

culta que a sua evidencia pelos meios usuaes e conhecidos torna-se uma trincheira inexpugnavel.

(Autores consultados: ALOYSIO DE CASTRO, CAJAL, DEJERINE, E. VAMPRE', ERNANI LOPES, J. GRASSET, LEWANDOWSKI, PIERRE MARIE, PURVES STEWART, TESTUT, VAN GEHUCHTEN, FUSARI.)



## FACTOS CLINICOS

Sobre um caso de tumor da fossa cerebral media

Pelo Prof. Dr. O. PIRES DE CAMPOS, Cathedratico de Physiologia da Faculdade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo.

A. T., brasileiro, 27 annos, lavrador, morador em São Bernardo, deu entrada, a 8 de janeiro do corrente anno, na 3.<sup>a</sup> enfermaria de medicina de homens da Santa Casa desta Capital.

*Antecedentes de familia:* sem importancia. *Antecedentes pessoas:* ignorando o seu passado morbido em criança, sabe que ha 8 annos teve ankylostomose. Nega infecção syphilitica e é portador, ha alguns mezes, de adenopathias cervicaes bilateraes. Tem 4 filhos, todos sadios.

*Molestia actual:* não póde bem precisar a data exacta em que se iniciou a sua molestia: sabe, entretanto, ter ella começado pela tumefacção das antigas adenopathias de séde cervical, que, então, attingiram desusado volume. Sentiu, nessa occasião, calafrio, seguido de febre alta, delirio e cephaléa intensa. Esses phenomenos cederam, ao cabo de 4 a 5 dias, com a applicação de algumas sanguesugas. Cerca de um mez depois, começou a enxergar duplo, notando, ao demais, um pequeno desvio do olho direito: contemporaneamente, appareceram-lhe dôres no lado direito da face, mais accentuadas, porém, no globo ocular, maxillar superior e região temporal direita.

*Exame do doente:* aparelhos respiratorio, digestivo, cardio-vascular e genito-urinario, normaes.

Ao longo da borda anterior do musculo esterno-cleido-mastoideu, do lado direito, um pequeno ganglio, do tamanho de um ovo de pomba, liso, não adherente e indolor; do lado esquerdo, um enorme ganglio, insinuando-se pela região parotidiana, ligeiramente doloroso á pressão.

Face asymetrica: commissura labial direita ligeiramente repuxada; bocca ovalar. Fenda palpebral esquerda mais larga que a direita: enophtalmia direita. Ponta do nariz desviada para a direita.

Reflexos rotulianos — dos membros inferiores e superiores — normaes; reflexos cutaneos normaes. Ausencia de Babinski e de clonus. Força muscular normal.

Hypoesthesia muito accentuada em todo o territorio do trigemeo, porém, mais especialmente, no dominio do ophtalmico; anesthesia da cornea.

Dôres e paresthesias em toda a zona de distribuição do trigemeo, muito intensas no globo ocular e regiões frontal e temporal direitas.

Pontos de emergencia dos tres ramos terminaes do trigemeo dolorosos á pressão.

O exame do aparelho visual, praticado a 12 de janeiro pelo dr. Pereira Gomes, revelou: anisocoria, com pupilla direita mais estreitada; conservação dos reflexos pupillares á luz, á accommodação e do cansensual — Fundos normaes, com excavação physiologica accentuada das papillas — OD=paralysis do recto externo, diplopia homonyma.

Visão = 1 em ambos os olhos.

*Exames de laboratorio:* urina, normal; ovos de ankylostomos nas fézes. Sangue: lymphocytos, 24 %; mononucleares, 12 %; polynucleares neutrophilos, 53 %; eosinophilos, 24 %.

Reacção de Wassermann, levemente positiva.

Liquido cephalo-rachidiano: caracteres physicos normaes; exame cytologico, negativo; reacção de Wassermann, negativa.

*Evolução:* Tempos depois da entrada do doente no serviço, manifestou-se, pelo ouvido direito, um corrimento sero-purulento, tendo o exame otologico, praticado pelo dr. Hen-

rique Lindenberg, revelado uma otite média suppurada chronica. As dôres continuaram cada vez mais intensas, e, cerca de dois mezes antes da sua morte (verificada a 30 de julho), o doente apresentou novos signaes oculares, além dos já existentes, como se deprehe de do exame feito a 9 de junho pelo dr. Pereira Gomes, que observou: ophtalmoplegia externa; visão OD=2|3 e OE=1 — Fundo normal do OE e atrophia temporal incipiente do OD. Ambas as papillas muito excavadas. A myose direita foi substituida por mydriase.

