

Ano VI

N.º 2

Fevereiro de 1929



LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

DIRECÇÃO

PROFESSORES

*Custódio Cabeça, Belo Morais, Egas Moniz,
Pulido Valente, Adelino Padesca, António Flores,
Henrique Parreira*

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

Eduardo Coelho

REDACTORES

*Vasco Palmeirim, A. Almeida Dias, Morais David, Fernando Fonseca
António de Meneses e Eduardo Coelho*



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA
LISBOA

KALOGEN

Solução de Compostos Halogenados de Cálcio
Preparada por Dr. TAYA e Dr. BOFILL

TONICO RECONSTITUINTE REGALCIFICANTE

Depositarios para Portugal e Colonias

GIMENEZ-SALINAS & C.^a — R. Nova da Trindade, 9, 1.^o — LISBOA

Granulos de Catillon **STROPHANTUS**

COM 0,001 EXTRACTO NORMAL DE

Com estes granulos se fizeram as observações discutidas na Academia de Medicina, Paris 1889. Prova que 2 a 4 por dia produzem diurese **prompta**, reanimam o **coração debilitado**, dissipam **ASYSTOLIA, DYSYPNEA, OPPRESSÃO, EDEMA**, Lesões **MITRAES, CARDIOPATHIAS da INFANCIA** e dos **VELHOS**, etc. Pode empregar-se muito tempo sem inconveniente e sem intolerancia.

Granulos de Catillon a 0,0004 **STROPHANTINE** CHRYST.

TONICO do **CORAÇÃO** por excellencia, **TOLERANCIA INDEFINITA**

Muitos **Strophantus** são inertes, as tinturas são infieis; exigir os Verdadeiros Granulos **CATILLON** Premio da Academia de Medicina de Paris para **Strophantus e Strophantine, Medalha de Ouro, 1900, Paris.**

3, Boulevard St-Martin, Paris — PHARMACIAS.

RICINOSAL

OLEO DE RICINO EM PÓ EFERVESCENTE

Purgante eficaz e muito

* agradável de tomar *

Verdadeiro substituto do

* oleo de ricino vulgar *

|| INDICADO PARA ||

CRIANÇAS * GRÁVIDAS * PUÉRPERAS

PREPARAÇÃO DE M. GIMENEZ - SALINAS

CALLE ARZOBISPO P. CLARET, 21 Y 23 — BARCELONA

PARA AMOSTRAS DIRIGIR-SE AOS REPRESENTANTES:

GIMENEZ-SALINAS & C.^a — RUA NOVA DA TRINDADE,

LISBOA

Sala B

Est. 2

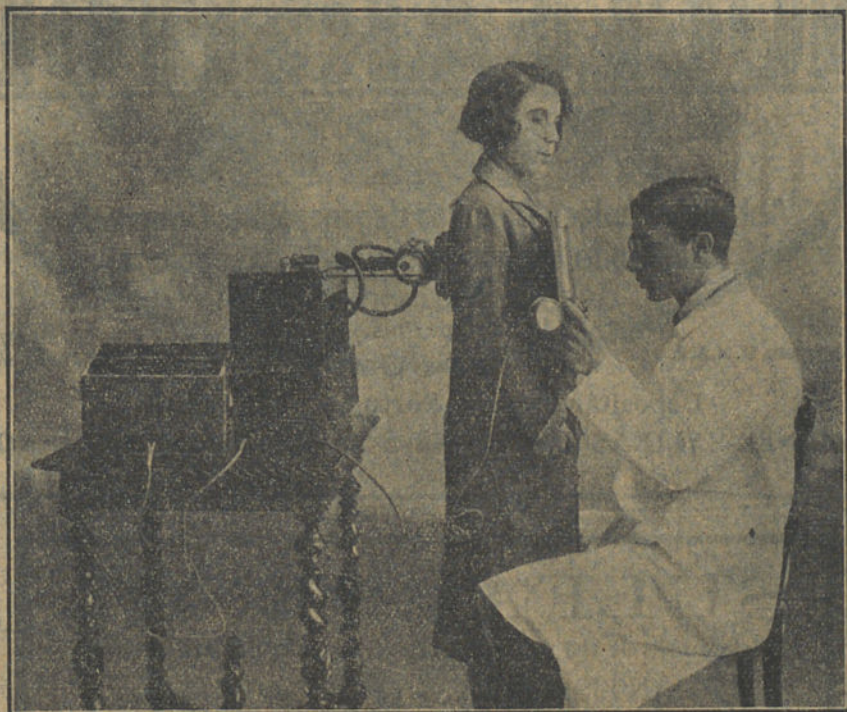
Tab. 1

N.^o 74

RADIOPHORE FOURNIER

APARELHO DE RAIOS X PORTATIL PESANDO APENAS 30 QUILOS

Não necessita de sector eléctrico, porque trabalha com bateria própria



UMA RADIOSCOPIA COM O «RADIOPHORE»

É O UNICO APARELHO INÓCUO PARA O OPERADOR

Dá radioscopia e radiografia até 30×40

É mais fácil de manejar que uma máquina fotográfica

Peça-se brochura descritiva aos representantes

DAVITA, L.^{DA}

RUA EUGENIO DOS SANTOS, 81

LISBOA

MEDICAÇÃO NUCLEO-ARSENIO-PHOSPHATADA
GRANULADO, INJECTAVEL

NUCLÉARSITOL

"ROBIN"

Anti-tuberculoso, Doenças degenerativas, Lymphatismo.
Medicação de uma actividade excepcional

OS LABORATORIOS ROBIN
13, Rue de Poissy, PARIS

App. pelo. D. N. S. P. N.º 825-827
26 Junho 1923

Depositários para Portugal e Colónias:
GIMENEZ-SALINAS & C.^a-R Nova da Trindade, 9, 1.º-LISBOA

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

VANTAGENS: Injecção subcutânea sem dor.
Injecção intramuscular sem dor.

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos.

TOXICIDADE consideravelmente inferior

à dos 606, 914, etc.

INALTERABILIDADE em presença do ar

(Injecções em série)

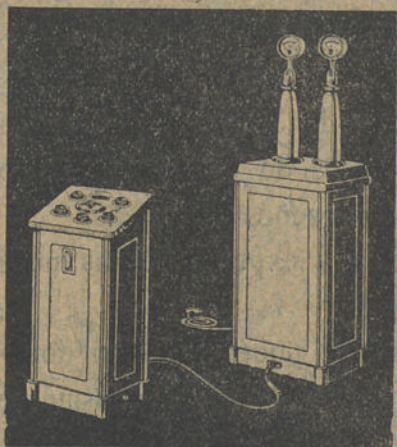
Muito **EFICAZ** na orquite, artrite e mais complicações locais de Blenorragia, Metrite, Salpingite, etc.

Preparado pelo LABORATÓRIO de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVIIe)

DEPOSITARIOS
EXCLUSIVOS

Teixeira Lopes & C.^a, L. da 45, Rua Santa Justa, 2.º
LISBOA



APARELHO DE RAIOS X «HELIODOR»
Próprio para pequenos hospitais e consultório

Os melhores
aparelhos de
RAIOS X
E
Electromedicina

são os da

SIEMENS REINIGER VEIFA

O melhor instrumental CIRÚRGICO, de DESINFECÇÃO, HOSPITALAR, é o da
casa M. Schaerer S. A., de Berna

Material para

Raios ultravioletas

Sempre em Armazem

Lampadas de vapor de mercurio (Bach e Jesioneck)

Lampadas Sollux

Lampadas de arco

J. Roma, L.^{da}, Engenheiros, RUA DOS FANQUEIROS, 334-LISBOA

Opinião de alguns médicos: N.º 7

Na minha experiência de 30 anos de prática médica, a maioria dos casos de pneumonia tenho tido mais ou menos complicações plemiticas.

Presumo que isto seja a experiência dos meus colégas.

A melhor aplicação que se pode fazer a um doente que tenha uma pneumonia, é uma cataplasma de



quente, apertada moderadamente com uma ligadura.

A sua acção faz-se sentir primeiramente nos vasos superficiais e depois mais lentamente, mas com eficiência nas partes mais profundamente congestionadas.

The Denver Chemical MFG, Co., New-York

LABORATORIOS :

Londres, Paris, Berlim, Barcelona, Buenos
Ayres, Sydney, Montreal, Mexico City,
Florence, Rio de Janeiro.

ROBINSON, BARDSLEY & Co.

