

## TRAUMA E NEUROSSÍFILIS

J. M. TAQUES BITTENCOURT \*  
HORACIO MARTINS CANELAS \*\*

É admitido que traumatismos podem determinar a localização ou revelar processos sífilíticos. Cazenave<sup>1</sup> foi, talvez, o primeiro a indicar a conexão entre trauma e sífilis. Verneuil<sup>2</sup> assinalou a sífilis traumática em 1858-59. Virchow<sup>2</sup>, ocupando-se da sífilis visceral, verificou que a teoria do locus minoris resistentiae se aplica a esta infecção. O mecanismo de ação do trauma em relação à sífilis em geral foi objeto de estudos e considerações por parte de Simon<sup>3</sup>. Para Milian<sup>4</sup>, só se podia falar em sífilis traumática, na ocorrência de lesões ósseas. De acôrdo com Higoumenakis<sup>5</sup>, desenvolve-se uma sífilis traumática, quando: 1 — o treponema se encontra no local traumatizado; 2 — o germe existe na circulação durante a evolução do ferimento; 3 — o micro-organismo, proveniente de lesões localizadas, reentra na circulação, causando uma parasitemia transitória coincidente com o traumatismo. Para Bernard<sup>6</sup>, na questão da patogenia da sífilis traumática, deve-se considerar não só os fenômenos locais, mecânicos e biológicos, como o estado imunitário e a sensibilização dos tecidos.

---

Trabalho laureado com o prêmio "Oscar Freire" de Medicina Legal, distribuído pela Sociedade de Medicina Legal e Criminologia de São Paulo, em 1945.

\* Assistente de Clínica Neurológica na Faculdade de Medicina de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa) e liquorologista do Laboratório Central do Hospital das Clínicas.

\*\* Assistente de Clínica Neurológica na Faculdade de Medicina de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa).

1. Cazenave — *Traité des syphilides*, Paris, 1834.
2. Cit. Urechia e Mihalescu<sup>24</sup>.
3. Simon, C. — *Questions actuelles de syphiligraphie*, in Amedée Legend, 1926, p. 42. Cit. Higoumenakis<sup>5</sup>.
4. Milian — *Progrès méd.*, 1908, p. 481. Cit. Higoumenakis<sup>5</sup>.
5. Higoumenakis, G. C. — *Contribution to the study of traumatic syphilis*. *Indian J. Ven. Dis.* 5:141 (junho-setembro) 1939.
6. Bernard, R. — *Diagnostic général et pathogénie des syphilis traumatiques*. *Bruxelles-méd.* 14:236 (17 dezembro) 1933.

Até às clássicas experiências de Neisser, faltava a prova clínica de que, quase sempre, a formação do protossifiloma é precedida por um trauma local<sup>7</sup>. Chesney e Kemp<sup>8</sup> demonstraram a suscetibilidade do tecido de granulação cicatricial às inoculações de *Treponema pallidum*. Chesney, Turner e Halley<sup>9</sup> realizaram experiências em que coelhos com feridas cicatrizadas ou em granulação eram inoculados intratesticular ou intravenosamente com *Treponema pallidum*; em todos os casos desenvolveram-se lesões sífilíticas nas cicatrizes, sendo igual o período de incubação tanto para as inoculações intravenosas como para as lesões locais após as injeções subcutâneas. Dêste fato os autores inferiram que, pouco tempo ou imediatamente após a parasitemia determinada pela inoculação intravenosa, os treponemas alcançam a cicatriz e aí são depositados. Esta foi a primeira demonstração experimental de que o trauma determina a localização de uma lesão sífilítica. Neste sentido, podemos recordar o teste ideado por Tarnowsky<sup>10</sup> para o diagnóstico da lues latente, mediante uma irritação cutânea. Klauder e Solomon<sup>11</sup> descreveram um caso de cancro labial curado, que se reativou após traumatismo.

No que se refere às manifestações secundárias, Thibierge<sup>12</sup> afirma que o trauma não tem influência sobre o aparecimento de sífilides exclusivamente tegumentares. Todavia, Uhlenhuth e Grossmann<sup>13</sup> conseguiram, por meio de escarificações, provocar manifestações na pele de coelhos que apresentavam sífilides ulcerosas. Chesney, Turner e Halley<sup>9</sup> notaram o aparecimento de sífilides em um caso de quelóides desenvolvidos em incisões e em uma cicatriz produzida por queimadura.

Nijkerk<sup>14</sup>, após lembrar os casos de gomas pós-traumáticas de Landouzy, Pasini, Nonne e Railliet, descreveu um caso de gomas múltiplas que se formaram na região glútea após queda sobre a nádega. Solper<sup>15</sup> descreveu vários casos em que o trauma fôra elemento importante no aparecimento de lesões viscerais

---

7. Cit. Michael<sup>30</sup>. Michael certamente emprega aqui a palavra trauma em sentido amplo: "fast immer der Entstehung des Primäraffektes ein Trauma am Sitz desselben vorangegangen ist".

8. Chesney, A. M. e Kemp, J. E. — Studies in experimental syphilis. II: The influence of a non-specific inflammatory reaction on the development of the chancre. *J. Exp. Med.* 41:487 (abril) 1925.

9. Chesney, A. M., Turner, T. B. e Halley, C. R. L. — Studies in experimental syphilis. VIII: On the localization of syphilitic lesions in inflamed areas. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 42:319 (junho) 1928.

10. Tarnowsky, B. — Syphilis und Reizung. *Vrtilsjschr. f. Dermatol. u. Syph.* 4:19, 1877. Cit. Klauder<sup>29</sup>.

11. Klauder, J. V. e Solomon, H. C. — Trauma and dementia paralytica. *J. A. M. A.* 96:1 (3 janeiro) 1931.

12. Thibierge, G. — Traumatismes et syphilis cutanée; étude médico-légale. *Gaz. d. hôp.* 98:69, 1925.

13. Cit. Mulzer, P. in *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*, vol. XV, parte 1: Morphologie und Biologie der *Spirochaeta pallida*. Experimentelle Syphilis, cap't. Experimentelle Syphilis. Julius Springer, Berlim, 1927, p. 227.

14. Nijkerk — Um caso de gomas sífilíticas em pontos de contusão (holandês). *Nederl. tijdschr. v. geneesk.* 69:26 (3 janeiro) 1925. Cit. Nyssen e van Bogaert<sup>31</sup>.

sifilíticas. Coues<sup>16</sup> referiu o caso de uma goma desenvolvida em cicatriz de incisão operatória. Lacapère e Laurent<sup>17</sup> descreveram gomas do frontal, de origem traumática. Urechia e Mihalescu<sup>18</sup> publicaram um caso de gomas cranianas pós-traumáticas ocorridas onze anos após a infecção luética. Klauder<sup>19</sup> estudou 4 casos de gomas aparecidas após traumatismos e, posteriormente, em colaboração com Solomon<sup>11</sup>, publicou mais dois casos semelhantes. Gougerot e Clara<sup>20</sup> relataram lesões terciárias da pele, ossos e músculos sediadas em áreas submetidas a ferimentos ou contusões. Antonelli<sup>21</sup> se referiu à diminuição da resistência da córnea para com o germe ou a toxina sifilítica, em consequência de traumatismos oculares; Spicer<sup>22</sup> e Butler<sup>23</sup> publicaram casos de queratites intersticiais consecutivas a traumas. Higoumenakis<sup>5</sup> descreveu vários casos de lesões sifilíticas do período terciário, cujo desenvolvimento estava relacionado com traumatismos.

#### TRAUMA E NEUROSSÍFILIS EM GERAL

Urechia e Mihalescu<sup>24</sup> acreditam que “le rôle du traumatisme dans la localisation ou l’appel de la syphilis sur le cerveau est plus fréquent peut-être qu’on le croit”. Garland<sup>25</sup>, depois de se referir à influência da ação traumática sobre as manifestações luéticas nos períodos secundário e terciário, acredita que “we must admit the possibility of central nervous injury having a similar effect”. Howell<sup>25</sup> é de opinião que o trauma atua frequentemente como fator desencadeante. De acordo com Sézary<sup>26</sup>, é possível que “les traumatismes graves hâtent-ils l’éclo-

15. Solper, P. — Über die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma, insbesondere in gerichtlich- und versicherungsrechtlich-medizinischer Hensicht. Deutsche Ztschr. f. Chir. 65:118, 1902. Cit. Klauder<sup>19</sup>.

16. Coues, W. P. — Syphilis and trauma. Interstate M. J. 23:603 (agosto) 1916. Cit. Klauder<sup>19</sup>.

17. Lacapère e Laurent — Influence du traumatisme sur les localisations de la syphilis. Paris méd. 8:94 (2 fevereiro) 1918. Cit. Klauder<sup>19</sup>.

18. Urechia, C. I. e Mihalescu, S. — Trois cas de syphilis nerveuse traumatique. Rev. neurol. 1:100 (janeiro) 1927.

19. Klauder, J. V. — Syphilis and trauma. The Workmen’s Compensation Act, the industrial physician and the syphilitic employee. J. A. M. A. 78:1029 (8 abril) 1922.

20. Gougerot e Clara — Syphilis post-traumatiques. J. méd. franç. 7:216, 1918. Cit. Klauder<sup>19</sup>.

21. Antonelli — Syphilis et traumatismes oculaires. La Médecine des Accidents du Travail 9:33 (fevereiro) 1911.

22. Spicer, W. T. H. — Parenchymatous keratitis; interstitial keratitis. Brit. J. Ophth., monogr. suppl. 1, 1924.

23. Butler, T. H. — Influence of trauma upon onset of interstitial keratitis. Brit. J. Ophth. 6:413 (setembro) 1922.

24. Urechia, C. I. e Mihalescu, S. — Sur deux cas de syphilis nerveuse du cerveau. Rev. neurol. 1:268 (fevereiro) 1929.

25. Garland, H. G. e Howell, C. M. H. — Discussion on the rôle of trauma in the pathology of organic nervous disease. Proc. Roy. Soc. Med. (Section of Neurology) 31:585 (20 janeiro) 1938.

26. Sézary, A. — La syphilis du système nerveux. Masson et Cie., Paris, 1938, p. 115.

sion de la neurosyphilis, en rendant manifestes plus tôt les lésions qui, sans eux, seraient demeurées latentes plus longtemps". Merritt e Solomon<sup>27</sup> consideram que o trauma pode ter valor como precipitante ou agravante dos sintomas nos vários tipos de neurolues; êle constitui fator secundário, porém pode causar alterações no tecido nervoso e torná-lo mais vulnerável ao espiroqueta, ou produzir modificações que ocasionem o aumento do número de sintomas, ou ainda facilitar a evolução da moléstia em pacientes já infectados pelo microorganismo. Wilson<sup>28</sup> reluta em aceitar, sob o ponto de vista puramente científico, uma relação de causa e efeito entre trauma e neurossifilis; entretanto, admite que se registram vários casos em que é "sufficiently impressive" uma conexão entre trauma e aparecimento de sintomas da neurolues. Contudo, êle interroga: "pode o trauma realmente iniciar um processo mórbido por parte do espiroqueta, no sentido que êste, se tal não acontecesse, permaneceria sempre latente e inócuo?", julgando que a questão só dificilmente pode ser respondida pela afirmativa. Em 1940, escreveu Wilson<sup>29</sup>: "in practice, numerous cases occur where trauma and neurosyphilis appear interconnected. The usual claim is that symptoms have either been started or adversely influenced by craniocerebral injury".

Veraguth<sup>30</sup>, ao tratar das relações entre trauma e moléstias nervosas, considerou os seguintes itens: 1 — a enfermidade nervosa é uma condição do trauma; 2 — o trauma não influi sobre o aparecimento ou a evolução da enfermidade nervosa; 3 — o trauma cria uma predisposição; 4 — o trauma revela uma disposição latente; 5 — o trauma acelera a evolução da enfermidade; 6 — o trauma dificulta as possibilidades terapêuticas. Entretanto, para o caso especial da neurolues, preferimos adotar o seguinte critério baseado, em parte, nas normas estabelecidas com relação às psicoses por Ebaugh e Benjamin<sup>31</sup>: 1 — o trauma é *fator localizador* quando fixa, no ponto vulnerado, um processo sífilítico que existia anteriormente, latente ou declarado, em outro ou outros setores do organismo, admitindo-se que o local afetado pelo traumatismo se encontrava inteiramente livre do processo mórbido

27. Merritt, H. H. e Solomon, H. C. — Relation of trauma to syphilis of the nervous system. *Ann. Surg.* 117:623 (abril) 1943.

28. Wilson, S. A. K. — Rôle of trauma in the etiology of organic and functional nervous disease. *J. A. M. A.* 81:2172 (29 dezembro) 1923.

29. Wilson, S. A. K. — *Neurology*, vol. I. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1940, p. 466.

30. Veraguth, O. — Éléments essentiels du rapport sur l'influence des traumatismes dans la g n se de quelques maladies nerveuses. Congresso Neurológico Internacional, Berna, 1931. *Rev. neurol.* 2:464 (outubro) 1931.

31. Cit. Trelles e Davilla<sup>29</sup>.

antes da ação vulnerante; o germe deve ser considerado, então, como fator necessário mas não suficiente para o desenvolvimento patológico; 2 — o trauma é *fator desencadeante* quando havia latência da infecção, que poderia ter permanecido assintomática; 3 — o trauma é *fator agravante* quando a neurosifilis pré-existia, porém a evolução foi desfavoravelmente influenciada por êle, seja pelo aparecimento de novos sintomas, seja pela exacerbação dos já existentes.

#### TRAUMA E NEUROSSIFILIS MESENQUIMAL

Defrontamo-nos, aqui, com dificuldades inerentes ao polimorfismo da moléstia e seu evolvimento. E' mister evitar decisões de caráter absoluto, estudando sempre cada caso isoladamente. Devemos cuidar, como adverte Hammerschmidt<sup>32</sup>, que, não raro, os acidentes são consequência e não causa da moléstia. A avaliação de um trauma que afeta um sífilítico deve resultar da conexão cronológica, da suficiência do acidente e da prova dos sintomas conectivos.

Apesar de sua extrema raridade, há algumas referências, na literatura, a *meningites luéticas* pós-traumáticas. Para Merritt e Solomon<sup>27</sup>, é difícil estabelecer ligação entre trauma e início de uma meningite luética, isto é, saber se há relação de causa e efeito ou se se trata de mera coincidência. O critério adotado por êstes autores, para que se possa estabelecer correlação entre os dois fatos, baseia-se em três condições: 1 — infecção primária alguns meses antes de grave trauma craniocerebral; 2 — normalidade do líquido, no tocante às pesquisas para sífilis, logo após o acidente; 3 — eclosão dos sintomas de um a oito meses após o trauma e, nessa ocasião, líquido cefalorraqueano com reações positivas para lues. Merritt e Solomon apresentam dois casos. No primeiro, dois dias após uma luta corporal, instalou-se uma meningite luética; a infecção ocorrera seis meses antes, acompanhada por manifestações de secundarismo; entretanto, o trauma foi muito ligeiro e o intervalo de tempo, excessivamente reduzido. No segundo caso, 11 semanas após um desastre de automovel, que provocou inconsciência de 24 horas, surgiu cefaléia e, passadas 14 semanas, instalaram-se fenômenos meningíticos de fundo luético; os autores admitem que, neste caso, se tivessem instalado alterações estruturais dos tecidos, capazes de facilitar a infecção meníngea. Hekman<sup>33</sup> relatou o seguinte caso: quda

32. Hammerschmidt — Zur Unfallbegutachtung von Syphiliskranken; kritische Betrachtung. Monatschr. f. Unfallh. 31:1, 1924. Cit. Steiner, G. in Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, vol. XVII, parte 1: Syphilis des Nervensystems, secção Klinik der Syphilis, capit. Soziale Beurteilung der Neurosyphilis der Tertiärperiode. Julius Springer, Berlin, 1929, p. 251.

33. Hekman, J. — Meningitis luética traumatica acuta. Nederl. tijdschr. v. geneesk. 65:1789, 1921. Cit. Steiner<sup>32</sup>.

com trauma craniano sem perda do conhecimento; depois de alguns dias, dor na nuca, hipertermia e estado confusional; três semanas depois do acidente, sinais líquóricos indicativos de uma meningite sífilítica; entretanto, pode-se perguntar se a queda já não era uma consequência do processo meningítico e se este não se teria desenvolvido mesmo sem o concurso do traumatismo.

Entre os quadros clínicos da neurolues mesenquimal, destaca-se o da *neurossífilis vascular*. A variação da capacidade e do estado de repleção dos vasos resulta de vários estímulos; as alterações da pressão intracraniana atuam intensamente sobre os vasos; a simples movimentação da onda arterial pode provocar graves e duradouras lesões das paredes vasculares (tromboses, roturas). Logo, não podemos negar aos traumas, mesmo ligeiros, um significado causal para a instalação de um processo patológico de origem vascular. Segundo Merritt e Solomon<sup>27</sup>, os fenômenos decorrentes da neurossífilis vascular podem surgir precoce ou tardiamente. No primeiro caso, associam-se sinais meningíticos e verifica-se a oclusão inflamatória dos vasos; portanto, o critério para se admitir uma conexão entre trauma e sífilis vascular recente é igual ao que vimos para a meningite. No segundo caso, os fenômenos são devidos à oclusão endarterítica; nos sífilíticos antigos, o trauma atua sobre vasos já lesados, provocando, com facilidade, a rotura dos mesmos. Os autores apresentam o caso de uma jogadora de baseball, de 27 anos, que sofreu fratura do crânio com prosopoplegia direita; 8 dias depois, sobreveio icto com hemiplegia; as reações para lues foram positivas no sangue e no líquido. Rand<sup>34</sup> afirma que a sífilis pode iniciar uma série de sintomas seguindo-se a um trauma craniano, a qual não ocorreria na ausência deste; refere o caso de um indivíduo que, caindo, traumatizou a região temporal direita; ficou inconsciente alguns minutos, mas logo se restabeleceu e voltou ao trabalho, embora com intensa cefaléia; dez dias após, desenvolveu-se hemiparesia que logo se transformou em hemiplegia; as reações para sífilis foram positivas no soro e no líquido; o tratamento antilúético determinou grandes melhoras. Este autor comenta: "there is no doubt that this man's syphilis antedated his head injury. There is considerable evidence that his latent syphilis was stirred up by the injury and that his cerebral hemorrhage or thrombosis was precipitated in this manner."

Para o desenvolvimento da *meningomielite sífilítica* concorrem a ação tóxica direta do germe patogênico, e a compressão (gomos) e isquemia (arterites) dos elementos nervosos. Edinger, Nonne e Harris<sup>35</sup>

34. Rand, C. W. — The neurosurgical patient. Charles C. Thomas, Springfield, 1944, p. 205.

35. Cit. Barraquer Ferré, L., Gispert Cruz, I. e Castañer Vendrell, E. — Tratado de las enfermedades nerviosas, vol. I. Salvat edit., Barcelona-Bs. Aires, 1940, p. 952.

descreveram casos de mielites luéticas consecutivas a quedas ou a traumatismos vertebrais.

No capítulo da neurosífilis mesenquimal, não encontramos, entre nossas observações, nenhum caso de meningite luética ou de goma do encéfalo e da medula, em que houvesse referência a traumatismos precedendo o início da sintomatologia. Entre os outros quadros pertencentes à neurosífilis mesodérmica, encontramos dois casos de mielite sifilítica pós-traumática e, no grupo meningovascular, tivemos oportunidade de verificar um caso.

**OBSERVAÇÃO 1** — J. V., com 50 anos, pedreiro, brasileiro, solteiro, branco, examinado em 1928, sob o n.º 232, na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Contrainiu, em 1918, dois cancros venéreos. Em 1924, trabalhando na construção de uma parede, desprendeceu-se o andaime e o paciente caiu, sendo traumatizado não só pela queda, como também pela parede que tombou sobre ele. Nos 3 meses subseqüentes, ficou de cama sem poder locomover-se. Alguns meses após ter-se levantado do leito, o paciente começou a notar que as pernas se tornavam pesadas e fracas. Mais tarde, os membros inferiores tornaram-se rígidos; seu estado agravou-se e novamente teve que se recolher ao leito. Ao ser internado, queixava-se de dores na raque ao nível de L<sub>5</sub>, parestesias plantares e micção imperiosa.

*Exame neurológico* — Impossível a ortostasia. Déficit motor em ambos os membros inferiores; não conseguia fletir a perna sobre a coxa. Hipertonia acentuada nos membros inferiores. Não havia hipercinesias. Reflexos patellares exaltados e aquilianos vivos, bilateralmente; presentes os sinais de Mendel-Bechterew e Rossolimo. Sinal de Babinski bilateral, acompanhado pelas variantes de Schäffer, Oppenheim e Gordon; variante de Austregésilo-Esposel à direita; sinal do leque de Dupré presente; reflexos cremastéricos abolidos; cutâneo-abdominais inferiores ausentes, e presentes os médios e superiores. Clono dos pés. Automatismo pela manobra de Pierre Marie-Foix. Sensibilidade normal. Reflexos pupilares normais.

*Exames paraclínicos* — *Reação de Wassermann no sangue* negativa. A *radiografia da coluna* revelou artrite hipertrófica da coluna dorsolombar; não havia luxação ou desvio da raque. *Líquido cefalorraquídeo*: punção lombar em posição sentada; pressão inicial 33 (manômetro de Claude) e, após compressão das jugulares, 53; líquido límpido e incolor; citologia 1,0 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,50 grs. por lt.; r. Pandy positiva; r. benjoim 01210.22211.00000.0; r. Wassermann fortemente positiva (O. Lange).

*Resumo* — Infecção sifilítica em 1918; em 1924, acidente determinando grave traumatismo da coluna, que o manteve acamado durante 3 meses; alguns meses após ter-se levantado, instalou-se gradualmente uma paraplegia espástica, cuja etiologia sifilítica foi estabelecida pelo exame do líquido cefalorraquídeo e confirmada pela prova terapêutica.

**OBSERVAÇÃO 2** — A. R. O., com 30 anos, lavrador, brasileiro, casado, branco, examinado em 1940, sob n.º 9.781, na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa). Quatro anos após ter adquirido sífilis, sofreu uma queda, traumatizando a pelve e perdendo momentaneamente os sentidos. Oito dias depois voltou ao trabalho, sem nada

mais sentir. Cêrca de 6 anos mais tarde, começaram a manifestar-se sinais de paraplegia espástica.

*Exame neurológico* — Movimentos ativos abolidos nos membros inferiores. Contrações fibrilares nos músculos anteriores da coxa, de ambos os lados. Reflexos profundos dos membros inferiores, exaltados; presentes, bilateralmente, os sinais de Mendel-Bechterew e Rossolimo; normais os reflexos osteotendinosos dos membros superiores. Sinal de Babinski presente de ambos os lados, acompanhado pelas variantes de Schäffer, Oppenheim e Gordon; reflexos cremastéricos diminuídos; cutâneo-abdominais: presente e diminuído o superior direito, ausentes os demais. Clono das rótulas e dos pés. Automatismo presente. Sensibilidade normal. Incontinência de urina. Anisocoria.

*Exames paraclínicos* — *Reação de Wassermann no sangue* fortemente positiva. *Líquido cefalorraquídio*: punção lombar em decúbito lateral direito; pressão inicial 18 (manômetro de Claude); prova de Stookey normal; líquido límpido e incolor; citologia 13,1 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,20 grs. por lt.; r. Pandý positiva; r. benjoim 00001.22210.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Wassermann fortemente positiva com 1 c.c.; r. Steinfeld fortemente positiva com 1 c.c. (O. Lange).

*Resumo* — Infecção sífilítica em 1929. Em 1933, grave traumatismo da região pélvica, obrigando a guardar o leito durante 8 dias; 6 anos depois, manifestaram-se, abruptamente, os sintomas de uma paraplegia espástica, de natureza sífilítica, segundo os dados serológicos.

OBSERVAÇÃO 3 — J. B., com 22 anos, operário, brasileiro, solteiro, branco, examinado em 1939, sob n.º 4.059, na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa). Infecção sífilítica em 1933. Em 26 abril 1939, ao descer uma escada, tropeçou e caiu de costas; levantou-se sem nada sentir, mas, minutos após, sentiu forte dor na região sacro-lombar. Três dias depois, apresentou distúrbios da micção. Alguns dias mais tarde, a marcha se tornou difícil, devido às dores e à espasticidade dos membros inferiores.