O doente veiu a fallecer a 30 de julho e a autopsia praticada, por concessão especial da familia, no laboratorio anatomo-pathologico da Santa Casa, a 31 de julho.

---

O caso, cuja observação ahi fica exposta, refere-se, em summula, a um individuo que apresentou, em ordem chronologica, os seguintes phenomenos:

a) adenopathias cervicaes bilateraes, que, em dado momento, cresceram de volume, crescimento este que se acompanhou de ligeiro movimento febril;

b) desvio do olho direito, com diplopia, e dôres muito intensas na hemi-face direita, localisadas, mais especialmente, no globo ocular, maxillar superior e região temporal, symptomas que determinaram a internação do doente na Santa Casa, a cuja 3.<sup>a</sup> enfermaria de medicina de homens, elle se recolheu a 8 de janeiro do corrente anno.

Quando da sua admissão no serviço, o doente apresentava, de facto: 1.º) diminuição accentuada da sensibilidade geral superficial, em todas as suas modalidades, abrangendo o territorio de distribuição do nervo trigemeo, com predominancia, entretanto, na zona a cargo do nervo ophtalmico; 2.º) anesthesia da cornea; 3.º) dôres muito intensas, continuas, e paresthesias, em toda a região innervada pelo trigemeo, com uma intensidade especial no globo ocular e regiões frontal e temporal do lado direito; 4.º) pontos de Valleix, na emergencia dos nervos mentoneano, supra e infra-orbitarios, muito dolorosos; 5.º) contractura dos musculos da face á direita; 6.º) paralysisa do musculo recto exter-

no direito; 7.º) enophtalmia direita, com estreitamento da respectiva fenda palpebral; 8.º) myose direita.

---

Havia, conseguintemente, em o nosso doente, uma série de symptomas, resumiveis em *tres grandes syndromos*:

a) um *syndromo anesthesico-doloroso*, de séde hemifacial direita, manifestação evidente e irrefutavel de lesão da parte sensitiva do nervo trigemeo;

b) um *syndromo* caracterisado pelo estrabismo interno do olho direito, com diplopia homonyma, indicativo do compromettimento do nervo motor-ocular externo;

c) um *syndromo oculo-pupillar*, que se revelava pela enophtalmia, pela diminuição da rima palpebral e pela myose — tudo do lado direito — symptomas que, reunidos, arcaçouçam o conhecido *syndromo de Cl. Bernard-Horner* — e sobre cuja interpretação pathologica diremos em tempo oportuno.

---

O problema diagnostico, em taes condições, devia gyrar derredor da alternativa: lesão *central* ou *peripherica*? Em ambas as hypotheses, a lesão ou as lesões teriam que interessar, no minimo, dois pares de nervos craneanos — o V e o VI — quer em suas origens reaes, quer em suas origens apparentes ou quer em seus trajectos pela caixa craneana, para não falarmos na necessidade de o processo morbido, qualquer que elle fosse, explicar, pela sua séde, o *syndromo oculo-pupillar* — que se nos deparava no doente.

---

Preliminarmente, occorria-nos o dever de excluir a hypothesis de uma lesão que compromettesse, simultaneamente, o nervo trigemeo e o nervo motor-ocular externo, em suas origens apparentes, isto é, em os pontos em que esses nervos emergem do tronco encephalico, pelos fundamentos que se seguem:

a) Sabendo-se, como se sabe, que a origem apparente do nervo trigemeo está situada na parte lateral da protube-

rancia, exactamente no ponto em que esta protuberancia se continua com o pedunculo cerebellar médio; que o nervo oculo-motor externo emerge dos centros nervosos mais abaixo, ao nivel do sulco que delimita a protuberancia do bulbo rachidiano; que, de permeio ás origens apparentes destes dois nervos, existem as de outros pares craneanos — como as do facial e as do acustico — por muito pouco extensa que fosse a lesão, e as suas dimensões não podiam ser das mais exiguas — dada a distancia que separa a origem apparente do trigemeo da do abducens — era pouco crível, quasi impossivel, que ella compromettesse estes dois pares, sem, ao mesmo tempo, attingir os demais nervos que têm as suas origens apparentes nessa mesma região;

b) Admittindo-se, muito embora, que assim succedesse — conhecidos, como são, os effeitos, por vezes bizarros, das compressões nervosas — a lesão deveria ser, muito provavelmente, representada por um tumor, hypothese esta inadmissivel e inaceitavel:

