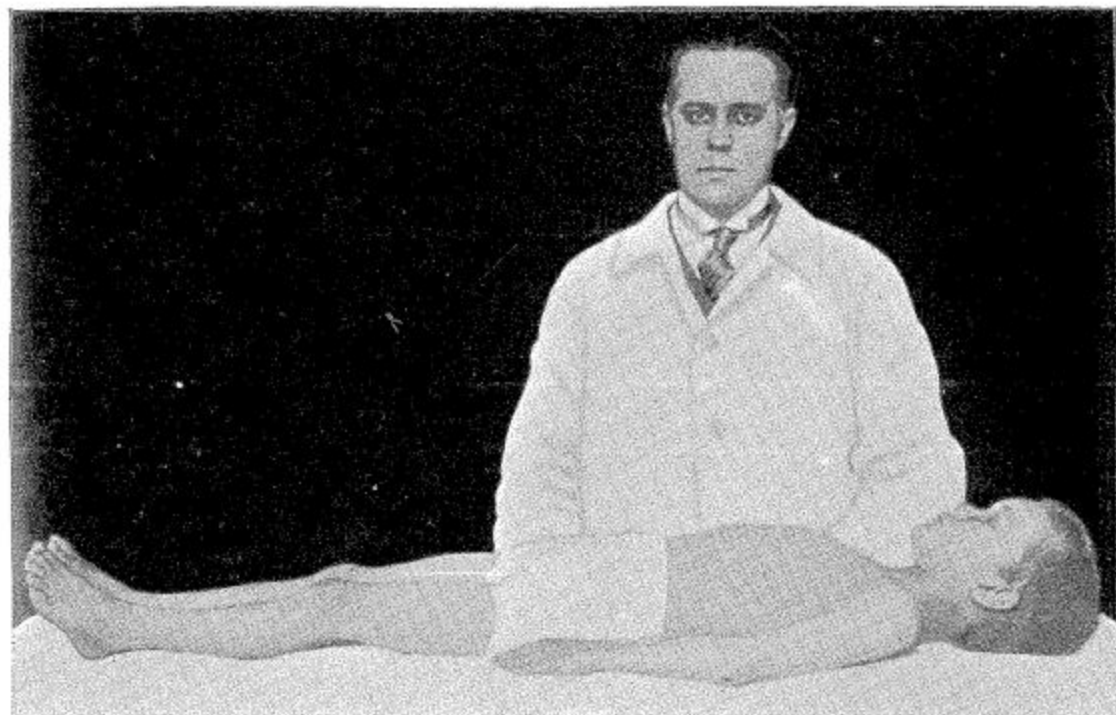


Fig. 23 — A criança está deitada e nella observa-se perfeitamente o seu estado de flaccidez.

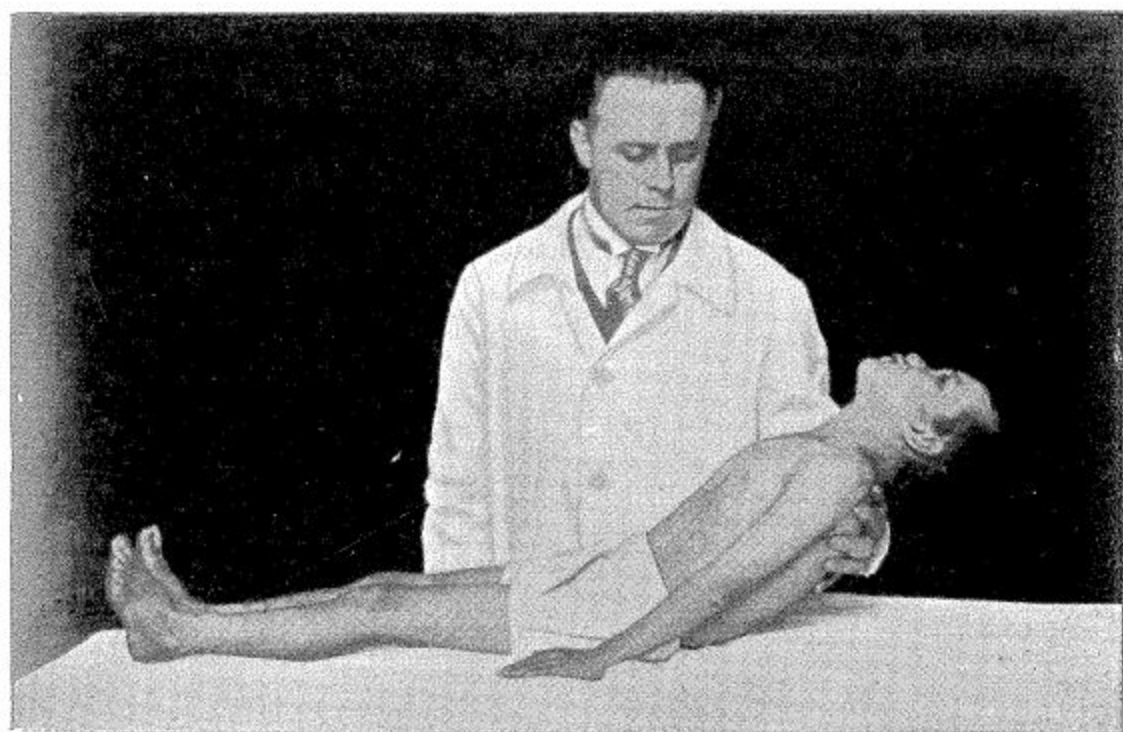


Fig. 24 — Quando tentamos levantá-lo com as pernas esticadas, faz a contractura paravertebral antalgica, manifestando angustia e dôr.

No estado pathologico quando existe um estado irritativo das raizes espinhaes esta hypertonicidade se accentua, contribuindo para as manifestações do signal. Sicard tem insistido nestes ultimos tempos, a proposito das algias na distincta symptomatologia dos differentes segmentos topographicos responsaveis. Pela classificação desse auctor, vemos dividirem-se os conductos nervosos da periphèria á medulla em diversos segmentos, individualizando assim a neurite, a plexite, a funiculite, a glanglionite e a radiculite.

Dentro deste conceito nas meningites existiria uma radiculite haveria ahi um processo toxi-infeccioso global, exercendo sua acção irritativa sobre o cerebro e medulla que provocariam uma excitação ao feixe pyramidal. D'ahi se derivam as contracturas.

