

Notas para a história da patogenia do icto apoplético / Pedro Nava.

Contributors

Nava, Pedro.

Publication/Creation

[Rio Del. Janeiro] : [publisher not identified], 1948.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/px2abm7a>



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

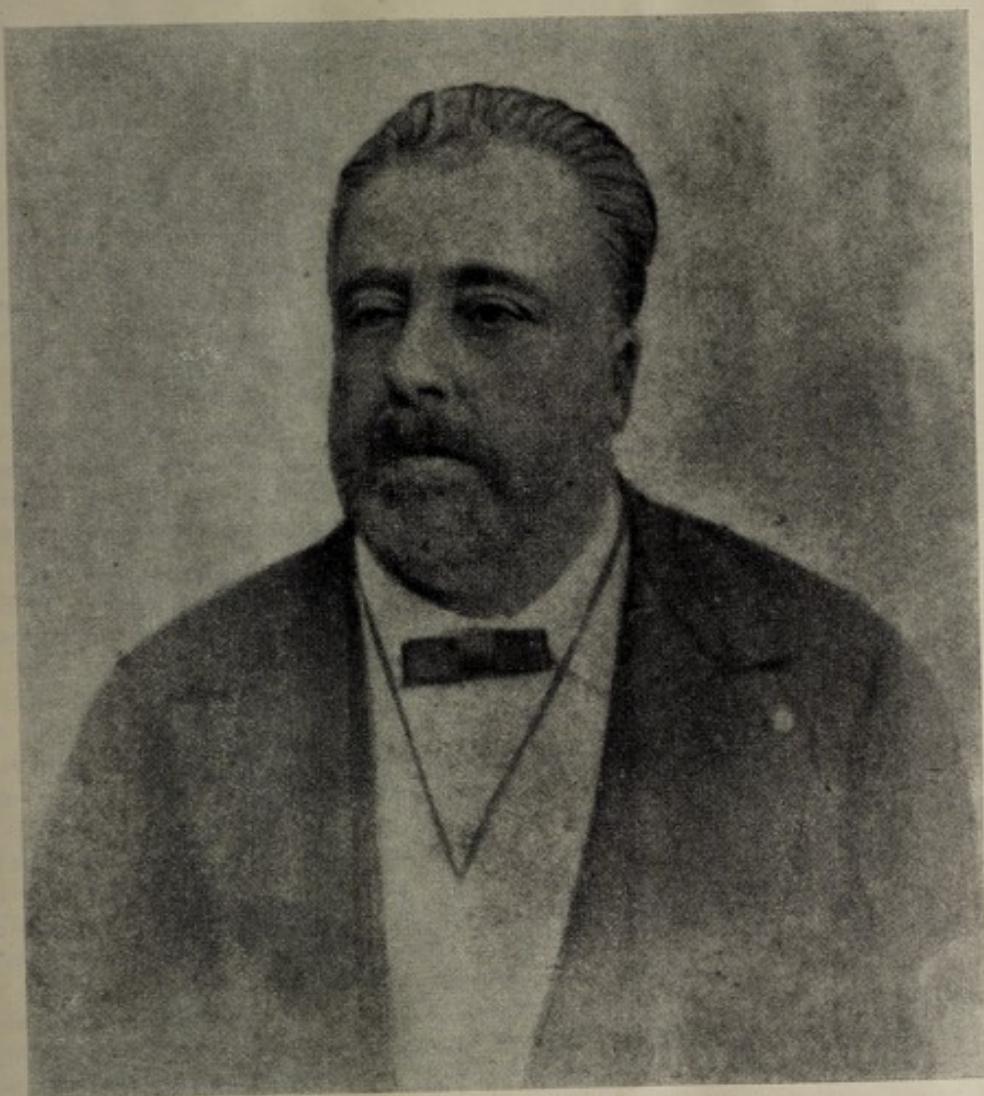
PEDRO NAVA

Notas para a História da Patogenia do Icto Apoplético

Separata da Revista







JOÃO VICENTE TORRES HOMEM
(1837-1887)