1.º) porque o doente não apresentava phenomenos denunciadores de hypertensão craneana — cephaléa, vomitos e estase papillar — cujo apparecimento constitue a regra em tumores com esta séde;

2.º) porque os tumores que comprimem o trigemeo e o abducens ao nivel das suas respectivas origens apparentes, são, via de regra, os denominados *tumores do acustico* ou *tumores do angulo ponto-cerebellar*, e, em taes emergencias, dominam a scena morbida a surdez — uni ou bilateral, os phenomenos cerebellares e outros que correm por conta da lesão de nervos que se encontram no territorio invadido pelo tumor, symptomas estes que não se nos deparavam em o nosso doente.

Excluido ficava assim, e de vez, o primeiro dos alvitres diagnosticos — de que se tratasse de uma *lesão central*, affectando o trigemeo e o oculo-motor externo em sua sahida do tronco encephalico, *lesão extrinseca* dos centros nervosos, que, além do mais, não fornecia uma explicação suasoria para o *syndromo oculo-pupillar* observado no doente.

---

Assim sendo, impunha-se-nos o exame da hypothese de uma *lesão central*, porém *intrinseca* desta vez, quer dizer, de uma lesão que, pela sua séde, affectasse o V par — a sua raiz sensitiva ou o seu nucleo de terminação — e o VI par — o seu nucleo de origem ou as suas fibras radiculares — e que, ao demais disso, nos explicasse o apparecimento do *syndromo de Claude Bernard-Horner* em o nosso paciente. Uma lesão, que se localisasse na parte inferior ou média da protuberancia, poderia, é bem verdade, attingir, a um tempo, a raiz sensitiva do trigemeo e o nucleo ou as fibras de origem do oculo-motor externo: mas, em ambos os casos (porção inferior ou média da protuberancia), era pouco explicavel que a lesão — abrangendo o trigemeo e o abducens — deixasse intactas as fibras do systema pyramidal e as da fita de Reil e o nervo facial, taes as relações da intima vizinhança que esses elementos nervosos mantêm entre si no interior da ponte de Varolio, muito especialmente o nervo do VII par — cujas fibras radiculares, como se sabe, descrevem uma verdadeira alça ou ferradura em torno do nucleo de origem do VI par. Nestas condições, seria mais logico e mais conducente com os nossos conhecimentos anatomicos, que uma lesão intra-protuberancial tivesse, como exteriorisação symptomatica, uma *paralysis alterna — typo Millard-Gübler puro ou modificado* — hemiplegia de typo espinhal, com ou sem hemi-anesthesia, de um lado, e paralysis, simples ou associada, do V, VI e VII pares do lado opposto — o que, nem de longe, se verificava em o caso sujeito á nossa observação.

---

Foram estas as razões que pesaram em nosso espirito no sentido de alijar a hypothese de uma *lesão central*, substituindo-a pela de uma *lesão peripherica* — que explicasse não só os disturbios existentes na esphera de innervação sensitiva do trigemeo e a paralysis do musculo recto externo, como ainda o *syndromo de Claude Bernard-Horner* — o que não significa que este syndromo não possa estar relacionado com uma *lesão central*, nas condições da hypothese ha pouco figurada, isto é, de uma lesão intra-protuberancial. Sabe-se, de facto, que este syndromo foi demonstrado, primeiramente, por Claude Bernard em animaes nos quaes elle praticára a

secção do sympathico cervical, cuja excitação, ao contrario, determina o apparecimento de phenomenos diametralmente oppostos: *alargamento* e não *estreitamento* da rima palpebral; *exophthalmia* ao invés de *enophthalmia* e *mydriase* substituindo a *myose*.