*Signal de Morquio* — Neste caso, ao querer sentar a creança, esta não póde chegar á posição vertical, pois se põe rigida, deita a cabeça para atraz e exprime uma sensação de dôr, verdadeiramente angustiosa. Tolera o sentar-se, com a condicção que se lhe fleccionem as pernas e as coxas que estão flaccidas, como no signal de Kernig estão contracturados. Neste signal dominam, pois, *a dôr, a contractura pela dôr e a angustia.*

Ao querer fleccionar o individuo, a dôr produz uma contractura intensa paravertebral, que não cede se não se fleccionam os membros inferiores. Devido ao grande valor que dá Sicard a esta contractura paravertebral como indicadora de uma lesão funicular, assim como o signal de Kernig nascia da radiculite, o signal de Morquio proviria da funiculite. (Ver figs. 23, 24, 25, 26 e 27).

*Signal de Lasègue* — Este é um signal que evidencia uma lesão algica no tronco do nervo peripherico (no sciatico principalmente). O doente trata de evitar todo movimento que lhe produz um alongamento do membro. Assim ao effectuar-lhe a flexão passiva do membro inferior sobre a pelvis, com a perna em extensão, o alongamento do nervo provoca dôr. Domina neste signal, pois, *a dôr sem contractura.* E' o typo de neurite de Sicard.

Na actualidade muitos são os que tem estudado os signaes de Kernig com relação ao de Lasègue. O terreno tem sido de díficeis interpretações e as conclusões não são unanimes, chegando alguns por

exemplo, no que se refere ás contracturas do Kernig, a explicarem como consequencia da dôr que sente o doente.

O eminente pediata Fernandes Figueira, acceitando o signal de Morquio, propoz á Academia de Medicina do Rio de Janeiro, na sessão de 12 de Agosto de 1920, que fosse approved esse novo signal. Eis aqui como trata aquelle pediata do assumpto em questão:

“A esse pseudo Kernig, o prof. Victor Escardó propoz se desse o nome de signal de Morquio. Não se trata effectivamente de Kernig, porque o provoca a rigidez dos membros em connexão com as meninges irritadas, ainda que se não conheça a contraversia possível quanto a pathogenia de semelhante phenomeno.” E continúa mais adiante: “No pseudo Kernig individualizado por Morquio, impelle o doente, em angustia, a cabeça para traz e o mal estar anima apenas quando flectimos a perna, aliás flaccida, sobre a coxa.”

“Nada, portanto, em dependencia de espasmo ou de contractura de nuca. Parece que um processo de radiculite ou neuronite, ou propria neurite, se oppõe á posição assentada.”

E assim termina: “Na ausencia de auctoridade, ousou comtudo lembrar á Academia que, seguindo a orientação actual na clinica neurological, e pelas vantagens para o ensino de pediatria, poderíamos incluir em nosso patrimonio, com todo o rigor scientifico, um novo signal na poliomyelite com o nome de signal de Morquio.”

Para explicar a pathogenia destes signaes, existem opiniões valiosissimas como de Sicard, Fernandes Figueira, Morquio e Escardó y Anaya.

O prof. Escardó no trabalho que publicou nos “Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo”, refere-se e interpreta os conceitos do prof. Fernandes Figueira levados á Academia de Medicina do Rio de Janeiro.

Entre as considerações que faz o nosso illustre pediata temos estas palavras:

“Parece que um processo de radiculite, neuronite ou verdadeira neurite se oppõe á posição assentada”.

O prof. Escardó estudando a systematisação das algias feitas por Sicard, interpreta o phenomeno — signal de Morquio — com

SIGNAL DE MORQUIO

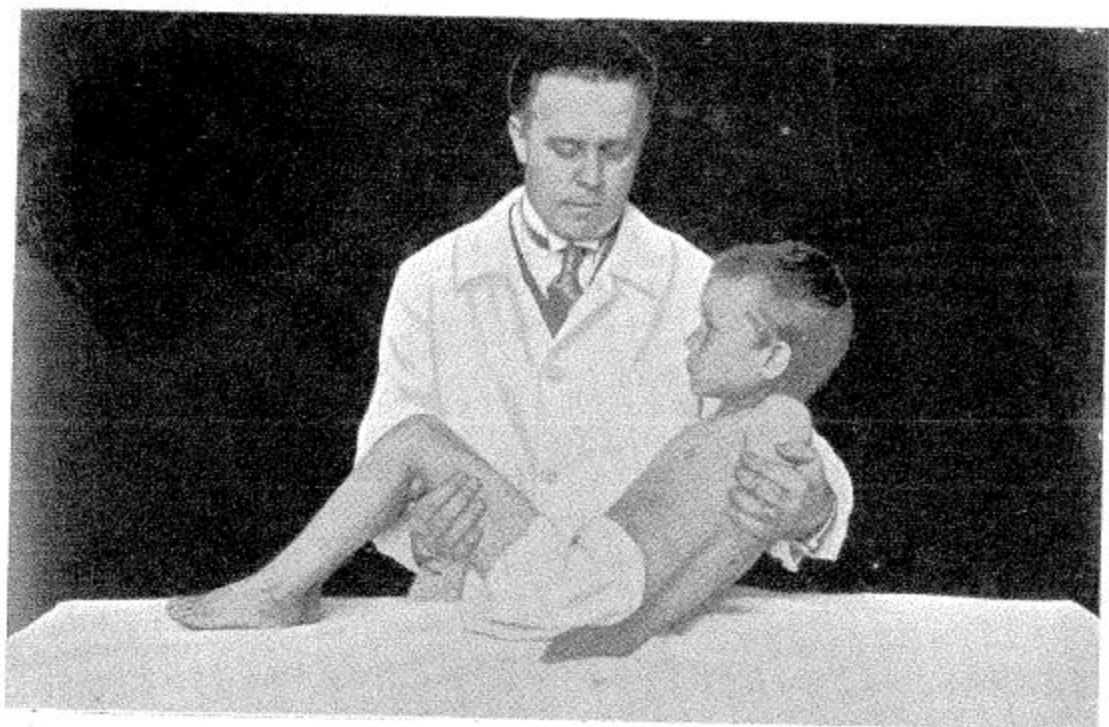


Fig. 25 — Porém, se flexionamos as pernas que estão flaccidas, desaparece a dor e a angustia e deixa-se levantar sem sentir os symptomas anteriores.