(100)

Notável professor da Fac. de Medicina do R. de Janeiro. Um dos maiores clínicos de sua época. Foi médico do Hospital da Misericórdia, membro do Conselho do Imperador, Comendador da Ordem da Rosa, titular da Academia Imperial de Medicina e sócio correspondente da Real Academia de Ciências de Lisbôa e da Sociedade de Higiene de Paris. Meses antes de sua morte a Princesa Imperial Regente agradeceu-o com o título de Barão de Torres Homem. Escreveu numerosas obras entre as quais se destacam as memoráveis “*Lições de Clínica Médica*” e o famoso “*Estudo Clínico Sobre as Febres do Rio de Janeiro*”.

Notas para a História da Patogenia do Icto Apoplético

(Morgagni, Hoffman, De Malon, Pomme e o brasileiro João Vicente Torres Homem — precursores da idéia do espasmo vascular como determinante patogênica do Icto Apoplético).

PEDRO NAVA
Docente da Universidade do Brasil.

A concepção de que o estado apoplético está na dependência de uma perturbação do cérebro, representa noção de patologia cujo conhecimento perde-se na noite dos tempos. É uma idéia remota dos médicos do ciclo ocidental existente já com Hipócrates.

O Pai da Medicina descrere o quadro da apoplexia no Livro II do Tratado das Doenças, caracterizando o mal pela subitaneidade da sua aparição e pela maneira como élê acomete os indivíduos, roubando-lhes a palavra e privando-os do conhecimento. Do ponto de vista do mecanismo, tal estado proviria de uma movimentação anômala da "bile negra" e de atirar-se a mesma "sobre o cérebro e sobre os pontos onde as veias são mais numerosas, como o pescoço e o peito".

Galen considerava-a consequência da "repleção instantânea dos ventrículos por um humor frio e melancólico"; e Paulo de Egina diz a mesma coisa quando adianta que a afecção surge da "obstrução das cavidades mais importantes do cérebro, por uma pituita fria".

A puerilidade destas interpretações patogênicas — que aliás vigoraram até ao Século XVII — não pode ser objeto de crítica, porque cede à admiração que inspira aos contemporâneos a intuição genial que levou os antigos a ligarem a sintomatologia inopinada do côma e da paralisia à sua verdadeira causa nervosa e central. Mais longe ainda vai o egineta quando, relacionando determinadas características da perda do movimento, da fala e da sensação ósmica — ao ponto do cérebro onde se daria a "obstrução", apresenta-se como um dos precursores do estudo das localizações encefálicas.

Só com Johann Jakob Wepfer e com as suas investigações necroscópicas, de que o modelo clássico é a famosa autópsia do indivíduo Brisgojus feita em 1655 — surgiu a demonstração de que a apoplexia era uma situação sintomática provocada pela hemorragia cerebral.

Giovanni Battista Morgagni, no Século XVIII, combate o preconceito radicado em Hipócrates e nos seus intérpretes, de que o aparecimento da febre tinha efeito favorável na evolução do icto e, com suas dissecções, apresenta fatos que corroboram o que ficara demonstrado pelo autor da "Historiae Apoplecticorum". É ainda o criador da anatomia patológica quem, quando interpreta o laudo do exame procedido no cadáver do Cardeal Sanvitális, cujo ventrículo cerebral direito "continha mais de duas onças de sangue coagulado", explica a hemorragia pela rutura vascular e esta pela rigidez dos vasos e seu "estreitamento" durante o inverno.

A interpretação da causa do derramamento sanguíneo é assunto discutido desde então e sobre o qual continuam a não estar de acordo os clínicos e os patologistas do nosso tempo, que prosseguem nas discussões apaixonadas ou se firmam nas opiniões exclusivistas que vêm tendo vogas e preferências sucessivas desde o Século XIX.