8, Caes de Sodré — LISBOA

ALIMENTOS**ESPECIALIDADES****A L L E N B U R Y S**

da fábrica ALLEN & HANBURY S, LTD., fundada em 1715

- N.º 1** — Lacteo, para recém-nascidos
N.º 2 — Lacteo, dos 3 aos 6 meses
N.º 3 — Maltado, depois dos 6 meses e adultos
Diet — para dispepticos e velhos
Biscoitos — maltados, para o desmame
Farinha — para diabéticos, etc.

- Oleo de Fig. de Bac.** — com leite (Bydol)
Parafina — contra prisão de ventre
Extracto de Malte — puro (Torch)
Pastilhas — mentol, eucalipto, etc.
Biberons — o melhor modelo
Sabonetes — «Baby Soap», para peles finas

Carne líquida, Leite maltado, Hemoglobina, Oleo de ricino, etc.**APRECIADOS PELOS MÉDICOS
PREFERIDOS PELA ELITE****Folhetos, tabélas e impressos aos Ex.ªs clínicos****TERMÓMETROS****HICKS****GARANTIDOS****CLÍNICOS**

marca

registada

GENUÍNOS

N.ªs 1, 2, 3 e 17

prismáticos, UM ou MEIO MINUTO

USADOS

pelo HOSPITAL DA MARINHA
 pela ASSISTENCIA NACIONAL AOS TUBERCULOSOS, etc.

A' venda nas FARMACIAS de todo o mundo

INSULINA 'A.B.'
 MARCA DE  FÁBRICA **Brand**

Esta Insulina foi a 1.ª apresentada na Inglaterra á classe médica e após 5 anos mantém a reputação de ser a de maior confiança e a de mais seguros e satisfatórios resultados.

CARACTERÍSTICAS:

Uniformidade das unidades. — Potencia e inalterabilidade em qualquer clima. — Pureza e esterilidade completas. — Ausencia de proteínas que produzam reacção e portanto, dos seus desagradaveis efeitos

A P R O V A D A:

pelo III.º Prof. Dr. ERNESTO ROMA pela ASSOCIAÇÃO dos DIABÉTICOS
 A de maior venda no país e
 A ÚNICA adquirida pela MISERICORDIA DE LISBOA

A acção da INSULINA A. B. avalia-se por meio das mais completas provas fisiológicas e baseia-se na unidade convencionada no produto-padrão.

Cada lote antes de sair da fábrica é vistoriado pelo Conselho Britânico de Pesquisas Médicas

Fornece-se em duas forças:

20 UNIDADES POR C. C.
 5 c. c. (frascinhos de 100 un. ou 10 doses)
 25 c. c. (frascinhos de 500 un. ou 50 doses)
 10 UNIDADES POR C. C.
 5 c. c. (frascinhos de 200 un. ou 20 doses)
 À disposição dos srs. clínicos o folheto «Notas Práticas Sobre o Tratamento pela INSULINA».

FABRICANTES UNIDOS:**ALLEN & HANBURY S, LTD. — LONDRES — THE BRITISH DRUG HOUSES, LTD.**

Representantes: COLL TAYLOR, LDA. — Rua dos Douradouros, 29, 1.º — LISBOA — Telef. C. 1386. Teleg. DELTA

Hämafopan

do Dr. A. WOLFF, BIELEFELD

Depositários:

Henrique Linker, L.da — LISBOA

Rua de D. Pedro V, 32-36

HEMOGLOBINA - FERRO

Extracto de Malte

RICO EM VITAMINAS

simples e composto com arsénio — brometo de cálcio — cálcio — ferro inorgânico — ferro e arsénio — gaiacol — iodo — silício — silício e cálcio — silício, cálcio e gaiacol.

Resultados excelentes!
Sabor agradável

SPETON

PASTILHAS
ANTISEPTICAS
E
PROFILATICAS

O protector
ideal para
as mulheres

Conhecidas
desde ha mais
de 25 anos



GONOCIN

Antibienorrágico **INTERNO**
poderoso

Excelente desinfectante das
vias urinarias

Alivia e acalma as dores

É diuretico e anaphrodisiaco

Efeitos seguros em casos
recentes e cronicos de
gonorrea e cistite

Fabricante: TEMMLER-WERKE, Berlin-Johannisthal

Depositarios exclusivos: Henrique Linker, L.^a-Lisboa, R. D. Pedro V, 32-36

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

Os artigos devem ser enviados à redacção da «Lisboa Médica», Hospital Escolar de Santa Marta—Lisboa.
Os autores dos artigos originaes têm direito a 25 exemplares em separata.

CONDIÇÕES DE ASSINATURA (PAGAMENTO ADIANTADO)

Continente e Ilhas adjacentes:	Colónias e estrangeiro:
Ano, 60,000	Ano, 80,000
NÚMERO AVULSO: 8,000 e porte do correio	

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.
Todos os assuntos referentes à administração e redacção devem ser dirigidos ao Dr. Eduardo Coelho, Secretário da Redacção e administrador da *Lisboa Médica*,—Hospital Escolar de Santa Marta, Lisboa.

I M P R E N S A LIBANIO DA SILVA

Sucessor: JÚLIO DE SOUZA

TRABALHOS TIPOGRAFICOS
EM TODOS OS GENEROS

ESPECIALIDADE EM TRABALHOS DE GRANDE LUXO

T. Fala-So, 24—LISBOA—Tel. 3110 N.

Laboratórios P. ASTIER

41-47, rue du Docteur-Blanche

PARIS (França)

Registo comercial: Seine N.º 103 278

ARHÉOL $C^{15} H^{26} O$ 

Principio activo da Essência de Sândalo
Blenorragia. Cistite. Piérite. Pielonefrite.
Catarro vesical

KOLA ASTIER

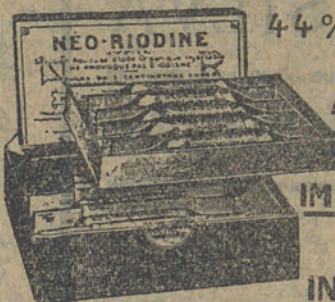
GRANULADA



Antineurasténico. Regulador do coração
Gripe. Astenia Surmenage.
Convalescência das doenças infecciosas

NÉO-RIODINE $C^3 H^6 O + 1 S Na$

Solução Aquosa de Iodo
Organico Injectavel



44% de Iodo

ACÇÃOIMEDIATAINTENSA

Em injeccões intramusculares e intra-venosas.
Dose: de 1, 2, 3 a 5 cm³ segundo os casos.

NÃO PROVOCAM ACCIDENTES DE IODISMO

Perturbações cardio-vasculares. Arterio-esclerose. Escleroses pulmonares. Affecções respiratorias chronicas. Rheumatismo. Lymphatismo. Escrofula. Tuberculose. Doenças especificas e em todos os casos em que a medicação iodada ou iodunada é indicada.

RIODINE $(C^{18} H^{33} O^3)^3 (IH)^2 C^3 H^5$

Derivado organico iodado
Ether glicericico
iodado do acido
ricinoleico.

ACÇÃOLENTAPROLONGADA

Composto definido e estavel
Dose media: De 2 a 6 perolas por dia
após as refeições.

Depositários gerais para Portugal e Colónias:

GIMENEZ - SALINAS & C.^a — Rua Nova da Trindade, 9, 1.º — LISBOA



SUMÁRIO

Artigos originaes

<i>A teoria do choque de Crile e a de Quênu, e a sua redutibilidade à categoria das teorias físicas</i> , por Sabino Coelho.....	pág. 67
<i>Um caso de nevo pigmentar piloso gigante</i> , por Armando Narciso.....	» 84
<i>Sobre uma forma curiosa de paragrafia</i> , por Almeida Lima.....	» 89
<i>Acércia de um caso de amigdalite linfocitária</i> , por Diogo Furtado.....	» 97
Notas clínicas	
<i>A endocardite lenta</i> , por Eduardo Coelho.....	» 101
Sessões científicas do Hospital Escolar	
<i>Sessão de 15 de Janeiro de 1929</i>	» 109
Bibliografia	
<i>Revista dos Jornais de Medicina</i>	» 119
<i>Necrologia</i>	» 134
<i>Notícias & Informações</i>	» IX

A TEORIA DO CHOQUE DE CRILE E A DE QUÊNU, E A SUA REDUTIBILIDADE À CATEGORIA DAS TEORIAS FÍSICAS

(COMUNICAÇÃO FEITA, EM 17 DE MAIO DE 1923, À ACADEMIA
DAS CIÊNCIAS DE LISBOA)

POR

SABINO COELHO

(Decano do professorado cirúrgico da Faculdade de Medicina de Lisboa)

Expus e sustentei em *A Medicina Contemporânea* de 1921 (n.ºs 47, 48 e 49) uma teoria minha enunciada há muitos anos nos seguintes termos — o choque é devido a bruscas perturbações físicas susceptíveis de ser evitadas por fenómenos da mesma natureza.