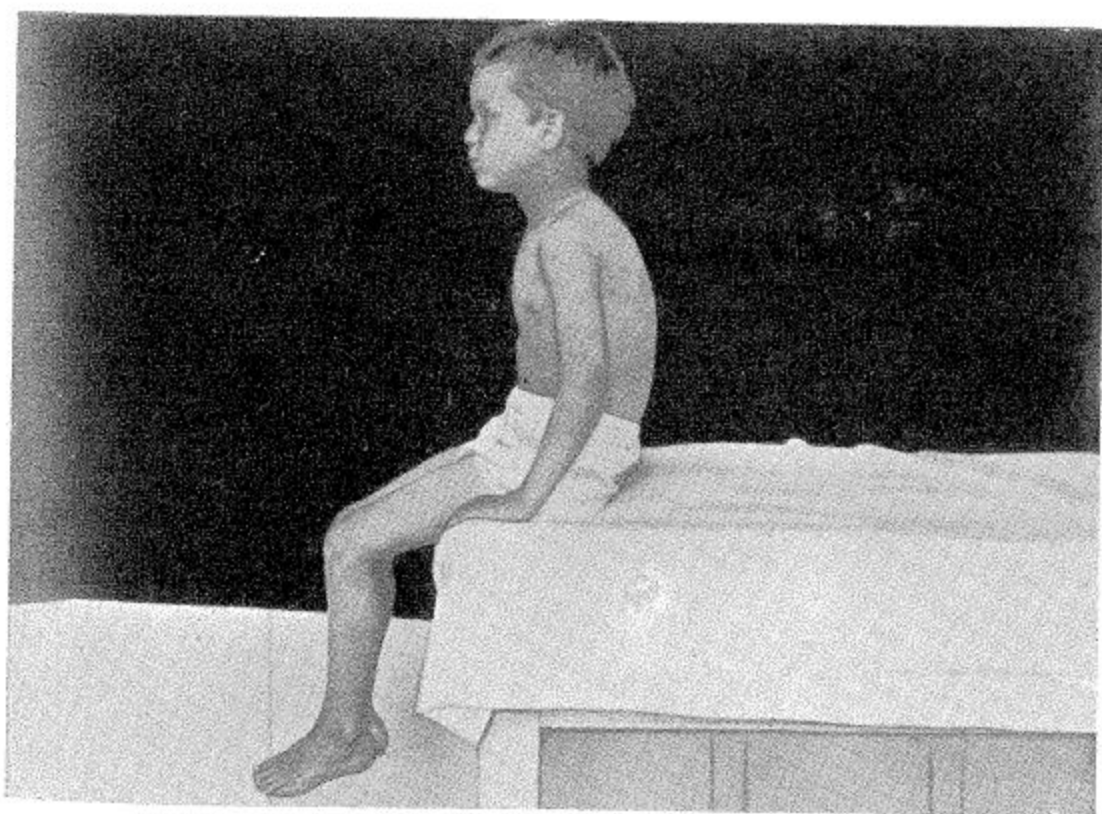


Fig. 26 — Sentado, com as pernas flexionadas não sente os phenomenos anteriores.

detalhes, e bem assim concretizou mais, essa opinião também justificada pelo prof. Estapé, do Serviço do Prof. Morquio.

“E’ grande o merito de Sicard de ter intentado o estudo tão detalhado de cada um dos segmentos da via nervosa, assignalando-lhe uma symptomatologia bastante nitida.

As algias do nervo peripherio, verdadeiras *neuralgias*, se acalmam nas posições de relaxamento dos nervos, excitando-se nas de alongamento: estas algias se superpõem ao trajecto do nervo, não ha ahi nem contracturas, nem modificações do liquido cephalo racheano.

As algias dos plexos, *plexalgias*, dão dôres difusas que se provocam sobre tudo na palpação local do plexo. Si existe contractura paravertebral, é muito ligeira e o liquido cephalo racheano é normal.

As algias do funiculos — *funiculalgias* do orifício de conjugação ou *funiculites* — se caracterizam sobre tudo pela contractura paravertebral antalgica; é uma reacção articular dos orificios de conjugação que obedece á lei geral de que toda articulação dolorosa se immobilisa em attitude antalgica, graças a hypertonia dos musculos tributarios.

As algias das raizes — *radiculalgias* ou *radiculites* — dão dôr que é expontanea e tem um grande valor a ausencia de contractura paravertebral.

O signal de Morquio, que estudamos, é um signal de dôr que se põe de manifesto nas lesões do neuronio peripherico. Poderiamos assignalar-lhe uma localisação mais ou menos precisa. Já o dissemos: cremos que sim.

O signal se apresenta nos individuos flaccidos sem intervenção meningeia, porém o realmente interessante é que ao principiar a sentar o paciente, se apresenta uma contractura paravertebral antalgica, característica da funiculites de Sicard.

Não está o individuo contracturado como o meningitico do Kernig, pois suas pernas estão mais ou menos flaccidas, porém a dôr produz a contractura de defeza.

Ausencia de contractura, porém producção della pela dôr, o differenciam de Kernig e o caracterisam nitidamente.

Por estas considerações, cremos, pois que o signal de Morquio é



a expressão d'um estado de funiculite que se exteriorisa ao querer sentar o doente, como se manifesta a neurite de Lasègue ao querer alongar o tronco nervoso.

Por uma interessante coincidência, o signal de Morquio veio a collocar-se entre o Kernig e o Lasègue. Radiculite com phenomenos centraes o Kernig, funiculite o Morquio, neurite o Lasègue”.

Entre alguns signaes descriptos apparece o de Colliver que o verificou em numerosos casos na epidemia de Los Angeles, em 1903. Diz elle que são convulsões d'um typo particular. O doente dá uma sacudida, affectando uma parte ou a totalidade d'um dos membros, podendo se observar mesmo na face e na mandibula. A creança dá um grito, como o da hydrocephalia, durante alguns segundos, e ao mesmo tempo vemos que parece perder o conhecimento. A cephaléa, que ás vezes existe, não chega a caracterizar-se com a intensidade das meningites, e o estado somnolento que tambem se observa predomina mais durante o dia.

Continuemos a descrever a interessante e multipla symptomatologia do Heine Medin.