Tempos depois, Horner descrevia, em uma doente portadora de lesão do sympathico cervical, um syndromo identico, em tudo e por tudo, ao observado por Claude Bernard em seus animaes sympathitectomizados — motivo por que se lhe deu, a esse syndromo, o nome de *Claude Bernard-Horner*.

Ligado, a principio, e de um modo exclusivo, a lesões do sympathico — em seu trajecto cervical — não tardou que esse syndromo fosse, seguidamente, incluído no ról das manifestações com que sóem traduzir-se lesões tendo sédes as mais variadas: assim, nem só elle faz parte do quadro symptomatico da *paralysis radicular do plexo brachial* (typo Dejerine-Klumpke), do *syndromo protuberancial superior de Raymond-Cestan*, dos *syndromos bulbares de Babinski-Nageotte* e *Cestan-Chenais*, como tambem nós o podemos encontrar de mistura com os symptomas especificos do *syndromo peduncular de Weber*, do *syndromo protuberancial inferior de Millard-Gübler* e do *syndromo bulbar de Avellis*.

Como quer que seja, resalta claro e evidente que, em todas as eventualidades clinicas em que surge o *syndromo de Cl. Bernard-Horner*, o seu substracto anatomico é representado por uma lesão do sympathico — attinente aos phenomenos irido-dilatadores — seja a lesão central ou peripherica, attinja ella os centros que superintendem a pupillo-dilatação ou as vias nervosas que ligam estes centros á musculatura lisa da iris ou a outros centros motores escalados ao longo do tronco pedunculo-ponto-bulbar.

Ora, uma *lesão central* para causar, em o nosso doente, o apparecimento do *syndromo de Cl. Bernard-Horner*, acarretaria, concomitantemente, uma symptomatlogia muito mais rica e mais exuberante do que a que se nos deparava, razão pela qual foi essa hypothese posta á margem. Chegavamos, assim, á conclusão de que sómente uma *lesão peripherica* seria capaz de fornecer a chave do diagnostico topographico.

---

Posto nestes termos, o problema diagnostico ainda não se apresentava de todo escoimado de difficuldades, porque restava saber, como condição preliminar, se uma *unica* lesão, localisada na periphèria, poderia ser responsabilisada pelo complexo quadro symptomatico constatavel no paciente ou se, ao contrario, tratava-se de *duas lesões*, ambas periphericas, hypothese esta tanto mais verosimil quanto as adenopathias cervicaes, de que era portador o doente, poderiam constituir uma dellas, determinando, pelo mecanismo da compressão do sympathico, a manifestação do *syndromo oculo-pupillar de Cl. Bernard-Hornér*.

Se os *phenomenos oculo-pupillares*, que o exame do doente revelara, resultassem de uma lesão do sympathico cervical — motivada pelos enfartamentos ganglionares do pescoço — seria mais logico e mais razoavel que se elles assestassem do lado esquerdo — onde a reacção ganglionar era incomparevelmente mais forte — e não do lado direito, como era o caso em o nosso doente.

Tudo estava a indicar, por conseguinte, que a *lesão peripherica* era uma só, collocada em sitio onde pudesse, a um tempo, abranger o nervo trigemeo, o nervo oculo-motor externo e fibras do sympathico destinadas aos movimentos de dilatação da pupilla.

---

Se nós acompanharmos o trajecto dos nervos que constituem o V e o VI pares craneanos, desde o ponto em que elles emergem do encephalo até ao em que se distribuem periphericamente, veremos que, na borda superior do rochedo, ao nivel da denominada *cavidade de Meckel*, o oculo-motor externo mantem relações de contiguidade com o ganglio de Gasser — e muito especialmente com o primeiro ramo de trifurcação desse ganglio — ou seja o nervo ophtalmico de Willis, relações estas que se tornam mais intimas e mais estreitas no *seio cavernoso* — que se segue immediatamente ao *cavum Meckelii*.

Não havia negar, pois, que a existencia de um processo morbido nesse ponto, dar-nos-ia a explicação de dois dos tres syndromos — em que se podia compendiar a symptomatologia apresentada pelo doente — a paralyisia do musculo re-

cto externo do globo ocular e os phenomenos anesthesico-dolorosos, estes mais accentuados no departamento de innervação do ophtalmico de Willis — facto que mais corroborava e fortalecia esta localisação.