*Exame neurológico* — Equilíbrio normal. Motricidade voluntária um pouco prejudicada nos membros inferiores, principalmente no esquerdo, o que podia ser atribuído, em parte, à dor que o paciente acusava ao nível das articulações sacro-ilíacas; não havia déficit da força muscular. Coordenação normal. Os movimentos passivos provocam dor, dificultando a pesquisa. Marcha difícil, possível apenas com auxílio de bengala; o membro inferior esquerdo se apresentava rígido, mal se deslocando do solo e provocando, ao tocar o chão, forte dor na articulação sacro-ilíaca; o membro direito movimentava-se melhor, porém pouco se afastava do solo, devido à pequena amplitude da flexão da perna sobre a coxa; motricidade automática restante, normal. Não havia hipercinesias. Reflexos patelares e aquilianos, exaltados; presentes os sinais de Mendel-Bechterew e Rossolimo; vivos os reflexos dos adutores da coxa e o mediopúbico; normais os reflexos osteotendinosos dos membros superiores. Reflexos superficiais: cutâneo-plantar e cutâneo-abdominais, normais; cremastéricos ausentes. Clono das rótulas e dos pés. Sensibilidade objetiva, normal.

*Exames paraclínicos* — *Radiografia da coluna e articulações sacro-ilíacas*: espinha bífida de S<sub>1</sub>; articulações sacro-ilíacas normais; sacro ligeiramente arqueado; nada de anormal foi observado em toda a altura da coluna dorsolombar. *Reação de Wassermann no sangue* fortemente positiva. *Líquido cefalorraquídio*: punção lombar em decúbito lateral direito: pressão inicial 10 (manômetro de Claude); prova de Stookey, normal; líquido límpido e incolor; citologia 134,4 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,40 grs. por lt.; r. Pandý positiva; r. Nonne positiva; r. benjoim 01222.22210.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante);



r. Meinicke positiva; r. Wassermann fortemente positiva com 1 c.c.; r. Steinfeld fortemente positiva com 1 c.c. (O. Lange).

*Resumo* — Infecção sifilítica em 1933. Em abril 1939, grave traumatismo sacrolombar. Alguns dias após, sintomas neurológicos decorrentes de uma meningomielite sifilítica, comprovada clínica e líquoricamente.

As duas primeiras observações referem-se a casos de mielite sifilítica espástica. No caso 2, havia contrações fibrilares dos músculos anteriores das coxas, reveladoras do acometimento das células da coluna anterior da medula. Analisando estas observações, notamos que: 1 — em ambas, o trauma foi grave; 2 — a sede foi raquídia ou próxima da coluna; 3 — houve, no primeiro caso, um período intercalar de 3 meses, preenchido por sintomas ligados à lesão traumática, vindo a desencadear-se, alguns meses depois, a sintomatologia nervosa; no segundo caso, a sintomatologia neurológica só veio a declarar-se 6 anos depois. É de notar, ainda, que o primeiro paciente sofreu o traumatismo quando exercia sua profissão; importante, pois, o aspecto médico-legal. Podemos afirmar que, no caso 2, o período intercalar foi excessivamente longo para que o traumatismo possa ter participado, diretamente, na patogenia da moléstia; entretanto, no caso 1, o acidente ocorreu pouco mais de 3 meses antes de iniciar-se a sintomatologia da mielite. Este fato, aliado a outros caraterísticos já discutidos, leva-nos a admitir que o trauma constituiu, na observação 1, fator desencadeante do quadro mielítico. A observação 3 preenche as condições dadas por Merritt e Solomon para se atribuir ao trauma uma ação precipitante nos casos de neurolues vascular. Entretanto, as condições do acidente (o doente tropeçou ao descer uma escada e caiu de costas) não permitem afastar a possibilidade de a moléstia pré-existir e ter contribuído para a produção do trauma. Contudo, podemos, com tóda segurança, conferir ao traumatismo uma ação pelo menos agravante da sintomatologia mórbida.

Revedo o fichário do Serviço de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, encontramos, entre 52 casos de mielite sifilítica hem estudados, apenas um em que o trauma desempenhou papel nitidamente desencadeante, o que dá a percentagem de 1,92%. Por outro lado, para um total de 12 casos de meningomielite sifilítica passados por esse Serviço, só em um caso a afecção se desenvolveu após um traumatismo rigorosamente comprovado, o que dá a proporção de 8,33%. Uma percentagem tão elevada é muito possível consequência do reduzido número de casos de meningomielite sifilítica registrados; cremos que, aumentado o total dos casos, decrescerá a proporção daqueles subseqüentes a traumatismos. Portanto, esta última percentagem tem, apenas, valor relativo.

## TRAUMA E NEUROSSIFILIS PARENQUIMATOSA

No centro das controvérsias sôbre as relações do trauma com a sífilis, está a conexão entre êsse agente mecânico e a neurosífilis parenquimatosa, metalues ou parassífilis. O quadro mórbido que tem sido objeto de maior número de estudos é a chamada "paralisia geral traumática" dos autores francêses. Michael<sup>36</sup> admite uma relação entre traumatismo, e tabes e moléstia de Bayle "im Sinn des Auslösung, zumindest der Verschlimmerung zugunsten der Erkrankten. Voraussetzung dafür sind: 1. Vorliegen eines Unfallreignisses von grosser traumatischer Einwirkungsmöglichkeit; 2. direkte Einwirkung auf Hirn oder Rückenmark resp. deren äussere (auch knöcherne) Hüllen; 3. ein nicht zu kurzer und nicht zu langer zeitlicher intervall zwischen Unfallreigniss und der Entwicklung der Krankheitssymptome". Embora tabes e demência parálitica constituam processos etiológica e patologicamente semelhantes, as estudaremos separadamente.

a. **TABES.** Buschke e Michael<sup>37</sup> admitem que os fatores endógenos já determinam, em períodos relativamente precoces, a sorte dos tabéticos; para êsses autores, portanto, o trauma nunca seria fator localizador (no sentido que nós lhe damos), mas apenas desencadeante ou agravante. Boas<sup>38</sup> refutou a opinião de que a guerra, pelos traumas físicos e psíquicos que ocasiona, provoque o desenvolvimento de uma tabes de sintomatologia e evolução graves. Para Strümpell<sup>39</sup>, os traumatismos podem ser causa, em certas ocasiões, da tabes. Steiner<sup>40</sup> considera extremamente raro que o trauma desempenhe papel desencadeante e assinala o fato de que, muito freqüentemente, pelas circunstâncias que acompanham o acidente (licença, aposentadoria, indenização, etc.) o doente tem sua atenção despertada para sinais que provávelmente existiam anteriormente, sem que fôssem levados em conta pelo próprio pa-

36. Michael, M. in Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, vol. XV, parte 2: Allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie, Serologie der Syphilis, capit. Syphilis und Trauma. Julius Springer, Berlin, 1929, p. 168.

37. Buschke, A. e Michael, M. — Über die parenchymatös-toxische Wirkungen der Syphiliscontagiums bei visceraler Frühsyphilis und Taboparalyse. Berl. klin. Wchnschr. 51:1935 (21 dezembro) 1914. Cit. Michael<sup>36</sup>.

38. Boas, K. — Die Tabes dorsalis bei Kriegsteilnehmern und ihre militärärztliche Begutachtung. Ferdinand Enke, Stuttgart, 1919. Cit. Michael<sup>36</sup>.

39. Strümpell, A. — Investigación y diagnóstico de las enfermedades nerviosas. Trad. Lopez Velaz. Paracelso edit., Madrid, 1924, p. 4.

40. Steiner, G. in Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, vol. XVII, parte 1: Syphilis des Nervensystems, secção Klinik der Neurosyphilis, capit. Soziale Beurteilung der Tabes dorsalis. Julius Springer, Berlin, 1929, p. 306.

ciente ou percebidos por seus parentes. De acôrdo com Wilson<sup>41</sup> “injury cannot be the real cause, as we know; whether it can accelerate the onset of overt or intensify existing symptoms must be left to decision on its merits in a particular case”.

Deve-se sempre procurar estabelecer com exatidão os caraterísticos que se referem ao trauma (raquídio), ao período intercalar entre o acidente e o aparecimento dos sintomas, aos sintomas conetivos e à existência de sintomas clínicos na fase precedente ao traumatismo. Desde que sejam preenchidas essas condições. Feilchenfeld<sup>42</sup>, Lippmann<sup>43</sup>, Orth<sup>44</sup> e outros concordam em considerar que o trauma constitui, segundo o caso, fator desencadeante ou agravante. E’ mister evitar atribuir-se ação causal a uma queda, se se puder suspeitar que ela constituiu efeito do processo tábido já ativo; neste caso, sòmente a aceleração do curso da moléstia, ou o aparecimento de novos sintomas, pode conferir ao trauma uma ação agravante. Cumpre acentuar, mais uma vez, que se deve julgar cada caso segundo seus próprios caracteres.

Há várias referências, na literatura, ao desenvolvimento ou agravação de uma tabes, em ligação com traumas corpóreos. Oppenheim<sup>45</sup> apresentou um caso de tabes cervical que se agravou (aparecimento de anestesia, ataxia e hipotonia dos membros inferiores) após uma queda. Urechia e Mihalescu<sup>24</sup>, a propósito, comentam: “l’influence favorisante du traumatisme, qui transforme une syphilis latente ou même fruste en tabes, est évidente”. Wilson<sup>29</sup> descreveu o caso de um limpador de janelas que caiu do peitoril, fraturando o tornozelo; várias semanas depois, não conseguiu reempregar-se, devido à sua desatenção e descuido; visto pelo autor, foi diagnosticada uma taboparalisia. Merritt e Solomon<sup>27</sup> publicaram o seguinte caso: trauma craniano, seguido por cefaléia e enfraquecimento; dois dias depois, diplopia; algum tempo após, sinal de Westphal e, no sangue e no líquor, positivas as reações para lues. Em outro caso referido pelos autores, o trauma foi representado pela anestesia espinhal para a realização de uma intervenção cirúrgica; a ela seguiu-se incontinência de urina, fraqueza, vindo a declarar-se o quadro clínico e liquórico da tabes.

OBSERVAÇÃO 4 — B. D., com 48 anos de idade, guarda-fios, brasileiro, casado, branco, examinado em 19 dezembro 1938, sob n.º 3.651, na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo (Prof. Adherbal

41. Wilson, S. A. K. — loc. cit.<sup>29</sup>, p. 489.

42. Feilchenfeld, S. — Über die Verschlimmerung der Tabes und Paralyse durch Unfälle. Berl. klin. Wchnschr. 45, n.º 5, 1908.

43. Lippmann — Tabes und Unfall. Vrtljschr. f. gerichtl. Med. 52:20, 1916.

44. Orth — Syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Unfälle. Arch. f. Dermatol. 131:288, 1921.

45. Cit. Steiner<sup>40</sup>.

Tolosa). Tendo contraído sífilis em 1909, sofreu, vinte anos após, fratura do fêmur esquerdo, por ter caído de um poste de dois a três metros de altura, quando exercia sua profissão. Cerca de 6 anos após, enfraqueceu a potência coeundi e surgiu intensa cefaléia; um ano mais tarde, diminuiu a acuidade visual e apareceram perturbações gástricas (vômitos, dores constrictivas no epigástrico) e distúrbios esfintéricos. Em setembro 1938, o joelho esquerdo se tumefez; com isto, aumentou a dificuldade para locomover-se; o tratamento pelo Neosalvarsan fez regredir o processo articular.

*Exame neurológico* — Sinal de Romberg presente. Não havia paresias nem paralisias; força muscular normal. Ligeira incoordenação de tipo sensitivo nos membros superiores e inferiores. Deformidade e aumento de volume do joelho esquerdo; os movimentos ativos e passivos em ambos os joelhos despertavam estalidos articulares. Hipotonia nos membros superiores e inferiores; a movimentação passiva apresentava-se prejudicada nos membros inferiores, por não ser possível a flexão das pernas sobre as coxas, devido às alterações geniculares. Marcha ligeiramente talonante. Reflexos aquiliano, medioplantar e rotuliano, abolidos; resposta superior do mediopúbico fraca, inferior ausente; reflexos osteotendinosos dos membros superiores, abolidos. Reflexos superficiais: cutaneoplantar normal; cremastéricos superficiais vivos, e profundos enfraquecidos, especialmente o esquerdo; cutâneo-abdominais fracos. Sensibilidade subjetiva: dores em faixa no tronco; dores fulgurantes, principalmente nos membros inferiores. Sensibilidade objetiva: táctil normal; dolorosa diminuída nas pernas e pés, onde também estava alterada a sensibilidade térmica; diminuída a parestesia nas saliências ósseas mais distais dos pés; sensibilidade testicular diminuída, principalmente à esquerda.

*Exames paraclínicos* — *Exame neurocular*: pupila direita pouco maior que a esquerda; a direita reage fracamente à luz direta e não reage ao consensual; a esquerda apresenta reações normais; meios transparentes normais; fundos normais; não há escotomas centrais nem redução dos campos periféricos (Durval Prado). *Líquido cefalorraquídio*: punção suboccipital em decúbito lateral direito; pressão inicial 12 (manômetro de Claude); líquido límpido e incolor; citologia 0,9 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,20 grs. por litro; r. Pandy positiva; r. Nonne, positiva; r. benjoim 01210.12210.000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Meinicke positiva; r. Wassermann fortemente positiva com 1 c.c.; r. Steinfeld fortemente positiva com 0,5 c.c. (O. Lange). *Radiografias dos joelhos e da coluna dorsolumbar*: profundas alterações na forma, volume e textura óssea do joelho esquerdo; espaço articular conservado; epífises femural e tibial tumefeitas, com intenso processo osteosclerosante proliferativo e perdas de substância dos côndilos internos; a rótula deformada adere fortemente à face anterior do fêmur; superfícies articulares irregulares e boceladas. No joelho direito, lesões discretas de osteartrose com desmineralização discreta. Na coluna dorsolumbar, deformações múltiplas dos corpos vertebrais, com achatamentos e formações osteofíticas dos ângulos dos corpos vertebrais (Prof. Rafael de Barros).

*Resumo* — Infecção luética em 1909. Indivíduo exercendo satisfatoriamente sua profissão, sofreu, em 1929, queda, fraturando o fêmur esquerdo. Decorridos 6 anos, surgiram sintomas que levaram ao diagnóstico clínico de tabes, confirmado líquoricamente. Em setembro 1938, estabeleceram-se artropatias tábidas, mais acentuadas no joelho esquerdo. O doente foi submetido à malarioterapia, tendo apresentado grandes melhoras clínicas.

OBSERVAÇÃO 5 — J. M. A., com 45 anos de idade, motorneiro, português, casado, branco, examinado em 8 março 1939, sob n.º 4.925, na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo (Prof. Adherbal To-

iosa)<sup>46</sup>. Em 1930, quando no exercício de sua profissão, foi atropelado por automóvel, traumatizando o flanco esquerdo, o pé direito, o mento e a região superciliar direita. Não perdeu os sentidos. Permaneceu em hospital por onze dias, considerando-se curado ao fim desse período; porém, 2 meses mais tarde, começou a sentir falta de equilíbrio durante a marcha. O exame neurológico permitiu estabelecer o diagnóstico de tabes, confirmado pelo exame líquórico. Internado em 1935, submeteu-se à malarioterapia, deixando o hospital bastante melhorado, apenas sentindo ligeira e ocasional falta de equilíbrio. Não fez mais tratamento algum durante 4 anos e, uma manhã, acordou sem poder movimentar os membros esquerdos, que se encontravam em extensão e rígidos. Desde janeiro 1939, vinha sofrendo de vertigens que duravam dois minutos; o paciente ficava sem poder mover o lado esquerdo do corpo e parecia-lhe que os olhos se deslocavam e que a boca ficava repuxada para a direita; não podia falar, embora escutasse o que diziam ao redor.

*Exame neurológico* — Fácies inexpressiva, com proptose da pálpebra esquerda; bôca ligeiramente mais alta à esquerda. Com grande dificuldade o doente se mantinha erecto e marchava; alargamento da base de sustentação; prevalectia a hipotonia tabética mas, na marcha, a hipertonia se manifestava pela extensão da perna e pé esquerdos, havendo, também, abdução da coxa. Ligeiro desvio da língua à direita, com tremores; podia executar todos os movimentos, com exceção dos da mão e pé esquerdos; à manobra de Mingazzini, observava-se abdução das coxas, oscilação da pernas e queda da perna esquerda; à manobra de Raimiste, verificava-se queda da mão e abdução do antebraço esquerdo; fôrça muscular diminuída à esquerda. Ataxia de tipo sensitivo, mais nítida nos membros inferiores. Tono aumentado à esquerda, com sinal da roda dentada no punho e cotovelo. Marcha talonante, ceifando ligeiramente à esquerda. Quando em marcha, o paciente acusava tremores no antebraço e pé; instabilidade motora no membro superior esquerdo, movimentos córeo-atetóticos e mioclonias. Reflexos patelares e aquilianos abolidos bilateralmente; cúbito-pronador e estilo-radial abolidos à esquerda; bicipital e tricipital normais à direita, diminuídos à esquerda; axiais da face normais; não havia sinais de Mendel-Bechterew e Rossolimo. Reflexos superficiais: não havia sinal de Babinski; cremastéricos abolidos; diminuídos os cutâneo-abdominais à esquerda; palmomentoniano presente. Não havia automatismo. Sincinesia de coordenação pela manobra de Raimiste. Sensibilidade superficial normal; anartrestesia nos dedos do pé; hipopalestesia nas saliências ósseas dos pés; sensibilidade visceral presente; astereognosia bilateral; ligeira dor à pressão das massas musculares. Pupilas anisocóricas; reflexo fotomotor abolido e presente o reflexo à acomodação. Discreto dermatofismo.

*Exames paraclínicos* — *Reação de Wassermann no sangue* fortemente positiva. *Líquido cefalorraquidío*: punção lombar em decúbito lateral direito; pressão inicial 14 (manômetro de Claude); prova de Stookey normal; líquido límpido e incolor; citologia 0,8 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,20 grs. por litro; r. Pandý negativa; r. Nonne negativa; r. benjoim 00000.00000.00000.0; r. Takata-Ara negativa; r. Meinicke positiva; r. Wassermann positiva com 1 c.c.; r. Steinfeld negativa até com 1,5 c.c. (O Lange).

*Resumo* — Em 1930, foi vítima de um desastre de trânsito. Não houve inconsciência. Os primeiros sinais tábidos surgiram 2 1/2 meses mais tarde. Submeteu-se à malarioterapia, porém não prosseguiu com o tratamento antilúético e, mais de 4 anos depois, teve icto, instalando-se hemiplegia esquerda. Examinado em 1939, observaram-se sinais de comprometimento do sistema extrapiramidal.

46. Caso publicado por Tolosa, A., Julião, O. F. e Ribas, J. C. — Tabes e hemiplegia. Rev. Assoc. Paulista Med. 17:165 (outubro) 1940.

OBSERVAÇÃO 6 — M. V., examinado em 1931, sob n.º 1.069, na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo (Prof. Adherbal Tolosa). Contraíu sífilis em 1909; nunca se tratou convenientemente. Referiu que, em 1928, sofrera traumatismo na perna direita, do qual resultou fratura. Posteriormente, começou a sentir-se enfraquecido, com alguns esquecimentos e grande diminuição da acuidade visual, bem como impotência coeundi.

*Exame neurológico* — Sinal de Romberg presente. Fôrça muscular conservada. Dismetria nos membros inferiores. Hipotonia nos membros inferiores. Marcha atáxia e talonante. Reflexos profundos: aquilianos, abolidos; patelar direito diminuído, esquerdo vivo; reflexos osteotendinosos dos membros superiores, normais. Sensibilidade superficial, normal. Sensibilidade profunda perturbada; sensibilidade visceral abolida. Anisocoria (pupila esquerda midriática e de contornos irregulares). Reflexo fotomotor abolido; conservado o reflexo à acomodação e convergência.

*Exames paraclínicos* — *Reação de Wassermann no sangue* fortemente positiva. *Líquido cefalorraquídio*: punção lombar em decúbito lateral direito; pressão inicial 18 (manômetro de Claude); líquido límpido e incolor; citologia 7,6 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,20 grs. por litro; cloretos 7,70 grs. por litro; r. Pandy opalescente; r. Weichbrodt opalescente; r. Nonne negativa; r. benjoim 12100.22100.00000.0; r. ouro coloidal 034.432.100.000; r. Wassermann levemente positiva (O. Lange).

*Resumo* — Infecção luética em 1909. Em 1928, traumatismo da perna direita, com fratura. Decorridos 3 meses do acidente, apareceram os primeiros sintomas tábidos. Foi submetido à malarioterapia, não apresentando melhoras.

OBSERVAÇÃO 7 — H. C., examinado em outubro 1930, sob n.º 976 na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo (Prof. Adherbal Tolosa). Relatou que, 14 meses atrás, ficara sob as rodas de uma carroça; durante uma hora não pôde andar, tendo, desde então, dores generalizadas. Na ocasião do exame, queixava-se de dificuldade na marcha e perturbação da micção. Ao exame clínico, foi verificado tratar-se de indivíduo envelhecido, com estigmas de lues; sinais de aortite, com aumento da maciez pré-aórtica e reforço do segundo tom aórtico.

*Exame neurológico* — Psiquismo íntegro. Sinal de Romberg presente. Ataxia de tipo sensitivo nos quatro membros. Pé esquerdo deformado, com os dedos desviados para a borda medial. Nos joelhos, volumosas intumescências ósseas, principalmente nas porções laterais dos fêmures. Últimas vértebras dorsais e primeiras lombares volumosas e com intumescências. Hipotonia. Marcha atáxia e talonante. Abolição dos reflexos profundos nos membros inferiores. Acentuadas perturbações da sensibilidade profunda nos membros inferiores. Pupilas anisocóricas; abolido o reflexo fotomotor e conservado o reflexo à acomodação.

*Resumo* — Trauma violento em junho 1929. Logo após o acidente, surgiram dores generalizadas. Examinado 14 meses depois, referiu perturbações da micção, comprovando-se, clinicamente, um quadro tabético. O doente faleceu por síncope cardíaca, antes de serem feitos exames complementares.

OBSERVAÇÃO 8 — A. A. C., com 42 anos de idade, encanador, brasileiro, casado, branco, examinado em 1942, sob n.º 6.732, na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo (Prof. Adherbal Tolosa). Em 27 abril 1940, sofreu uma queda, tendo contundido o pé direito. Desde então passou a ter dificuldade na deambulação, porque não tinha fôrça suficiente com esse pé. Referia protossifiloma em 1919.

*Exame neurológico* — Sinal de Romberg presente. Não havia paralisia ou paresia. Incoordenação de tipo sensitivo nos membros inferiores. Tono dimi-

nuído. Marcha atáxica e talonante. Abolição dos reflexos profundos dos membros inferiores; reflexo mediopúbico presente; não havia reflexos patológicos. Reflexos superficiais: cremastéricos dissociados, estando abolidos os profundos e presentes os superficiais (sinal de Tolosa). Sensibilidade objetiva: anartrestesia, apalestesia, abolição da localização e discriminação tácteis e da sensibilidade dolorosa à compressão profunda, nos membros inferiores.

*Exames paraclínicos* — *Líquido cefalorraquidiano*: punção suboccipital em decúbito lateral direito; pressão inicial 12 (manômetro de Claude); líquido límpido e incolor; citologia 6,4 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,20 grs. por litro; r. Pandy opalescente; r. benjoim 01210.12210.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Meinicke positiva; r. Wassermann positiva com 1 c.c.; r. Steinfeld positiva com 1 c.c. (O. Lange).

*Resumo* — Infecção em 1919. Em 27 abril 1940, sofreu uma queda e, desde esse momento, começou a sentir dificuldades na marcha, que era inicialmente claudicante, mas se foi tornando progressivamente mais prejudicada. Em 9 abril 1942, foi diagnosticada tabes dorsalis. Fêz tratamento malário-arsenobismútico, tendo-se negativamente a reação de Wassermann no sangue, e apresentado melhoras no quadro líquido.