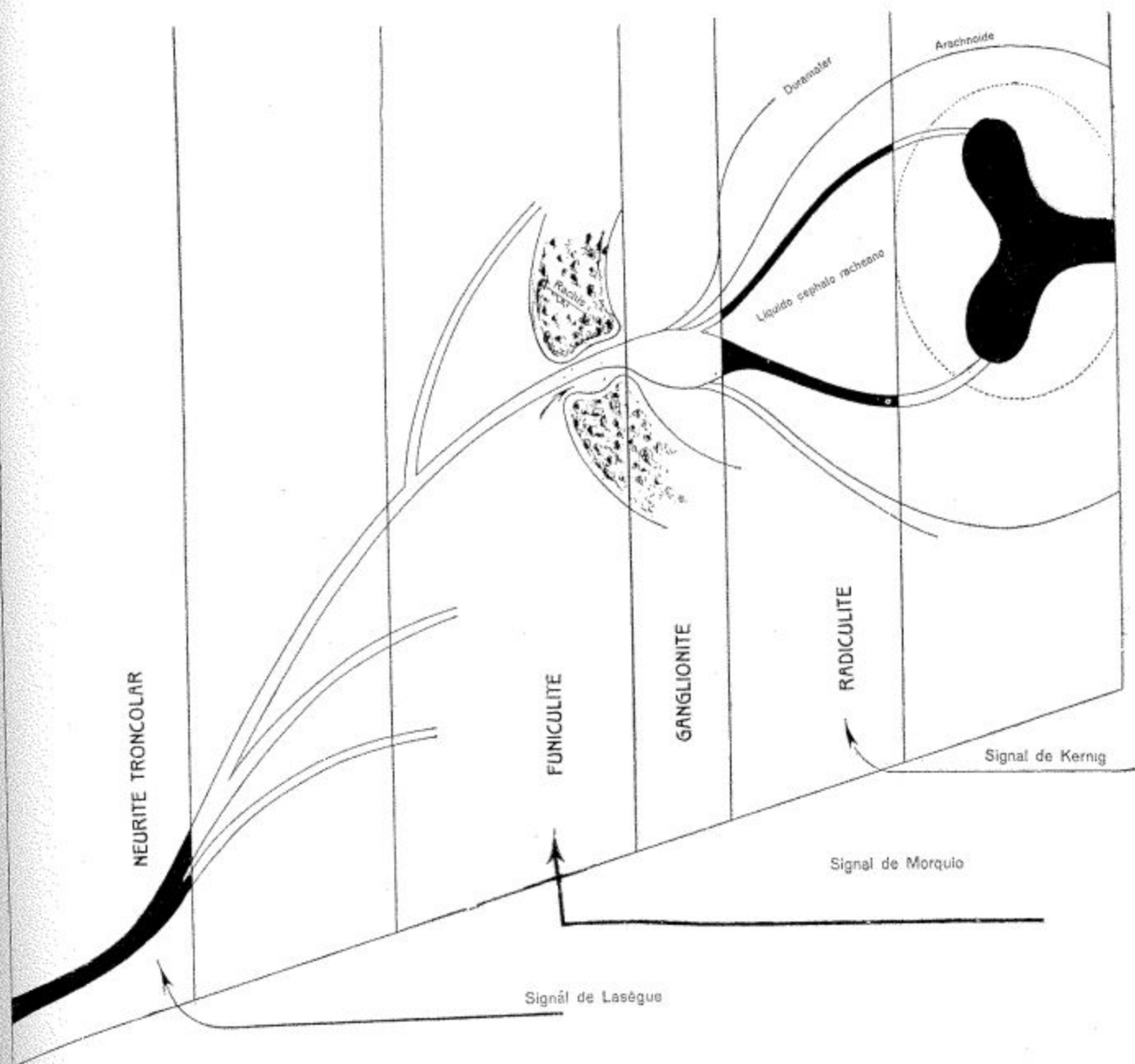
Este periodo póde apresentar-se das fórmas mais variadas. D'uma maneira geral podemos dizer que elle principia com vomitos, febre, dôres, hyperesthesia.

Muitas vezes se observa somnolencia e estado de prostração. Se na maioria dos casos, depois deste periodo, se entra no das paralyrias, existem casos denominados *fórmas abortivas*, em que a symptomatologia e a infecção só se limitam a esse primeiro periodo.

Mesmo neste periodo podemos observar a abolição dos reflexos.

Podemos dizer que a durabilidade desta phase preparalytica é muito variavel, desde algumas horas até 10, 15 e mais dias.

Netter e Ribadeau-Dumas observaram, antes do apparecimento das paralyrias, phenomenos choreicos. Nós tivemos oportunidade de observar, no serviço do prof. Morquio, casos de choréa sem etiologia conhecida e foi levantada a hypothese provavel pelos professores Bonaba e Estapé, de terem essas choreas, em sua etiologia, o medullo virus. Recordamos como interessantes as communicações que fez neste sentido o prof. Estapé, na Sociedade de Pediatria de Montevideo, e



## INTERPRETAÇÕES DOS SIGNAES DE KERNIG, MORQUIO E LASÈGUE

Prof. Escardó y Anaya — segundo esquema de Sicard

das quaes tivemos oportunidade de ouvir e interpretar as fundadas conclusões. Relatando tres casos de corhea aguda de sydenhann que tambem nós estudamos elle assim se exteriorizou :

“Tudo convida a considerar o virus de Heine Medin como um dos momentos etiologicos da choréa aguda de Sydenhann.

1.º Porque o virus de Heine Medin e o virus de Von Economo possam dar qualquer syndrome nevrológica e talvez neuro-psychiátrica, porque são susceptiveis de atacar uma região qualquer do neuro-eixo (Neuro exite epidemica de Heine Medin e de Von Economo). Continuando estas interessantes conclusões elle assim syntheticas meu modo de pensar sobre a etiologia destas choréas que julgamos de rasoavel e scientifica interpretação :

“1.º Formulamos a seguinte hypothese que na escala dos valores logicos (possibilidades praticabilidade, certeza e evidencia) tem o valor de uma simples provabilidade; é provavel que em alguns casos de choréa aguda de Sydenhann, o momento etiologico está representado pelo virus de Heine Medin.

2.º Isto constitue uma simples hypothese de trabalho e protheses como a chama Ostwald, que no peor dos casos póde constituir um erro fecundo de accôrdo com a these sustentada por Ernesto Mach.

3.º — No estudo actual de nossos conhecimentos, o diagnostico de choréa aguda de Sydenhann pelo Heine Medin se baseará em 2 factores: 1.º o factor epidemico e 2.º o diagnostico por exclusão.”

### *Periodo das paralyrias*

Do segundo ao quinto dia, em geral, é que apparecem as perturbações motoraes, porém existem casos em que estas perturbações só apparecem depois de duas, tres e quatro semanas. A's vezes só dura horas o periodo de invasão, ou mesmo chega a faltar e então temos as *paralyrias da manhã*.

E' neste periodo que muitas vezes observamos a polyneurite. Já vimos que cada vez se tornam mais evidente as multiplas fórmias

em que se póde apresentar o Heine Medin. Na descripção classica da paralytia infantil, apparece o só compromettimento, pelo medullo-virus, das cellulas motoras da substancia parda da medulla, porém hoje já bem explicamos essa rica symptomatologia que observamos em muitos casos de Heine Medin e assim interpretamos o compromettimento das raizes posteriores, dos cordões lateraes, das meninges, do mesocephalo e cerebro, etc. E então a explicação logica dos phenomenos dolorosos do exagero dos reflexos, das contracções, encontra base para uma orientação de diagnostico de Heine Medin, que antigamente, quando não se conheciam essas lesões, serviam até para afastal-o.