Jaccoud e Dieulafoy foram partidários da efração arterial. "La rupture vasculaire qui est la seule cause prochaine de l'hémorragie cerebrale porte presque toujours sur les petits vaisseaux interstitiels..." — ensinava o primeiro. "L'artère malade se rompt, voilà le fait initial..." dizia o segundo.

Quanto à causa da dilaceração em si, predominou geralmente entre os que a admitiam, o conceito de que ela seria eletiva dos "aneurismas miliares", nome dado por Charcot e Bouchard às pequenas bolsas vasculares de um a dois milímetros de diâmetro, visíveis a olho

nú, que êles increparam de ser o ponto hemorragíparo por excelênciâ e que já teriam sido antevistas por Cruveilhier e Calmeil (que não explicaram sua natureza) e por Virchow, Meynert e Heschl (que as descreveram perfuntoriamente quando trataram das degenerações dos vasos do cérebro).

Entre os que se colocaram numa posição mais reservada está Grisolle que, sem negar a rutura de maneira categórica, adianta entretanto que pessoalmente nunca pôde descobri-la. Pelo menos no caso das hemorragias intersticiais. "Cette altération, et à son défaut la structure des artères encéphaliques, l'extrême ténuité de leurs parois, qui sont presque dépourvues de tunique celluleuse, expliquent la fréquence des hémorragies interstitielles. Mais cependant il est rare qu'on puisse démontrer par la simple inspection anatomique, ou même par les injections, la rupture du vaisseau. Nous n'avons jamais pu en découvrir".



Pomme

discutida e, às dúvidas surgidas contra as teorias da época, por ocasião de sua divulgação, juntam-se outras, atuais, antepostas às concepções passadas e às hodiernas. Memória recente do sábio mestre Aloysio de Castro mostra como estão em desacordo os que discutem o assunto e como a solução do mesmo ainda está pendente de julgamento — "Grammatici certant et adhuc sub judice lis est..."

Na síntese crítica empreendida pelo ilustre Professor Emérito da Faculdade Nacional de Medicina, vemos que a partir dos primeiros anos do nosso século, começa o trabalho de revisão com Pierre Marie que negava a individualização nosológica do que fôra chamado antes dele "congestão cerebral". A lesão dos vasos passou a não ser considerada fator indispensável da hemorragia, como provam os casos de surto hipertensivo na eclampsia grávida, na epilepsia e na intoxicação saturnina — seguidos de esparcimento sanguíneo e sobrevindos na ausência de qualquer lesão de esclerose arterial. A Escola Alemã exclui a

Se Jaccoud era favorável à efração vascular, negava não obstante, que essa lesão se assestasse sobre os "aneurismas miliares". No artigo em que trata do assunto, com a colaboração de Hallopeau, no "Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Pratiques", o grande clínico do Lariboisière é taxativo. "Sur cent faits d'hémorragie, on trouve cent fois des anévrismes miliaires: s'ensuit-il que la cause constante de l'hémorragie soit la rupture d'un de ces anévrismes? non, car en même temps les parois artérielles ont le plus souvent subi la dégénérescence scléro-athéromateuse, elles sont atrophiées, leur résistance est amoindrie, et, dans bien des cas, l'on peut logiquement, jusqu'à preuve du contraire, considérer cette lésion comme la cause probable de la rupture vasculaire".