No caso 4, há vários elementos que levam a admitir a ação desencadeante do trauma em relação à tabes. O traumatismo foi violento, o período intercalar foi de cerca de 6 anos. Há, entretanto, a discutir a questão de se a queda já não constituiu conseqüência de um processo mórbido pré-existente. Não temos informações precisas sobre as condições em que se realizou o acidente; entretanto, não é provável que já houvesse um processo patológico em 1929, porquanto só depois de 6 anos se declararam as dores fulgurantes, os distúrbios esfíntéricos e da potência sexual. Interessante neste caso é a estreita relação topográfica entre o traumatismo e a artropatia tabética; este fato é mais um elemento para se admitir que o trauma pode atuar como fator localizador de um processo sífilítico, desempenhando um "rôle d'appel" em relação ao *Treponema pallidum*.<sup>47</sup> Os caracteres apresentados pelo caso 5 (indivíduo aparentemente são antes do acidente, trauma externo e violento, tempo intercalar de 2½ meses) sugerem que o trauma constituiu fator desencadeante, trazendo à superfície uma meningorradiculite luética assintomática. Há, neste caso, concomitância de processos neurosifilíticos de sede e forma diferentes; outrossim, associam-se lesões sífilíticas características de períodos patológica e imunitariamente diversos no curso da lues. Após declarar-se o quadro parenquimatoso típico da tabes dorsalis, constituiu-se, 4 anos após, em conseqüência da lesão luética arterial, uma hemiplegia esquerda; pelo mesmo substrato patológico, explica-se a sintomatologia dependente do acometimento do sistema extrapiramidal, surpreendida durante o exame neurológico. No caso 6, observa-se o aparecimento da sintomatologia tábida 3 meses após o acidente, sendo lícito

47. Vale recordar que já foram encontrados treponemas em articulações com osteartropatia tábida [Gerskovic, L. — *Spirochaeta pallida nas artropatias tabéticas* (russo). *Sovrem. Psykhonevr.* 5:114, 1927. Cit. Michael<sup>29</sup>].

conferir ao trauma um papel desencadeante. No caso 7, após um período em que o paciente sentiu dôres generalizadas ligadas ao grave traumatismo sofrido, o exame neurológico, realizado 14 meses depois, demonstrou a existência de tabes dorsalis; consideramos que o trauma revelou o processo neurolúético. No caso 8, a sintomatologia tornou-se evidente logo após um trauma violento. Não temos bases para julgar do estado do paciente no período pré-traumático e, conseqüentemente, poder atribuir ao acidente uma relação de causa e efeito com a tabes. Entretanto, a exigüidade do lapso intercalar nos leva a admitir que o trauma apenas foi agente exacerbador de um estado já constituído e oligossintomático, até então desaperecebido.

Em resumo, verifica-se que os traumas precedentes ao início da sintomatologia tábida foram sempre graves e, em 2 casos, os acidentes não dependeram do próprio paciente; em 1 caso (observação 4), provavelmente o trauma também não foi inerente às condições do acidentado. Em 2 casos, o tempo intercalar foi de 2½ a 3 meses, dentro do período de grande probabilidade para se admitir uma relação causal; em 1 caso, o prazo foi de 14 meses e, noutro, foi de 6 anos aproximadamente, o que ainda está dentro dos limites cronológicos geralmente aceitos; finalmente, em 1 caso, o quadro clínico se estabeleceu logo após o acidente. Consideramos que o trauma constituiu fator desencadeante nos casos 4, 5, 6 e 7, e fator agravante ou exacerbador, no caso 8. Assinalemos, ainda, que os traumas sofridos pelos pacientes das observações 4 e 5 ocorreram durante o exercício de suas atividades profissionais, o que confere, aos casos, valor médico-legal.

Entre 148 fichas do Serviço de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo, em que o exame subjetivo fôra suficientemente rigoroso para surpreender possíveis antecedentes traumáticos da história do paciente, só encontramos 5 casos (3,38%) em que êsse agente desempenhou papel de vulto no desenvolvimento mórbido. Encontramos, ainda, outros 3 casos em que havia referência a traumas progressos, mas êsses episódios tinham sido estudados muito sumariamente, e não mereciam ser descritos; porém, se os incluirmos, a proporção de tabes com traumas prévios atinge 5,40%.

b. PARALISIA GERAL. A paralisia geral é o quadro metalúético que maiores estudos tem merecido no que respeita às suas possíveis relações com o trauma. Bayle, ao descrever a "aracnite crônica", admitiu que ela reconhece grande número de causas predisponentes e ocasionais e que "as violências externas exercidas sôbre o cranio podem predispor à meningite crônica"<sup>48</sup>. Lasègue<sup>49</sup> também colocava os traumas entre

---

48. Bayle, A. L. J. — Recherches sur les maladies mentales, Tese, Imprimerie de Didot le jeune, Paris, 1822. In La paralysie générale, volume comemorativo do centenário da tese de Bayle. Masson et Cie., Paris, 1922, p. 45 e 93.



os fatores predisponentes. Apesar dos trabalhos de Fournier, Vallon<sup>50</sup> admitia que o trauma podia produzir a demência paralítica, fora de qualquer predisposição, ou constituir uma causa determinante em indivíduos predispostos. Oppenheim<sup>51</sup> afirmava que os traumas cranianos podem ser causa imediata da paralisia geral. Igualmente, Mendel<sup>52</sup> supunha que, em alguns casos, o trauma craniano constituía a causa direta da enfermidade. Tornou-se clássico o conceito de Krafft-Ebing, de que a moléstia de Bayle depende estreitamente do progresso da civilização e das oportunidades de traumas físicos e estafas psíquicas dêle decorrentes; êsse autor admitia<sup>53</sup> que os traumas cranianos constituem, às vezes, causa acessória da paralisia geral. Gieseler<sup>54</sup> apresentou um conceito que parece confirmar-se pelos dados experimentais recentemente obtidos; para êle, todo choque grave, atingindo direta ou indiretamente o sistema nervoso central, criava uma predisposição latente para o *Treponema pallidum*. Brissaud<sup>55</sup> afirmava que o trauma “ne saurait créer à lui tout seul, de toutes pièces, la paralysie générale” e constituía apenas a causa ocasional que “allait extérioriser pour ainsi dire la paralysie générale jusque-là restée latente, fruste” mas cuja existência já seria revelada por certas perturbações psíquicas e somáticas. Logo, para êsse autor, o trauma seria somente um fator agravante e, nesse ponto de vista, foi apoiado por Briand, Raymond e Gilbert-Ballet. Régis<sup>55</sup> optou por uma relação de causa e efeito, se fôsem respeitadas as condições gerais, a que nos referiremos mais tarde. Para Mott<sup>56</sup>, em alguns casos parece haver uma relação entre trauma e início ou aceleração do curso da moléstia. Contudo, Wohlwill<sup>57</sup> encontrara, tanto nos traumatizados como nos não-traumatizados, um período médio

49. Lasègue, E. C. — De la paralysie générale progressive, Tese de agregação, Paris, 1853. Cit. Ventura<sup>11</sup>.

50. Vallon, Ch. — La paralysie générale et le traumatisme dans leurs rapports réciproques, Tese, Paris, 1882. Cit. Régis e Verger<sup>108</sup>.

51. Oppenheim, H. — Tratado de las enfermedades nerviosas. Trad. da ed. 3 alemã por M. Montañer, tomo II. F. Seix, Barcelona, 1901, p. 414.

52. Mendel, R. — Leitfaden der Psychiatrie. Ferdinand Enke, Stuttgart, 1902, p. 208.

53. Krafft-Ebing, R. — Lehrbuch der Psychiatrie, ed. 7. Ferdinand Enke, Stuttgart, 1903, p. 596.

54. Gieseler, C. — Trauma und Paralyse. Arch. f. Psychiat. 40:966, 1905. Cit. Ventura<sup>11</sup>.

55. Brissaud — De la prétendue paralysie générale traumatique. XVI Congresso dos Médicos Alienistas e Neurologistas, Lille, 1-8 agosto 1906. Rev. neurol. 14:782 (30 agosto) 1906.

Discussão do trabalho de Brissaud, Id., Id.: 783-785.

56. Mott, F. W. — The relation of head injury to nervous and mental diseases. Brit. M. J. 2:733 (30 setembro) 1911. Cit. Régis e Verger<sup>108</sup>.

57. Wohlwill — Zur Frage der traumatischen Paralyse. Arch. f. Psychiat. 47:1253, 1910. Cit. Régis e Verger<sup>108</sup>.

de incubação de 14½ anos. Calvi<sup>58</sup> notou que, nos traumatizados, a duração da enfermidade era menor. Kraepelin<sup>59</sup>, referindo-se ao trauma, considerava-o circunstância que favorece a eclosão da paralisia geral, sem que se possa, no presente estado do conhecimento, provar ou negar sua ação. Posteriormente, Kraepelin e Lange<sup>60</sup> emprestaram ao trauma um papel subsidiário.

Creemos inadmissível estabelecer qualquer conexão com a assim chamada "pseudo-paralisia geral traumática", que os alemães denominam "demência pós-traumática de Köppen", caracterizada pela etiologia não-sifilítica, pelo caráter regressivo e por não ser acompanhada pelo sinal de Argyll-Robertson, não se encontrando, anátomo-patologicamente, o quadro típico da meningoencefalite difusa. É o que também alguns autores denominam "baylismo" ou "síndrome bayleana", e cuja natureza poderia ser, não só traumática, como alcoólica, saturnina, arteriosclerótica, etc. (Andía<sup>61</sup>).

No foco da questão que estamos estudando, colocam-se as observações realizadas durante a guerra de 1914. Weygandt<sup>62</sup> expôs o conceito da paralisia geral de guerra (Kriegsparalyse), que se distinguiria pelo envolvimento mais rápido, forma clínica mais grave e menor período de incubação; seria condicionada pelos excessos corporais e psíquicos a que estão sujeitos os combatentes. Embora esta concepção tivesse sido refutada pela maioria dos autores alemães, Mignot<sup>63</sup> também assinalou, em França, a rapidez evolutiva da paralisia geral instalada nos oficiais em serviço ativo; enquanto que, no período da paz, êsse autor só observara 5,5% de paralisias gerais evoluindo em prazo inferior a um ano, durante a guerra, a percentagem dos casos com evolver rápido subira a 63,6%. Outra questão tem sido objeto de controvérsia; a guerra de 1914-1919 teria influído sobre a freqüência da paralisia geral? O próprio Weygandt nega êste fato, e muitos outros autores alemães concordam em que aquêlê conflito mundial não aumentou o número de casos de demência paralítica (Pilcz, Hauptmann, Mayer, Bonhoeffer, Koll-

58. Calvi, L. — La paralysie générale post-traumatique, Tese de Bordeaux, 1910-1911, n.º 19. Imprimerie Commerciale et Industrielle. Ref. in Rev. neurol. 2:447 (15 setembro) 1911.

59. Kraepelin, E. — General paresis. Trad. J. W. Moore. Nervous and Mental Diseases Monograph Series N.º 14. The Journal of Nervous and Mental Diseases Publishing Co., New York, 1913, p. 155.

60. Kraepelin, E. e Lange, J. — Psychiatrie, ed. 9. J. A. Barth, Leipzig, 1927, p. 1254.

61. Andía, E. D. — Parálisis general progresiva. El Día Méd. (Buenos-Aires) 16:89 (16 outubro) 1944.

62. Weygandt, W. — Münch. med. Wchnschr. 63:1186, 1916. Cit. Jéquier e Bovet<sup>68</sup>.

63. Mignot, R. — L'évolution de la paralysie générale chez les officiers combattants. Presse méd. 25:487 (23 agosto) 1917.

meier, Boas, Hahn, Veraguth) <sup>64</sup>. Nonne <sup>65</sup>, entre milhares de casos, só encontrou seis em que era aceitável uma relação entre trauma e paralisia geral. Terbrüggen <sup>66</sup> chegou, mesmo, a afirmar que, durante a guerra, havia diminuído a frequência dos casos dessa moléstia. Para Jahnel <sup>67</sup>, se se considerar as estatísticas de traumatismos na guerra e na paz, não se obtém qualquer indicação sobre o aumento dos casos de paralisia geral com antecedentes traumáticos. Em França, os modos de ver variaram muito. Em reunião realizada <sup>68</sup> para discutir a questão, Pactet e Lépine foram de parecer que os traumas físicos e psíquicos desempenham papel localizador, agravante ou acelerador; Marie e Lortat-Jacob esposaram o ponto de vista de que as condições da guerra aceleraram o curso da moléstia; Roubinovitch recordou que, na guerra russo-japonesa, verificou-se um recrudescimento de casos de paralisia geral; Delmas, porém, afirmou que a guerra não havia exercido nenhuma influência sobre a paralisia geral, fato que procurou demonstrar estatisticamente em trabalho posterior <sup>69</sup>. Também Pierre Marie <sup>70</sup> não encontrou um único caso de paralisia geral entre os milhares de traumatizados do crânio por ele observados na Salpêtrière durante o conflito de 1914. Entretanto, em absoluta oposição a tais observações, foi referido por Mairet <sup>71</sup> que “chez les hommes présentant un Wassermann

64. (a) Pilcz, A. — Krieg und Paralyse. Wien. klin. Wchnschr. 29: 782, 1916; (b) Hauptmann, A. — Beeinflusst der Krieg den Ausbruch und Verlauf der Paralyse? Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 14:481, 1917; (c) Mayer, W. — Zur Frage des Einflusses exogener Momente auf meta-lytische Prozesse. Monatschr. f. Psychiat. 44:124, 1918; (d) Bonnhoeffer, K. — Einige Schlussfolgerungen aus der psychiatrischen Krankbewegung während des Krieges. Arch. f. Psychiat. 60:721, 1919; (e) Kollmeier — Krieg und progressive Paralyse. Arch. f. Psychiat. 62:92, 1920; (f) Boas, K. — Die progressive Paralyse bei Heeres- und Marine-Angehörigen in Krieg und Frieden. Arch. f. Psychiat. 63:623, 1921; (g) Hahn, H. — Dienstbeschädigung bei Paralyse. Münch. med. Wchnschr. 64:1015, 1917; (h) Veraguth, O. — Über die Beziehungen zwischen Trauma und einigen Nervenkrankheiten. Deutsche Ztschr. f. Nervenhe. 124:123 (19 fevereiro) 1932.

65. Cit. Wilson<sup>29</sup>.

66. Terbrüggen, A. — Trauma und progressive Paralyse. Med. Welt 8:399 (24 março) 1934.

67. Jahnel, F. — Trauma und progressive Paralyse (comentário ao artigo de Terbrüggen). Med. Welt 8:686 (19 maio) 1934. Cit. Foster Kennedy — Effect of trauma as precipitating factor in certain neurological diseases. Am. J. Surg. 42:769 (dezembro) 1938.

68. Société Clinique de Médecine Mentale; Médecine Mentale de Guerre. Presse méd. 25:492 (23 agosto) 1917.

69. Delmas — La paralysie générale et la guerre. Ann. méd.-psychol. 74:415, 1918.

70. Cit. Ventura<sup>21</sup>.

71. Mairet — La paralysie générale et la guerre. Rev. neurol. 2:722 (outubro) 1916.

positif, nous avons trouvé, dans la moitié des cas, une commotion ou un traumatisme à l'origine des accidents paralytiques". A questão foi, também, abordada na Inglaterra: Wilson<sup>29</sup> não viu qualquer caso dessa enfermidade seguindo-se a ferimentos por bala, e refere que, entre 3.000 casos de distúrbios mentais observados por Stanford Read durante a guerra, só havia 142 paralíticos gerais, mas este observador não aludiu a nenhum em que o trauma tivesse sido fator precipitante.

Acreditamos que os dados fornecidos pela guerra de 1914 não permitem conclusões seguras para a questão de que estamos tratando. Este ponto de vista não é apenas nosso: Garland<sup>25</sup> acertou que não pudera encontrar qualquer referência a uma série controlada de casos. Não cremos, também, que os traumatizados tivessem sido acompanhados durante tempo suficiente para surpreender o aparecimento de um processo neurolúético; em geral, os autores admitiam que o quadro mórbido devia instalar-se dentro de prazo relativamente curto após o acidente. Entretanto, parece-nos que um processo com o caráter da neurolues parenquimatosa exige período relativamente longo para se estabelecer; aqueles que se dedicaram mais particularmente ao assunto entendem o intervalo entre o trauma e o início da paralisia geral a três, cinco e mais anos.

Passamos a tratar, agora, das estatísticas de casos de paralisia geral em que são referidos traumas na história progressa. Acentuamos que os dados estatísticos, ainda neste ponto, não estão inteiramente a salvo de objeções. Em muitas referências não é especificado o caráter do trauma ou o local atingido. Em várias observações, não é considerada a possibilidade de um trauma prévio ter influído de qualquer forma sobre a moléstia atual e, por isso, o exame subjetivo não é orientado para esse ponto. Em outras eventualidades, é negado a um trauma precedente qualquer valor causal por ser muito longo o tempo intercalar, por não ter sido o crânio diretamente traumatizado ou ainda, por serem considerados sem importância os choques desacompanhados de inconsciência. Atribuimos a isto, em grande parte, o fato de termos encontrado apenas 3 casos em que o trauma desempenhou, com toda certeza, uma ação no desenvolvimento mórbido, entre 236 paralíticos gerais passados pelo Ambulatório de Neurologia da Santa Casa de Misericórdia de S. Paulo. Entretanto, examinando pormenorizadamente as fichas, verificamos que só em 122 casos foi o exame subjetivo realizado com rigor suficiente para que pudesse ser surpreendida a existência de um episódio traumático na história mórbida. Em 59 fichas, há apenas referência ao quadro líquórico e à sintomatologia presente. Não foram investigados, convenientemente, os antecedentes pessoais, em 24 casos. Em 24, a anamnese ficou prejudicada em vista do déficit mental apresentado pelo doente. Descartam-se, por motivos outros, 3 casos. Assinalamos, contudo, que, afora os casos relatados por nós (computados nos

122 referidos acima), encontramos 4 fichas onde era feita menção de traumas relacionados com o aparecimento da paralisia geral; no entanto, o acidente não havia sido considerado com suficiente atenção, de maneira que afastamos êsses casos do nosso estudo. Vale, porém, referir que, em 2 dêles, consta da ficha terem os sintomas se iniciado após uma queda; em 1 caso há referência a grave desastre de trânsito; em outro, houve fratura do crânio com exposição da massa encefálica. Logo, fazendo uma seleção rigorosa e só admitindo aquêles casos em que há elementos satisfatórios para se julgar das relações entre trauma e demência paralítica, encontramos 3 casos em que o traumatismo desempenhou papel indiscutível, num total de 122 casos de paralisia geral cuidadosamente examinados (2,4%). É, sem dúvida, uma percentagem muito pequena. Se incluirmos, porém, os outros casos em que há referência a traumas, teremos a proporção aumentada para 5,7%, cifra que concorda com as estatísticas apresentadas por diversos estudiosos da questão.

Bailey<sup>72</sup> cita oito trabalhos estatísticos, nos quais a relação trauma-paralisia geral variava entre 4,4% e 43%. Realmente, Kaplan<sup>73</sup> encontrou 4,4% de antecedentes traumáticos entre 546 paralíticos gerais, mas só em 2,4% o trauma desempenhou uma ação causal (em 1,5% como fator agravante e 0,9% como desencadeante). Lehmann<sup>74</sup>, entre 2.984 casos, encontrou referência a traumas em 145 (4,86%). Mott<sup>56</sup> verificou a existência de traumas em 10% dos casos observados, mas em muito poucas eventualidades podia-se-lhe atribuir uma ação patogênica. Christian<sup>75</sup> encontrou menção de traumas em 38 de 340 casos (11,17%); em trabalho posterior, o mesmo autor fornece cifras ainda mais elevadas, pois afirma ter observado 43 paralíticos gerais entre 100 psicopatas com antecedentes traumáticos (43%). Quanto à paralisia geral infantojuvenil, Schmidt-Kraepelin<sup>76</sup> encontrou aquêles fator em 15% de 40 casos. Menninger<sup>77</sup> refere 10% de antecedentes

72. Bailey, P. — Diseases of the nervous system resulting from accident and injury. D. Appleton, New York, 1906. Cit. Merritt e Solomon<sup>27</sup>.

73. Kaplan, L. — Trauma und Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psychiat. 54:1097, 1898. Cit. Kraepelin<sup>59</sup>.

74. Lehmann — Traumatisme et paralysie générale. Ref. in Encéphale 4:591, 1909. Cit. Régis e Verger<sup>108</sup>.

75. Christian, J. — Recherches sur l'étiologie de la paralysie générale chez l'homme. Arch. de neurol. 14:205 (setembro) 1887.

Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. Arch. de neurol. 18:1 (julho) e 18:187 (setembro) 1889.

76. Schmidt-Kraepelin, T. — Über die juvenile Paralyse. Julius Springer, Berlin, 1920. Cit. Pereyra Käfer<sup>96</sup>.

77. Menninger, W. C. — Juvenile paretic neurosyphilis studies. III: Developmental history including mental and physical growth, trauma and convulsions. J. Nerv. a. Ment. Dis. 81:489, 1935. Cit. Pereyra Käfer<sup>96</sup>.

traumáticos entre 349 casos comunicados e por êle analisados; entretanto, de seus casos pessoais (43), só em 2 (4,88%) havia traumas progressos.

Embora admitindo, em geral, que o trauma desempenha um papel em relação à paralisia geral, os autores se dividem no que se refere à importância dêsse fator. Notemos, inicialmente, que várias classificações das seqüelas mentais dos traumas cranianos incluem a demência paralítica. Embora Meyer<sup>78</sup> só o considere fator concomitante, Bowman e Blau<sup>79</sup> colocam a paralisia geral entre as desordens mentais traumáticas secundárias, isto é, aquelas em que o acidente tem uma ação variável na patogenia, e outros fatores — constitucional, psicogênico ou orgânico — podem desempenhar um papel ainda maior. Roxo<sup>80</sup> considera que o trauma é causa ocasional da paralisia geral. Raro é atribuir ao trauma apenas uma ação agravante, como vimos sustentado por Brissaud<sup>55</sup>. Contudo, Loudet e Lozano<sup>81</sup> e Jourdan<sup>82</sup> julgam que o traumatismo exacerba uma infecção sífilítica pré-existente. Bumke<sup>83</sup> acredita que a conexão trauma-paralisia geral só é demonstrada nos casos em que o primeiro precedeu imediatamente o aparecimento da enfermidade, e afirma “nur dass eine Kopfverletzung die Inkubationszeit bis zum Ausbruch der Paralyse gelegentlich verkürzen kann, darf, auch nach den Erfahrungen des Weltkrieges, wenigstens für möglich gehalten worden”. Steiner<sup>84</sup> admite que os traumas cranianos e outros fatores têm geralmente influência sobre o aparecimento e o evoluer da paralisia geral; entretanto, dá, como Bumke, muita importância aos dados negativos da primeira grande guerra. Para Berger<sup>85</sup>, os sintomas devem surgir imediatamente após o trauma, na semana seguinte, no máximo. E’ muito semelhante a opinião de Wilson<sup>28</sup>. Êstes pontos de vista concordam, em linhas gerais, com o parecer de Harris<sup>86</sup> que, estudando o

78. Cit. Mira y Lopez<sup>65</sup>, p. 392.

79. Bowman, K. M. e Blau, A. — A revised classification of mental sequelae of head trauma. Proc. N. Y. Neurol. Soc. J. Nerv. a. Ment. Dis. 90:234 (agosto) 1939.

80. Roxo, H. B. B. — Manual de Psiquiatria. Francisco Alves edit., Rio de Janeiro, 1921, p. 451.

81. Loudet, O. e Lozano, G. — Parálisis general infanto-juvenil post-traumática. Rev. Psiquiat. y Criminol. 2:615 (setembro-outubro) 1937.

82. Jourdan, E. — Sur certaines formes de paralysie générale traumatique. J. neurol. et psychiat. 16:130, 1911.

83. Bumke, O. — Lehrbuch der Geisteskrankheiten, ed. 2. J. F. Bergmann, München, 1924, p. 702.

84. Steiner, G. — loc. cit.<sup>49</sup>, capit. Soziale Beurteilung der progressive Paralyse, p. 397.

85. Berger, H. — Trauma und Psychose. Julius Springer, Berlin, 1915. Cit. Klauder e Solomon<sup>14</sup>.

86. Harris, W. — The traumatic factor in organic nervous disease. Brit. M. J. 2:955 (25 novembro) 1933.

trauma em relação com diversas neuropatias, admite que “probably many cases can be explained by the actual disease being already latent; the effect of the injury is then to bring into prominence, and to hasten, the development of the disease. Such is no doubt the order of events in cases of G.P.I., which develop rapidly after injury to the head or back, the antecedent neurosyphilis being latent, and possibly the nervous degeneration of G.P.I. might never develop if it were not for the immediate effects of the blow”. E’ êste, também, o modo de ver de Wechsler<sup>87</sup> que, estudando os traumas do sistema nervoso, considera uma classe de casos em que perturbações do cérebro se seguem imediatamente, ou depois de um período razoável, ao traumatismo, mas nos quais êste não é o único responsável: “thus, a man with undetected dementia paralytica may receive a blow to the head and the fulminating disease may rapidly develop, then gallop on to a fatal termination”; noutro local<sup>88</sup>, o mesmo autor aceita que o trauma “may precipitate or aggravate general paresis. One should bear in mind the possibility of post-traumatic dementia. The fall may be the result and not the cause of paresis. In any case, the injury must be to the head and the latent period must not exceed three months”. Segundo Trelles e Dávila<sup>89</sup>, o trauma pode desencadear a paralisia geral em indivíduo predisposto, pode revelar uma infecção até então latente, ou agravar e acelerar sua evolução.