A paralytia affecta mesmo os quatro membros, e podemos tambem, observar a syndrome cephaloplegica do prof. Fernandes Figueira, que já tivemos oportunidade de descrever.

Os esphincteres são quasi sempre respeitados. Nas fórmulas ascendentes de Landry, é que são atingidos, podendo observar-se em outros casos incontinencia de urina devido á paralytia do esphincter vesival. Douglas Stephens (Victoria 1908) em 135 casos que estudou, encontrou alguns com retenção de urina e uma unica vez incontinencia. Fetra observou, em 64 casos, 4 com paralytia da hexiga.

Os membros paralytados flaccidos cahem geralmente como um pendulo, e ás vezes observamos este estado de hypotonia mais accentuado, acompanhado de relaxamento dos ligamentos articulares.

O electro-diagnostico nos póde servir em determinados casos para traçar o prognostico, pois a contractibilidade electrica, faradica ou galvanica, conforme o estado qualitativo ou quantitativo de reacção electrica do musculo, nos póde orientar se existe degeneração, e se ella é parcial ou total (a temperatura local póde modificar o resultado do exame).

A's vezes a motilidade é parcial e então vemos as paresias. O mais commumente observado são as monoplegias ou paraplegias dos membros inferiores.

Starke, estudando 865 casos, conclue que a lesão deriva da medulla cervical em 24 casos, da medulla dorsal em 30 e da medulla lombo-sacra 735 vezes.

Os membros inferiores numa maior proporção são os affectados. Em muitos casos observam-se signaes grosseiros de paralyisia num membro, enquanto o outro apenas foi ligeiramente attingido por leve hypotonia, deminuição dos reflexos, e que só um exame cuidadoso nos chamará a attenção. Existem casos em que o doente guardando o leito, e não sendo examinado pelo medico, só são observadas as paralyisias no dia em que fizeram o exame e é então que verificam a impossibilidade da marcha.

Conforme os autores e o que nos tambem observamos, a fórmula paraplegica é a mais commumente verificada.

Fóra dessas fórmulas, ainda podemos encontrar as seguintes: quadriplegia, paralyisia dos musculos do tronco e pescoço, hemiplegia, paralyisias cruzadas, diplegias dos membros homologos. braços ou pernas com paralyisia do outro membro existindo então uma verdadeira triplegia. No membro atacado de paralyisia verificamos geralmente o compromettimento de grupos musculares e não de todos os musculos do membro attingido :

Os reflexos tendinosos estão em geral abolidos ou diminuidos, e estas alterações se apresentam em muitos casos com manifesta precocidade.

Observam-se casos onde os reflexos estão abolidos e não existe paralyisia, chamando-nos entretanto a attenção porque o systema nervoso foi attingido.

Os reflexos cutaneos estão diminuidos ou ausentes. A sensibilidade objectiva na maioria dos casos está diminuida (Müller).

O reflexo abdominal póde desapparecer principalmente naquelles casos de paralyisia grave das extremidades inferiores e tambem da musculatura do tronco. Mesmo nestes casos, podemos observar o desapparecimento do reflexo cremasteriano.

As perturbações vaso-motoras são muito frequentes no periodo das paralyisias: assim podemos observar em ordem de frequencia o esfriamento do membro paralyisado, a cyanose e o edema.

Heine relata as temperaturas locais encontradas e confirma as apreciações de Duchenne neste sentido:

	Coxa	Perna	Ponta dos pés
14 mezes	24 °.	20 °.	19
26    "	23 °.	19 °.	19,05
36    "	20 °.	17 °.	16,05

*Periodo da regressão das paralyrias*

A regressão das paralyrias se inicia geralmente desde alguns dias até algumas semanas depois de se haverem declarado. Antigamente, na paralyria infantil classica a regressão das paralyrias não se realisava com marcha tão favoravel como actualmente se observa em muitos casos de Heine Medin. A marcha da regressão das paralyrias varia d'um musculo para outro, e devemos esperar, antes de affirmar, por um determinado tempo, para observarmos o movimento desses musculos, e ainda melhor nos orientarmos sobre o prognostico si fizermos o electro diagnosticico.

Assim como existem casos em que a paralyria se installa de maneira irremediavel, existem outros em que apenas ella se inicia já vae retrocedendo, e em poucos dias podemos observar o desaparecimento completo das mesmas (paralyrias temporaes de Kennedy).

Em rapida descripção recordemos os musculos mais commumente attingidos.

No membro superior: o triceps, o deltoide na totalidade ou na sua porção clavicular, os extensores dos dedos e do pollegar, o curto supinador, os interosseos e os musculos das eminencias das mãos.

Porém os mais attingidos são os musculos das extrimidades. Os musculos de Erb, no typo escapulo humeral, são tambem tocados assim como o deltoide, bracheal anterior, biceps, longo supinador grande peitoral e os supra e infra espinhosos.

Dejerine descreveu esta paralyria como do typo radicular.

No membro inferior temos o grupo dos musculos da região antero externa: longo peroneiro, tibial anterior, extensoras dos artelhos e flexores.

No tronco, quando a paralyria se localisa nos musculos das gottei-

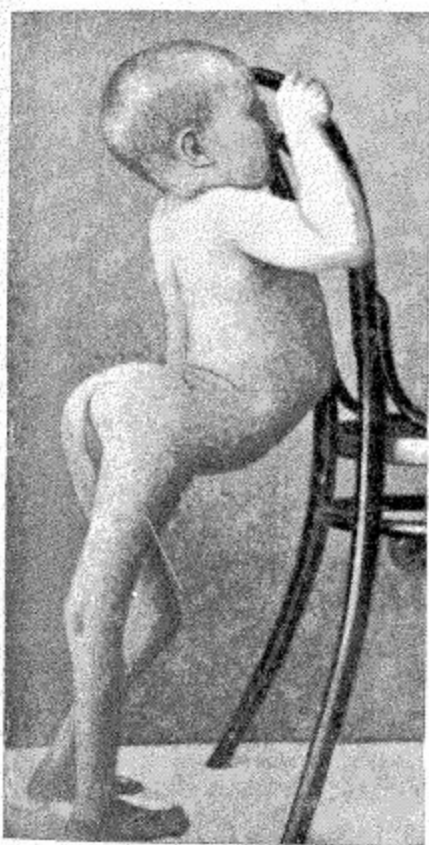


Fig. 28

Paralysis muito accentuada dos membros  
cruraes, contractura em flexão da articula-  
ção do quadril, intensa lordose da colum-  
na lombar.

(Da collecção do Dr. H. Lehn-  
dorff — trat.º de Pfaundler.)