Na época atual podemos contar como dois os fatos positivos, os fatos passados em julgado e não passíveis de reforma que conhecemos no terreno da hemorragia cerebral. Sabemos com Hipócrates, Galeno, Paulo de Egina e com todos os antigos, que a paralisia, nestes casos, e o coma são sintomas cerebrais. Estamos informados com Wepfer e Morgagni que o derramamento de sangue no encéfalo causa a apoplexia. E é só. Porque toda a inumerável contribuição anátomo-patológica e patogênica do Século XIX é susceptível de ser

doença vascular para considerar o derrame como essencialmente dependente da lesão do tecido nervoso. Nega-se o "aneurisma miliar": Charcot e Bouchard teriam considerado como tais, hematomas e alterações secundárias que aparecem na ocasião do assomo apoplético. Pergunta-se até hoje se a hemorragia é devida a uma efração, a um mecanismo especial, passivo, de diapedese, ou à soma destes dois fenômenos. Já não se acredita no papel da "artéria hemorragípara de Charcot" e discute-se mais se o sangue não será proveniente das arteriolas, dos capilares, ou das veias. E o tratamento que até há uns quinze anos atrás era coisa estabelecida e padronizada, transformou-se num encadeado de dúvidas, onde cada indicação representa um verdadeiro problema de consciência. Puncionar, ou não puncionar? Colocar, ou não colocar o capacete de gelo? Administrar, ou não administrar os vaso-dilatadores? Sangrar ou não sangrar?



De Malon

conjeturando o papel importantíssimo desempenhado pelo espasmo vascular prolongado na gênese daquele estado mórbido. Essa noção, que tem todos os foros na atualidade, firmou-se no Século XX mas, na realidade, busca suas origens nas opiniões professadas por Morgagni, Hoffman e principalmente por De Malon e Pomme, há cerca de duzentos anos.

Pierre Pomme nasceu em Arles no ano de 1735. Estudou em Montpellier, clinicou algum tempo na cidade natal e depois passou-se para Paris, onde a fortuna lhe sorriu. Médico do Rei, membro da "Academie des Sciences", um pouco charlatão, "docteur petit-maitre, d'une jolie figure, parlant bien, vêtu très élégamment, et très propre à seduire les femmes" — seu sucesso foi enorme. Contribuiu muito para a extensão do seu êxito, principalmente ao meio da clientela feminina, o fato de ser Pomme o descobridor e o detentor de métodos especiais para o tratamento dos famosos "vapores" — designação aérea e graciosa que era

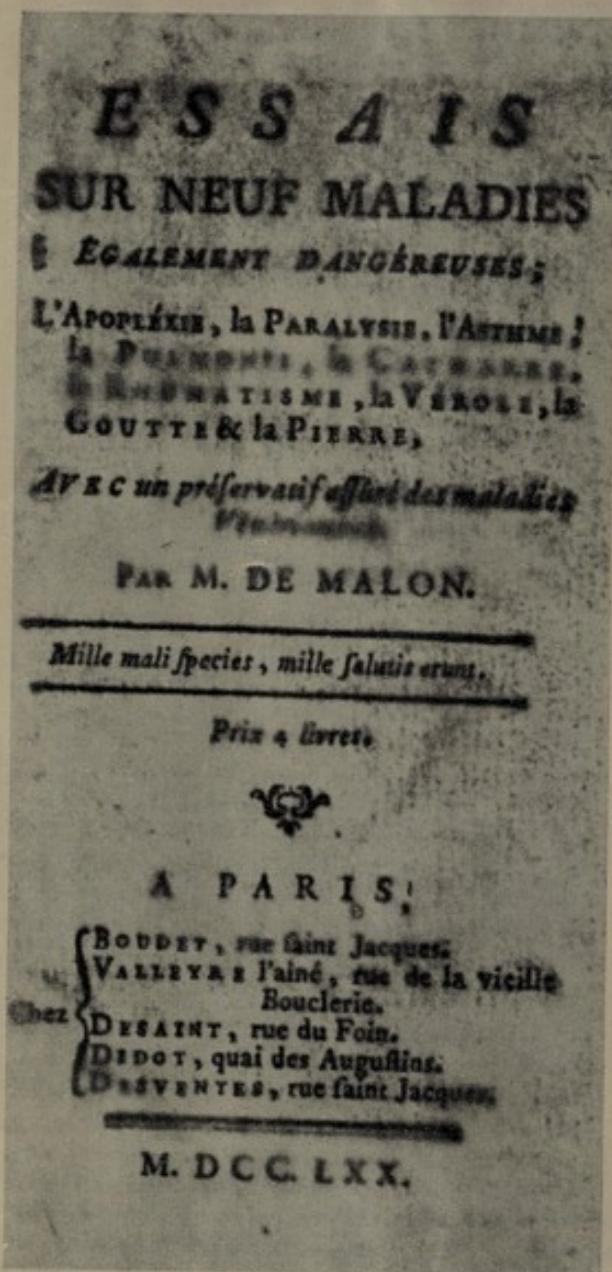
Aloysio de Castro tolera o gelo, desaconselha a punção e acha nociva a sangria "com a ressalva do caso dos hipertensos pletotóricos". Pessoalmente, no meu serviço do "Hospital Geral de Pronto Socorro", venho ensinando a abstenção, na generalidade dos casos, para subordinar as poucas indicações da flebotomia àqueles em que cifras demasiado altas da pressão arterial ou embaraços da circulação venosa (máxime na do segmento céfálico, cujo espelho é a turbância jugular) pedem sua correção pela abertura da veia.