São em menor número os que admitem uma ação localizadora do trauma, no sentido que nós emprestamos ao termo. Neste caso, o trauma atua como que predispondo o tecido nervoso à ação do Treponema pallidum. E’ interessante registrar que Strümpell<sup>90</sup> admitia que o trauma, em certas ocasiões, pode ser considerado como predisponente da paralisia geral. Laignel-Lavastine, Barbé e Delmas<sup>91</sup> acreditam que o trauma possa desempenhar uma ação na localização do processo paralítico. Já vimos a opinião de Urechia e Mihalescu<sup>24</sup>. Sérieux, Mignot e Péron<sup>92</sup> crêem que o trauma determina alterações

87. Wechsler, I. S. — Trauma and the nervous system. J. A. M. A. 104:519 (16 fevereiro) 1935.

88. Wechsler, I. S. — Textbook of Clinical Neurology, ed. 5. W. B. Saunders, Philadelphia, 1943, p. 751.

89. Trelles, J. O. e Dávila, M. — Traumatismos crânio-encefálicos. Rev. Neuro-psiquiat. 4:1 (março) 1941.

90. Strümpell, A. — Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes, vol. III, ed. 6 francesa. A. Maloine, Paris, 1914, p. 562.

91. Laignel-Lavastine, M., Barbé, A. e Delmas — La pratique psychiatrique, ed. 2. J. B. Baillière et fils, Paris, 1929, p. 461.

92. Sérieux, Mignot e Péron — Paralysie générale. In Maladies du cerveau, por Léri, Klippel, Sérieux, Mignot e Péron. Fascic. 32-bis do Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique. J. B. Baillière et fils, Paris, 1928, p. 273.

anátomo-patológicas que poderiam servir de ponto de partida, ou de chamada, para o processo meningoencefalítico. Para Régis<sup>93</sup>, “dans les cas où il y a de la syphilis, on doit se borner à admettre que le traumatisme a mis en branle son action et a décidé, favorisé ou hâté sa cérébralisation sous forme de paralysie générale”. Nyssen e van Bogaert<sup>94</sup> admitem a ação do trauma na localização da neurosífilis. Klauder e Solomon<sup>11</sup> admitem que “considering the rôle of trauma as already reviewed in determining the localization of syphilitic pathologic lesions in general and particularly as experimentally demonstrated in rabbit syphilis, it is not unreasonable that severe cranial injury may play a determining rôle in the localization of *Spirochaeta pallida* and inaugurating the pathologic process that leads to dementia paralytica”. Para Mira y Lopez<sup>95</sup> “los traumas craneales pueden, efectivamente, ejercer una acción precipitante o desencadenante o, mejor, fijadora local del treponema en el parénquima encefálico”. Pereyra Käfer<sup>96</sup> admite que o trauma pode atuar sobre um terreno preparado por uma infecção sífilítica, caso em que a sífilis se localiza sobre o parênquima lesado, podendo também despertar uma paralisia geral latente, ou agravar a evolução de uma já existente.

“Scientifically, syphilis is the sole cause of dementia paralytica. Since it cannot experimentally be proved or disproved that trauma is concerned in the production of the disease, any supposed rôle is a presumption. How valid is such presumption and what are the premises on which a conclusion is made? A post hoc conclusion is, of course, not valid. Pragmatically, it appears that trauma in some cases is concerned in the production of dementia paralytica. A conclusion as to the relation between trauma and dementia paralytica can be reached only on the basis of what is logical”<sup>11</sup>. Como conduzir-nos, diante de um caso de paralisia geral em que existe um antecedente traumático, para chegarmos a uma conclusão lógica? O julgamento do valor do trauma como fator desencadeante deve basear-se no exame dos seguintes elementos, assinalados por Crouzon<sup>97</sup>: 1 — condições clínicas ante-

---

93. Régis, E. — Précis de Psychiatrie, capit. Paralysie générale, ed. 5. Octave Doin et fils, Paris, 1914, p. 887.

94. Nyssen, R. e van Bogaert, L. — Traumatisme cranien et localisation méningo-encéphalique de la syphilis. *J. neurol. et psychiat.* 25:248 (dezembro) 1925.

95. Mira y Lopez, E. — Manual de Psiquiatria, ed. 2. El Ateneo, Buenos-Aires, 1943, p. 445.

96. Pereyra Käfer, J. — Parálisis general infantil y traumatismo. *Rev. neurol.* Buenos Aires 9:117 (abril-junho) 1944.

97. Crouzon, O. — Traumatismes et maladies nerveuses. Congresso Neurológico Internacional, Berna, 1931. *Rev. neurol.* 2:471 (outubro) 1931.



riores ao trauma; 2 — caracteres do trauma; 3 — tempo intercalar entre o acidente e o aparecimento dos sintomas.

1. *Condições clínicas anteriores ao trauma.* Evidentemente, para se admitir que o trauma constitui fator precipitante de um processo meningoencefalítico latente, é obrigatória a assintomatologia clínica até a ocasião do acidente. Será fator localizador, quando também se puder comprovar a normalidade pré-traumática do líquido cefalorraquídio. No caso particular da paralisia geral infantojuvenil, entretanto, visto que, em grande percentagem de casos, a moléstia se instala em indivíduos mentalmente deficientes, pode-se aceitar a ação do trauma se: a) fôrem respeitadas as demais condições; b) essas perturbações mentais não assumiam já um tipo paralítico; c) fôr possível estabelecer a inexistência de sinais orgânicos dependentes da neurolues parenquimatosa (sinal de Argyll-Robertson, por exemplo). Naturalmente, é muito difícil demonstrar a ausência de sintomas no período pré-traumático, pois muitas vezes passam despercebidas ao paciente ou sua família as manifestações iniciais da moléstia; o episódio traumático poderia constituir, então, apenas fator agravante.

2. *Caracteres do trauma.* Logo de início, afastamos os traumas psíquicos, a insolação, a ação das correntes elétricas, etc., para nos atermos aos fatores que atuam mecânicamente. Impõe-se estudar: a — condições que rodearam o trauma; b — local traumatizado; c — gravidade do trauma. a) Deve-se sempre suspeitar dos acidentes que poderiam depender de um processo patológico já instalado e constituir o primeiro sinal aparente da moléstia; sejamos precavidos, portanto, ante casos de quedas em que fôr difícil afirmar não tenham sido devidas a um icto, a um ataque epileptiforme, a uma instabilidade patológica do equilíbrio. Nestas e noutras eventualidades em que o trauma depende de fatores inerentes ao próprio acidentado, é necessário ponderação antes de atribuir àquele qualquer ação na produção da enfermidade. Não é possível, evidentemente, estabelecer normas de aplicação universal: o julgamento dependerá exclusivamente do espírito crítico do observador e do estudo pormenorizado de cada caso. b) E' conceito quase unânime que os traumas, para poderem exercer qualquer efeito sobre a paralisia geral, deverão ter localização craniana. Neste ponto, aceitamos a opinião de Jéquier e Bovet<sup>98</sup>, de que "rien certes ne nous prouve qu'un traumatisme non crâniën ne puisse provoquer une atteinte cérébrale; cependant, le bon sens semble indiquer que seule une commotion cérébrale, qui provoque des lésions histologiques et anatomiques de l'encéphale, peut être admise comme un facteur étiologique

---

98. Jéquier, M. e Bovet, L. — Paralyse générale traumatique. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. 43:48, 1939.

dans une telle maladie. Qu'un traumatisme extracranien puisse diminuer la résistance de l'individu à l'infection, c'est possible, mais qu'il occasionne une lésion localisée du cerveau est peu probable." c) A intensidade do trauma tem sido atribuída grande importância. Neste ponto, também discordamos da maioria dos autores, pois julgamos que uma simples comoção, mesmo não acompanhada de perda do conhecimento, pode constituir fator atuante, porquanto hoje é por todos reconhecido que se processam, em tais eventualidades, fenômenos orgânicos, principalmente de origem vascular, os quais são suficientes para determinar um locus favorável ao desenvolvimento do processo patológico. Pereyra Käfer<sup>96</sup> faz notar que "traumatismos craneais, aparentemente de escasa gravedad por no haber originado un cuadro de conmoción cerebral o por haber sido éste apenas esbozado, pueden ser la causa de lesiones cerebrales más o menos importantes, como demostraron Foerster, Wartenberg, Langelüddeke mediante la encefalografia", o que também foi acentuado por Hauptmann<sup>99</sup> e por Carrillo<sup>100</sup>, utilizando a pneumencefaloventriculografia.

3. *Tempo intercalar.* A questão do período de latência pós-traumática pode ser subdividida em duas: a — intervalo cronológico entre trauma e início dos sintomas paralíticos; b — existência de sintomas conectivos (Brückensymptome, bridging symptoms). a) Em que pese a autoridade científica de Wilson, discordamos inteiramente de sua opinião, de que "unless it can be proved that a commencement of the symptoms of general paralysis or of tabes, actually arises within forty-eight hours, say, of an accident, or that they are augmented within the same period, on the evidence of the same physician that has seen the patient on previous occasion, it is illegitimate to argue for a causal relation between accident and symptoms"<sup>28</sup>; o limite deveria ser restringido ao máximo de uma semana e Wilson compara a questão com os traumas que lesam diretamente o sistema nervoso e cujos sintomas aparecem logo após. E' óbvio que a sintomatologia não decorre das lesões traumáticas (pois não se trata absolutamente de uma psicose pós-traumática), mas estas representam o elemento que possibilita o desenvolvimento do verdadeiro processo anátomo-patológico responsável pelo quadro mórbido. Já Garland<sup>25</sup> assinalou ser difícil crer que sinais objetivos como alterações pupilares e dos reflexos possam se desenvolver no curso de poucos dias. Bowman e Blau<sup>101</sup>, paralelamente, admitem

99. Hauptmann, A. — L'objectivation des signes post-commotionels subjectifs par l'encéphalogramme. Congresso Neurológico Internacional, Berna, 1931. Rev. neurol. 2:476 (outubro) 1931.

100. Carrillo, R. — Síndrome conmocional post-traumática. Arch. argent. neurocirugía 1:129 (abril-junho) 1944.

101. Bowman, K. M. e Blau, A. — Psychotic states following head and brain injuries in adults and children. In Injuries of the skull, brain and

que “mere sequence of the disease following the accident is not sufficient from a pathological point of view because a reasonable amount of time must elapse for the development of anatomical changes which will produce symptoms”. A mesma opinião é expressa por Jéquier e Bovet<sup>98</sup>: “nous ne pouvons pas souscrire à l’opinion de Wilson qui limite la période intercalaire à 48 heures, 7 jours au plus. Si l’on veut admettre une maladie réellement traumatique, il faut au moins laisser aux lésions le temps de s’établir et les limites de Wilson nous semblent insuffisants pour cela”. E’ sempre artificial fixar um limite cronológico rígido; entretanto, é por demais vaga a expressão usada prudentemente por muitos autores, de “tempo nem muito longo nem muito curto”. Como já acentuara Ribierre<sup>102</sup>, um período intercalar muito curto só é possível no caso de pré-existência do processo patológico; o traumatismo nada mais teria feito que agravar a moléstia, trazendo-a à superfície. Régis e Verger<sup>103</sup> consideram que um prazo muito exíguo pode ser devido a que o trauma constituiu efeito da enfermidade; um lapso muito longo tornaria improvável uma ação causal do trauma. Régis e Verger, em 9 casos de paralisia geral relacionada com traumas externos, encontraram, em 8, um intervalo de 2 a 24 meses e, em 1, o prazo foi de 5 anos; o intervalo médio foi de 3½ meses. Aceitamos o critério destes últimos autores, de que: um período entre 1 e 6 meses é provável; de 6 a 30 meses é muito provável; além de 30 meses, diminui progressivamente a probabilidade. *b)* No tempo intercalar deve-se levar em conta, ainda, os sintomas decorrentes da lesão do sistema nervoso, traduzidos por cefaléia, tonturas, crises epileptiformes, perturbações visuais, etc. e que estabelecem como que uma ponte entre o trauma e a paralisia geral. Na verdade, a presença desses sintomas conectivos realça o papel do trauma na determinação da moléstia; mas eles não representam condição sine qua non para que esse papel seja admitido. Aliás, como assinalou Spatz<sup>104</sup>, as lesões traumáticas são, às vezes, totalmente assintomáticas e só muito tardiamente podem dar lugar a sintomas clínicos.

4. *Elementos acessórios.* Além dos três pontos básicos analisados acima, há certos elementos cuja presença, em um caso de paralisia geral com antecedentes traumáticos, fortalece o papel destes no desenvolvimento do processo mórbido. Merecem destacadas duas outras condições,

---

spinal cord, por Samuel Brock. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1940, p. 351.

102. Ribierre, P. — Traumatisme et paralysie générale. Ann. d’hyg. 7:481, 1907. Cit. Klauder e Solomon<sup>21</sup>.

103. Régis, E. e Verger, H. — La paralysie générale traumatique; Médecine légale et accidents du travail. J. B. Baillière et fils, Paris, 1913.

104. Spatz, H. — La connaissance des phases terminales de la contusion cérébrale au point de vue anatomique et clinique. Congresso Neurológico Internacional, Berna, 1931. Rev. neurol. 2:474 (outubro) 1931.

como sejam o encurtamento do período de incubação e o rápido evoluer da moléstia. *a)* O período de incubação da paralisia geral é geralmente de 10 a 15 anos e, só em casos excepcionais<sup>105</sup>, inferior a 5 anos. Em um caso de demência paralítica com traumas progressos, o aparecimento da sintomatologia após lapso muito curto desde o contágio sífilítico (o que é freqüentemente indicado pela pouca idade do paciente) constituirá um elemento em favor da ação do trauma na fixação do processo patológico no sistema nervoso central. *b)* Outro elemento será o evolcimento mais rápido da paralisia geral, cujo substrato anátomo-patológico teria seu desenvolvimento facilitado pelas lesões decorrentes do traumatismo.

Da aplicação destes elementos a cada caso particular resultará, como síntese final, o valor que deve ser imputado ao trauma para a formação ou o decurso da paralisia geral. Dentre os numerosos casos de demência paralítica em que os traumatismos desempenharam ação indiscutível para o estabelecimento ou o evoluer do quadro mórbido, citaremos os seguintes: Vallon<sup>50</sup> apresentou vinte observações inéditas e algumas anteriormente publicadas. Collet<sup>106</sup> descreveu um caso de trauma, ao qual se seguiram crises epileptiformes, e, após 7 anos, paralisia geral. Régis e Verger<sup>103</sup> referem vinte casos, nos quais se destacam os seguintes pontos: 1. Em dois casos, o encéfalo foi diretamente atingido; em nove, o trauma foi devido a violências externas e noutros nove, consequência de queda. Entre os vinte casos, houve fratura em três e, nos outros, comoção cerebral mais ou menos intensa. 2. Nos casos em que houve violência externa, o período intercalar variou entre 2 e 24 meses; em um caso, foi de 5 anos; o prazo médio foi de 3½ meses. Nos casos de queda, o prazo oscilou entre 3 e 24 meses; em duas observações, foi de 7 a 8 anos; o intervalo médio foi de 17 meses. Em metade dos casos, os pacientes apresentaram sintomas conectivos.

Osnato<sup>107</sup> descreveu vários casos, mas, em todos êles, os sintomas apareceram logo após o trauma (poucos dias ou, no máximo, algumas semanas). Klauder<sup>19</sup> descreveu três casos: 1. Um indivíduo foi atingido no crânio por uma trave; ficou 4 horas inconsciente e, desde então, tornou-se incapaz para o trabalho (cefaléia, confusão de idéias); 6 meses depois foi diagnosticada paralisia geral. 2. Um motorista, infectado havia vinte anos, sofreu um acidente; não perdeu a consciência e

---

105. Marchand, L. e Picard, J. — Paralyse générale apparue deux ans après l'infection syphilitique. Bull. Soc. Clin. Méd. Ment. 15:67 (março-abril) 1927.

106. Collet, M. G. — Un cas de paralyse générale pouvant être considéré comme d'origine traumatique. Ann. méd.-psychol. 65:75, 1907.

107. Osnato, M. — Trauma and other nonluetic influences in paresis. J. Nerv. a. Ment. Dis. 52:112 (agosto) 1920. Cit. Klauder<sup>19</sup>.

continuou seu trabalho mas, ao chegar a casa, a espôsa notou alterações mentais; internado, 3 dias depois, foi evidenciada a demência paralítica.

3. Caso de paralisia geral que se desenvolveu após uma queda.

Wilson<sup>28</sup> apresentou o seguinte caso: um guarda de trem, até então em perfeita saúde e exercendo normalmente suas funções, sofreu um desastre ferroviário; não houve sinais visíveis de lesão e continuou o trabalho; um mês depois, apresentou sintomas iniciais de paralisia geral. Nyssen e van Bogaert<sup>94</sup> publicaram três casos: 1. Trauma na região temporal direita produzindo sintomas encefálicos durante 3 meses; no quarto mês, perturbações da palavra e da memória; aos 8 meses, nítidas desordens mentais e positivas, no líquido, as reações para lues. 2. Sôco violento sôbre o lado esquerdo da cabeça, com perda do conhecimento de curta duração; os sintomas iniciaram-se no segundo mês, até que se produziu um ictó apoplejiforme; as reações para sífilis foram positivas no líquido. 3. Trauma na região parietofrontal esquerda; sintomas encefálicos e, meses depois, perturbações mentais e reações para lues positivas no líquido. Em todos êstes casos não foi possível excluir rigorosamente a existência de alterações mentais antes dos acidentes, mas não havia sinais objetivos ou subjetivos neuropsiquiátricos que tivessem chamado a atenção dos que estavam em contacto com os doentes; êstes trabalharam normalmente até a ocasião dos acidentes.

Urechia e Mihalescu<sup>18</sup> apresentaram um caso: Infecção em 1913; trauma craniano com inconsciência em 1918; dez meses depois, epilepsia generalizada (com predominância no lado oposto ao traumatizado), anisocoria, neurite óptica bilateral, ligeiro déficit psíquico e, no líquido, positivas as reações para lues. Urechia e Goldemberg<sup>108</sup> relataram o seguinte caso: Infecção sífilítica em 1922; trauma na região frontal esquerda em 1925, com tontura apenas, tendo prosseguido no trabalho daí a 15 minutos; cefaléia durante 3 semanas; fenômenos psíquicos demenciais um ano após; paralisia geral confirmada 2 anos depois do acidente. Posteriormente, Urechia e Mihalescu relataram outro caso<sup>24</sup>: um paciente sofreu uma queda, traumatizando a região occipital, tendo sido apurado não se tratar de ictó; inconsciência de 5 a 10 minutos, seguida por cefaléia; sintomas de paralisia geral 6 meses após o acidente. Marchand e Courtois<sup>109</sup> descreveram o seguinte caso anátomo-clínico: numa tentativa de suicídio por arma de fogo, a bala penetrou no hemisfério cerebral direito; daí a quatro anos, a paciente contraiu sífilis; 3 anos depois, apresentou perturbações psíquicas características da paralisia geral, sendo positivas as reações líquóricas para lues. À necrópsia, os

108. Urechia, C. I. e Goldemberg, P. — Syphilis traumatique du cerveau. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris 52:959 (1 junho) 1928.

109. Marchand, L. e Courtois, A. — Traumatisme cranio-cérébral. Contamination spécifique. Paralyse générale trois ans plus tard. Bull. et mém. Soc. méd. d'hôp. de Paris 52:797 (18 maio) 1928.

autores encontraram predominância marcada da meningoencefalite na região traumatizada pela bala. Concluem que esta lesão desempenhou, para o espiroqueta, um "rôle d'appel" e que o trauma foi responsável pela brevidade do período de incubação da moléstia. Harris<sup>86</sup> referiu um caso em que, dois dias após uma queda, desenvolveu-se o quadro de uma paralisia geral. Não havia sintomas mentais antes do acidente. Para o autor, "it seems impossible to disagree with the view that the injury was the direct exciting cause of the development of the symptoms, though the condition of the cerebrospinal fluid is clear evidence that the disease was latent". Terbrüggen<sup>88</sup> apresentou dois casos em que se seguiu a traumatismos, após curto período, a demência paralítica, comprovada anátomo-patologicamente em um dos casos. O autor afirma que estes casos positivos são do maior valor para provar a possibilidade de o trauma constituir causa excitadora da demência paralítica. Loudet e Lozano<sup>81</sup> publicaram o caso de um heredolúético de 11 anos que sofreu violento trauma crânio-encefálico; 2 anos depois, estabeleceu-se uma paralisia geral infantojuvenil de forma demencial simples e evolução lenta. Os autores consideram o trauma como causa ocasional e acessória.

Manfredini<sup>110</sup> apresentou o seguinte caso: Infecção em 1918; icto em 1924; em 1935, trauma na região frontonasal, determinando comoção cerebral; nessa ocasião o doente queixou-se de perturbações visuais, sendo verificada atrofia parcial do nervo óptico em AO; três meses após o acidente, surgiram sinais neurológicos e perturbações mentais que permitiram o diagnóstico de paralisia geral. Neste caso havia uma neuro-lues prévia que, entretanto, permitira ao paciente exercer satisfatoriamente seu trabalho; três meses após o traumatismo houve agravação rápida da lesão óptica e desenvolvimento de sintomas da série paralítica. O trauma, neste caso, não foi causa determinante da demência paralítica, mas desempenhou papel agravante. Ventura<sup>111</sup> estudou 250 casos de paralisia geral; só em 3 casos existiam referências a traumas cranianos de certa gravidade. No primeiro, houvera queda com ferimento cefálico; período intercalar com sintomas conectivos; os sinais psíquicos instalaram-se progressivamente e o paciente foi internado 7 meses após o acidente. No segundo, tratava-se de violento trauma craniano por desastre de automóvel; o período intercalar foi preenchido por sintomas conectivos, surgiram alterações mentais e o doente foi internado 2 anos depois do acidente. No terceiro caso, o trauma produziu fratura e achatamento do parietal direito, as perturbações psíquicas surgiram dois anos depois. Dois desses casos foram comprovados anátomo-patologicamente.

---

110. Manfredini, J. — Paralisia geral e traumatismo. *Arq. Manicômio Judic.* (Rio de Janeiro) 10:23, 1939.

111. Ventura, V. E. — Traumi cranici e paralisi progressiva. *Rassegna di studi psichiat.* 27:622 (abril) 1938.

Escher<sup>112</sup> publicou três casos; um deles foi retomado por Jéquier e Bovet. Moos<sup>113</sup> publicou o caso de um indivíduo de 48 anos, apresentando algumas perturbações mentais, mas trabalhando normalmente até a ocasião em que sofreu acidente grave, seguido de comoção; nos três meses seguintes, os sintomas pós-comocionais desapareceram e se estabeleceu uma paralisia geral típica. Jéquier e Bovet<sup>98</sup> referiram quatro casos: 1. Um indivíduo sofreu trauma craniano grave; desde então, acusou cefaléia persistente e perturbações mentais que evolveram, dentro de 2 a 3 meses, para uma demência paralítica, cujo decurso foi extremamente rápido; o período de incubação parecia ter sido de 15 anos. 2. Um homem, apresentando ligeiras perturbações do caráter, sofreu um trauma craniano grave, com comoção; os sintomas paralíticos, ligados sem descontinuidade aos sinais pós-comocionais, apareceram 2 meses após o trauma. 3. É um dos casos já relatados por Escher: indivíduo trabalhando normalmente mas apresentando perturbações do caráter notadas pelos parentes, sofreu grave trauma craniano com sinais de lesão cerebral localizada; depois de 2 meses, declarou-se uma taboparalisia. 4. Trauma de pequena intensidade, na região lombar e nádega, em indivíduo já apresentando perturbações do caráter; 7 meses após, foi feito o diagnóstico de paralisia geral.