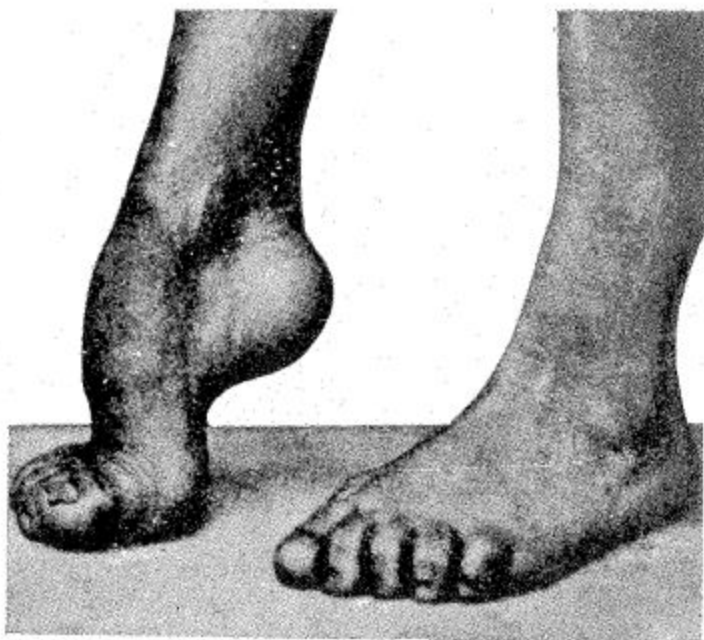


Fig. 29

Pé varus equino (segundo Bing)

ras vertebraes, impede que a creança esteja em pé ou mesmo se sente, observando-se então as lordoses e escolioses.

Nas paralyrias generalisadas os musculos peitoraes e dorsaes pódem ser attingidos e então observamos perturbações da respiração voluntaria.

Wickmann tem observado alguns casos de paralyria do centro cilio-espinhal, correspondendo ao primeiro segmento dorsal. Os signaes que acompanham a esta paralyria são: myose, estreitamento da fenda palpebral e retracção do globo ocular.

Quando está atacado o grande denteado podemos observar que elle é attingido na sua totalidade ou sómente na parte anterior ou posterior. Quando é atacado o trapezio a paralyria se observa na parte inferior, e isto se explica porque a parte superior está innervada pelo nervo espinhal, que não está affectado.

Nas creanças, ás vezes encontramos hernias e constipações, quando a paralyria se localiza nos musculos abdominaes.

Como sabemos, podem observar-se e nós tambem observamos paralyrias dos musculos da face e então teremos as paralyrias do facial, do motor ocular externo, do hypoglosso, do pneumogastrico (Medin, Hoppe, Seyler, Oppenheim, Leider e Goldscheider, Beclére, Hurch, Morquio, Escardó, Bonaba, Petrillo e outros.

Salomonsen diz ter observado nas paralyrias espinhaes infantis uma accentuada diminuição da prega dos adductores. Observa-se em geral na creança, no logar onde os adductores da perna deslisam debaixo do sartorio e do quadriceps femural, uma prega cutanea, denominada prega dos adductores, que está situada na face interna da coxa a 3 ou 4 centimetros do perineo. Pois, bem, na doença de Heine Medin póde observar-se o apagamento mais ou menos notavel dessa prega, observando-se o contrario na hemiplegia cerebral infantil, onde ás vezes ainda vem acompanhada d'uma menor.

Observamos que os reflexos em geral ficaram abolidos, mesmo depois de observar-se a contractibilidade do musculo. A persistencia da paralyria total do musculo ou musculos do membro paralyriado não é muito frequente e isso verificamos quando faziamos a reacção longitudinal.



As melhoras são em muitos casos bem notáveis, e tivemos oportunidade de vêr regressar um bom numero de paralyrias na epidemia deste anno, que nos deixaram mais optimistas. Entre os factores que concorreram para a regressão foi tambem a acção do tratamento de Bordier.

### *Periodo de atrophia e de deformação*

Podemos dizer que, no ultimo periodo da paralyria infantil, é que se notam muitas vezes a falta de crescimento dos membros attingidos e a atrophia dos musculos paralyzados; ás vezes, mesmo, acompanhada de deformação notavel do membro paralyzado.

Na maioria dos casos, a atrophia apparece no segundo mez da affecção, porém existem casos em que se observa já no primeiro.

A marcha, geralmente, é rapida e em 5 a 9 mezes os grupos paralyzados ficam reduzidos a laminas fibrosas, sendo n'alguns casos substituidas as pernas atrophizadas por tecido adiposo cutaneo (Landozy). Esta atrophia póde attingir todos os planos: musculos e ligamentos como tambem a pelle.

Algumas vezes, essa atrophia é tão somente parcial e então se observam fasciculos sãos, rodeados por fibras que se encontram em via de destruição.

Observam-se tambem perturbações trophicas nos ossos, ligamentos e pelle das extremidades impotentes, ademais dos musculos alterados.

Alguns musculos são os preferentemente atacados.

E' bem caracteristico, em geral, o aspecto dos membros atrophizados: violaceos, cyanoticos, frios; a pelle é lisa e adelgada, apresentando um brilho mais ou menos accentuado, sendo muito predisposta ás ulcerações e podendo mesmo apresentar perturbações trophicas como sejam: hyperkeratoses, callosidades, placas de gangrena e erupções purpuricas.

Notamos mesmo nalguns casos a differença evidente da pelle do membro são da do doente. Observamos as vezes uma cor azulada com manchas marmoreas, indicando uma circulação insufficiente nesse

logar. As frieiras são frequentes devido á hypersensibilidade para o frio.

Em creanças que tiveram uma paralytia infantil, durante a evolução de doenças eruptivas se tem encontrado o membro paralytido sem essas erupções, enquanto que as outras partes do corpo estão cobertas de máculas, papulas, vesiculas e pustulas.

Pierre Marie, Jolly, Thierge, Danlos descrevem erupções syphiliticas generalizadas respeitando o membro atrophiado.

Tem-se observado que nas paralytias das extremidades dos membros existe, no que se refere aos ossos, uma verdadeira perturbação no crêscimento longitudinal rapido. Muitas vezes, ao exame porque o relaxamento articular é compensador da extensão do membro (Oppenheim, Seelig, Müller, Kalischer, Neurath). Não existe uma explicação precisa para este estado, existindo porém, a interpretação accetavel de que muitos casos intervém concomitantemente o rachitismo. Na maioria dos casos existe encurtamento dos membros paralytidos dependendo mais pela hypoplasia do osso que da mesma atrophia.