A idea foi-me sugerida pela sensibilidade *sui-generis* duma senhora a quem fizera a ovariectomia, na qual após a ingestão de líquidos quentes se manifestava o choque, excepto quando previamente havia tomado alguma bebida fria.

Considerando eu já nessa época essencialmente idênticos os choques clínicos consecutivos ou não a traumatismos, apresentei a minha teoria durante a regência duma cadeira da Escola Médico-Cirúrgica de Lisboa, de que era professor, e expu-la a vários colegas, um dos quais, Sousa Martins, que observara a minha operada, de quem fôra o anestesador, me louvou de modo cativante por eu a ter concebido.

Descobertas, depois do falecimento do saudável cientista, a anafilaxia e a antianafilaxia, expliquei-a perante alguns confrades,



CENTRO CIÊNCIA VIVA
UNIVERSIDADE COIMBRã

incluindo nela o choque anafilático e o não anafilático, ligados ao traumatismo ou independentes d'êles, e o mecanismo do antichoque anafilático e do alheio a êste como o que vira na operada.

Para indagar o destino da teoria que me pertence apreciei nos artigos indicados outras explicações que dividi em dois grupos, conforme concordavam ou não com ela, e depois de pôr em evidência a sua confirmação moderna e de mostrar não dever por emquanto ultrapassar-se o seu enunciado geral recorrendo à evocação de especificações características, salientei haver teorias discordantes da minha, susceptíveis de se reduzirem ao seu tipo, e escolhi como exemplos as de Danys e de Roger, a que junto hoje as de Crile e de Quénu.

A idea de localizar no cérebro a lesão originária do choque, segundo a teoria cinética de Crile, foi sugerida a êste homem de sciência pela identidade dos sintomas sobrevividos aos traumatismos e dos resultantes de esforços físicos e de estados psíquicos :

«Etant donné que les mêmes symptomes sont amenés aussi bien par les traumatismes que par l'épuisement qui résulte d'efforts physiques prolongés, de la frayeur, de gros ennuis, de tensions extrêmes de toute espèce, nous avons été forcés d'admettre cette hypothèse que la lésion d'où résulte le mal doit se trouver à l'endroit où se rejoignent finalement les impressions psychiques et les impressions sensorielles, c'est-à-dire dans le tissu cérébral». (Crile, «La théorie cinétique du shock et l'opération sans shock. Association anocive». *Revue de Chirurgie*, 1914, p. 1).

Para êle o choque é um intenso estado de esgôto que deriva da diminuição relativamente considerável da energia potencial das células cerebrais :

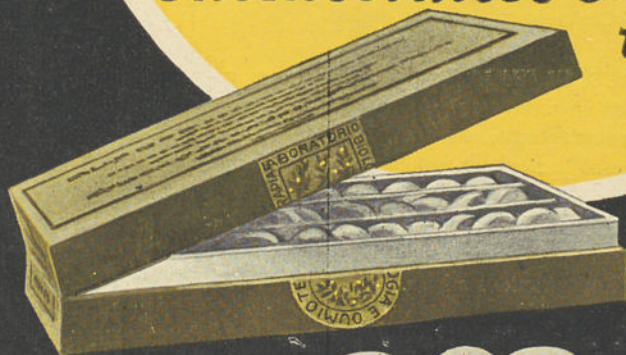
«Les excitations, transportées par la voie des nerfs jusqu'au cerveau, amènent dans les cellules nerveuses une décharge d'énergie qui, transmise par les nerfs efférents, a pour résultat l'activité motrice. Mais chez tout individu il n'y a, à un moment donné, qu'une quantité limitée d'énergie potentielle emmagasinée dans les cellules nerveuses. Des excitations trop fréquentes peuvent di-



Pulmác

Seiscas-Palma

O PULMÁC,
 encerra além de calcários,
 carbonatos naturais e sili-
 catos, o suco pulmonar que
 é hemostático e reconsti-
 tuinte.



**TUBERCULOSE
 EM GERAL**



*Doenças
 do aparelho
 respiratório.*

Raquitismo.

Gravidades. Remineralização.

Osteomalacia. Amamentação.

PULMAC

DR. SEIXAS-PALMA

FORMULA DO DR. CASSIANO NEVES

QUIMICA — O PULMAC é uma calcina natural (casas d'ovos), associada a silicatos, fosfatos e extractos organo-terapicos do pulmão e baço.

FARMACOLOGIA — Para uma recalificação se dar é indispensavel: 1.º uma formula calcaria apta á reabsorção; 2.º, existirem as condições de assimilação do organismo. Ambas realiza o PULMAC porque a formula calcaria á de **reconstituição animal**, e os seus componentes organoterapicos estimulam a defeza organica e a assimilação do calcio pelos órgãos.

APLICAÇÕES CLINICAS — Tuberculose em geral, doenças do aparelho respiratorio, raquitismo, remineralisação, amamentação. (Para a falta de leite aconselhamos o nosso Lactogeno).

MODO D'APLICAÇÃO — 5 a 10 comprimidos durante o dia engulidos com agua antes das refeições, creanças 3 a 5 comprimidos ao dia.

EFEITOS — Aumento do apêete e das forças, diminuição da tosse, aumento de peso, melhoria geral.

VANTAGENS DO PULMAC — O seu diminuto preço. E não exigir dieta.

PROVAS DA SUA EFICACIA — Ter merecido o plagiato do estrangeiro.

DEPOSITARIOS GERAES:

VICENTE RIBEIRO & CARVALHO DA FONSECA, LDA.

Rua da Prata, 237, 1.º — Lisboa

minuer cette réserve au point d'amener un dangereux épuisement des cellules, ou même leur mort.

Si l'activité motrice résulte de l'excitation du mécanisme moteur, les phénomènes par lesquels se traduira l'épuisement de la force vitale constituent ce qu'on appelle l'épuisement physique; mais s'il y a obstacle à la réaction normale contre l'excitation du mécanisme moteur, comme cela a lieu lors des grands excitations émotionnelles, alors il se forme un cercle vicieux, dû à ce que les organes qui n'ont pu agir normalement réagissent sur eux-mêmes. L'état d'épuisement intense qui peut se produire dans l'un ou l'autre cas s'appelle shock». (Idem, p. 2).

A diminuição relativamente importante da energia das células cerebrais traduz-se por graves alterações, o que o autor diz ter provado: positivamente, pela observação em animais que foram sujeitos a traumatismos, susto ou esgôto, e em pessoas falecidas de desastres ou de consequências operatórias; e negativamente, mostrando não se dar após extensos traumatismos do abdômen ou dos quadrís de cães, cujos cordões espinais foram cortados ao nível do primeiro segmento dorsal, ao contrário do que havia sucedido em indivíduos normais da mesma espécie.

Com o fim de demonstrar não provirem as modificações celulares de factos acessórios, tais como secreções internas, transformações de gases do sangue ou outros fenómenos de metabolismo, cita as suas experiências em que traumatizando um de dois cães, cujos sangues se misturaram por anastomose dos sistemas circulatórios, só apareceram naquele as perturbações funcionais e as alterações das células nervosas.

As experiências concernentes a estados psíquicos revelam também a deterioração das células do cérebro.

Exposta a teoria de Crile, chega a vez da sua incorporação no domínio do mecanismo físico, a qual entendo dever fazer-se servindo-me das palavras do autor:

L'examen microscopique des cellules cérébrales d'animaux auxquels on avait fait subir une frayeur, un épuisement ou un traumatisme, a montré des *cellules démolies ou desintégrées*. Les

mêmes effets ont été constatés sur les cellules nerveuses de personnes mortes à la suite d'opérations ou d'accidents... Si l'on en juge d'après de très nombreuses expériences qui ont été pratiquées sur des chiens à l'état normal, soumis à l'éther, un traumatisme de même étendue, sur un sujet normal, aurait causé un épuisement physique complet, une altération morphologique de toutes les cellules nerveuses, et la destruction complète d'un grand nombre de ces dernières». (Idem, p. 3).

Depois de falar das extensas alterações das células cerebrais de coelhos assustados por cães, escreve :

«Nous avons examiné également le cerveau d'un renard qui avait été poursuivi pendant deux heures par des chasseurs, et qui avait été finalement pris par les chiens et tué. *Les cellules cérébrales* ont été comparées à celles d'un renard à l'état normal, et l'on y a observé des *altérations physiques très étendues*. *Les cerveaux* de chiens et de marmottes tués après une lutte ont présenté *des altérations analogues*. On a encore comparé *les cerveaux* de saumons capturés à l'embouchure de la rivière Columbia avec ceux de saumons pris en amont, à l'époque du frai, et l'on a constaté *des altérations semblables*. De même *les cellules cérébrales* de poissons électriques ont aussi présenté, à la suite de décharges d'électricité, *des altérations semblables*». (Idem, p. 8).