Bowman e Blau<sup>101</sup> referiram o caso de um homem que sofreu fratura do crânio, ficando inconsciente; após o acidente passou a apresentar modificações do caráter; as reações para sífilis foram positivas no líquido. Merritt e Solomon<sup>27</sup> publicaram três casos: 1. Trauma devido a uma explosão; algumas semanas após, alterações psíquicas; 8 meses depois, declarou-se, clínica e serológicamente, a paralisia geral. 2. Um indivíduo foi atingido na cabeça, ficando inconsciente por horas; foi feito o diagnóstico de hematoma, mas a punção revelou positividade, no líquido, das reações para lues. 3. Queda na posição sentada; inconsciência de alguns minutos; um mês depois, surgiram desordens mentais; 2 meses após, as reações para sífilis foram positivas no líquido; este caso deu origem a ação médico-legal, sendo reconhecido que o trauma acelerara um processo crônico pré-existente. Pereyra Käfer<sup>96</sup> relatou o caso de um menino de 10 anos, sem antecedentes heredofamiliares ou pessoas de sífilis, com ligeiro déficit psíquico, que foi vítima de acidente de trânsito, sofrendo traumatismos no crânio e membro inferior esquerdo; pouco menos de 2 anos após, iniciou-se um quadro francamente demencial progressivo, acompanhado por hemiplegia esquerda e discreta hemiparesia direita; os sinais clínicos e líquóricos levaram ao diagnóstico de

112. Escher, F. — Nachuntersuchungen der in der Heilanstalt Burhölzli-Zurich von 1922-1934 mit Malaria behandelten Paralytiker. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. 42:37, 938. Cit. Jéquier e Bovet<sup>98</sup>.

113. Moos, W. — Trauma und Paralyse. Schweiz. med. Wchnschr. 68:1208 (29 outubro) 1938. Cit. Jéquier e Bovet<sup>98</sup>.

neuroles meningoencefálica. Embora houvesse certo grau de retardo mental antes do trauma, o autor reivindica o papel dêste último na determinação da moléstia. À necrópsia, não obstante a comoção ter sido clinicamente discreta, foram observadas, além das lesões luéticas da paralisia geral, alterações de origem traumática.

OBSERVAÇÃO 9 — E. H. L., com 35 anos, brasileiro, casado, branco, examinado, sob n.º 2.267, na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo (Prof. Adherbal Tolosa). Em setembro 1933, sofreu de sastre de caminhão, traumatizando o crânio, na região temporal direita. Ficou inconsciente durante 4 dias. Depois queixou-se de perturbações da visão e hipocofose com predominância à direita. O exame radiográfico mostrou fratura do temporal direito. O exame do *líquido cefalorraquídio* revelou: Punção suboccipital em decúbito lateral direito; pressão inicial 8 (manômetro de Claude); líquido límpido e incolor; citologia 1,2 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,30 grs. por litro; cloretos 6,90 grs. por litro; r. Pandey, Nonne e Weichbrodt ligeiramente positivas; r. benjoim 00001.22210.00000.0; r. ouro coloidal 000.233.321.000; r. Takata-Ara negativa; r. Wassermann negativa com 1 c.c. (O. Lange). Em junho 1934, apresentou perturbações no equilíbrio e algumas alterações psíquicas, sendo feito novo exame do *líquido cefalorraquídio*: Punção suboccipital em decúbito lateral direito; pressão inicial 17 (manômetro de Claude); líquido límpido e incolor; citologia 2,8 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,30 grs. por litro; cloretos 7,40 grs. por litro; r. Pandey, Nonne e Weichbrodt, positivas; r. benjoim 01222.22110.00000.0; r. ouro coloidal 455.432.100.000; r. Takata-Ara fortemente positiva (tipo floculante); r. Wassermann fortemente positiva com 1 c.c. (O. Lange). Nos antecedentes, o paciente referia protossifiloma em 1925, sendo positiva a *reação de Wassermann no sangue*. Tratara-se por três anos consecutivos com 914 e bismuto.

O doente foi submetido à malarioterapia em outubro 1934; o exame de líquido, realizado logo após, não denotou melhoras e como, após tratamento antilúético, o líquido ainda se mantivesse inalterado, foi feita segunda malarização; porém, depois desta, a pesquisa líquórica ainda forneceu resultados semelhantes aos anteriores. Após novo tratamento específico, em junho 1937, foi feito o sexto exame do líquido cefalorraquídio que revelou melhoras muito discretas; como o quadro não tivesse sido favorecido por novo tratamento específico, foi indicada a terceira malarioterapia (novembro 1938), à qual se seguiu intenso tratamento arsenobismútico. Em março 1940, novo exame do líquido evidenciou grandes melhoras. Em seguida a novas séries pelo iodo e bismuto, o undécimo exame de líquido (setembro 1944) mostrou: Punção suboccipital em decúbito lateral direito; pressão inicial 8 (manômetro de Claude); líquido límpido e incolor; citologia 0,6 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,15 grs. por litro; r. Pandey negativa; r. benjoim 00000.01210.00000.0; r. Takata-Ara negativa; r. Meinicke negativa com 0,4 c.c., r. Wassermann positiva com 1 c.c.; r. Steinfeld negativa com 1,5 c.c. (O. Lange). Nesta mesma data, ao *exame neurológico* apenas se observou hiperreflexia osteotendinosa generalizada; reflexos cutâneo-abdominais inferiores diminuídos; às vezes, rápida extensão do grande dedo do pé pela excitação cutaneoplantar, bilateralmente; reflexos cremastéricos diminuídos. Subjetivamente, ainda se queixava de ocasionais perturbações do equilíbrio. O psiquismo era normal, trabalhando satisfatoriamente como gerente de casa lotérica, profissão que certamente exige regular capacidade intelectual.

*Resumo* — Infecção luética em 1925. Em 1933, grave traumatismo craniano, com extensa fratura do temporal direito; o exame do *líquido cefalorraquídio*, nesta ocasião, foi negativo para sífilis. Entretanto, começaram a surgir alterações do



equilíbrio e do psiquismo e, 9 meses após o acidente, foi verificada, clínica e líquido-cerebrospinalmente, uma neurosífilis parenquimatosa da qual, até hoje, apesar de intensamente medicado, ainda não está curado.

**OBSERVAÇÃO 10** — A. N. C., com 61 anos, advogado, brasileiro, casado, branco, internado em setembro 1942, na Casa de Saúde do Instituto Paulista (Prof. Paulino W. Longo). O paciente, indivíduo de grande capacidade intelectual, adquiriu cultura polimorfa e sólida. De humor alegre e muito expansivo, sempre revelou, no entanto, irascibilidade fácil e exagerada, mostrando-se, não raro, impulsivo e agressivo. Em dezembro 1938, caindo de um bonde em movimento, sofreu traumatismo craniano. O exame do *líquido cefalorraquídeo*, efetuado nessa ocasião, revelou o seguinte: Punção suboccipital em decúbito lateral direito; pressão inicial 8 (manômetro de Claude); líquido fortemente hemorrágico e, após centrifugação, límpido e fortemente xantocrômico — processo hemorrágico intracraniano; após inativação: r. Meinicke negativa, r. Wasserman negativa com 1 c.c., r. Steinfeld negativa com 1 c.c. (O. Lange). Após o desastre, denotou mudança no humor e em suas convicções religiosas, passando a mostrar-se carinhoso, dócil, temente a Deus. Os primeiros sintomas de paralisia geral foram notados em dezembro 1941: distúrbios da memória de fixação, insônia, temperamento violento e colérico. Em agosto 1942, começou a apresentar falhas da auto-crítica, a externar idéias de grandeza.

*Exame neuropsiquiátrico* (setembro 1942) — O doente manifestava o quadro típico da paralisia geral de forma expansiva: eufórico, logorréico, com idéias de grandeza; distúrbios evidentes da memória de fixação e rebaixamento da auto-crítica. Erotomania.

*Exames paraclínicos — Líquido cefalorraquídeo* (setembro 1942): punção suboccipital em decúbito lateral direito; pressão inicial 16 (manômetro de Claude); líquido límpido e incolor; citologia 200,8 células por mm.<sup>3</sup> (linfócitos 57%, médios mononucleares 15%, grandes mononucleares 16%, polimorfonucleares neutrófilos 3%, plasmócitos 9%); proteínas totais 0,50 grs. por litro; cloretos 7,20 grs. por litro; r. Pandy, Nonne e Weichbrodt positivas; r. benjoim 22222.22222.10000.0; r. ouro coloidal 666.654.321.000; r. Takata-Ara fortemente positiva (tipo flocculante); r. Meinicke fortemente positiva; r. Wassermann fortemente positiva com 0,5 c.c.; r. Steinfeld fortemente positiva com 0,5 c.c. (O. Lange).

O doente foi submetido à malarioterapia e tratamento arsenobismútico. Em abril 1944, eram nítidas as melhoras líquido-cerebrospinais. No entanto, em maio 1944, o doente caiu em depressão profunda, externando idéias de ruína física e financeira; segundo os informes do filho, depois de ter alta hospitalar, o paciente reintegrara-se perfeitamente na vida social e profissional, mostrando-se alegre, ponderado, carinhoso. Submeteu-se, até há bem pouco tempo, regularmente, ao tratamento instituído (Stovarsol e piretorapia).

*Resumo* — Indivíduo em perfeito estado físico e mental, exercendo com sucesso sua profissão de advogado, sofreu, em fins de 1938, queda de um bonde, traumatizando o crânio; a punção suboccipital demonstrou a existência de processo hemorrágico intracraniano, sendo negativas, contudo, as reações para lues. Houve modificação do temperamento, mas os sintomas evidentes de sua moléstia só começaram a ser notados em dezembro 1941, vindo a se estabelecer um quadro de neurosífilis parenquimatosa, classificado clinicamente como paralisia geral, forma expansiva.

**OBSERVAÇÃO 11** — A. F. G., com 48 anos, lustrador, brasileiro, solteiro, pardo, examinado em novembro 1944, sob n. 9.281 na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo (Prof. Adherbal Tolosa). Referia que sua moléstia se iniciara em 1941, com diminuição da potência coeundi, enfraqueci-

mento dos membros inferiores, perturbações esfíntéricas e insônia. Em fins de 1942, êsses sinais se agravaram: suas pernas não o sustinham, o que ocasionou várias quedas, especialmente ao subir e descer de veículos de transporte; não sentia bem o chão por ter os pés adormecidos; a micção se realizava com dificuldade; dôres nos membros inferiores e dôres de caráter fulgurante, circunscricas. Em 8 julho 1944, escorregou e caiu de costas, batendo com a região occipital no solo. Ficou inconsciente durante cerca de meia hora. Não foi feita radiografia do crânio. Após o trauma, passou a ter cefaléia, enfraquecimento mental com diminuição da memória, perturbações da palavra e alucinações auditivas. Em julho 1944, foi feito o diagnóstico de taboparalisia. Nos antecedentes, referia protossifiloma em 1934, que apenas tratara localmente; não apresentou secundarismo. Ao exame clínico, verificou-se sopro sistólico e clangor da segunda bulha no foco aórtico.

*Exame neuropsiquiátrico* — Boa orientação auto e alopsíquica; memória diminuída, principalmente a de fixação; escrita irregular; idéias delirantes de perseguição não sistemáticas; má associação e fugas de idéias; tendência à verborria; hipoprosexia; afetividade conservada; irritabilidade; não existiam delírios de grandeza. Sinal de Romberg sensibilizado presente. Boa força muscular. Ataxia, principalmente nos membros superiores, aumentada pela oclusão palpebral. Ligeira hipermetria. Adiadococinesia. Tono normal. Disartria nítida para as consoantes labiais. Marcha em pequenos passos. Tremores finos nos dedos da mão, na língua e nas pálpebras. Reflexos profundos vivos, com exceção dos aquilianos e medioplantares, que estavam abolidos bilateralmente; reflexos axiais da face, presentes; não havia sinais de Mendel-Bechterew e de Rossolimo. Reflexos superficiais: palmomentoniano presente, de ambos os lados; cutâneo-abdominais e cremastéricos, vivos; cutaneoplantar, normal. Reflexos tônicos vivos nos tendões dos tibiais anteriores, especialmente à esquerda. Sensibilidade normal. Pupilas isocóricas; reflexo fotomotor ausente; presente o reflexo à acomodação.

*Exames paraclínicos* — *Reação de Wassermann no sangue* positiva. *Líquido cefalorraquidiano*: punção suboccipital em decúbito lateral direito; pressão inicial 10 (manômetro de Claude); líquido límpido e incolor; citologia 44,6 células por mm.<sup>3</sup> (linfomononucleose); proteínas totais 0,10 grs. por litro; r. Pandy positiva; r. benjoim 12210.12210.00000.0; r. Takata-Ara fortemente positiva (tipo floculante); r. Meinicke fortemente positiva; r. Wassermann fortemente positiva; r. Steinfeld fortemente positiva com 0,5 c.c. (O. Lange).

*Resumo* — Infecção sífilítica em 1934. Em 1941, surgem os primeiros sintomas de tabes dorsalis, que progride e se agrava no fim de um ano. Em 8 junho 1944, traumatismo da região occipital, ficando inconsciente durante meia hora. Após o trauma, apresentou disartria e perturbações psíquicas; em 26 julho 1944, foi feito o diagnóstico de taboparalisia.

OBSERVAÇÃO 12 — L. M., com 46 anos, pedreiro, brasileiro, casado, branco, examinado em abril 1943, sob n.º 7.793, na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo (Prof. Adherbal Tolosa). Em fins de 1941, caiu de um andaime, traumatizando o crânio e a face. Esteve duas semanas afastado do trabalho, desorientado, com adormecimento e enfraquecimento em todo o membro superior direito. Depois de 6 meses, a palavra tornou-se disártrica. Em princípios de 1943, surgiram perturbações psíquicas, caracterizadas por hipomnésia e confusão de idéias. Referia ter contraído sífilis em 1928.

*Exame neuropsiquiátrico* — O raciocínio, a personalidade, a inteligência estavam alterados, mostrando certa confusão de idéias; contudo, o paciente estava orientado quanto ao espaço e não muito bem quanto ao tempo; euforia, com descuido por sua doença; nítido déficit mnésico, quer na fixação, quer na evocação. Equilíbrio normal. Não havia paralisias ou paresias. Coordenação normal. Tono

normal. Marcha sem caraterísticos; grande disartria. Reflexos normais. Sensibilidade íntegra. Pupilas mióticas, reagindo ligeiramente à luz e bem à acomodação; discreta anisocoria.

*Exames paraclínicos — Reação de Wassermann no sangue* positiva. *Líquido cefalorraquídio*: punção suboccipital em decúbito lateral direito; pressão inicial 22 (manômetro de Claude); líquido límpido e incolor; citologia 4,0 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,20 grs. por litro; r. Pandy positiva; r. benjoim 00001.22210.00000.0; r. Takata-Ara positiva (tipo floculante); r. Wassermann fortemente positiva com 0,5 c.c.; r. Steinfeld fortemente positiva com 0,5 c.c. (O. Lange).

*Resumo* — Infecção luética em 1928. Em fins de 1941, traumatismo craniofacial, ficando duas semanas desorientado. Decorridos 6 meses, surgiu disartria e, um ano após o trauma, declararam-se perturbações psíquicas. Em abril 1943, foi diagnosticada paralisia geral progressiva, forma demencial simples.

OBSERVAÇÃO 13 — C. L., com 41 anos, brasileiro, casado, branco, examinado em 25 maio 1944, no Instituto Paulista, onde se achava sob os cuidados do Prof. Paulino W. Longo. O paciente trabalhara durante cêrca de 25 anos na São Paulo Gas Co., e nunca acusara qualquer manifestação mórbida que pudesse interferir em seu serviço, o qual demandava grande esforço físico e atenção. Em dezembro 1942, passou a trabalhar em meio de calor intenso e de acúmulo de gases. Começou, então, a sentir tonturas que o obrigavam a interromper momentaneamente o trabalho. No dia 12 dezembro 1943, quando em serviço, ao descer uma escada, perdeu súbitamente o conhecimento e caiu, de uma altura de três metros, contra um passadiço de ferro, batendo a região craniofacial e, em seguida, contundiu violentamente a região occipital contra um cano. Perdeu a consciência durante algumas horas. Ficou hospitalizado durante um mês. Desde a ocasião do traumatismo, queixava-se de dor na nuca e de cefaléia. Nunca apresentou náuseas nem vômitos. As tonturas tornaram-se mais freqüentes, ocorrendo várias vezes ao dia; de acôrdo com a descrição da espôsa, o paciente se alheava bruscamente, queixando-se de perturbações visuais, sem chegar a perder os sentidos. Retornou ao trabalho em março 1944; em abril, teve nova perda do conhecimento, caindo ao solo e ferindo-se novamente. Abandonou, então, definitivamente, o serviço. No que se relaciona com a esfera psíquica, a partir do dia do traumatismo, começou a apresentar perturbações caracterizadas por repetição constante de determinadas frases; passava, sem transição, de um assunto para outro; emitia, às vezes, conceitos absurdos; a articulação das palavras foi-se tornando deficiente; diminuiu a capacidade mnésica. Esses sinais foram-se agravando lenta mas progressivamente. Nos antecedentes, referia protossifiloma em 1926, sem fenômenos de secundarismo.

*Exame neuropsiquiátrico* — Discreta agitação psicomotora; durante o exame, o paciente não apreendia com precisão o significado das ordens que lhe eram dadas; apresentava fugas de idéias, hipoprosexia e hipomnésia global; bem orientado auto e alopsiquicamente; déficit do julgamento, atribuindo mais importância aos sintomas provocados pela malarioterapia a que se achava submetido, do que à doença atual; afetividade e sentimentos éticos, conservados. Ligeiras oscilações na posição ortostática com oclusão palpebral; sinal de Romberg sensibilizado presente. Movimentos ativos normais, com exceção dos da cabeça, limitados por defêsa; força muscular ligeiramente diminuída nas mãos; às manobras deficitárias usuais, o doente se queixava de fadiga fácil. Coordenação e sinergia, normais; eumetria e eudiadocinesia. Tono normal. Marcha não caraterística; disartria especialmente para as consoantes palatais. Reflexos profundos vivos; exaltados os patelares. Reflexos superficiais: cutaneoplantar e cutâneo-abdominais, normais; cremastéricos diminuídos, principalmente à direita. Sensibilidade normal. Pupilas:

abolidos os reflexos consensual e fotomotor, bilateralmente; conservado o reflexo à acomodação.

*Exames paraclínicos* — *Reação de Wassermann no sangue* positiva. *Líquido cefalorraquídio*: punção suboccipital em decúbito lateral direito; pressão inicial 12 (manômetro de Claude); líquido límpido e incolor; citologia 1,6 células por mm.<sup>3</sup>; proteínas totais 0,30 grs. por litro; cloretos 7,20 grs. por litro; r. Pandy, Nonne e Weichbrodt positivas; r. benjoim 22222.22221.00000.0; r. Takata-Ara fortemente positiva (tipo floculante); r. Meinicke fortemente positiva com 0,4 c.c.; r. Wassermann fortemente positiva com 0,5 c.c.; r. Steinfeld fortemente positiva com 0,5 c.c. (O. Lange).

*Resumo* — Infecção luética em 1926. Em 12 dezembro 1943, queda, contundindo as regiões frontofacial e occipital, ficando inconsciente durante algumas horas. Esteve hospitalizado cerca de um mês. Em 2 abril 1944, nova perda do conhecimento, com queda. As perturbações psíquicas iniciaram-se logo após o acidente e progressivamente se agravaram, sendo diagnosticada paralisia geral progressiva em maio 1944.

Nos casos 9 e 10, o estado do paciente no período anterior ao acidente era inteiramente normal e ambos exerciam satisfatoriamente suas profissões. Os traumas foram violentos: no primeiro caso, houve fratura do temporal direito, verificada radiograficamente; no segundo, houve hemorragia intracraniana, revelada pela punção intratecal. No caso 9, o acidente não dependeu do próprio paciente; houve inconsciência durante quatro dias; o período intercalar, preenchido por sintomas conectivos, foi de 9 meses e o prazo de incubação da moléstia durou 9 anos; é digna de nota, ainda, a gravidade da moléstia que, apesar de intensivo tratamento, onze anos após ter-se manifestado ainda não havia sido totalmente debelada. No caso 10, o período de latência pós-traumática foi de 3 anos; como manifestação pós-comocional, ocorreu alteração do temperamento. Além desses elementos de grande importância, queremos chamar a atenção para um fato de muito interesse encontrado nestes dois casos: *a normalidade do líquido cefalorraquídio, no que respeita às reações para sífilis, logo após o acidente*; estas só vieram a se positivar decorrido certo lapso de tempo. Convém recordar que, ao considerarem o papel do trauma em relação à neurolues, os autores atribuem-lhe ora uma ação agravante, ora desencadeante e, mais raramente, o encaram como fator localizador. Praticamente, torna-se, de fato, muito difícil determinar se o trauma foi um agente localizador, ou se apenas revelou um processo local, pré-existindo assintomaticamente. No entanto, cremos que a ausência de sinais clínicos e líquóricos, anteriormente ou logo após o traumatismo, constitui prova de que este fixou a infecção no sistema nervoso, constituindo, assim, o que entendemos como fator localizador. A este respeito, Klauder e Solomon<sup>11</sup>, em 1931 ressaltavam que "it would be desirable to know what objective neurologic symptoms the patient presented, as well as the serological picture of the spinal fluid before cranial injury. No one has reported such observations". Examinando os trabalhos publicados posteriormente, não encontramos, tam-

bém, qualquer caso de neurosífilis pós-traumática em que a normalidade do líquido cefalorraquídeo tivesse sido registrada antes ou imediatamente depois do acidente. Por conseguinte, cremos serem os casos 9 e 10 as primeiras observações de paralisia geral pós-traumática em que ficou objetiva e indubitavelmente positivado que o trauma localizou a sífilis sobre o sistema nervoso, provocando o desenvolvimento de um processo meningoencefalítico.

No caso 11, tratava-se de um indivíduo portador de tabes dorsalis, que, após traumatismo na região occipital (em condições que indicam o caráter fortuito do acidente), passou a apresentar disartria e alterações psíquicas, conduzindo ao diagnóstico de taboparalisia. O trauma foi fator agravante, transformando e ampliando a sintomatologia neurológica pré-existente, fazendo com que um quadro tábido puro evoluisse para um quadro taboparalítico. As condições do trauma, a ausência de informes relativos ao estado de L. M. (caso 12) no período anterior ao acidente, não nos permitem conclusões seguras e definitivas sobre o papel desempenhado pelo trauma. Entretanto, é admissível atribuir-se-lhe pelo menos uma ação agravante. Releva notar que o trauma ocorreu durante o exercício da profissão. Quanto ao caso 13, as péssimas condições de trabalho, em ambiente não ventilado, submetendo o paciente à inalação de gases tóxicos, poderiam explicar a perda do conhecimento responsável pela queda sofrida pelo paciente, a qual resultou em grave traumatismo craniofacial. Entretanto, dois fatos existem que nos fazem relacionar essa primeira perda dos sentidos com um processo patológico já em desenvolvimento: 1) repetição das tonturas no período pós-traumático e a nova perda do conhecimento sofrida pelo paciente em 2 abril; 2) o aparecimento dos sintomas psíquicos logo após o traumatismo. Apresentamos este caso com a finalidade de demonstrar o cuidado que é necessário na investigação anamnética em tais casos, quando a falta de certos pormenores pode induzir a graves erros, de sérias repercussões médico-legais. E' nosso parecer que, se o trauma craniano desempenhou algum papel para o desenvolvimento mórbido, sua ação não pode ter ido além de exacerbar um processo já constituído anátomo-patologicamente e já clinicamente declarado.

#### MECANISMO DE AÇÃO DO TRAUMA

E' raro encontrar-se discutido o processo pelo qual o traumatismo atua no desencadeamento ou localização da lues no sistema nervoso. Podemos aceitar o ponto de vista de Klauder e Solomon<sup>11</sup> para explicar a ação agravante do trauma: "Granting that a patient presenting the pathologic picture of dementia paralytica, but without subjective symptoms, receives a severe cranial injury which causes petechial hemorrhages, disorder of circulation and change in pressure relations, it becomes logical to assume that these alterations may lower the resistance of the

brain to *Spirochaeta pallida* and change the existing equilibrium so that pathologic processes are activated and symptoms of the disease ensue". Contudo, o papel precipitante e localizador do trauma merece estudo mais detalhado.