Os reflexos geralmente estão abolidos como succede no outro periodo. O exame electrico nos pôde revelar uma reacção de degeneração e então verificamos modificações quanto á excitabilidade faradica e galvanica dos nervos, que encontramos ás vezes abolida. As degenerações parciaes, nos darão tambem modificações nesse sentido, não em relação á excitabilidade do nervo, que tanto pela corrente faradica como pela galvanica existirá, porém será mais lenta no que se refere á do musculo excitado pela galvanica e com inversões do fechamento negativo ou positivo.

Confórme os musculos atacados, verificamos as diversas fórmas dos membros.

Observaremos que o enfermo não poderá levantar o talão do plano da cama e, ao caminhar, com o fim de manter o joelho direito, leva a mão sobre a face anterior da coxa assim suprindo a acção do quadriceps; quando o tensor do fascia lata está intacto, o doente então substitue a acção do quadriceps que está paralytido (Kirmisson).

Quando o quadriceps está paralyzado, predominam grandemente os flexores, mantendo o membro em semi flexão. O genu recurvatum é influenciado principalmente pela paralyzia dos flexores. Ao principio o membro é flaccido e depois torna-se fixo.

Musculos da perna — Quando o tibial está paralyzado, temos o pé valgo, (a ponta está dirigida para fóra, o borde externo está levantado e o interno é o que se apoia no chão). Tambem podem ser attingidos de paralyzias os outros musculos como o extensor commum e o peroneiro anterior.

Quando paralyzados os extensores dos dedos e abductores do pé, o doente apresenta o pé cahido, que contrahido voluntariamente nos offerecerá o *equinismo* moderado. Quando se faz a flexão, o bordo interno se levanta e o varismo augmenta.

Quando predomina a paralyzia dos flexores do pé, temos o *pé equino*, e a ponta do pé é a primeira a attingir o sólo.

Na paralyzia de todos os musculos extensores do pé (grupo posterior) temos o *pé talo valgo*, e tambem observamos nesses casos uma ligeira flexão e abducção do pé devido ao predominio dos peroneiros conservados.

Conforme a paralyzia ataca os diversos musculos do tronco temos: o impedimento da elevação do braço acima da linha horizontal (grande denteado), a quéda do tronco para traz (musculos dos canaes vertebraes) projecção dos gluteos (musculos abdominaes) a queda do braço como um pendulo (deltoide e supra e infra espinhosos).

Nas paralyzias dos musculos abdominaes (unilateral ou total) apreciamos hernias abdominaes ou eventraes (Dunlop Merville, Burgess, Cornell).

O *pé torto varus equino* é produzido pela contractura dos tibiaes e do triceps sural d'uma parte assim como pelo desapparecimento funcional dos extensores dos dedos, extensores do grande dedo e dos peroneiros. E' a deformação mais frequentemente observada.

O *pé plano paralytico* se deriva duma paralyzia do longo pero-

neiro lateral. Este pé é bem caracterizado quando fazemos caminhar o doente sobre um papel enfumaçado não deixando na impressão a parte negativa central correspondendo á concavidade plantar.

O *pé oscillante* se observa naquelles casos onde existe a paralytia de todos os musculos da perna, os ligamentos estão relaxados, os ossos estão deformados e o pé já não mantém uma attitude fixa e como um pendullo, oscilla quando se movimenta esse membro inferior.

A *mão de garra* se póde observar na paralytia do typo radicular inferior e a mão que toma principalmente essa fórma, com hypertensão sobre o antebraço, com conservação dos musculos extensores, é denominada mão de predicator.

Quando a atrophia se generalisa e se accentua no membro superior podemos observar o braço oscillante que pende como um corpo inerte.

Na face podem tambem observar-se atrophias que são realmente raras.

Tedeschi descreve um caso de hemiatrophia da face acompanhada de atrophia do nervo optico.

Monsarrat, Kirmisson, Santon, Plaxouste, Mesmer são os primeiros que descreveram as escolioses primitivas.

Podemos observar tambem a ciphose (paralytia dos musculos lombares) e lordose (paralytia dos musculos sacro lombares. (Duchenne).

### *Fórmias segundo a localização das lesões*

Como consequencia da symptomatologia e dos estudos anatomopathologicos das lesões produzidas pelo medullo virus de Landsteiner e Popper, hoje tambem se estudam as fórmias do Heine Medin conforme a localização das lesões.

Tivemos oportunidade de vêr a classificação do professor Mor-

quão, de accordo com a de Wickman, e que consideramos scientifica e de logico criterio clinico:

- 1.º Fórmias poliomyelíticas
- 2.º     "     ascendentes e descendentes
- 3.º     "     cerebraes
- 4.º     "     bulbo-protuberanciaes
- 5.º     "     polyneuriticas
- 6.º     "     meningiticas
- 7.º     "     ataxicas
- 8.º     "     abortivas.

1.º *Fórmias poliomyelíticas* — Já vimos que o medullo virus tem uma verdadeira predilecção pela substancia parda da medulla e que são as cellulas dos cornos anteriores da medulla as mais attingidas. Entretanto não devemos esquecer que na grande maioria dos casos de Heine Medin existe o processo diffuso attingindo as partes vizinhas dessa localisação. Existem casos que, na verdade, formam a excepção, em que as cellulas dos cornos anteriores não foram tocadas.

2.º *Fórmias ascendentes e descendentes* — Tivemos oportunidade de observar dois casos de paralysis ascendente typo Landry. Um produziu um quadro rico em symptomatologia com participação de todo o eixo nervoso e de que fazemos nas nossas observações uma descripção detalhada evoluindo favoravelmente, e o outro terminou pela morte. Nos dois casos existiu o phenomeno dôr. Foram os phenomenos bulbares que determinaram a morte no caso que relataremos (asphyxia — parada da respiração).

Com as constantes epidemias que ultimamente tem havido, muitos são os casos observados de typo Landry.

O quadro que se desenvolve, é em synthese na generalidade dos casos, o seguinte: febre, vomitos e nauseas; o doente queixa-se de dores na nuca, rachis e extremidades. Observamos geralmente que a creança está lucida, porém um estado de estupor domina o quadro, acompanhado de abolição dos reflexos (principalmente dos membros inferiores). Estes symptommas se accentuam com perturbação da

deglutição, da palavra, e uma dyspnéa intensa, acompanhada de cya-nose, domina o quadro clinico nos ultimos momentos, até vir a morte pela parada da respiração ou outros phenomenos bulbares.

A paralyasia descendente é rara e elle se manifesta com symptomas iniciaes, bulbares intensos, depois seguem-se as paralyrias do tronco e dos musculos das extremidades.

3.º *Fórmias cerebraes* — Foi em 1885 que Pierre Marie e Strümpeel descreveram pela primeira vez a fórmula cerebral do Heine Medin. Strümpell descreveu essa fórmula dizendo existir uma encephalite não suppurada atacando preferentemente a zona cortical motora. Na paralyasia infantil classica é raro encontrar a fórmula cerebral. Nas epidemias de Heine Medin se tem observado casos de encephalomyelite e encephalite pura.