Indagando quais as perturbações celulares na vigília prolongada, comparável às condições de esgotamento, e utilizando para isso coelhos forçados a não dormir durante cem horas, diz :

«Le sommeil rétablissait à la fois l'état physiologique général, et *l'état physique des cellules cérébrales*». (Idem, p. 8).

Afirma ainda o autor :

«Parmi les agents générateurs des *altérations morphologiques des cellules cérébrales* caractéristiques de la fatigue, qui augmentent les risques d'une opération, il y a ceux que nous avons déjà cités...» (Idem, p. 8).

O leite e a água são ótimos veículos para a propagação da tuberculose, febre tifoide, disenteria, parasitas intestinais, diarreias, difteria, etc., segundo afirma a Medicina.

Em virtude de tão importante afirmação relembramos a V. Ex.^a o leite em pó



potentemente fortalecido nas suas vitaminas por meio dos raios ultra-violeta, reunindo não só as condições de *absoluta esterilidade* e *altas qualidades nutritivas*, como também a de *combater o raquitismo* e a *tetania infantil*, qualidades estas que ainda nenhum outro leite, seco ou fresco, possui.

The Dry Milk Company
15, Park Row—NEW-YORK

(Instituição Internacional para o Estudo e Preparação de Produtos de Leite Puro)

DEPOSITARIOS PARA PORTUGAL E COLÓNIAS:
GIMENEZ-SALINAS E C.^a
Rua Nova da Trindade, 9-1.º — LISBOA

TERAPEUTICA DA
SIFILIS

OTRATAMENTO ARSENICAL
HYPODERMICO VERDADEIRA-
MENTE INDOLOR PRATICA-SF
COM O



ACETYLARSAN

DE COMPOSIÇÃO ACTIVA E SEGURA

AMOSTRAS E LITERATURA

LABORATOIRE DES PRODUITS
"USINES DU RHÔNE"
21, RUE JEAN-GOUJON.PARIS

E. SCHWEICKARDT
AGENTE GERAL PARA PORTUGAL
133, RUA DA PRATA. LISBOA

Acrescenta mais adiante :

«Dans nos recherches de mesures thérapeutiques et préventives, nous devons avoir présentes à l'esprit nos premisses : 1.^o le shock est toujours accompagné de *modifications physiques des cellules cérébrales*». (Idem, p. 9).

Ulteriormente escreve :

«... *les cellules cérébrales* où aboutissent les impulsions nerveuses provenant de la région attaquée traduisent cette atteinte par *des altérations morphologiques*». (Idem, p. 11).

Na mesma orientação figuram no artigo de Crile os termos que seguem :

«Ainsi, dans le shock produit par une blessure, dans l'épuisement qui résulte d'une frayeur, et dans la prostration qui suit une opération chirurgicale prolongée, l'altération de la fonction est la même : dans chacun de ces cas il se produit *une détérioration morphologique des cellules cérébrales*, et dans chacun de ces cas le retour à l'état normal nécessite un certain temps». (Idem, p. 12).

As palavras seguintes militam no mesmo sentido :

«Par contre, de nombreuses expériences pratiquées sur des chiens anesthésiés à l'éther ont permis de penser qu'un traumatisme du même genre aurait causé, non seulement un épuisement physiologique complet du cerveau, mais aussi *des altérations morphologiques de beaucoup d'entre elles*». (Idem, p. 13).

Está portanto provado pelo autor duma teoria nervosa que ela é essencialmente física.

Ocupar-me hei agora da teoria de Quénu que atribui o choque à toxemia causada por absorção de substâncias produzidas pelo traumatismo.

Fundou o distinto cirurgião o seu pensamento em observações clínicas e julga-o confirmado por experiências alheias de que várias vezes tem falado, tais como as de Delbet.

Êste cientista, em colaboração com Fiessinger, Karajano-poulos e M^{les} Rouzé e Rollin, injectou em animais, não traumatizados anteriormente, polpa de tecidos triturados para provar ser o choque devido à sua reabsorção.

Diz Delbet :

«C'est la pathogénie de ces accidents secondaires qui visent les expériences, dont je donne ici le protocole, et qui montrent que, chez les animaux n'ayant subi aucun traumatisme, la résorption de pulpe musculaire produit des accidents de même nature que ceux du shock». (Delbet, «Recherches sur la toxicité des muscles broyés au point de vue de la toxicité du choc», *Revue de Chirurgie*, 1919, p. 336).

Quénu, que tem sido infatigável no encarecimento das experiências de Delbet, aprecia ainda outros estudos favoráveis à sua idea, por exemplo os de Delaunay e discípulos de Renault e de Oulié que lhe mereceram uma análise, como vou mostrar :

1.º «Algidité traumatique, son rôle dans la pathogénie du choc», par M. R. Castet, (*Thèse de Bordeaux*, 1919). — «Du mécanisme des troubles circulatoires dans le choc», par M. Delaunay, agrégé de physiologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux, (*Lyon Chirurgical*, mars-avril 1919). — Quénu, «Analyse critique de quelques récents travaux sur le shock», (*Revue de Chirurgie*, 1919, p. 778).

Palavras de Quénu :

«Tous deux, M. Delaunay et moi, nous considérons le choc comme une intoxication, dont je vois le point de départ dans la plaie elle-même, et dont M. Delaunay voit l'explication dans l'hémorragie et l'algidité».

2.º «Étude des états hypothermiques et en particulier du shock chez les blessés des membres», par A. Renault, (*Th. Paris*, 1819).

3.º «Contribution à l'étude des états de shock par intoxication en chirurgie de guerre», par M. Oulié, (*Th. Paris*, 1819).

Terminando a crítica dos dois últimos trabalhos e do de De-launay, escreve Quénu:

«En résumé, de ces thèses et travaux il résulte :

Que primitive, dépendant essentiellement de la plaie, ou consécutive à l'algidité et à l'hémorragie, la toxémie joue le rôle essentiel dans la pathogénie des accidents qu'on a qualifié de shock». (Idem, pp. 782 e 783).

Com o fim de consolidar a sua interpretação faz uma interessante análise de trabalhos do «Medical Research Committee». (Quénu, «Les travaux du Medical Research Committee relatifs à l'étude du shock. Revue critique», *Revue de Chirurgie*, 1920, pp. 156 e seg.).

Depois de se referir ao memorândum sôbre o choque cirúrgico trazido a público por esta entidade em 1917, sopesa os relatórios publicados entre Novembro dêsse ano e Outubro de 1918 por um *comité* especial de investigação denominado «Shock committee», e os trabalhos do fascículo da mesma proveniência aparecido em Março de 1919 sob o título de *Traumatic toxæmia as a factor in shock*.

Aqueles são: «Estudo clínico da tensão sangüínea em casos de ferida de guerra», por Fraser e Cowell; «Algumas alterações na distribuição e nos caracteres do sangue», por Cannon, Fraser e Hooper; «Da acidose nos casos de choque, de hemorragia e de infecção gasosa», por Cannon; «O início do choque traumático», por Cowell; «Considerações sôbre a natureza do choque traumático», por Cannon; «O tratamento preventivo do choque», por Cannon, Fraser e Cowell; «Utilização das injeções venosas da gôma acácia no choque», por Drumond e Taylor; «Memória sôbre a transfusão do sangue», por Robertson; «Valor da determinação da hemoglobina e da pressão sangüínea nos casos cirúrgicos», por Bazett; «Observações sôbre a pressão sangüínea na gangrena gasosa», por Taylor; «Memória sôbre o volume do sangue depois da hemorragia», por Robertson e Bock.

O fascículo de 1919 contém: uma introdução, por Wallace; uma memória sôbre a acção da histamina e suas relações com a toxemia traumática como factor do choque, de Dale, Laidlaw e Richard; uma nota suplementar de Dale sôbre histamina shock;

uma nota sôbre as feridas musculares em relação com o choque, de Bayliss e Cannon; uma nota sôbre o mesmo assunto, de Bayliss; uma nota de Cannon sôbre alguns caracteres do choque produzido pelas lesões dos tecidos; observações de choque traumático em relação com as lesões dos músculos, de Sladden e Cartney; um estudo sôbre o volume do sangue no choque traumático; um estudo sumário das alterações do sistema nervoso central nas diferentes formas de choque, por Mott.