O papel das lesões brancas na determinação do icto é de conhecimento mais recente que o das vermelhas. Talvez Morgagni tivesse entrevisto o amolecimento cerebral, como se depreende de sua 5.^a Carta, mas foi certamente Rostan quem, em 1820, descreveu precisamente essa lesão. Concorreram depois para seu estudo os britânicos Abercrombie e Carswell; os franceses Andral, Cruveilhier, Dechambre e Durand-Fardel; e mais os patologistas da Escola Alemã, com Virchow à sua frente. A história clínica da encefalomalácia é, na época, principalmente gaulesa, mas sua história patogênica essencialmente tedesca.

Os autores do Século XIX consideraram na origem do amolecimento o fator embólico (concreções vindas de mais longe, êmbolo simples, coágulo autóctono) e o obliterativo do vaso (arterite, esclerose, arteroma) — despresando, ignorando ou não

apenas mais um nome para os conjuntos sintomáticos desencadeados pela hidra da histeria e pelo polvo da hipocondria. Sua terapêutica era simples, atraente, fácil, agradável: banhos prolongados, alimentação emoliente e umectante, bebidas frescas e abundantes.

Quando declinou-lhe a roga, Pomme, riquíssimo, eclipsou-se e foi viver em sua terra. O "Etat de Médecine" de 1777 já o dá como ausente de Paris e suas "Memoires et Observations Critiques sur L'abus du Quinquina" foram publicadas na província, em Arles, no ano de 1803. Morreu nesta cidade, em 1812.



Página de rosto do livro de De Malon

a explicação patogênica de Pomme. Questão de moda na ciência? Ou desconfiança pelo autor da teoria, inimizado com a Arte oficial, fortemente hostilizado por Lassone e por Vicq d'Azir e que, se pelo preparo e pelo talento emparelhava-se com os grandes mestres, pelos processos de fazer carreira e pelo seu comportamento confundia-se com a massa dos mesmeristas, dos convulsionários e dos charlatães da época? Mas se a doutrina espasmódica não era só dele, pois esposavam-na Morgagni e o grande Hoffmann...

O fato é que durante anos e anos o amolecimento foi atribuído ao êmbolo e à

Além do trabalho citado, escreveu ainda um "Recueil des Pièces Publiées pour l'Instruction du Procès que le Traitement des Vapeurs a fait Naître Parmi les Médecins" (Paris, 1771) e seu "Traité des Affections Vaporeuses des Deux Sexes, où l'on Tâche de Joindre à une Theorie Solide une Pratique Sûre Fondée sur les Observations" (Paris, 1763).

Foi com certeza neste livro que De Malon bebeu as idéias de Pomme sobre a apoplexia de origem espasmódica — idéias que, sem favor, dão ao arlesiano um lugar de honra na história da patogenia desta moléstia.