#### NEUROSSÍFILIS MESENQUIMAL

Quanto à neurolues vascular, cremos que a ação do trauma é simplesmente mecânica; compreende-se que o trauma, agindo sobre vasos já tomados por lesões angiíticas, ocasione com facilidade distúrbios vasculares, tais como as hemorragias, que irão produzir sintomatologia focal. No tocante à neurosífilis meningoconjuntival, sabendo que existem treponemas no meio circulante durante o período terciário, podemos admitir que o trauma determine a passagem não só de toxinas, como dos próprios agentes etiológicos, para a intimidade do tecido nervoso. A ação nociva respondem os tecidos mesoblásticos, inicialmente, pelas reações linfoplasmacitárias, em seguida pela proliferação dos fibroblastos, levando à formação dos granulomas específicos. Para o lado das meninges, vão-se observar fenômenos semelhantes, determinando espessamento e aderências dessas membranas; o mesmo sucede para o lado do epêndima. A cromatólise e mielinoclase secundárias são a consequência da invasão do treponema ou sua toxina, ou decorrem da isquemia ou da formação de gomas. Em virtude das lesões sofridas pelas células nervosas, ocorre a proliferação da neurógliã.

#### NEUROSSÍFILIS PARENQUIMATOSA

Para explicar o mecanismo de ação do trauma na metalues, seria necessário o conhecimento exato da patogenia dessa forma de neurosífilis. Poderemos relacioná-lo com as diversas teorias apresentadas, mas é também provável que sua ação se exerça de modo particular, criando condições que não têm lugar na fisiopatologia habitual.

a. LOCALIZAÇÃO DO TREPONEMA PALLIDUM NAS ÁREAS INFLAMADAS. Parece-nos que se deve encarar, inicialmente, a possibilidade de que o trauma favoreça a localização nervosa do *Treponema pallidum*, criando condições que atraem êsses microorganismos para o local afetado. Levaditi e Yamanouchi<sup>114</sup>, inoculando fragmentos de córnea sífilítica na câmara anterior dos olhos de coelhos, já haviam observado que os treponemas se desenvolviam especialmente nas regiões onde havia regeneração do epitélio. Chesney e Kemp<sup>8</sup> conseguiram, experimentalmente, reações da sífilis no tecido de granulação de áreas submetidas a traumatismos. As experiências de Chesney, Turner e Halley<sup>9</sup> os levaram à conclusão de que "recent non-specific inflammatory reactions of the skin of both rab-

114. Levaditi, C. e Yamanouchi, T. — Recherches sur l'incubation dans la syphilis; deuxième note. Compt. rend. Soc. de biol. 64:313, 1908.

bits and human beings, resulting from wounds, constitute foci favorable for the lodgement and growth of the *Treponema pallidum* coming from within the body, and predispose to the evolution of syphilitic lesions in those areas". Quanto à razão dessa localização nas áreas inflamadas, parece que os fenômenos regenerativos que ocorrem durante a cicatrização originam condições nutritivas favoráveis ao crescimento do micro-organismo. É o que se observa com o testículo, que é, provavelmente, a região do organismo onde há maior formação de células; a hipótese também pode explicar a abundância desse parasito no feto humano sífilítico. Chesney, Turner e Halley atribuem o fato ao maior número de capilares neoformados na área inflamada, à congestão local e ao aumento da permeabilidade dos capilares. A essência do fato pode ser discutida, mas não se pode negar que o trauma é fator localizador do *Treponema pallidum*. É lícito, pois, comparar os fenômenos que se passam nas lesões experimentais com o que sucede nos traumatismos crânio-encefálicos.

Wilson<sup>29</sup> admite que os espiroquetas poderiam ter seu crescimento estimulado pelas alterações nutritivas ocorridas no sistema nervoso. Ora, além das modificações do meio originadas pela regeneração das áreas traumatizadas, ocorrem, nas contusões, alterações da concentração hidrogeniônica, dos mecanismos oxidativos do cérebro, da saturação do oxigênio do sangue arterial, conforme verificaram Gurdjan, Webster e Stone<sup>115</sup>. Portanto, é indubitável que o trauma determina condições especiais que tornam o tecido nervoso um meio favorável ao desenvolvimento do *Treponema pallidum*. Este parasito pode provir da corrente sangüínea e sediar-se no sistema nervoso pelas condições especiais criadas na área inflamada (o trauma é fator localizador) ou essas condições despertam a virulência dos microorganismos já existentes no tecido nervoso, porém, conservados até então em estado latente (o trauma é fator desencadeante). A respeito deste último mecanismo, é oportuno observar que Warthin<sup>116</sup> demonstrou, em necrópsias, a existência do espiroqueta em vários órgãos de sífilíticos latentes.

Segundo Sézary<sup>117</sup>, na parasitemia do período secundário, os espiroquetas encontram no tecido nervoso um meio em que se não se podem desenvolver imediatamente, não são também destruídos; permanecem em estado latente, mas não estão inativos. É conhecida a grande proporção dos casos de sífilis dos períodos iniciais em que se verifica o acometimento meníngeo; Lange<sup>118</sup> encontrou as seguintes cifras:

115. Gurdjan, E. S., Webster, J. E. e Stone, W. E. — Experimental head injury with special reference to certain chemical factors in acute trauma. *Surg., Gynecol. & Obst.* 78:618 (junho) 1944.

116. Cit. Klauder<sup>19</sup>.

117. Sézary, A. — loc. cit.<sup>28</sup>, p. 135.

118. Lange, O. — Sífilis nervosa pré-clínica, Tese de docência. *Emp. Gráf. Rev. Trib.*, São Paulo, 1938, p. 48.

lues primária, 40,7% ; lues secundária, 39,2% ; lues terciária, 51,3%. No período de neurolues pré-clínica, êste autor observou a positividade do líquido em 48,6% dos casos de lues latente não-medicada, e em 33,3% dos de lues latente medicada. Êsses processos assintomáticos podem regressar espontâneamente e realmente o fazem na maioria das vezes. O trauma, ocorrendo naquela fase de latência, atuaria no sentido de facilitar o desenvolvimento do microorganismo, em virtude de criar um meio adequado a seu crescimento.

b. TRAUMA E IMUNIDADE DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL. Admite-se a formação local de anticorpos pelo sistema nervoso central. Plaut<sup>119</sup> provou que a inoculação de espiroquetas recorrentes no tecido nervoso determina a formação local de anticorpos ; por isso, aconselha prudência antes de se deduzir que o sistema nervoso central, bloqueado dos corpos imunitários do sangue, se encontra inerte ante o vírus. Georgi<sup>120</sup> encontrou anticorpos cerebrais no sangue e líquido de doentes com sífilis nervosa parenquimatosa ; Steinfeld<sup>121</sup> afirmou existirem anticorpos lipóideos cerebrais órgão-específicos produzidos localmente pelo sistema nervoso na neurolues parenquimatosa. Blumenthal<sup>122</sup> injetou, subduralmente, treponemas e observou, no líquido cefalorraquídio, substâncias fixadoras do complemento, inexistentes no sangue. Porém, a imunidade sífilítica, segundo Sézary<sup>123</sup> jamais é total ; o agente patogênico co-existe com os anticorpos, isto é, êstes nunca alcançam valor curativo absoluto. Êste autor acredita que há duas propriedades do tecido nervoso mais importantes que a natureza do agente sífilítico : 1. *A não participação do sistema nervoso nas reações gerais de imunidade do organismo* ; êle seria incapaz de se alergizar em relação ao Treponema pallidum : “Le cerveau constitue dans l’organisme un territoire très spécial, en dehors des règles de l’immunité générale, naturelle ou acquise, active ou passive”<sup>124</sup>. 2. *Reduzida receptividade do tecido nervoso para o agente*

119. Plaut, F. — Das Nervensystems als Bildungstätte für Antikörper bei Rekurrens. Wien. klin. Wchnschr. 41:1005 (12 julho) 1928. Cit. Jahnel<sup>161</sup>, p. 93.

120. Georgi, F. — Zur Bedeutung des Organantikörpernachweises für Theorie und Praxis der metasiphilitischen Erkrankungen. Arch. f. Psychiat. 84:523, 1928. Cit. Jahnel<sup>161</sup>, p. 93.

121. Cit. Petró, C. — Sui cosiddette antigeni lipoidei cerebrali nella lues del S. N. C. Boll. d. Ist. sierot. milanese 18:573 (setembro) 1939.

122. Blumenthal, S. — Die experimentelle Erzeugung von Antikörpern, insbesondere von komplementbindenden Antikörpern in Blut und Liquor von Kaninchen. Ergebn. d. Hyg., Bakt., Immunitätsforsch. u. exper. Therap. 15:276, 1934. Cit. Füresz, S. — Inoculazione endocerebrale di antigeni e produzioni di anticorpi. Boll. d. Ist. sierot. milanese 16:455 (julho) 1937.

123. Sézary, A. — loc. cit.<sup>96</sup>, p. 128.

124. Sézary, A. — loc. cit.<sup>96</sup>, p. 132.



luético. Se o sistema nervoso não participa das reações gerais de imunidade, poder-se-ia supor que o neuraxe é particularmente suscetível aos ataques do treponema e, por conseguinte, todo indivíduo contaminado deveria apresentar uma complicação nervosa. Se isto não acontece, “c'est que le tissu nerveux se trouve protégé contre le tréponème para une sorte d'immunité naturelle, au moins relative, capable de le protéger dans une certaine mesure”<sup>125</sup>. Pela inoculação intracerebral de treponemas (*Levaditi*), ficou demonstrado que o cérebro do homem não é receptivo para um espiroqueta exógeno virulento injetado diretamente.

Apesar das muitas incertezas, admite-se geralmente que a neurosifilis parenquimatosa se caracteriza, sob o ponto de vista imunitário, por anergia (Siebert), isto é, inexistência de reação contra o agente etiológico. Krafft-Ebing<sup>126</sup> já procurara inutilmente inocular paralíticos gerais com secreção papulosa; essas experiências foram retomadas por Sagel<sup>127</sup> e por Siemens<sup>128</sup>, sempre com resultados negativos. Só em um único caso, após enérgico tratamento salvarsânico em um paralítico geral, Jahnel<sup>129</sup> conseguiu, inoculando uma cêpa de espiroqueta Truffi, um infiltrado papuloso. De acôrdo com a existência desta anergia de alto grau está o fato de que não se encontra, nas comunicações de casos de traumas em paralíticos gerais, referência ao desenvolvimento de manifestações sifilíticas pertencentes ao período terciário ou outros mais precoces; constitui exceção o caso relatado por Zieler<sup>130</sup> de um cerrado exantema papuloso num paralítico geral. Jakob<sup>131</sup> referiu um caso com associação de gomas vasculares miliares e processos córtico-meningeos; Kufs<sup>132</sup> encontrou pleurite gomosa em um caso de paralisia geral e,

125. Sézary, A. — loc. cit.<sup>98</sup>, p. 133.

126. Krafft-Ebing, R. — Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Congresso médico internacional, Moscou, 1897. Cit. Michael<sup>98</sup>.

127. Sagel, W. — Versuche diejenigem Fälle von Dementia paralytica die durch Rekurrensimpfungen und andere Massnahmen unbeeinflusst geblieben waren, mit lebenden Stämmen von *Spirochaeta pallida* zu behandeln. Deutsche med. Wchnschr. 52:178, 1926. Cit. Michael<sup>98</sup>.

128. Siemens, H. W. — Superinfektionsversuche bei quartäre Syphilis. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 38:479, 1924. Cit. Michael<sup>98</sup>.

129. Jahnel, F. — Über die Möglichkeiten und Wege der therapeutischen Beeinflussung von Paralyse und Tabes. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 101:210, 1926.

130. Cit. Michael<sup>98</sup>.

131. Jakob, A. — Über Entzündungsherde und miliäre Gummen im Grosshirn bei Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 52:7, 1919. Cit. Michael<sup>98</sup>.

132. Kufs, H. — Beiträge zur atypischen Paralyse — disseminierte Meningoencephalitis mit laminärer Rindenerweichung bei Paralyse, Pleuritis gummosa bei Paralyse, altes Hirngumma bei Paralyse — und zur Endarteritis syphilitica der kleinen Rindengefässe. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 106:518, 1926. Cit. Michael<sup>98</sup>.

noutro, havia uma goma cerebral antiga. Muito interessantes são as comunicações a respeito do aparecimento de gomas em paralíticos gerais, após a malarioterapia (Sträussler e Koskinas<sup>133</sup>, Schultze<sup>134</sup>, Kirschbaum<sup>135</sup>, Markuszewicz<sup>136</sup>). Também na tabes é excepcional o desenvolvimento de fenômenos luéticos precoces ou do período terciário, embora essa ocorrência seja mais freqüente que na demência paralítica; Tolosa, Julião e Ribas<sup>48</sup> descreveram dois casos de tabes e hemiplegia, por coexistência de lesões arteríticas e parenquimatosas.

Dujardin<sup>137</sup> nota que, nos períodos alérgicos, encontra-se uma reação meníngea que, violenta a princípio, diminui depois, podendo mesmo desaparecer sem intervenção terapêutica; pelo contrário, as reações meníngeas da neurolues (sífilis analérgica), menos violentas que as da sífilis nervosa precoce, podem persistir inalteradas durante anos e rebeldes à terapêutica antiluética. Para Zironi<sup>138</sup> o sistema nervoso apresenta, nos primeiros períodos da infecção, notável resistência ao parasita; não obstante, os espiroquetas podem permanecer no mesmo por muito tempo, em estado latente, e depois, atacá-lo gravemente; o estado imunitário do sistema nervoso vai-se enfraquecendo, no decorrer da infecção, até alcançar nível inferior à normalidade. Kraepelin<sup>139</sup> chama a atenção para o fato que “na paralisia geral, como na lues cerebral, os pequenos vasos corticais são envoltos por linfócitos e plasmócitos, podendo-se admitir que a presença dos últimos se relacione com uma reação defensiva do organismo contra a passagem dos espiroquetas do sangue para o tecido cerebral; estas bainhas celulares são muito mais maciças na sífilis cerebral que na paralisia geral, e, enquanto que, na primeira modalidade mórbida, estão intimamente ligados às alterações correspondentes das meninges, na última, as infiltrações são disse-

---

133. Sträussler, E. e Koskinas, G. — Weitere Untersuchungen über den Einfluss der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histologischen Prozess. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 97:176, 1925. Cit. Michael<sup>96</sup>.

134. Schultze, F. — Die Malariabehandlung der Paralyse. *Deutsche med. Wchnschr.* 51:1856, 1925. Cit. Michael<sup>96</sup>.

135. Kirschbaum, W. — Über Malaria- und Rekurrenzfieberbehandlung bei progressiver Paralyse. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 75:635, 1922. Cit. Michael<sup>96</sup>.

136. Markuszewicz, R. — Ein Fall von progressiver Paralyse mit einer ungewöhnlichen Reaktion auf die Malariabehandlung. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 99:218, 1925. Cit. Michael<sup>96</sup>.

137. Dujardin, B. — L'allergie au cours de la syphilis. *Paris méd.* 14: 210 (1 março) 1924.

138. Zironi, A. — Ancora sull'ippperrecetività specifica alla infezione. II: Gli insegnamenti della clinica. *Bol. d. Ist. sierot. milanese* 16:719 (novembro) 1937.

139. Kraepelin, E. — The problems presented by general paresis. *J. Nerv. a. Ment. Dis.* 63:209 (março) 1926.

minadas em tôdas as partes do córtex. Isto pode indicar que, na lues cerebral, os espiroquetas provenientes das meninges tentam penetrar nos vasos corticais, onde deparam com enérgica resistência, ao passo que, na paralisia geral, os germes circulam com o sangue, abandonando os vasos em numerosos pontos, sem encontrar resistência semelhante por parte do organismo"; entretanto, nos casos de sífilis incipiente, os treponemas também se disseminam pelo organismo através do sistema circulatório, e não se encontram bainhas celulares no encéfalo, nem traços do desenvolvimento de processos paralíticos; por êsse motivo Kraepelin conclui que "com o desenvolvimento da paralisia geral, o organismo deve modificar-se de uma ou outra forma, possibilitando o alojamento do treponema no cérebro".

Que o grau de alergia na neurosífilis parenquimatosa é muito inferior ao verificado nos outros períodos da lues, é comprovado por várias observações experimentais (Fleming e Moore<sup>140</sup>). Observa-se, ainda, que a defêsa imunitária do organismo é muito menos eficiente na paralisia geral que em outras formas de sífilis. Gallinek<sup>141</sup> observou que o sôro de indivíduos normais, assim como o de paralíticos gerais não tratados, destruía os treponemas em 5 a 6 horas; o sôro de pacientes com sífilis secundária não-tratada atuava em 75 minutos e, nos portadores de sífilis cerebrospinal, agia em 20 a 30 minutos; foi verificado, também, que, seis meses após a malarioterapia, o sôro dos paralíticos gerais matava o *Treponema pallidum* em duas horas. Benvenuti<sup>142</sup> fez o estudo comparativo da sobrevivência do espiroqueta no líquido de indivíduos normais e de paralíticos gerais; seus resultados diferem muito dos obtidos por Gallinek, mas destacam ainda mais a anergia dêstes doentes; assim, nos controles, os espiroquetas conservaram a mobilidade durante 2 a 6 horas, enquanto que esta perdurou 12 a 20 horas nos doentes de paralisia geral. Marinesco<sup>143</sup> já verificara que o treponema consegue viver no líquido de paralíticos gerais por muitos dias (14 dias em um caso) e atribuía o fato ao elevado pH do fluido cefalorraquídio dêstes pacientes.

Estudos realizados sôbre a patergia na neurolues revelaram 66% de pleoergia nos paralíticos gerais. Flarer<sup>144</sup> estudou um caso com

140. Fleming, W. L. e Moore, J. E. — Human constitution and syphilitic infection. A review of the litterature, a projected method of study and preliminary results in 36 patients. *Am. J. Med. Sc.* 202:38 (julho) 1941.

141. Gallinek, A. — Experimentelle Studien zur Frage der Immunitätsverhältnisse bei Paralyse. *Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol.* 79:392 (julho) 1931. Ref. in *Arch. Neurol. a. Psychiat.* 31:668 (março) 1934.

142. Benvenuti, M. — Sul meccanismo di azione della malarioterapia. Luigi Pozzi, Roma, 1933, p. 37.

143. Marinesco, G. — Recherches anatomo-cliniques sur le problème des virus syphilitiques. *Ann. de dermatol. et syph.* 10:681 (julho) 1929.

144. Flarer, F. — Studio clinico-sperimentale sulla patergia. *Boll. d. Ist. sierot. milanese* 16:733 (novembro) e 16:803 (dezembro) 1937.

reação de Wassermann positiva no sangue e no líquido; a primeira prova, feita após tratamento específico, dava uma curva nitidamente pleoestésica; feita a piroterapia, normalizado o líquido (embora continuasse positiva a reação de Wassermann no sangue), a curva patérgica passou a homodinâmica, por diminuir, no substrato, a sensibilidade ao dano.

Por outro lado, no que respeita à ação do trauma sobre a imunidade, Michael<sup>36</sup> já acentuava que "eine solche völlige Anergie gegenüber neuer Spirochäteninokulation ist die Regel bei den sogenannten metaluetischen Erkrankungen, der Tabes und der Paralyse, ein Umstand, der für die Frage von Trauma und Metalues von grundlegender Bedeutung sein muss". Realmente, interessaria responder pela afirmativa à questão: pode o trauma influir sobre o estado imunitário do tecido nervoso, através das modificações bioquímicas que certamente ocasiona? Desconhece-se, ainda, a repercussão dos traumas sobre o organismo e a imunidade, principalmente geral. Entretanto, sob o ponto de vista prático, vários autores, como Ballestero<sup>145</sup> relacionam os traumatismos com a reação ou a lesão alérgica. Finger<sup>146</sup> considera que o trauma possui ação hipoergizante geral, enquanto que Blasko<sup>146</sup> julga mais admissível que haja, apenas, déficit imunitário local. Para estudar as relações entre o trauma e a imunidade, Cattabeni<sup>147</sup> serviu-se do fenômeno de Schwartzmann-Sanarelli, verificando experimentalmente essa manifestação alérgica em coelhos traumatizados; seus resultados foram variados, mas o autor é de opinião que "si può dedursi che il contrasto di risultati sia solo apparente e che in nessun modo venga infirmato il significativo fenomeno di una inibizione della reazione allergica in animali traumatizzati". Para Rackemann<sup>148</sup>, pode-se presumir que "the involvement of a particular tissue resulting in particular manifestations depends on some local injury which makes the tissue absorb the antigen a little faster than other tissues", o que explicaria as modificações locais da imunidade provocadas pelo trauma. Com relação à neurosífilis, Klauder<sup>19</sup> já afirmava que a alergia "doubtless plays a rôle in the influence that trauma exerts in causing syphilitic lesions" e que, possivelmente, o trauma, "a nonspecific irritant, acts as stimulant to this tissue causing it to react in a characteristic manner in the absence of the specific irritant, namely, the Spirochaeta pallida". Não chegamos ao ponto de prescindir da ação do germe; cremos que o trauma cria um estado imunitário favorável ao desenvolvimento do processo mórbido. Aliás,

145. Ballestero, L. U. — Alergia. *Semana méd.* 51:508 (7 setembro) 1944.

146. Cit. Ventura<sup>141</sup>.

147. Cattabeni, C. M. — L'influenza del trauma sulle reazioni immunitarie. *Allergia e trauma.* *Arch. di antropol. crim.* 60:656, 1940.

148. Rackemann, M. — Allergy: a review of the literature of 1942. *Arch. Int. Med.* 71:107 (janeiro) 1943.

é oportuno assinalar que Grisoni<sup>149</sup>, rompendo a barreira hemoliquórica com processos especiais, concluiu que se podem reproduzir fenômenos de reatividade alérgica no tecido nervoso, embora com aspecto diverso dos que se operam em outros órgãos.

Destas considerações, dois fatos ressaltam: 1 — a neurosífilis parenquimatosa se caracteriza por um grau muito reduzido de alergia, ou mesmo por anergia; 2 — com base em dados clínicos e em alguns resultados experimentais, pode-se admitir que o trauma exerce uma ação hipoergizante sobre os tecidos. Relacionando estes dois fatos, chegamos à conclusão de que o trauma pode favorecer o desenvolvimento de processos neurosifilíticos de tipo parenquimatoso, através das modificações imunitárias que provoca no tecido nervoso.

C. TRAUMA E BARREIRA HEMOENCEFÁLICA. Uma hipótese para explicar o mecanismo de ação do trauma refere-se à ação deste sobre a permeabilidade capilar. Wilson, ao tratar do papel do trauma<sup>29</sup>, faz as seguintes considerações: "Can trauma evoke morbid activity on the part of the treponema, in the sense that otherwise the latter would have remained innocuous? Can injury light up a latent process, or intensify one already existent and giving rise to symptoms?... Were injury so to alter intracranial conditions as to allow spirochaetes and their toxins access to brain tissue by increasing vascular permeability, or in some other mode, its connexion with subsequent events would be undeniable". Entretanto, este autor sustenta que tal suposição "is incapable of rigid proof". Osnato<sup>107</sup> acredita que "the cerebral symptoms of the parietic type develop when something happens to change the permeability of the blood vessels of the brain, thus allowing the spirochetes and their toxins access to brain tissue".

Uma das teorias patogênicas da paralisia geral atribui à lesão da barreira hemoencefálica o desenvolvimento da moléstia. Weil<sup>150</sup> admittia que alterações progressivas dos vasos do sistema nervoso central, determinando aumento de sua permeabilidade, permitem a passagem do treponema e suas toxinas, cuja ação se manifesta pelos processos degenerativos do cérebro. Apesar de podermos, com Jahnel<sup>151</sup>, compreender o aumento da permeabilidade da barreira como efeito e não causa da con-

149. Grisoni, R. — Ricerche sperimentali sull'inflamazione allergica nel sistema nervoso. Extrato das Memorie della classe di scienze fisiche, matematiche e naturali, della Reale Acad. d'Italia, Roma, XVI, 1938. Ref. in Rassegna di studi psichiat. 27:582, 1938.

150. Weil, E. — Über die Bedeutung der meningealen Permeabilität für die Entstehung der progressiven Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 24:501, 1914. Cit. Jahnel<sup>151</sup>.