Escreve Quénu:

«La pathogénie qui ressort de tous ces travaux c'est que l'origine du shock est dans le foyer traumatique; qu'il s'y produit une résorption de substances toxiques dont la pénétration dans le système circulatoire déclanche le shock comme le ferait une injection d'histamine.

Il est donc établi que guidé par la seule clinique, nous avons le premier orienté l'interprétation du shock dans une voie nouvelle; les travaux de laboratoire de Delbet, de Duval et Grigaut, etc., en France, sont venus nous donner un précieux appui. Ces remarques n'enlèvent rien de l'immense intérêt qui se dégage des travaux du «Medical Research Committee.» Pour la première fois a été réalisé par ce comité une étude vraiment scientifique du shock traumatique.

Pour la première fois, en effet, au lieu de partir d'une théorie préconçue et d'établir des expériences destinées à la confirmation de cette théorie, on a fait l'étude du shock en lui-même, non pas seulement au laboratoire et sur des animaux dans un état plus au moins comparable au shock, mais sur des blessés pris dans les conditions de la guerre, on a fait la biologie du shock, on a dressé le bilan des atteintes portées au système circulatoire, au sang, à la respiration, au système nerveux, et alors seulement partant de ces faits, de ces acquisitions, on s'est servi des données de la physiologie et du laboratoire pour compléter, vérifier et tenter une interprétation. C'est cette marche rationnelle qui a conduit le comité, à la tête du quel brillent les noms de Cannon et de Bayliss, à une conception du shock qui sur les points essentiels ne diffère en rien de la nôtre». (Idem, pp. 173, 174 e 175).

Quénu, como se vê, dá aos outros o lugar que lhes pertence de direito na defesa da teoria da toxemia traumática e coloca acima de todos o «Medical Research Committee» por as suas lógicas deduções, baseadas no estudo biológico dos feridos da Grande Guerra e nas experiências laboratoriais feitas posteriormente.

Como Cannon é um dos dois vultos que, segundo éntende, brilham à frente do *comité*, citarei alguns períodos recortados da separata dum artigo seu publicado em certo jornal americano.

«As Cowell pointed out there are certain very severe wounds in which death is certain to occur soon because of the anatomic damage which has been done. The patient's condition may be seriously complicated by abundant hemorrhage. In such cases, symptom shock are seen immediately; and from the earliest moment there is low pressure. This may be called primary wound shock. On the other hand, there is testimony from a variety of sources that after large wounds the state of the shock commonly does not appear at once, but develops in the course of a few hours. This is Cowell's secondary wound shock. When shock thus develops it may be attended by little hemorrhage, and it may occur too soon to be due to infection. Since these facts have been actually observed by medical men and dressers working in front line relief stations, there is justification for looking for the development of a state of shock in which hemorrhage and infection are negligible factors». (Cannon, «The course of Events in Secondary Wound Shock». Reprinted from the *Journal of the American Medical Association*, July, 1919, vol. 73, pp. 4-5).

Das variadas considerações dêste trabalho destaco, além dos períodos que venho de transcrever, concernentes à destriça do choque primário e do secundário, outros em que o autor resume a sua opinião, em harmonia com a qual o estado dos centros nervosos, inclusive o dos centros vaso-constrictores, no segundo choque, depende sucessivamente da baixa da pressão sangüínea, da lenteza da circulação e do abastecimento de oxigénio.

«A review of the evidence presented above permits us to follow the course of events in secondary shock. It may be thus summarized: Toxic material given off by smashed and dying

tissue affects the circulation in such a way as to cause a lowering of the blood pressure; the low pressure involves a slowing of the circulation; the slow circulation involves damage because of diminished oxygen supply; and in consequence highly sensitive structures, especially nerve centers, become injured and lose their tonic activity. Thus, though in early stages of shock the low blood pressure may be associated with constriction of the arterioles, in the late stages the arterioles may be relaxed because of such damage to the vasoconstrictor center that it no longer holds the vessels in tonic contraction». (Idem, p. 14).

Continuando a tarefa de validar as suas ideas, Quénu apresentou à «Société de Chirurgie» de Paris, em nome de Cannon, uma monografia «Studies in experimental traumatic shock», *Archives of Surgery*, 1922. vol. IV.

O célebre cirurgião francês disse que nesse trabalho Cannon condensa as suas investigações com colaboradores durante a guerra e depois dela: produção do choque por esmagamento das partes moles de um membro, excepto quando laqueados os seus vasos principais; estudo, no animal com choque, da tensão arterial, da venosa, do volume do sangue, da percentagem da hemoglobina, do número das hemácias e dos leucócitos, das variações do metabolismo, da reserva alcalina do sangue, etc. (Quénu, «Etudes sur le shock traumatique expérimental», *Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie*, 3, 5.º, 1922, p. 614).

É de esperar que, seguindo a costumada orientação, faça a crítica dos trabalhos de Cornioley e Kotzareff, de que vou dar idea transcrevendo os seguintes períodos:

«N'ayant aucun parti pris, il semble qu'il y a suffisamment de preuves pour pouvoir sans trop s'avancer prétendre à l'origine autoxique du shock toxémique». (Cornioley e Kotzareff, «Résumé de recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur la toxémie traumatique», *Revue de Chirurgie*, 1921, p. 16).

«Quelques auteurs, entre autres le Dr. Quénu, avaient cliniquement décrit la marche de l'intoxication, en donnant au syndrome le nom de toxémie traumatique; expérimentalement, il nous a été donné d'en faire la preuve». (Cornioley e Kotzareff,

«Recherches sérologiques sur le shock traumatique», *Revue de Chirurgie*, 1921, p. 258).

Estão suficientemente estabelecidas as bases experimental e clínica da teoria de Quénu, o que não impede a sua redutibilidade à categoria física.

Para o justificar invoco trabalhos de Lumière e Couturier, cujas experiências confirmaram as de Duval e Grigaut, e lhes revelaram ser o choque produzido por a floculação dos colóides dos tecidos triturados.

Verificaram assim os dois biólogos a analogia do choque traumático e do anafilático por meio da vacinação e de outros factos, e notaram uma diferença entre eles que explica, segundo crêem, a possibilidade de sucessivas crises e da evolução fatal no primeiro.

Numa sua comunicação, apresentada à «Académie de Médecine de Paris» pela mão de Roux, dizem eles :

«Nos expériences personnelles ont confirmé ces faits et nous ont permis de nous assurer que les accidents ainsi déchainés sont dus à la flocuation des colloïdes tissulaires lorsqu'ils sont mélangés par le broyage, de sorte que le choc traumatique semble dépendre de la même cause physique que le choc anaphylactique.

On peut, effet, vacciner contre les accidents brusques au moyen d'injections subintrantes, soit de ce suc lui-même, soit de sulfate de baryte ou d'autres floculats.

L'hyposulfite de soude, la ligature préalable des carotides, les anesthésiques suppriment ces accidents tout aussi bien que ceux du choc anaphylactique.

Il existe cependant une différence importante entre les deux phénomènes. Quand on a injecté à des cobayes le filtrat musculaire à dose insuffisante pour les tuer, ils paraissent d'abord se rétablir, puis, à des intervalles de une ou plusieurs heures, des rechutes se produisent et ils finissent souvent par succomber.

L'étude des modifications spontanées qui se passent dans le filtrat nous donnent l'explication de ces poussées successives et de l'évolution fatale de certains chocs...». (Lumière e Couturier, «Sur les chocs traumatiques», *Académie des Sciences de Paris*, 3, 3.^o, 1922).

Em resumo: Lumière incorpora experimentalmente a teoria de Quénu na sua, com tão pronunciada nitidez que não faltou o seroscópio para corroborar a prova de entrar a flocculação como factor na génese do choque, o qual, segundo a sua opinião, não provém da acção nervosa, conforme ainda últimamente pretendeu Uffreduzzi, a quem objectou que o resultado negativo das injecções feitas por êle foi motivado por não as ter realizado na carótida ou no coração esquerdo; (Lumière, *Théorie colloïdale de la biologie et de la pathologie*, 1922, p. 177), nem deriva da entrada de toxalbuminas no sangue, nem da intoxicação por secreções de micróbios, em harmonia com o que mostraram as experiências de Duval e Grigaut.

A seguir à citação destas demonstrações laboratoriais dos dois biologistas escreve Lumière num dos seus livros:

«Nos expériences personnelles confirment complètement les derniers faits et, de plus, nous avons du nous rendre compte que *les accidents de choc sont dus à ce fait que les colloïdes provenant du broyement des muscles renferment un flocculat qui peut être observé directement au séroscope*, de sorte que le choc traumatique vrai, sans hémorrhagie considérable, relève du même mécanisme physique que le choc anaphylactique proprement dit». (Idem, p. 175).