A obra de De Malon é de 1770 e chama-se "Essais sur Neuf Maladies Également Dangereuses". Esses flagelos são a paralisia, a asma, a pneumonia, o catarro, o reumatismo, as doenças secretas, agota, a pedra e a apoplexia.

Como Morgagni, De Malon divide as últimas em sanguíneas e serosas — mas a essas duas formas junta a espasmódica, admitida por Pomme. "M. Pomme reconnaît une troisième forme d'Apoplexie qu'il appelle Spasmodique: elle a pour cause le vice des nerfs, c'est-à-dire une extrême tension des filets nerveux qui s'oppose à l'état d'atonie & de relâchement, & forme par-là la paralysie, par le rétrécissement du diamètre des vaisseaux, ce qui augmente en apparence le volume des liqueurs, forme la cause de l'Apoplexie par la compression des vaisseaux, & l'interruption du cours des esprits animaux. Frédéric Hoffman parle aussi de cette espèce d'Apoplexie spasmodique..."

O extraordinário é que noção tão clara e lógica tenha impressionado tão pouco os patologistas e os clínicos que vieram depois e que deixaram cair em completo esquecimento

obliteração. Nisto ficaram quase todos os patologistas e internistas dos mil e oitocentos. Dizemos quase, porque houve exceções. E entre essas podemos contar a do nacional Torres Homem que em sua lição sobre a "Congestão Cerebral", proferida a 8 de julho de 1875, pronunciava essas palavras memoráveis: "Uma causa qualquer, obrando diretamente ou por via reflexa sobre os nervos vaso-motores do encéfalo, pode excitá-los, e determinar consecutivamente uma contração geral ou parcial dos respectivos vasos: daí uma anemia cerebral intensa, ou moderada, que se denuncia por coma apoplético no primeiro caso, por tonteiras, vertigens e sonolência no segundo".

O mecanismo está todo explicado nesta sentença. Só faltou ao mestre brasileiro o achado da expressão adequada à designação do fenômeno: angio-espasmo-cerebral.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bouchut et Després — "Dictionnaire de Médecine et de Thérapeutique". F. Alcan, Paris, 1895.
- 2) Castro, Aloysio de — "Notas e Observações Clínicas" (3.^a Série) — Ponzini, São Paulo, 1943.
- 3) Charcot, J.M., e outros — "Traité de Médecine" — Masson, Paris, 1899.
- 4) Delaunay, Paul — "Le Monde Médical Parisien au Dix-huitième Siècle" — Rousset, Paris, 1906.
- 5) Delaunay, Paul — "La Vie Médicale aux XVI^e, XVII^e. et XVIII^e. Siècles" — Le François Paris, 1935.
- 6) De Malon — "Essais sur Neuf Maladies Également Dangereuses" — Boudet, Paris, 1770.
- 7) Dieulafoy, G. — "Manuel de Pathologie Interne" — Masson, Paris, 1904.
- 8) Gardeil, J.B. e De Coray — "Oeuvres d'Hippocrate" — Delahays, Paris, 1855.
- 9) Grisolle, A. — "Traité de Pathologie Interne" — Masson, Paris, 1875.
- 10) Jaccoud, S. — "Traité de Pathologie Interne" — Delahaye et Lecrosnier, Paris, 1883.
- 11) Jaccoud, S. e outros — "Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Pratiques" (Tomo XIII) — J.B. Baillière, Paris, 1870.
- 12) Long, Esmond R. — "Selected Readings in Pathology" — Charles C. Thomas, Springfield, 1929.
- 13) Major, Ralph H. — "Classic Descriptions of Disease" — Charles C. Thomas, Springfield, 1945.
- 14) Torres Homem, J.V. — "Lições Sobre as Moléstias do Sistema Nervoso" — Tipografia Acadêmica, Rio, 1878.