151. Jahnel, F. in Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, vol. XVII, parte 1: Syphilis des Nervensystems, secção 1: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Syphilis des Nervensystems. Julius Springer, Berlim, 1929, p. 89.

dição mórbida, a teoria de Weil não pode ser posta de lado sem que a questão seja inteiramente aclarada. É muito provável que, na paralisia geral, o *Treponema pallidum* atravesse as paredes das arteríolas e capilares para alcançar os tecidos corticais; em 56 encéfalos de paralíticos, Pacheco e Silva<sup>152</sup> verificou a conexão estreita dos parasitos com o sistema vascular

Além disso, estudos experimentais demonstram que, na maioria dos casos de parassifilis, verifica-se o aumento da permeabilidade da barreira entre sangue e líquido cefalorraquídeo. Walter<sup>153</sup>, utilizando o método do bromo, concluiu que: 1 — na paralisia geral encontra-se, na maioria das vezes, uma permeabilidade aumentada; 2 — em muitas eventualidades, o grau de permeabilidade relaciona-se com o quadro clínico; 3 — são, também, prováveis tais relações com os dados serológicos, embora não exista um paralelismo entre o quociente de permeabilidade e os outros achados serológicos; 4 — na sífilis sem sinais neurológicos e sem alterações liquóricas não há qualquer modificação aparente da permeabilidade. Foram efetuados numerosos estudos com o método do bromo, sendo que os resultados obtidos por alguns autores não apoiaram as idéias de Walter; assim, Büchler<sup>154</sup> só observou o aumento da permeabilidade em 39,1% de 46 paralíticos gerais; Barnewitz<sup>155</sup> apenas em 53% de 28 tabéticos; Weil<sup>156</sup>, unicamente em 54,5% de 11 paralíticos gerais. Katzenelbogen<sup>157</sup> verificou elevação da permeabilidade em 40,5% de 75 casos de demência paralítica, mas assinala que muitos deles já haviam sido tratados; este fato retira a seus resultados qualquer valor estatístico, pois Walter notara que a malario-terapia influi decisivamente sobre o grau de permeabilidade. São numerosas, contudo, as referências ao aumento da permeabilidade da barreira nemoencefálica nos neurosifilíticos: Kroll e Fedoroff<sup>158</sup> (68%

152. Pacheco e Silva, A. C. — Localisation du tréponème dans le cer-veau des paralytiques généraux. *Rev. neurol.* 2:558, 1926.

153. Walter, F. K. — Studien über die Permeabilität der Meningen. 2. Mitteilung: Die Permeabilität derluetischen Erkrankungen. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 97:192, 1925.

154. Büchler, P. — Beiträge zur Permeabilitätsschwankung der Geistes- und Nervenkranken. *Arch. f. Psychiat.* 77:612, 1926. Cit. Katzenelbogen<sup>157</sup>.

155. Barnewitz, J. — Der Übertritt per os augenommenen Brom in das Blut und Liquor cerebrospinalis in verschiedenen Stadien der Lues. *Klin. Wchnschr.* 6:600, 1927. Cit. Katzenelbogen<sup>157</sup>.

156. Weil, F. — Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen bei einigen Geisteskrankheiten. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat.* 20:195, 1927.

157. Katzenelbogen, S. — The cerebrospinal fluid and its relation to the blood. The Johns Hopkins Press, Baltimore, 1935, p. 309.

158. Kroll, M. e Fedoroff, H. — Über den klinischen Wert der Walterschen Brommethode. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 122:667, 1929.

de 19 tabéticos e 77% de 9 paralíticos gerais); Sünderlauf<sup>159</sup> (100% de 5 casos de tabes e 77% de 18 casos de lues cerebrospinal); Leipold<sup>160</sup> (81% de 21 casos com líquido positivo para lues); Gendelevic e Rosenberg<sup>161</sup> (100% de 17 casos de paralisia geral); Kral<sup>162</sup> (80% de 20 paralíticos gerais); Kral<sup>163</sup> (77% de 9 casos de paralisia geral e taboparalisia); Walter<sup>164</sup> (89,2% de 65 paralíticos gerais); Gordy e Smith<sup>165</sup> (94% de 32 casos de moléstia de Bayle); Hauptmann<sup>166</sup>: (87,7% de 18 paralíticos gerais); von Rhoden<sup>167</sup> (78% de 262 paralíticos gerais). Desconhece-se, porém, como nota Wilson<sup>168</sup>, “why the presumptive resistance of the endothelial barrier should collapse in one case and not in another”.

Contudo, se a fisiopatologia habitual ainda é obscura, tal não acontece, certamente, nos casos em que a moléstia foi precedida por um trauma craniano; êste é capaz de provocar distúrbios vasculares, principalmente em indivíduos portadores de arterites. Não é necessário que o trauma seja grave, pois está provado que, nas comoções, ocorrem lesões histopatológicas difusas dos capilares, dos espaços adventíciais e pericapilares, além das que se observam nas fibras e células nervosas. As hemorragias petequiais são devidas à diapedese eritrocitária e podem ser atribuídas à ação direta do trauma, a fenômenos vasomotores (Knauer e Enderlen<sup>169</sup>), a embolias gordurosas em virtude da fratura

159. Sünderlauf, R. — Untersuchungen über den Permeabilitätsquotienten mittels der Walterschen Brommethode. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 55:378, 1927. Cit. Katzenelbogen<sup>167</sup>.

160. Leipold, W. — Durchlässigkeitsverhältnisse der Blutliquorschranke. E. Panzig Co., Greifswald, 1928. Cit. Katzenelbogen<sup>167</sup>.

161. Gendelevic, S. e Rosenberg, A. — Sobre a barreira hematoencefálica nas moléstias mentais (russo). Obozr. psikhiat. nevrol. 1:180, 1926. Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 47:725, 1927.

162. Kral, A. — Untersuchungen über das Verhalten der Blutliquorschranke während der Malariabehandlung der progressiven Paralyse, nebst weiteren Permeabilitätsbestimmungen mittels der Walterschen Brommethode bei Psychosen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 117:315, 1928.

163. Kral, A. — Zur Prüfung der minigealen Permeabilität mittels der Walterschen Brommethode. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 115:158, 1928.

164. Walter, F. K. — Die Blutliquorschranke. Georg Thieme, Leipzig, 929, p. 141.

165. Gordy, S. T. e Smith, S. M. — The permeability of the hematoencephalic barrier as determined by the bromide method. Arch. Neurol. a. Psychiat. 24:725, 1930. Cit. Katzenelbogen<sup>167</sup>.

166. Hauptmann, A. — Untersuchung über die Blut-Liquor-Passage bei Psychosen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 100:332, 1926. Cit. Weill<sup>168</sup>.

167. von Rhoden, F. — Über die diagnostische Bedeutung der Walterschen Permeabilitätsreaktion. Arch. f. Psychiat. 87:797, 1929.

168. Wilson, S. A. K. — loc. cit.<sup>28</sup>, p. 531.

169. Knauer, A. e Enderlen, E. — Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. J. f. Psy-

de ossos longos (Rand e Courville<sup>170</sup>), à labilidade da circulação intracraniana (Wortis<sup>171</sup>). Schaller, Tamaki e Newman<sup>172</sup> encontraram, constantemente, hemorragias petequiais em onze casos e crêem que elas constituem a base anatômica da comoção cerebral, distinguindo-a da contusão; essas observações foram comprovadas experimentalmente<sup>173</sup>. Winkelman e Eckel<sup>174</sup> afirmam que "minute hemorrhages are apt to occur in the less severely injured".

Para Hauptmann<sup>99</sup>, um dos fatores que interferem nos traumas cranianos é a alteração da barreira hemoencefálica. Aird e Strait<sup>175</sup> afirmam que a permeabilidade das barreira hemoencefálica e hemoliquórica está mais ou menos uniformemente aumentada em determinadas condições patológicas, entre as quais coloca os estados pós-traumáticos. Foram realizados estudos experimentais, visando aclarar a questão. McCurdy e Evans<sup>176</sup>, traumatizando o cérebro e injetando, subsequentemente, Trypanblau por via venosa, notaram que êste corante — normalmente incapaz de atravessar a barreira — corava difusamente as células nervosas lesadas, acumulando-se nas células endoteliais dos vasos sanguíneos. Resultados semelhantes foram obtidos por Zylberblast Zand<sup>177</sup>, por meio da inflamação meníngea produzida pela inoculação intracisternal de uma cultura de pneumococos. São mais recentes as experiências de Morgenstern e Birjukow<sup>178</sup>: o método utilizado con-

---

chol. u. Neurol. 29:1 (novembro) 1922. Cit. Strauss, I. e Savitzky, N. — Head injury; neurologic and psychiatric aspects. Arch. Neurol. a. Psychiat. 31:893 (maio) 1934.

170. Rand, C. W. e Courville, C. B. — Histologic changes in the brain in cases of fatal injury to the head. Arch. Neurol. a. Psychiat. 31:527 (março) 1934.

171. Wortis, S. B. — Head injury: effects and their appraisal. I: Experimental studies of induced convulsions and ventricular distortions in the cat. Arch. Neurol. a. Psychiat. 27:776 (abril) 1932. Cit. Strauss e Savitzky<sup>100</sup>.

172. Schaller, W. F., Tamaki, K. e Newman, H. W. — Nature and significance of multiple petechial hemorrhages associated with trauma of brain. Arch. Neurol. a. Psychiat. 37:1048 (maio) 1937.

173. Schaller, W. F., Tamaki, K. e Newman, H. W. — Petechial hemorrhages of brain experimentally produced in rats by concussion. Arch. Neurol. a. Psychiat. 45:1 (janeiro) 1941.

174. Winkelman, N. W. e Eckel, J. L. — Brain trauma: histopathology during the early stages. Arch. Neurol. a. Psychiat. 31:956 (maio) 1934.

175. Aird, R. B. e Strait, L. — Protective barriers of the central nervous system. Arch. Neurol. a. Psychiat. 51:54 (janeiro) 1944.

176. McCurdy, J. T. e Evans, R. M. — Experimentelle Läsionen des Zentralnervensystems, untersucht mit Hilfe der vitalen Färbung. Berl. klin. Wchnschr. 49:1695, 1912.

177. Zylbesblast Zand — Permeabilité des méninges inflammées. Compt. rend. Soc. de biol. 94:548, 1926.

178. Morgenstern, S. e Birjukow, M. — Weitere experimentelle Ergebnisse zur Frage der Permeabilität der Gehirncapillaren. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 113:640, 1928.



sistiu na introdução de celoidina desidratada no cérebro de coelhos, seguida pela injeção intravenosa de Trypanblau; os autores observaram que, quatro dias após o trauma, corava-se de azul o tecido cerebral vizinho ao foco inflamatório; a partir do décimo-sétimo dia da introdução do corpo estranho, a coloração se tornava invisível macro ou microscópicamente, mesmo se fôsem administradas grandes doses de Trypanblau. Foi observado, outrossim, que o restabelecimento da função dos capilares se efetuava antes de terminados os processos de reparação em tôrno da celoidina. Os autores admitem que o prazo de permeabilidade varia com a substância injetada. A passagem do corante não se efetuaria através de uma solução de continuidade na parede vascular, mas dependeria de processos fisicoquímicos ocorridos no local inflamado. A lesão traumática da barreira foi realizada, ainda, por Macklin<sup>179</sup>, Broman<sup>180</sup>, Mendel<sup>181</sup>, King<sup>182</sup>. Experiências com vírus neurotrópicos foram realizadas por Lennette e Hudson<sup>183</sup>, Zwick, Seifried e White<sup>184</sup>, Sawyer e Lloyd<sup>185</sup>, Galloway e Nicolau<sup>186</sup>, Burnet e Lush<sup>187</sup>. Webster e Clow<sup>188</sup> demonstraram que injeções intracerebrais de sal, sôro e goma estéreis tornavam os animais suscetíveis às inoculações intravenosas, intraperitoniais ou intracutâneas de uma variedade de vírus neurotrópicos; êstes vírus, apesar de extremamente

---

179. Macklin, C. C. e Macklin, M. T. — A study of brain repair in the rat by the use of trypan blue. *Arch. Neurol. a. Psychiat.* **3**:353 (abril) 1920.

180. Broman, T. — Über die Blut-Hirnschranke, ihre Bedeutung und ihre Beziehungen zur Blut-Liquorschranke. *Arch. f. Psychiat.* **112**:309, 1940.

181. Mendel, W. — Versuche über das Eindringen intravenös injizierten Trypanblaus in das künstlich verletzte Grosshirn. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* **117**:148, 1928.

182. King, L. S. — Some aspects of the hemato-encephalic barrier. *Proc. A. Res. Nerv. a. Ment. Dis.* **18**:150, 1938.

Hemato-encephalic barrier. *Arch. Neurol. a. Psychiat.* **41**:51 (janeiro) 1939.

183. Lennette, E. H. e Hudson, N. P. — Blood-Central Nervous System barrier in experimental polyomyelitis. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* **34**:470 (maio) 1936.

184. Zwick, W., Seifried, O. e White, J. — Weitere Beiträge zur Erforschung der Bornaschen Krankheit des Pferdes. *Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierh.* **59**:511 (18 junho) 1929. Cit. Friedemann<sup>189</sup>.

185. Sawyer, W. A. e Lloyd, W. — Use of mice in tests of immunity against yellow fever. *J. Exper. Med.* **54**:533 (outubro) 1931.

186. Galloway, J. e Nicolau, S. — Borna disease and enzootic encephalomyelitis of sheep and cattle. *Med. Res. Council N.* 1928, p. 121.

187. Burnet, F. M. e Lush, D. — Influenza virus on developing egg: complement fixation with egg membranes antigen. *Australian J. Exper. Biol. & M. Sc.* **16**:233 (dezembro) 1938. Cit. Friedemann<sup>189</sup>.

188. Webster, L. T. e Clow, A. D. — Limited neurotropic character of encephalitis (St. Louis type) in susceptible mice. *J. Exper. Med.* **63**:433 (março) 1936.

patogênicos para o sistema nervoso, eram habitualmente inócuos, pois não atravessavam a barreira. Friedmann<sup>189</sup> salienta que os resultados referidos por êstes autores só podem ser explicados pela ação do trauma sôbre a permeabilidade da barreira dos capilares cerebrais.

Portanto, também aqui podemos fazer raciocínio semelhante ao exposto quando tratamos da imunidade. Com efeito, há três fatos que podem ser aproximados e relacionados: 1 — na neurosífilis parenquimatosa, observa-se, em elevada proporção, aumento da permeabilidade da barreira hemoliquórica; 2 — os traumas cranianos, mesmo quando de pouca gravidade, determinam alterações vasculares difusas; 3 — as experiências efetuadas no sentido de estudar a permeabilidade capilar em função do trauma, levaram à conclusão de que êste agente promove alterações na barreira hemoencefálica com aumento da permeabilidade capilar, o que, segundo Morgenstern e Birjuvow, não se deve a soluções de continuidade na parede vascular, mas provàvelmente a alterações de natureza fisicoquímica. Por conseguinte, é fundamentado o parecer que admite a ação do trauma sôbre a barreira hemoencefálica, reduzindo a permeabilidade dos capilares e possibilitando, assim, ao *Treponema pallidum* e suas toxinas, o acesso livre à intimidade do parênquima nervoso.

d. TRAUMA E CARGA ELÉTRICA DO TREPONEMA PALLIDUM. Outra hipótese a propósito do mecanismo de ação do trauma decorre dos estudos sôbre a relação entre a permeabilidade da barreira hemoencefálica e a carga elétrica da substância que a deve transpor. E' noção estabelecida que os capilares do sistema nervoso central são completamente impermeáveis às substâncias eletronegativas. Por outro lado, Broom, Brown e Hoare<sup>190</sup>, estudando a cataforese dos tripanosomas, verificaram que alguns tinham carga elétrica positiva, e outros, negativa. E' admissível que o mesmo suceda com o *Treponema pallidum*; isto viria apoiar, de certa maneira, as idéias de Levaditi e Marie<sup>191</sup> sôbre as raças dermo e neurotrópicas, pois que os espiroquetas de carga negativa seriam incapazes de transpor a barreira endotelial, nas condições usuais. Justamente a estas raças eletronegativas o trauma ofereceria a oportunidade excepcional de atravessar os capilares e alcançar o tecido cerebral, em razão das alterações vasculares que, como vimos, êsse agente mecânico é capaz de produzir. Não insistiremos nesta hipótese, visto que ainda lhe faltam sólidas bases experimentais.

189. Friedmann, U. — Blood-brain barrier. *Physiol. Rev.* 22:125 (abril) 1942.

190. Broom, J. C., Brown, H. C. e Hoare, C. A. — Studies in microcathoresis; electric charge of haemoflagellates. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 30:87 (junho) 1936. Cit. Friedemann<sup>189</sup>.

191. Levaditi, C. e Marie, A. — Pluralité des virus syphilitiques. *Ann. Inst. Pasteur* 37:189 (fevereiro) 1923.

e. **CHOQUE TRAUMÁTICO DO SISTEMA NEUROVEGETATIVO.** Prokop e Petran<sup>192</sup>, estudando o mecanismo de ação do trauma sôbre a manifestação da paralisia geral, admitem que o choque traumático do sistema nervoso vegetativo debilita a função antitóxica do fígado, facilitando a ação da toxina sífilítica sôbre os tecidos. Assim se poderia explicar a ação desencadeante do trauma, enfraquecendo a resistência do tecido nervoso e determinando a eclosão clínica de uma neurosífilis latente, ou o agravamento de um processo neurolúético já constituído e com tradução clínica.

#### MEDICINA LEGAL

Depois das considerações que fizemos a respeito do papel do trauma no início ou no envolvimento da neurosífilis, cremos que ficou comprovada a importância médico-legal da questão. Entretanto, as normas a seguir dependem do exame individual e pormenorizado de cada caso, tendo em vista aquelas condições gerais que tornam possível atribuir ao trauma uma ação causal com relação à moléstia.

#### 1. DIREITO COMUM

O traumatismo que é fator do desenvolvimento de um processo neurolúético, segundo a forma que assume a moléstia, pode constituir lesão pessoal leve, grave ou gravíssima, ou mesmo mortal. Assim, uma meningite luética aguda pós-traumática poderá resultar em incapacidade para o trabalho por menos de 30 dias e, destarte, constituir lesão leve (art. 129, C. P.). Já o traumatismo que desencadeia uma mielite luética pode ocasionar incapacidade por mais de 30 dias e classificar-se, então, como lesão grave (art. 129, § I). Se, porém, em consequência do acidente, surge processo mais grave, qual o acometimento do parênquima nervoso, irredutível pelo tratamento comum, e por intermédio dêste apenas estacionado, assume o trauma o caráter de lesão gravíssima, por condicionar incapacidade permanente para o trabalho (art. 129, § II). Finalmente, pode-se dar o caso de, após um traumatismo, desenvolver-se uma afecção que, evoluindo inexoravelmente (paralisia geral galopante, por exemplo) e não influenciada pelo tratamento, conduz à morte dentro de um prazo variável. O traumatismo representaria, portanto, lesão mortal indireta ou per accidens, tal como as que "incidem em indivíduos portadores de constituição especial, de estados anômalos pré-existentes, de doenças várias, que lhes reduzem a resistência, a ponto de evolverem para a morte. Esta ocorre pela soma

---

192. Prokop, J. e Petran, V. — Influência do trauma sôbre a manifestação e o decurso da paralisia geral (tchecoslovaco). *Czas. lék. Czesk.* 1938, p. 389. Ref. in *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 92:289, 1939.

funesta do ferimento e da anormalidade anterior. Um ou outro, agindo a sós, não teria êsse desfêcho".<sup>193</sup>

A discussão médico-legal reside em saber se a moléstia se teria desenvolvido na ausência do trauma. Não há uma resposta científica, mas vários autores são do parecer que, sem o traumatismo, seria presumível que a neurosífilis não tivesse surgido. A questão assume, porém, caráter mais positivo se se comprova o papel localizador do trauma, isto é, se êste agente fixou no sistema nervoso a sífilis que, até então, havia respeitado êste tecido. Cremos que, sendo possível verificar a normalidade do líquido cefalorraquídio em imediata conexão cronológica com o acidente, e o aparecimento da sintomatologia clínica e líquórica da neurolues decorrido um prazo razoável desde a ocasião do acidente, fica demonstrada a ação dêste no estabelecimento do processo mórbido. É o caso de nossas observações 9 e 10.

Em geral, porém, "a justiça não pede ao perito para resolver um problema científico; ela lhe apresenta uma pergunta de fato à qual êle deve responder sim ou não" (Brouardel<sup>194</sup>). "Il n'est pas permis au juge d'évaluer les facultés de travail d'après les suites qu'aurait eu l'accident sans les prédispositions morbides de la victime".<sup>103</sup> Joffroy<sup>195</sup> considera que, se o magistrado quizer saber se existia uma predisposição à moléstia apresentada pelo traumatizado, não pergunta se há uma predisposição baseada em fatos científicos, mas se existiam no paciente, antes do acidente, sinais precisos que permitissem prever a eclosão da moléstia atualmente existente. Segundo Duvoir<sup>196</sup>, devia-se, em Direito Comum, levar em consideração a predisposição, mas não, como se faz freqüentemente, afirmar que a responsabilidade do estado é partilhada pelo trauma e pela predisposição. Assim, não se deve dizer que, se não houvesse sífilis previamente, não teria havido paralisia geral, por exemplo, de maneira a dividir a incapacidade em duas partes, uma imputável à predisposição, isto é, à sífilis, e outra ao acidente, sem o qual a sífilis não teria ocasionado a paralisia geral no momento em que ela se produziu.

E' evidente que a sífilis constitui concausa pré-existente, isto é, uma condição patológica cujo portador pode sofrer seriamente, diante de lesões de pouca gravidade per se. No que toca às lesões mortais, o aspecto jurídico da lesão sífilítica do sistema nervoso desencadeada por um traumatismo está consubstanciado nas seguintes palavras de Fá-

193. Fávero, F. — Medicina Legal, ed. 2. Emp. Gráf. Rev. Trib., São Paulo, 1942, p. 223.

194. Brouardel — Blessures et accidents du travail, Paris, 1906. Cit. Régis e Verger<sup>108</sup>.

195. Joffroy, A. — Traumatismes crâniens et troubles mentaux. Encéphale 1:113, 1907. Cit. Régis e Verger<sup>108</sup>.

196. Cit. Bernard<sup>204</sup>.

vero<sup>197</sup>: “No direito penal, desde que o estado mórbido anterior seja desconhecido do agressor e a superveniência mórbida não tenha sido dolosamente produzida, as concausas beneficiam o criminoso, mino-rando-lhe a pena. Responderá êle pelo crime de morte atenuado pelo benefício dessa ocorrência mórbida, desde que sua intenção foi, de muito, superada pelo fato inesperado, caso fortuito com que não contava. É justo, contudo, que responda por um dano maior do que produziu, visto como seria iníquo que apenas à vítima coubesse a conseqüência do mal anterior, pois vivia ela, e viveria ainda com sua doença ou estado anormal anterior, se não fôra a lesão recebida”. Isto no direito penal em geral e na vigência da velha lei brasileira. A nova lei de 1940, como se sabe, não admite as concausas.