Notarei nesta altura que o autor encara patogenicamente apenas o choque em relação com um foco lesado importante ou com múltiplas lesões pequenas (Idem, pp. 172 a 174), e não os outros choques traumáticos representando variedades da sua espécie, diferentes por a origem, a evolução, os sintomas e as consequências, que têm sido apreciados por êle, assim como por Guyot e Jeanneney. (Jeanneney, «Théories pathogéniques du choc traumatique», *Progrès Médical*, 1921, septembre. — Guyot et Jeanneney, «Diagnostic du choc traumatique», *La Presse Médicale*, 1921, mai. — Jeanneney, «De quelques éléments du pronostic du choc traumatique», *Paris Médical*, 1923, février).

Lumière, que pelas experiências traz Quénu para seu lado, defende novamente no último livro o parecer de representar a

APARELHOS PARA ELECTROMEDICINA
DA CASA
GAIFFE - GALLOT & PILON
PARIS
INSTALAÇÕES DE RAIOS X
«TUBOS COOLIDGE»
ACESSORIOS



CONTACTO GIRATORIO TIPO M. S.

FORNECIMENTOS DE RADIO DA CASA
RADIUM BELGE — BRUXELAS

CONCESSIONARIOS EXCLUSIVOS
S. I. C. E.

SOCIEDADE IBÉRICA DE CONSTRUÇÕES ELÉTRICAS, LDA

PRAÇA DOS RESTAURADORES, 78, 1.º — LISBOA

TELEFONE: NORTE 3849.

K A L M I N E

H O S T I A

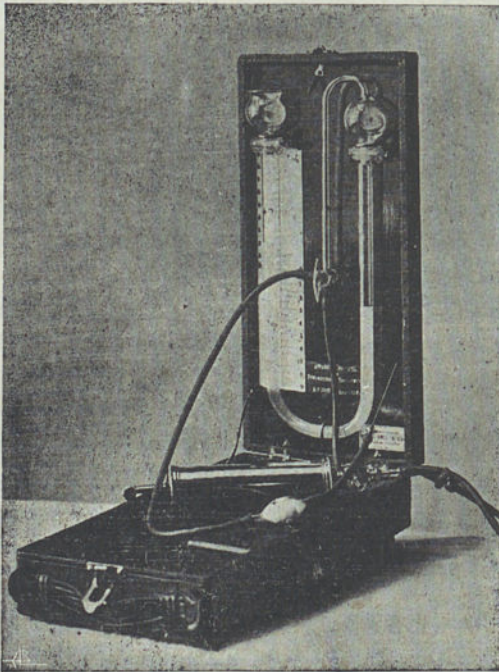
ANTI-DOR—RECONFORTANTE

Composição científica :

Dimethylamino pyrazolone	0,25
Acetparaphénétidina	0,10
Cafeina quimicamente pura	0,03
Guarana	0,01
Quinquina pulverisada	0,05
Carbonato de cal precipitado Codex	0,20

Acção segura — Rápida — Inofensiva

Pedir amostras e literatura aos representantes para Portugal :
A. VINCENT, L.^{da} — R. Ivens, 56 — LISBOA



**Aparelho portátil de Pneumotórax artificial
do Dr. José de Saavedra**

(Vidè *Presse Médicale* N.º 42, de 27 de Maio de 1925)

ESTABELECIMENTOS ALVARO CAMPOS

12, L. do Chiado, 1.º

Telefone C. 1017

Tel-gramas: ALCALI

- Instrumentos cirúrgicos
- Electricidade Médica
- Raios Ultra-violetas
- Infra vermelhos
- Diatermia
- Mobiliário Cirúrgico
- Microscópios
- Aparelhos para laboratórios
- Análises, Vacinas e Séros
- Produtos químicos e farmacêuticos
-
- Vacinas e Séros Mulford
-
- Séros Maragliano
- Tratamento da tuberculose

floculação o único fenómeno do choque, ao contrário do que eu penso, como tive ocasião de dizer. (Sabino Coelho, artigos citados no texto).

Aduz a seu favor: experiências respeitantes à acção dos sais metálicos sôbre os soros e à cuidadosa dissociação electrolítica dos albuminóides séricos; a supressão da toxicidade derivada dos floculados pela filtração mediante a vela de Berkefeld (Lumière, *Loc. cit.*, p., 92); a observação do fenómeno de Tyndall nos líquidos humorais floculados, por meio do aparelho de Spring, do aglutinoscópio de Kuhn-Woithe, do seroscópio de Dold e do nefeloscópio que êle inventou (Lumière, *idem*, pp. 92 a 96).

Relembra: a observação de fenómenos e lesões do choque após a injeccção intravascular da suspensão de bário, licopódio, ceras, vermelho do Congo, gôma de amido, dextrina, outras substâncias insolúveis e inertes, e quaisquer matérias proteicas floculadas, por exemplo *micelles* aglutinadas no sôro por acção de reagentes, do aquecimento brando ou de uma ténue corrente; o facto de o precipitado bário reduzido pelo citrato de sódio ao estado de emulsão coloidal atenuado, se a suspensão fôr diluída ou injectada vagarosamente; o impedimento da crise, em regra durante 12 a 14 horas, introduzindo numa carótida ou no coração péquenas doses subintrantes do floculado da mesma suspensão; a ausência do choque desta proveniência quando antçipadamente se fez uma sangria de 10 c. c. ou se laquearam as carótidas, e a circunstância de a sua gravidade (que não é grande no caso de injeccção intravenosa) aumentar quando a mesma injeccção é praticada no coração direito, e atingir o máximo grau se ela é feita na carótida ou no coração esquerdo; o facto de a suspensão barítica não causar o choque nos animais anestesiados; a particularidade de a administração prévia de medicamentos vaso-dilatadores tornar mais pronunciados os fenómenos do choque, e a de medicamentos vaso-constrictores enfraquecê-los ou evitá-los; a observação de fenómenos análogos a estes últimos quando no início do choque se injecta no sistema circulatório uma dada quantidade de qualquer líquido atóxico e isotónico; a manifestação dos mesmos fenómenos do choque, seja qual fôr a composição química da substância inerte introduzida, havendo tal identidade que podem evitar-se por meio de injeccções subintrantes de ténues doses de qualquer agente choquogéneo; o aparecimento

da baixa da pressão arterial no choque tão constantemente que constitui o seu fenómeno predominante; a produção, em animais mortos na ocasião de se manifestar o choque experimental, de numerosas hemorragias em volta dos vasos viscerais muito dilatados; a dedução do mecanismo do choque das suas observações e experiências (irritação brusca do epitélio dos capilares cerebrais pelo floculado e por a sua dilatação, vaso-dilatação central reflexa que se propaga aos capilares esplâncnicos, distensão da árvore circulatória e conseqüente queda da pressão arterial, anemia bulbar e às vezes hemorragias miliares); a prova da exactidão da teoria por a atenuação ou a abolição do choque mediante acções opostas à sua produção, segundo o mecanismo indicado, a saber: o impedimento da sua manifestação motivado pela redução da excitabilidade vascular por anestésicos, o obstáculo à sua revelação por a sangria ou a laqueação das carótidas, a compensação da vaso-dilatação reflexa por a vaso-constricção e o seu desaparecimento imediato quando se preenche a lacuna derivada da dilatação vascular pela injeção da grande quantidade de qualquer líquido inofensivo; a confirmação da teoria pela imunidade das fêmeas grávidas relativa ao choque de origem barítica e pelo estudo dos accidentes tardios ou crónicos. (Idem, pp. 97 a 105).

Aparte o exagêro do exclusivismo, é de receber e merece registo a declaração feita mais uma vez por Lumière sôbre a natureza física do choque, a que afinal se reduz a toxemia traumática de Quénu:

«Les conditions à réaliser pour provoquer la crise consistent dans tous les cas à introduire rapidement dans le sang, le plus près possible des centres nerveux, un précipité inerte de quelque nature qu'il soit, à la condition d'être floculé; *les troubles qui résultent de ces dispositions doivent donc être attribuées uniquement à l'état physique de la matière injectée. Il s'agit là d'un phénomène mécanique*». (Idem, p. 99).