Fazia-se mistér, entretanto, que esta unica lesão abarcasse, conjuntamente com aquelles dois nervos, fibras de natureza sympathica encarregadas da dilatação pupillar; onde encontral-as? No proprio ganglio de Gasser.

Sabe-se, com effeito, que as fibras sympathicas produtoras da dilatação pupillar, e, como taes, portadoras das incitações oriundas do *centro cilio-espinhal*, sáem da medulla espinhal pelas raizes anteriores dos dois ultimos pares cervicaes e dos dois primeiros dorsaes, passando, em seguida, pelo ganglio cervical inferior, ganglio cervical superior e alcançando, através a *anastomose cervico-gasseriana*, o ganglio de Gasser.

Deste ganglio sensitivo, estas fibras pupillo-dilatadoras são levadas, por intermedio do nervo ophtalmico de Willis, ao ganglio ciliar — de onde partem os nervos ciliares longos, aos quaes está adstricto o papel de conduzir ao diaphragma iriano os influxos — transportados pelos filetes sympathicos — e de proveniencia espinhal.

A prova mais inconcussa da veracidade de todos estes factos — postos em relevo pela anatomia — deu-a a experimentação: seccionada, com effeito, a *anastomose cervico-gasseriana*, não mais surtem effeitos sobre a pupilla as excitações praticadas no sympathico cervical; a extirpação do ganglio de Gasser, em animaes, acarreta a constricção pupillar, em virtude, bem se vê, da predominancia dos filetes irido-constrictores fornecidos pelo III par.

A clinica, por outro lado, fala mais alto e mais eloquentemente, evidenciando que, nos casos de extirpação do ganglio de Gasser — reclamada por nevralgia rebelde do trigemeo — não é raro o apparecimento do *syndromo de Cl. Bernard-Horner*, com a triade que mais particularmente o caracteriza.

Ahi está, entre outras, a observação do eminente neurologista Camillo Negro — que se póde lêr em suas admiraveis lições de pathologia e clinica do systema nervoso — e em que, após a extirpação do ganglio de Gasser em uma

N. 5



*Figura 1*

Janeiro de 1916

N. 6



*Figura 2*

Junho de 1916



doença soffredora de nevralgia do trigemeo, operação praticada em Turim, pelo dr. Filipello — houve, ao lado da cura, a manifestação do *syndromo de Cl. Bernard-Horner*.

Nesta mesma observação, ha um outro facto interessante — muito judiciosamente posto em destaque pelo Prof. Negro — e que vem a ser o da ausencia, na doente gasserectomizada, de alguns symptomas, dos quaes, uns, entram na constituição, se bem em segunda plana, do *syndromo de Cl. Bernard-Horner*, e, outros, resultam de lesões destructivas do nervo trigemeo.

Com effeito, no *syndromo de Cl. Bernard-Horner* podem abrigar-se — além da menor abertura da fenda palpebral, da enophtalmia e da myose — phenomenos vaso-motores (hyperemia e hyperidrose) que se processam no pavilhão da orelha e na hemiface do lado da lesão, phenomenos indicativos do compromettimento do sympathico — conforme já o demonstrára Cl. Bernard em suas classicas experiencias sobre a vaso-motricidade.

Sabe-se, tambem, que as lesões do V par — e muito especialmente as que têm por séde o seu ganglio peripherico — acompanham-se, com grande frequencia, de alterações trophicas do globo ocular, consubstanciadas no chamado *syndromo ocular neuro-paralytico*.

Ora, em o nosso doente, os symptomas de natureza vaso-motora não se revelaram — o que constitue mais uma prova irrecusavel de que as fibras sympathicas, prepostas á vaso-motricidade, não passam pelo ganglio de Gasser; que, uma vez chegadas ao ganglio cervical superior, ellas seguem um percurso diverso do das fibras oculo-pupillares — as quaes, como vimos, vão ter ao ganglio ciliar fazendo escala pelo ganglio de Gasser.

Quanto á *keratite neuso-paralytica*, ella só appareceu, em o nosso caso, cerca de 45 dias antes da morte: os annaes chirurgicos registam, entretanto, numerosas observações em que, como na doente de Negro, ella faltou por completo.