Vemos que duas fórmias podemos observar: a encephalite simples e a com a participação da medulla. Mme. Tinel-Giry descreve um caso, em que quasi todas as noites havia crises convulsivas, existindo nesse doente tambem uma hemiplegia direita flaccida acompanhada de atrophia muscular. Wickman relata um caso acompanhado de paraplegia flaccida e aphasia transitoria.

Escardó na epidemia de 1917, observou um caso com fórmula cerebral: convulsões, contractura generalisada, exagero dos reflexos, Babinski, e ligeira reacção meningea no liquido cephalo racheano.

Claude diz: é provavel que a cephaléa, o delirio, o estupor, assinalados com bastante frequencia no inicio do Heine Medin, possam ser devidos a um ataque precoce do encephalo.

Müller diz que as paralyrias de typo espasmodico muitas vezes classificadas na fórmula cerebral, poderiam tambem encontrar explicação como sendo a localisação nos cordões lateraes e vias pyramidaes da medulla, e continúa argumentando pela existencia de rarissimas fórmias cerebraes attingindo unicamente uma metade do corpo. Acrescenta ter visto uma paralyasia espasmodica coincidindo com uma paralyasia peripherica cruzada do facial, fórmula de hemiplegia alternada inferior, typica da lesão da protuberancia, n'um caso de diagnostico certo de poliomyelite.

Lendo a bibliographia do Heine Medin poderemos dizer que a limitação exacta da forma cerebral, é difficil, e por tal motivo encontramos commumente a inclusão entre as manifestações bulbares protuberanciaes e meningo cerebraes.

4º. *Fórma bulbo protuberanciaes* — Nas autopsias que se tem realisado em individuos que falleceram com Heine Medin agudo e de fórma grave, se tem observado lesões nos territorios do bulbo. Wickman, Zappert e Müller são os que primeiramente precisaram a localisação bulbar nesses casos clinicos. No terreno experimental realisado em monos, se tem observado que o facial é preferentemente attingido.

A paralyisia do facial é algumas vezes associada pela paralyisia do motor ocular externo. Observamos as vezes que ella vem acompanhada com nistagmo, mydriase, diplopia e abolição do reflexo luminoso. Com menos frequencia com dysarthria alteração da mobilidade do pharynge e veo do paladar, paralyisias oculares e mesmo da lingua.

Naquelles casos em que observamos a lingua desviada do lado paralyisado, devemos pensar na paralyisia do hypoglosso.

Quando o motor ocular externo é attingido vemos a diplopia. Podemos tambem verificar o estrabismo, ptose, nistagmo, a anisocoria quando existem paralyisias oculares.

Podemos mesmo vêr a paralyisia alterna typo Millard-Gubler. O pneumogastrico, espinhal e glosso pharyngeo podem tambem ficar paralyisados.

As lesões do nucleo do pneumogastrico produzem perturbações respiratorias e podem mesmo fazer parar a respiração.

5º. *Formas polyneuriticas* — Antigamente não era commum observar a polyneurite nas creanças, porém depois das grandes epidemias observadas, se tem verificado numerosos casos com esta forma.

Schreiber foi quem denominou essas formas — formas dolorosas do Heine Medin. A forma polyneuritica ou dolorosa é raro encontral-a pura, ella vem associada na grande maioria dos casos á polio-myelite.

As dores predominam nos musculos do pescoço, região dorsal

e lombar, nos trajectos dos troncos nervosos dos membros paralyzados, principalmente dos inferiores. Essas dores não são bem precisadas. Quando pesquisamos em grande numero de casos o signal de Morquio com resultado positivo vimos que esses doentes não sabem localizar a dor.

Na descripção do pseudo signal de Kernig — signal de Morquio — nos occupamos com essa forma.

6.º *Formas meningiticas* — Temos nestas formas, conforme os estudos de Wickman e Schreiber duas variedades a classificar: as *meningomyelites* e as *meningites puras*. Nas fórmias meningomyeliticas podemos observar: febre, vomitos, cephalea intensa, algias na região cervical e lombar, hyperestesia cutanea, photophobia, etc. Os reflexos estão augmentados, porém quando apparecem as paralyrias elles estão abolidos (Wickman), Kernig, Lasègue, Bruzinsky, devem ser pesquisados pois elles são na maioria dos casos positivos.

Dizem Müller, L. Bernard e Maury que esses symptomas meningeos precedem ás paralyrias e formam uma excepção quando a seguem. Aquelles casos de meningoencephalite chronica na infancia, com esclerose cerebral, podem muito bem n'alguns casos ter sua etiologia n'um Heine-Medin que passou inadvertido.

Existem casos de Heine Medin com fórmula meningitica pura, como veremos, onde observamos symptomas evidentes de inflammação das meninges, que já pelos signaes clinicos, já por um liquido hypertenso com reacções chemicas e cytologicas accentuadas nos confirmam o diagnostico. Estas formas duram na maioria dos casos 3 a 4 dias, e desaparecem sem deixar o menor residuo.

Gillain e Richet, recentemente têm observado uma *syndrome meningea com ictERICA* nas epidemias de Heine Medin.

7.º *Formas ataxicas* — A forma ataxica de Heine Medin se caracteriza geralmente por uma marcha titubeante com continuas quedas. Lesões cerebellosas, lesões protuberanciaes e lesões pedunculares explicam a acção sobre essas regiões, que teve o medullo virus, e como consequencia os symptomas correspondentes observados das formas ataxicas.



8.º *Formas abortivas* — Estas formas se observam nas epidemias e fóra dellas passariam desapercibidas. O quadro clinico é representado geralmente por temperatura alta  $38\frac{1}{2}^{\circ}$ ,  $39^{\circ}$  e mais; cephalea vomitos, nauseas, diarrhéa ou constipação e algias semelhantes ás da grippe. A's vezes o quadro é mais alarmante e temos symptomas meningeos: rigidez de nuca, rachialgia, Bruzinski, Kerning, etc.

Wickman que muito bem estudou estas formas assim as dividiu:

- 1.º *Forma sem localização* (symptomas de infecção geral).
- 2.º *Forma grippal* (o doente sente intensas dores).
- 3.º *Forma gastro-intestinal* (o tubo gastro intestinal atacado, exteriorisa-se por perturbações proprias).
- 4.º *Fórma meníngea* (Reacções meníngeas pelo agente infeccioso).

Todas estas formas abortivas são de curta duração na generalidade dos casos, passageiras, não se manifestando com paralyrias, e o doente readquire seu estado de saude anterior.