A idea de resumir na floculação as causas íntimas do choque traumático levou Lumière longe de mais, segundo penso, visto admitir últimamente não haver coloidoclasia e portanto a sua forma especial de hemoclasia, mas sim aparentes hipoglobulia e

leucopecia resultantes da distribuição do sangue, mercê da entrada dos humores dos tecidos na árvore circulatória, por endosse consecutiva à dilatação dos vasos, e ainda provenientes da diferença de velocidade dos glóbulos sangüíneos por motivo da acção vaso-motora, influindo esta causa principalmente no movimento dos leucócitos e a diluição sobretudo no das hematias. (Lumière, «Colloïdoclasie et floculation», *L'Avenir Médical*, 1922, décembre. Numéro spécial, pp. 244 e seg.).

Não deixarei de notar haverem as experiências mostrado ao biologista de Lyon, conforme êle diz, que :

«...l'hémoclasie n'est que la conséquence du choc, ce n'est qu'un épiphénomène, qui ne tire nullement son origine directe des réactions entre les liquides humoraux et l'antigène, et qui n'intervient que d'une manière secondaire et même complètement négligeable, dans la production des accidents de la crise». (Idem, p. 244).

Trancreverei ainda os seguintes períodos do seu trabalho :

«Il semble donc que la production d'un choc préalable soit nécessaire pour que les modifications globulaires apparaissent, ce qui s'accorde d'ailleurs avec les notions nouvelles auxquelles nous sommes arrêté pour expliquer la pseudohémoclasie.

Les essais précédents montrent que le nombre des hématies et des leucocytes par m/m^3 commence à baisser quelques instants après l'apparition des accidents anaphylactiques: cette baisse est liée à la chute de la pression artérielle» (Idem, p. 248).

Isto, que deixa intacta a categoria física da teoria de Quénu, pode chamar-se um golpe à cabeça da hemoclasia choquégenea de Widal, o que, sôbre ser injusto por não se demonstrar a nulidade da causa com a circunstância de algumas vezes o phenomeno ter antecedido a crise experimentalmente, não representa o único pretenso ataque a fundo à opinião do sábio professor de Paris, visto Lumière escrever :

«Nous avons étudié aussi les variations qui surviennent dans les autres propriétés physiques du sérum, tant dans les chocs que

dans les saignées : nous avons remarqué que la viscosité, la tension superficielle, la densité, la conductibilité électrique de ce sérum subissaient bien quelques changements dont l'importance n'est pas plus grande que celle des variations observées en dehors de tout traitement. Ces changements peuvent d'ailleurs se manifester, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre». (Idem, p. 253).

Para provar a realidade do papel da floculação (nos limites em que a reputo causadora do choque) não é precisa a tentativa da aniquilação da coloidoclasia.

O que é verdade é estar cada vez mais firme a minha crença na natureza física do choque e na concordância da teoria de Quénu com aquela que me pertence, a qual não exclui o papel da coloidoclasia no sentido genérico admitido por Widal, com determinações clínicas motivadas pela predisposição de grupos celulares (Widal, Abrami et Brissaud, «Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasia», *La Presse Médicale*, 1920, 3 avril), isto é, por um estado humoral particular (Widal, Abrami et Vallery-Radot, «L'antianaphylaxie», *XV Congrès de Médecine*, Strassbourg, 1921) ou diatese coloidal, dependente por vezes duma perturbação funcional endócrinia (Widal, Abrami et Lermoyez, «Anaphylaxie et idiosyncrasie», *La Presse Médicale*, 1922, 4 mars) e talvez dum desequilíbrio do funcionamento do sistema nervoso vegetativo, (Lermoyez et Alajouanine, «Urticaire et hémiplegie. Rôle du système nerveux végétatif dans la localisation de certaines manifestations cliniques de choc», *La Presse Médicale*, 1923, 21 février), o que também não exclui a interferência etiológica parcial da floculação, mais uma vez esclarecida por meio de recentes experiências de Lumière, de quem são as seguintes palavras :

«Ces expériences montrent la relation qui existe entre les symptômes du choc anaphylactoïde et l'arrangement des grains de substance insoluble au cours du murissement et jusqu'à la floculation qui est la forme stable et définitive de la suspension». (Lumière, «Relation entre les phénomènes du choc anaphylactique et la forme des précipités qui les provoquent», *Académie de Médecine*, 1923, avril).

Se não está provado ser a floculação o único factor sob a influência do qual se produz o choque, assim como não está demonstrada a característica patogénica da adsorção ou de qualquer outro fenómeno, visto o estudo dos colóides não consentir tais especificações, o que é certo é haver Lumière mostrado por experiências a natureza física da reacção manifestada depois de se injectar o líquido obtido pela filtração de músculo asséptico triturado.

A minha teoria enunciada há muitos anos — o choque é devido a bruscas perturbações físicas susceptíveis de ser evitadas por fenómenos da mesma natureza — tem portanto a seu lado as concepções de Crile e de Quénu, diferentes dela na aparência.

Junto estas duas razões de refôrço da minha explicação aos argumentos que já escrevi em 1921 (Sabino Coelho, artigo citado, *A Medicina Contemporânea*, 1921), a saber: A produção do choque, numa senhora operada por mim, pela ingestão de líquido quente e o seu impedimento por a bebida prévia de líquido frio; a defesa da categoria física feita por Widal e os seus cooperadores, por Kopaczewski, Lumière e Couturier (à parte a pecha de especificidade); a prova dada por Kopaczewski de poder o choque ser causado por temperaturas não só inferiores, mas também superiores a 37°; a superioridade da apropriação do facto que me inspirou, sôbre os que sugeriram análogas interpretações a Biedl e Kraus, Arthus e Nolf, assim como sôbre as razões orientadoras de Besredka e Bordet, e as que a princípio guiaram Widal e os seus colaboradores; a confirmação que Widal e outros apresentaram do modo pelo qual eu explicara a antianafilaxia; a inconsistência das teorias discordantes da minha, quando não redutíveis ao tipo físico (à maneira do que sucede à de Danysz e à de Roger); e as confissões de ignorância dos respectivos autores.

UM CASO DE NEVO PIGMENTAR PILOSO GIGANTE

POR

ARMANDO NARCISO

Assistente da Faculdade de Medicina de Lisboa

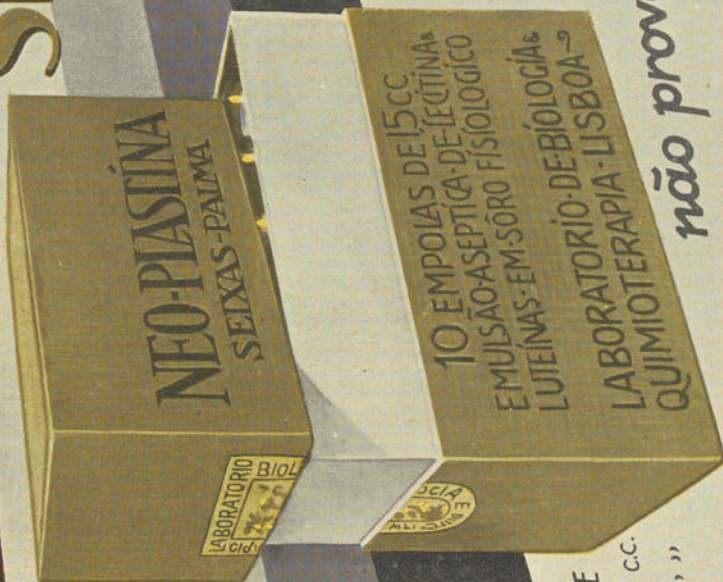
Há casos clínicos que, não justificando um trabalho completo de investigação, no entanto, merecem ser arquivados por apresentarem alguma particularidade mais notável, um sintoma menos vulgar, uma característica especial. É o que acontece com este caso de nevo pigmentar piloso gigante que, não trazendo ensinamentos novos ao estudo dos nervos, não deixa de ser interessante como curiosidade dermatológica digna de registo.

Em Agosto de 1922 appareceu, no Serviço do Prof. Belo de Moraes, uma criança (J. M.), vinda do Alentejo, de pouco mais de 2 anos, do sexo feminino, que tinha a nuca, a parte superior da região dorsal e das regiões escapulares e as regiões deltoideias cobertas por enorme nevo pigmentar piloso.

Ficou numa das minhas camas da enfermaria M 2 B; e uma tia que a acompanhava disse que esta criança era a mais nova de quatro irmãos, sendo os três restantes saudáveis e «sem defeito». Mãe sem abortos e saudável. Pai também saudável, assim como os mais parentes, não havendo em toda a família nada que pudesse fazer suspeitar da existência do nevo, ou outras neoformações.