Assim, Dollinger (de Budapest), em communicação apresentada ao 20.º Congresso Francez de Cirurgia, reunido em Paris de 7 a 12 de Outubro de 1907 (*Sémaine Médicale*, N. 41, 1907, pags. 489), dando contados resultados obtidos, no tratamento da nevralgia facial grave, pela

ablação do ganglio de Gasser, fazia notar a raridade deste accidente post-operatorio. Elle praticou, com effeito, a gasserectomia em 22 doentes, sendo que em 2 outros a operação não poude ser terminada em virtude de hemorragia do diploe ou das veias emissarias de Santorini: dos 22 em que a operação chegou ao seu fim, apenas uma mulher falleceu oito dias depois, apresentando phenomenos cerebraes; 4 succumbiram alguns annos mais tarde; de 2, elle não mais teve noticias e os 15 restantes — elle reexaminou-os ou enviaram noticias por cartas. Pois bem: destes 15 doentes, apenas uma teve keratite, 5 annos após a operação, e que terminou pela cura.

Weiss, em publicação inserta no *Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde*, agosto-setembro de 1907, a proposito de um doente no qual elle praticára a extirpação do ganglio de Gasser e que, 4 annos depois, não apresentava lesão alguma da cornea, chega á conclusão de que, “no homem, a extirpação completa do ganglio de Gasser é compativel com a integridade da cornea.”

---

A topographia da lesão parecia-nos, assim, bem patente e das mais nitidas, pois ella nos dava a razão de ser do triplice syndromo verificado no doente — resultado do compromettimento simultaneo, ao nivel do *cavum Meckelii*, do ganglio de Gasser e do nervo oculo-motor externo, restando, tão sómente, determinar a natureza dessa lesão — empreza não muito facil — dados os esclarecimentos quasi nullos trazidós pelas provas complementares a que nos soccorremos.

Acontece, entretanto, que, logo após a sua admissão no serviço, o doente apresentou um corrimento sero-purulento pelo ouvido direito, symptomatico — consoante verificação ulterior — de uma otite média suppurada chronica, o que dava a possibilidade de uma origem otica para todas estas manifestações — como decorre dos magistraes estudos de Gradenigo.

Sabe-se, de facto, que este conspicuo otologista italiano, descreveu, em 1904, em successivas communicações á Academia de Medicina de Turim, uma fórma morbida typica —

caracterizada por tres symptomas principaes: a) otite média purulenta, aguda na mór parte das vezes e *raramente chronica*; b) paralysisia do VI par do lado correspondente ao ouvido doente; c) dôres — intensas e persistentes — localizadas na região temporal e no fundo da orbita do lado affectado. Desde então, innumerous casos identicos foram publicados, sendo que, em 1907, Gradenigo — em trabalho de conjunto sobre o assumpto — conseguira reunir 67 casos deste syndromo, que recebera a denominação de *syndromo de Gradenigo*, sobre cuja pathogenia, ainda obscura, muito se discute.

Afigura-se-nos que, em o nosso caso, não se tratava dessa entidade morbida, pelas razões seguintes:

1.º) O apparecimento do *syndromo de Gradenigo* verifica-se, de regra, na occorrença de uma otite média aguda ou sub-aguda: ora, em o nosso doente, a affecção não fôra precedida, ao menos immediatamente — segundo as suas informações por mais de uma vez ratificadas — desta phase otitica;

2.º) O *syndromo de Gradenigo*, na maioria das vezes, apresenta uma evolução benigna, com tendencia á cura espontanea ao cabo de uma ou mais semanas, o que não quer dizer, entretanto, que casos não existam, muito raros, em que a morte é a regra, por leptomeningite purulenta: o paciente de que nos occupamos, quando da sua internação no hospital, estava, havia alguns mezes, de posse da sua affecção;

3.º) No *syndromo de Gradenigo* nunca se observou a associação do *syndromo oculo-pupillar de Cl. Bernard-Horner* — como se constatava em o caso de que tratamos: não ha modificações pupillares, nem em ophtalmia e nem tampouco estreitamento da rima palpebral. Verdade seja que, em uma das observações do Prof. Gradenigo — a que consta da comunicação, feita á Real Academia de Medicina de Turim, a 29 de Janeiro de 1915 — ha referencia á *menor abertura palpebral á esquerda*, sem phenomeno oculo-pupillar outro concomitante, e isso mesmo do lado opposto ao do *syndromo de Gradenigo* — *localizado á direita*.