A relação de causalidade entre a ação ou omissão do culpado e o evento, não é excluída pelo concurso de concausas pré-existentes. Logo, na produção de uma paralisia geral, em conseqüência de um traumatismo, a sífilis se classificaria como concausa jurídica, desde que sua existência fôsse desconhecida pelo autor do dano. Mas ao fator traumático localizador ou desencadeante não deixa de ser imputável o resultado, ainda que, para sua produção, se tenha somado uma concausa, visto que o artigo 11 do Código Penal estabelece que “o resultado, de que depende a existência do crime, somente é imputável a quem lhe deu causa. Considera-se causa a ação ou omissão sem a qual o resultado não teria ocorrido. § único — A superveniência da causa independente exclui a imputação quando, por si só, produziu o resultado; os fatos anteriores, entretanto, imputam-se a quem os praticou.” Quanto à alegação de interrupção da causalidade no caso de que estamos tratando, tal admissão não procede se se puder provar, pelos critérios gerais já considerados, que o trauma constituiu fator localizador ou desencadeante da neurosífilis. Saliente-se novamente que não se podem firmar normas rígidas; cada caso deve ser estudado detidamente sob todos os aspectos

## 2. INFORTUNISTICA

Considerações semelhantes às expendidas acima podem ser feitas com relação à Medicina do Trabalho. O Decreto 24.637, de 1934, preceitua: “Artigo 1.º — Considera-se acidente do trabalho, para os fins da presente lei, tôda a lesão corporal, perturbação funcional ou doença produzida pelo exercício do trabalho, ou em conseqüência dêle, que determine a morte ou a suspensão ou limitação, permanente ou temporária, total ou parcial, da capacidade para o trabalho”. Comentando a legislação, Fávero assim se expressa<sup>198</sup>: “para que se fale de acidente do trabalho, faz-se mister que entre uma lesão corporal, perturbação

197. Fávero, F. — loc. cit.<sup>198</sup>, p. 433.

198. Fávero, F. — loc. cit.<sup>198</sup>, p. 430.

funcional, doença ou a morte e o trabalho, haja nexos, ligação, dependência de efeito para a causa, porquanto a lei restringe o conceito de acidente ao exercício do trabalho ou à consequência d'ele"... "Em certas condições, a ligação se impõe, incontestável. Noutras, porém, deve o raciocínio agir, porque nem sempre os critérios etiológicos são estáveis, mas convencionais<sup>199</sup>". "Da Alemanha partiu o exemplo de que não é mister o acidente representar a causa única da morte ou incapacidade, mas basta que concorra para isso. A nova Lei Brasileira faculta, ao contrário da anterior, esta interpretação ampla. E nem poderia deixar de ser assim, dado o caráter transaccional da Lei de Infortúnios. De fato, se a culpa do operário não o priva da indenização, por que há de fazê-lo o estado anterior, inteiramente estranho a sua vontade. E' de esperar que entre nós suceda o mesmo, e a nova Lei dirima qualquer dúvida em sua aplicação, atendendo para a causalidade capaz de agravar ou complicar estados mórbidos anteriores, compatíveis com uma vida e trabalho relativamente normais, sem iminência fatal próxima<sup>200</sup>". E isso, que foi dito a propósito da lei de 1934, com maioria de razões o será para a de 1944, que entrou em vigor em 1.º de julho de 1945.

Roldan<sup>201</sup>, ao tratar dos riscos profissionais, distingue causas eficientes, determinantes e predisponentes das moléstias. As segundas têm grande importância etiopatogênica, mas não constituem condição sine qua non. Entre elas, figuram os traumatismos. "En algunas ocasiones, los traumas directos sobre alguna región del organismo provocan la aparición de determinados procesos patológicos, que a veces deben clasificarse como post-traumáticos, aún cuando la causa eficiente no esté representada por el propio trauma, sino por otros factores, casi siempre de naturaleza infecciosa, pero que en un momento dado localizan su acción al lugar traumatizado". Boccia<sup>202</sup>, estudando os aspectos médico-legais das infecções de origem traumática, faz as seguintes considerações: "Cuando en Medicina del Trabajo se habla de *infección traumática*, no se quiere indicar su proceso fisiopatológico, pero sí su aspecto médico-legal. Bajo el primer punto de vista, no es exacto hablar de infección traumática, porque el trauma, según Ferrarini L., no actúa como momento etiológico, sino como vehículo ocasional del agente patógeno. La infección, pues, no se produce por efecto del trauma, sino

---

199. Fávero, F. — loc. cit.<sup>198</sup>, p. 432.

200. Fávero, F. — loc. cit.<sup>198</sup>, p. 434.

201. Roldan, U. V. — El valor médico-legal de las causas eficientes, determinantes y predisponentes de las enfermedades, para dar carácter de profesionalidad a un padecimiento. Rev. mex. psiquiat., neurol. y med. legal 11:3 (1 julho) 1944.

202. Boccia, D. — Tratado de Medicina del Trabajo, capit. Trauma e infecciones. El Ateneo, Buenos Aires, 1944, p. 835.

por su intermedio. Bajo el aspecto médico-legal, la infección llena todos los requisitos fundamentales para ser considerada accidente de trabajo; ante todo, la rapidez de acción del agente lesionante, la alteración somatofuncional, la ocasión del trabajo. Borri identifica para este fin la *causa violenta* con la *causa virulenta*; sin embargo, más que accidentes de trabajo, las infecciones en ocasión del trabajo deben llamarse, con más propiedad, *enfermedades por accidentes*, o *enfermedades-accidentes* (Castellino N.), atribuyéndoles plenamente la configuración médico-legal de accidentes de trabajo. Naturalmente que se requiere en primer término que la infección, que ya por sí representa para todos un *riesgo genérico*, en el factispecie llene las condiciones de *riesgo específico*. Así, por ejemplo, la actinomicosis, el tétano, la fiebre tifóidea, la fiebre ondulante, la meningitis cerebroespinal, el reumatismo poliarticular agudo, el cólera, la misma neumonía, el paludismo y hasta la misma sífilis serán indemnizables como accidentes de trabajo... Algunas veces, la ocasión del trabajo no es causa directa de la infección, pero sí indirecta solamente; es el caso de la tuberculosis, por ejemplo, en que el trauma puede tan solo representar la ocasión desencadenante de una tuberculose latente. De este problema particular hemos hablado anteriormente, aquí queremos hacer notar que, aún cuando la infección (tuberculosis, u otra), latente o declarada, sea preexistente al accidente, éste puede constituir una causa de empeoramiento, ya sea por la aparición de fenómenos morbosos nuevos (por ejemplo, goma luética o foco tuberculoso), ya sea por la agravación de fenómenos activos preexistentes (por ejemplo, foco tuberculoso pulmonar), ya sea por la difusión de la infección a otros sistemas o aparatos (por ejemplo, la aparición de sífilis nerviosa en un luético a raíz de un trauma). Todos estos problemas merecen la atención del médico del trabajo y del médico legista para justipreciar las condiciones del derecho del obrero a la indemnización”.

Em razão da gravidade das síndromes e dos numerosos casos em que todo o futuro do acidentado estará em causa, consideraremos, de forma particular, os aspectos médico-legais da neurossifilís parenquimatosa pós-traumática.

a. INFORTUNÍSTICA DA TABES PÓS-TRAUMÁTICA. Derville<sup>196</sup> preconiza as seguintes normas no trato das questões médico-legais oriundas da tabes conseqüente a acidentes do trabalho: 1.º) Trata-se de um acidente sobrevivendo em um tabético declarado — Será suficiente, para estabelecer a taxa de incapacidade, adicionar tôdas as conseqüências direta ou mediatamente imputáveis ao acidente, sem fazer intervir no cálculo a existência da tabes. 2.º) Trata-se de uma tabes revelada por ocasião de um acidente — Se a lesão acidental evolui normalmente, não se deve levar em conta a tabes; mas se ela fôr influenciada ou agravada pelo acidente, é preciso fazer entrar em linha de conta tôdas as conseqüências do aci-

dente, sejam elas normalmente derivadas do traumatismo, sejam dependentes do estado tabético agravado pelo trauma. 3.º) Trata-se de um acidente devido ao estado tabético do indivíduo (fratura patológica, por exemplo) — A incapacidade sobrevém bruscamente, sob a influência indireta mas imediata do acidente. O julgamento médico-legal deve considerar tôdas as conseqüências diretas ou indiretas do acidente, mas não a própria moléstia.

Verger<sup>196</sup> já desenvolvera os mesmos princípios da seguinte forma: “Lorsque c’est l’accident lui-même (et non pas son occasion) qui révèle un tabès jusque-là latent et qu’il en fournit la seule explication plausible (fragilité osseuse, par exemple), la question est beaucoup plus délicate et ressort davantage à la jurisprudence qu’à la Médecine Légale; c’est en effet la notion de réalité d’accident qui se pose, au sens même de la loi. L’action soudaine d’une violence extérieure est... parfois extrêmement difficile à prouver, en l’occurrence, où il n’y a pas eu d’anormalité dans l’effort. C’est ainsi que l’on est amené à distinguer l’accident indemnissable de celui qui, bien que survenu pendant le travail, mais non de son fait, n’est pas indemnissable”. De acôrdo com Verger, se houvesse agravação da moléstia pelo aparecimento de um novo sintoma de cura difícil (incoordenação, por exemplo), era preciso conceder a incapacidade permanente, total ou parcial, e taxas variáveis, segundo a localização. Propunha como base do grau de agravação a avaliação do tempo que teria sido necessário para que o doente chegasse a esta incapacidade durante a marcha natural da moléstia; como assinala Bernard, é uma avaliação arbitrária.

No que respeita à tabes revelada por um traumatismo, conforme Silva Porto<sup>203</sup>, no Brasil também se infere, da lei sôbre acidentes do trabalho promulgada em 1919 e modificada em 1934 e depois em 1944, que as maiores probabilidades seriam, num caso semelhante, em favor da inteira responsabilidade do acidente pela tabes consecutivamente revelada.

b. INFORTUNÍSTICA DA PARALISIA GERAL PÓS-TRAUMÁTICA. Crouzon<sup>196</sup> insistia sôbre as conclusões da Reunião da Sociedade de Neuropatologia de Paris (1916): nos casos em que um trauma cefálico podia ser invocado legitimamente na aceleração ou aparecimento de uma paralisia geral, poder-se-ia aplicar, segundo a responsabilidade médica do trauma, uma taxa de incapacidade de 10 a 30%. Esta avaliação seria de ordem puramente médica, pois que a jurisprudência não leva em conta o estado anterior. Entretanto, como já dissemos noutro lugar, em reunião realizada em 1917, várias sociedades neuropsiquiátricas francesas se congregaram para discutir a questão da influência da guerra

203. Silva Porto, W. — Nota in Rimbaud, L. *Compêndio de Neurologia*, trad. ed. 2 francesa por W. Silva Porto, revista e anotada por Antonio Austregésilo. Livraria Freitas-Bastos, São Paulo, 1940, p. 493.



sobre a paralisia geral; na ordem do dia, tratou-se da recomendação dada pela Societé de Neurologie, para que todos os paralíticos gerais recebessem reforma n.º 2, com exceção dos que haviam sofrido traumas cranianos, para os quais se devia aplicar a reforma n.º 1, com taxas de incapacidade de 10 a 30%. Após as discussões, ficou estabelecido que, nos casos em que fôsse provada a influência agravante do serviço militar, a taxa de incapacidade seria de 60 a 80%<sup>93</sup>.

De acôrdo com Bernard<sup>204</sup>, “en matière d’invalidités militaires, les Commissions belges et françaises accordent volontiers 100% à la Paralyse Générale; par contre — en matière de travail et se rapportant aux accidents les plus graves — nous ne trouvons pas (Cfr. Delaruwière et Namèche<sup>205</sup>) de chiffre supérieur à 66,66%”. Embora certo que a malarioterapia tenha alterado grandemente o aspecto da questão, concordamos com Bernard em recusar “quelle que soit la perfection de certains résultats, à réadmettre un P. G. malarisé et soi disant guéri, en des fonctions intéressant à la sécurité générale”. Há casos, raros, de indivíduos retomarem suas atividades após a malarização. Não podemos negar que, em certos casos, os paralíticos gerais, após a malarização, conseguem reassumir suas atividades profissionais, às vezes demandando grande esforço intelectual. Entretanto, dada a raridade dos exemplos, e por falhar muitas vezes o resultado do tratamento (em geral devido a ser instituído muito tardiamente), cremos acertado o modo de ver de Bernard, quando diz “dans ces conditions, il y a lieu certainement de reviser les anciennes conceptions de pourcentage, et, faisant jouer l’esprit forfaitaire de la loi, nous pourrions proposer, jusqu’à nouvel ordre et sous réserve de traitements modernes, pour la P. G., le chiffre de 50%”.

As considerações acima se aplicam nos casos em que o trauma atuou como fator agravante ou desencadeante. Entretanto, quando sua ação foi de agente localizador, no sentido de efetuar a cerebralização da sífilis, julgamos que, tanto do ponto de vista médico e científico, como do ponto de vista da jurisprudência, ao acidente deve ser atribuída toda a responsabilidade pela paralisia geral que se desenvolveu. Aliás, Calvi<sup>58</sup> distinguia três tipos de casos: 1 — se, entre o trauma e o aparecimento da moléstia, se verificar um longo período de calma, com desaparecimento do quadro pós-traumático, a paralisia geral não deve ser imputada ao traumatismo; 2 — quando a moléstia surgir logo após o trauma, deve ser tida como anterior a este, que apenas revelou

204. Bernard, R. — Les aspects médico-légaux des syphilis traumatiques à la lumière de la législation belge sur les accidents du travail. Bruxelles-méd. 14:490 (11 fevereiro) 1934.

205. Delaruwière e Namèche — La réparation des dommages résultants des accidents du travail. Lamertin édit., Bruxelles.

sua sintomatologia, agravando e acelerando sua evolução; a indenização será calculada segundo o grau de incapacidade absoluta e permanente, baseada no tempo provável de inutilização, sem a intervenção do trauma; o dever do perito é avaliar o agravamento produzido pelo acidente; 3 — pode-se admitir relação provável, se não certa, entre trauma e paralisia geral, se o paciente apresentava perfeita saúde mental antes do traumatismo, se a êste se seguiram fenômenos evidenciando violento golpe ou choque intenso, se o período intercalar não foi nem muito curto nem muito longo, se durante êsse lapso de tempo houve fenômenos de origem traumática que evoluíram gradativamente até se manifestarem os sintomas indicativos da instalação de uma paralisia geral. Calvi, portanto, dava muita importância às normas gerais já estudadas por nós; queremos assinalar, porém, mais uma vez, a importância das alterações líquóricas (normal em relação cronológica imediata com o acidente, e positivo no tocante à lues depois de decorrido um prazo razoável).

Regis e Verger<sup>103</sup> emitem opinião semelhante, conferindo ao trauma a responsabilidade médico-legal da moléstia. Êstes autores aventam as seguintes normas que devem seguir os peritos: 1 — diagnóstico da forma clínica da síndrome paralítica; 2 — averiguar, com a maior precisão, a época do início clínico (e, sempre que possível, líquórico) da síndrome considerada, o que levará a determinar se a moléstia era anterior ao trauma, ou se lhe é nitidamente posterior; 3 — estudo do trauma incriminado: sua natureza, sede, gravidade, efeitos imediatos e próximos; 4 — estudo do período intercalar, sob os pontos de vista de sua duração e dos fenômenos mórbidos apresentados pelo traumatizado.

Finalizando, apresentamos o parecer da Côrte de Massachusetts<sup>206</sup>, confirmando a concessão de indenização, num caso de paralisia geral consecutiva a traumatismo: "The material evidence before the committee on arbitration warranted the findings that the employee had a preexisting, constitutional disease known as syphilis, which, being dormant, left his ability to perform the arduous work for which he was hired unimpaired, and that because of the nature of the accident arising out of and in the course of employment, his nervous system suffered a shock sufficiently severe to aggravate and accelerate his condition, until general paresis or insanity resulted, depriving him of all capacity for work in the future. The statute prescribes no standard of fitness to which the employee must conform, and compensation is not based on any implied warranty of perfect health, or immunity from latent and unknown tendencies to disease, which may develop into positive ailments, if incited to activity through any cause originating in the performance of the work for which he is hired".

206. Referido por Klauder e Solomon<sup>11</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A questão da neurosífilis pós-traumática suscita importantes problemas médico-legais, especialmente no campo da Medicina do Trabalho. Aceitava-se unânimemente o ponto de vista de que tais casos deveriam ser resolvidos sempre à luz de princípios práticos e humanísticos, desde que não se contava com uma evidência científica em favor do nexo absoluto de causalidade entre o traumatismo e a lesão sífilítica do sistema nervoso. Esta incerteza era maior no que toca às formas parenquimatosas da neurolues. De fato, no que concerne à neurosífilis mesenquimal, não há margem para muitas discussões, visto que o agente mecânico, desencadeando fenômenos de origem primitiva e primordialmente vascular, deve ser considerado, tanto por médicos como por juristas, a causa determinante da afecção subsequente. Torna-se, naturalmente, imprescindível, que esta conclusão se apoie em bases clínicas e em critérios cronológicos de valor indubitável, representados pela localização e intensidade do trauma, o estado anterior ao acidente, a duração do período intercalar; de posse destes dados, pode-se chegar a uma resposta definitiva quanto à relação de causa e efeito entre o trauma e a neurolues meningovascular.

Outrotanto não sucede com a tabes e a paralisia geral. Não se podia dizer, com critério puramente médico-científico, que uma paralisia geral se tivesse desenvolvido em consequência de um trauma craniano; somente era lícito afirmar um nexo cronológico, isto é, que o desenvolvimento do processo mórbido se efetuava subsequentemente ao episódio violento. O assunto mereceu a atenção de numerosos pesquisadores, todos visando aclarar a confusão existente, e estabelecer as bases sobre as quais se poderia presumir uma efetiva participação do traumatismo na patogênese da moléstia. Em geral, esses estudiosos adotam a opinião de Régis e Verger<sup>103</sup>, tanto no que respeita ao aspecto médico-científico, como no que toca às questões médico-legais dele decorrentes e nele estribadas. Os autores que trataram do assunto, mesmo em publicações recentes, nada mais fazem que repetir o conceito daqueles autores franceses. Encarando o problema sob um ponto de vista prático, firmam suas conclusões em elementos de presunção, em construções lógicas, no jôgo do raciocínio e nos princípios da analogia. E, nesse modo de ver, são, em geral, intransigentes e perentórios, afirmando que só existe relação de causalidade entre trauma e paralisia geral quando o agente mecânico atingiu o crânio e provocou inconsciência, e quando o período intercalar foi preenchido por sintomas conectivos. Ao tratarmos dos elementos para se julgar da ação do trauma, já nos insurgimos contra essa inflexibilidade da maioria dos autores; vale registrar que, no último trabalho que lemos a propósito deste assunto<sup>96</sup>, já começavam a ser feitas restrições a esse critério rígido. Quanto ao

prazo de latência sintomatológica pós-traumática, os vários autores são obrigados a abandonar as linhas rígidas, e se conformam com a expressão vaga e inconsistente de “tempo nem muito longo, nem muito curto”.

O presente trabalho tem como finalidade tentar estabelecer os fundamentos científicos e práticos destinados a esclarecer o aspecto médico-legal dos casos de neurosífilis pós-traumática. Assim, julgamos que uma das justificativas dêste estudo está em procurar explicar, por intermédio de considerações experimentais e clínicas, a maneira pela qual o trauma atua no desenvolvimento de uma neurosífilis parenquimatosa, ou — se quisermos usar uma expressão um tanto ousada — a patogenia da neurosífilis pós-traumática. Com esta intenção, estudamos o mecanismo de ação do trauma à luz das experiências que provaram a localização do *Treponema pallidum* nas áreas inflamadas, as relações do trauma com a imunidade nas formas parenquimatosas da sífilis nervosa, o papel desempenhado pela rotura traumática da barreira hemencefálica na produção da lesão neurolúética; registramos, ainda, a questão da carga elétrica do germe em conexão com a permeabilidade dessa barreira, e a influência do choque traumático do sistema nervoso vegetativo para o desenvolvimento da neurosífilis parenquimatosa. Assim fazendo, puzemos em discussão o problema, que somente será solucionado com o concurso de trabalhos experimentais realizados com a finalidade específica de estudar o modo de ação do trauma no desencadeamento da neurosífilis.

Outro aspecto dêste trabalho, que acreditamos merecer a atenção dos estudiosos, e que representa a nossa verdadeira contribuição pessoal para o esclarecimento do problema da neurosífilis pós-traumática, é o que se refere às observações clínicas. Ao lado de salientarmos o modo de ação do trauma nessas eventualidades, fizemos ligeiro estudo estatístico da incidência da paralisia geral e da tabes dorsalis com antecedentes traumáticos, obtendo cifras inferiores às referidas por vários autores. Se as observações apresentadas são em pequeno número relativo, isto se deve, em parte, ao rigoroso critério de seleção por nós adotado. Relatamos casos (observações 2 e 13) em que os episódios traumáticos, embora associados à história neurolúética, nenhum papel desempenharam no seu desenvolvimento; com isto, tivemos em mira acentuar que, às vezes, êstes casos se revestem de grande dificuldade para a avaliação justa do modo de ação do acidente. Em oposição a estas eventualidades, porém, e com base nos fatos que ressaltam das observações 9 e 10 — fatos êstes que julgamos ser absolutamente originais — pudemos provar clinicamente a ação localizatória do trauma com relação à paralisia geral.

Destarte, firmamos com precisão os três modos por que o trauma pode atuar: 1. Fator localizador de uma sífilis pré-existente, não

tendo, até então, afetado o sistema nervoso central; 2. Fator desencadeante de uma neurosifilis pré-clínica, latente ou assintomática; 3. Fator agravante de uma neurosifilis pré-existente e reconhecida clinicamente. Frisamos novamente que o primeiro modo de ação não tinha, até agora, sido expressamente estabelecido, pois lhe faltavam as bases objetivas representadas pelas modificações líquóricas, como as verificadas em nossos casos 9 e 10.

Portanto, diante de um caso concreto de neurosifilis parenquimatosa com antecedentes traumáticos, que exija uma conclusão médico-legal, compete ao perito verificar em qual dos tipos acima enumerados pode o trauma ser enquadrado. Será fácil classificar o acidente como fator de agravamento, se fôr provada a pré-existência nosológica. Atendendo aos caracteres do trauma e do período pós-traumático, ao tempo de incubação da moléstia, e ao estado anterior, pré-traumático, do indivíduo, ponderando com justeza todos êstes elementos, impor-se-á a conclusão sôbre o nexô de causalidade. Poderá, então, o perito estabelecer se o acidente exerceu uma ação desencadeante. Se, além dos elementos acima referidos, puder ser provada a normalidade do líquido cefalorraqueano em imediata conexão cronológica com o trauma e, após um período de alguns meses, fôr verificado início da sintomatologia clínica, corroborado pela positividade, no líquido, das reações para a sífilis, tornar-se-á evidente que o trauma deve ser considerado fator localizador.

Contudo, qualquer que seja o modo de ação do trauma (agravando, desencadeando ou localizando), persiste a mesma configuração médico-legal. Ao trauma são imputáveis os efeitos, mas a sífilis constituirá sempre concausa pré-existente. Na avaliação jurídica do acidente, compete ao perito indicar as taxas de incapacidade segundo o vulto do papel desempenhado pelo trauma, que, naturalmente, será máximo quando localizou a sífilis no sistema nervoso, e mínimo, se apenas constituiu fator agravante.

#### SUMMARY

The authors report 13 cases in which cranial or spinal injuries probably played a significant rôle in the development or aggravation of several forms of neurosyphilis; from the total number of cases, 3 refer to mesenchymatous and the rest to parenchymatous forms (5 cases of tabes and 5 of general paresis). From their own observations and from references in medical literature, the authors can state the following conclusions:

1. Trauma can act: a) as an aggravating factor of a preexisting, clinically recognized neurosyphilis; b) as a precipitating factor of a latent, asymptomatic neurosyphilis; c) as a localizing factor of a preexisting syphilis which had not, till then, affected the central nervous system.

2. Each case must be judged on its own merits. The points which estimate the connection between trauma and neurosyphilis are: clinical conditions before trauma, circumstances involving the trauma, site of the injury, severity of the trauma, chronologic interval between trauma and beginning of the symptoms, bridging symptoms, shortening of the incubation period and fast development of the disease.

3. The aforementioned elements are sufficient to consider the trauma as an aggravating or as a precipitating factor. If the normality of the cerebrospinal fluid could be tested just before or just after the injury and, some months later, the beginning of the clinical symptomatology became apparent and was confirmed by the positiveness, in the spinal fluid, of the reactions for syphilis, the trauma must be considered a localizing factor. Cases 9 and 10, reported in this paper, fulfil these conditions, and perhaps they are the only ones recorded in medical literature.

4. The mode of action of trauma on the development of parenchymatous neurosyphilis may be explained by: a) localization of the *Treponema pallidum* in inflamed areas; b) connections between trauma and immunity in neurosyphilis; c) traumatic rupture of the hemato-encephalic barrier; d) relation between the germ's electric charge and the permeability of the barrier; e) influence of the traumatic shock of the sympathetic nervous system on the development of parenchymatous neurosyphilis.

5. Whatever the mode of action of the trauma, the medicolegal aspect is the same. The effects are imputable to trauma, but syphilis will always be a preexisting concausal element. In the juridical valuation of the injury, the assessor must fix the compensation for incapacity according to the rôle the trauma played; it will be greatest if the injury localized the syphilis on the nervous system, and it will be least if the trauma was only an aggravating factor.

*Rua Vitorino Carmilo, 453, c. 6 — São Paulo.*

---

Agradecemos ao Prof. Adherbal Tolosa ter-nos autorizado a utilizar o arquivo do Serviço de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; ao Prof. Paulino W. Longo, por ter-nos permitido a publicação dos casos 10 e 13; ao Prof. Flaminio Fávero e ao Dr. Oswaldo Lange, pela orientação e cooperação inestimáveis.