A nós nos parece que esta ausencia do *syndromo oculo-pupillar sympathico*, quando da eclosão do *syndromo de Gra-*

*denigo*, se explica pela superficialidade das lesões, méramente irritativas, que se asséstan sobre o ganglio de Gasser — deixando, assim, intactas as fibras sympathicas que por elle trafegam — o que não succedé nas lesões destructivas ou degenerativas do ganglio semi-lunar — no qual caso irrompe a triade de *Cl. Bernard-Horner*.

---

Afastada, desta fórma, a origem otogenica das manifestações constatadas no doente; excluido um processo meningitico — negativa, como era, a reacção cellular do liquido cephalo-rachidiano — nós incidiamos na hypothese de um tumor, alojado na fossa cerebral média, ao nivel da cavidade de Meckel, hypothese esta que não trepidamos em perfilhar, depois de, cuidadosamente, examinados e rejeitados os demais alvitres que o caso suggeria.

A evolução da molestia vinha corroborar, amplamente, o nosso primitivo juizo diagnostico, demonstrando, com o surgir de uma nova symptomatologia, a invasão de zonas adjacentes á séde primeira do processo morbido, que, nestas condições, só podia ser um tumor. Com effeito, em principios de Junho, apresentava o doente a paralysia de todos os musculos extrinsecos do globo ocular — innervados pelo III e IV pares — e bem assim a myose direita, que até então perdurára, era substituida pela mydriase, denunciando o compromettimento dos filetes do oculo-motor commum que innervam o esphincter da iris.

Tudo isto estava a indicar que a neoplasia invadira o seio cavernoso — por cuja parede externa passam, lado a lado, separados apenas por uma distancia de 2 a 3 millimetros, o oculo-motor commum e o pathetico — facto este, assim como os demais, confirmados pelo exame necroscopico, que mostrou a existencia de um neoplasma, (fibroma) abrangendo a cavidade de Meckel, invadindo o seio cavernoso e emittindo para a orbita, através a fenda esphenoidal, um prolongamento.

Esta observação — uma das mais ricas em ensinamentos que têm cahido sob as nossas vistas — sobre evidenciar a possibilidade de as lesões do seio cavernoso serem des-

acompanhadas de disturbios circulatorios, confirma, ainda uma vez, que, no numero dos symptomas por que se costumam exteriorisar os tumores da fossa cerebral média, não se nos deparam os decorrentes da hypertensão craneana.



## A anesthesia rachidiana

---

Por J. FERREIRA SANTOS, 4.º anista de Medicina.

A anesthesia por via intra-rachidiana, cujos successos são tão conhecidos, originou-se dos trabalhos de Leonardo Corning, medico americano, o qual, em 1885, tentou pela primeira vez a analgesia cirurgica pela via rachidiana, injectando cocaina no espaço inter-vertebral. Este illustre autor não chegou a fazer a injectão intra-rachidiana, temendo o ferimento da medulla.

Estava, pois, dado o primeiro passo para o novo processo de anesthesia, quando Bier, professor da Universidade de Kiel (actualmente em Berlim), em Abril de 1889, apresentou uma monographia sobre tão importante assumpto, acompanhada de observações, na qual mostrava ter feito resecções osseas no membro inferior, sem a menor dôr, applicando uma injectão rachidiana de cocaina. Bier, afim de demonstrar o effeito da cocainisação da medulla, fez experiencias em si mesmo e no seu assistente Hildebrandt.

Por esse mesmo tempo Sicard, em França, apresentava trabalhos identicos; todavia, só de 1899 em diante, é que a rachi-anesthesia tomou incremento devido aos estudos do emerito professor Tuffier, o qual naquelle referido anno, operou uma mulher internada em sua clinica, que era portadora de um enorme sarcoma reincidivado da coxa, com a rachi-cocainisação, tendo a anesthesia durado mais de uma hora e com o resultado post-operatorio maravilhoso. Continuando com as suas pesquisas, Tuffier, em 1900, já praticava intervenções cirurgicas no perineo, bexiga, vagina, re-