Nasceu a nossa doente a termos de parto não complicado, apresentando já quando nasceu uma grande mancha escura, mas não muito carregada, entre as espáduas, que foi crescendo com o decorrer do tempo, tendo ao fim do primeiro ano próximamente as mesmas dimensões que quando a observei. Quando a criança nasceu a mancha era glabra, mas desde os primeiros meses que começaram a apparecer os pelos que têm crescido sempre. Atribuí a família este nevo a um susto da mãe durante a gravidez. Além de nevo, não tem esta criança nenhuma doença ou deformidade, o que faz com que a tia, que forneceu a anamnese, a considere muito saudável, pois, segundo diz, o que ela tem é um «defeito e não uma doença». Defeito de que pretendem livrá-la, porque muito a deve desgostar quando fôr grande. Esta definição não deixa de ser justa, diga-se de passagem, visto um grande número de autores consi-

NEO-PLASTINA SEIXAS=PALMA



Emulsão aseptica de lecitina e luteinas em soro fisiológico



Este preparado não provoca reacção

EM CÂIXAS DE
 10 ampolas de 1,5 c.c.
 6 " " 5 " "

NEO=PLASTINA

SEIXAS=PALMA

Emulsão aseptica de lecitina e luteinas em sôro fisiologico

Este preparado não provoca reacção

Receitae a

NEO=PLASTINA

SEIXAS=PALMA

Em caixas de 10 ampolas de 1,5 c. c.

» » » 6 » » 5 » »

Porque é

DE ASEPSIA GARANTIDA
DE FABRICAÇÃO SEMPRE RECENTE
DE APLICAÇÃO INDOLOR
PRODUCTO PORTUGUÊS
O MAIS ECONOMICO DOS CONGÉNERES

TODOS OS EX.^{MO}S CLINICOS PODEM REQUISITAR AMOSTRAS AOS NOSSOS DEPOSITARIOS:
VICENTÊ RIBEIRO & CARVALHO DA FONSECA, L.^{DA}—Rua da Prata, 237—LISBOA
LOURENÇO FERREIRA DIAS, L.^{DA} — Rua das Flores, 153 — PORTO

derar os nevos como uma deformidade circunscrita da pele, de origem embrionária.

Confirmando o que dizia a tia, esta criança tinha-se desenvolvido bem, tinha feito regularmente a sua dentição e principiara a andar aos 14 meses, mas, tendo já quasi 2 anos e meio, ainda não falava.

Observada a criança, confirmou-se ser normal, para a idade, o seu desenvolvimento e a sua dentição. Andava com grande desembaraço, corria na enfermaria, brincava com outras crianças também internadas, ouvia muito bem, chorava e ria, mas não articulava palavra alguma, embora o exâme da bôca, faringe e laringe nada revelasse de anormal. A-pesar disto, parecia ter

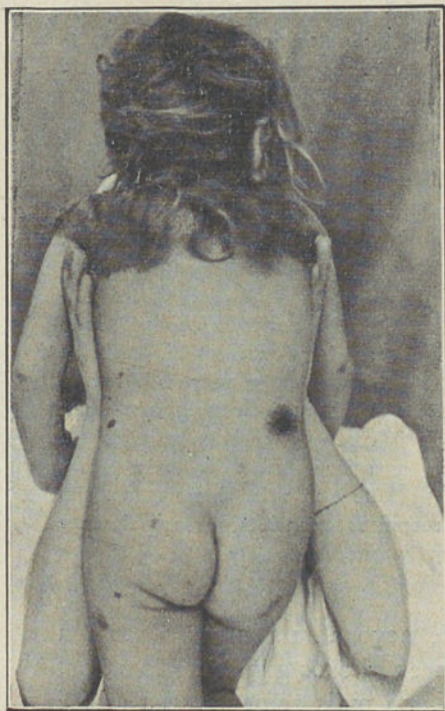


Fig. 1

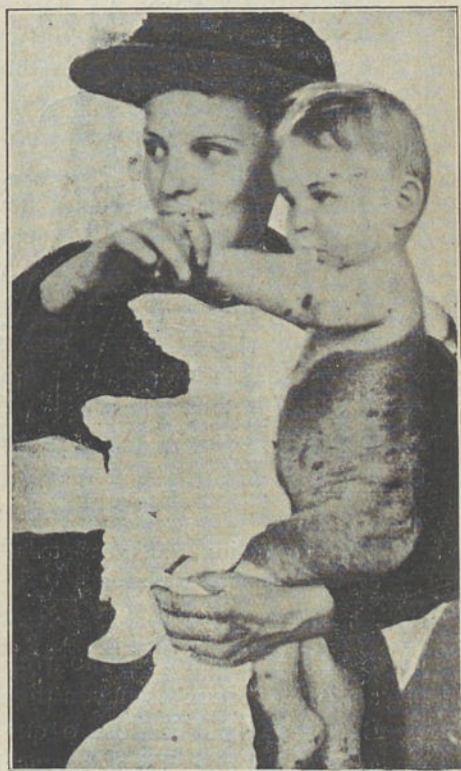


Fig. 2

a mentalidade própria da idade, e mesmo, cousa interessante, parecia ter noção da sua deformidade, pois chorava e debatia-se quando a despiam para ser observada.

O tegumento coberto pelo nevo é espêsso, resistente, pigmentado e, a espaços, ligeiramente verrugoso, principalmente na nuca. A sua transição

para a pele sã é brusca e bem delimitada; o mesmo não acontece na sua transição para o coiro cabeludo, que é esbatida e de limites mal definidos. Toda a região do nevo está coberta de pelos, que na nuca e região inter-escapular chegam a atingir 8 cm., fazendo redemoinho, na parte média desta região, onde há um esboço de cruz asinina. Estes pelos são castanhos, como os da cabeça, mas um pouco mais grossos e de implantação mais rala.

Cobre o nevo, como já disse, toda a região da nuca, descendo sobre a região dorsal, até à altura da V vértebra, e cobre as espáduas e ombros, vindo

adiante até às clavículas, formando assim um como que capucho de frade, arredondado, caindo da nuca para o dorso, ou melhor uma romeira de peles, ou meia pelissa, apertadas sobre o ombros (Fig. 1).

Tapada a parte glabra do tronco e flectida ligeiramente a cabeça, o dorso desta criança tem o aspecto bizarro do dorso dum animal de pêlo.

Além deste grande nevo, há várias manchas pigmentadas, mas não pilosas, distribuídas por todo o corpo, sendo as duas maiores colocadas à direita e à esquerda da região lombar: a direita pouco maior que as antigas moedas de 17000 réis, a esquerda que as de 200 réis. Como estas, são

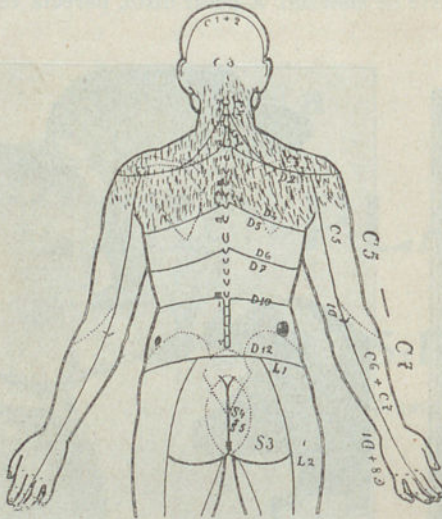


Fig. 3

mais ou menos simétricas todas as restantes manchas, principalmente as dos membros inferiores.

Há, portanto, de notável neste nevo a sua extensão e o seu aspecto, porque os nevos pigmentares pilosos gigantes são raros. Dos casos publicados, o que conheço mais semelhante a este é aquele de que Tomaszewski dá uma gravura, no tratado de doenças da pele do Prof. Erhard Riecke, e que compara à pele de animal. A diferença que há entre este meu caso e o divulgado por Tomaszewski é que no caso deste autor o nevo cobre os dois terços inferiores do tronco, as nádegas e as coxas, formando uns calções peludos que dão à criança o aspecto de pequeno fauno (Fig. 2).

A distribuição simétrica do nevo da minha doente, segundo

uma topografia radicular bem definida, fá-lo incluir na classe dos nevos radículo-metaméricos, ou zosteriformes, a que tem sido atribuído patogenia nervosa. Êste nevo corresponde, como se pode ver no esquema, às zonas radiculares C₄ e C₅, D₂ a D₄. E as manchas névicas lombares à zona D₁₂ (Fig. 3). Há ainda a notar que alguns autores têm citado casos de insuficiência mental em portadores de nevos. ¿Terá a mudez, ou atraso da fala, desta criança alguma relação com isso?

A origem congénita dêste nevo e o sexo feminino do portador estão em perfeita concordância com os dados da observação clássica. Pelo contrário, não foi possível encontrar neste caso, talvez por defeito de informação, indícios de predisposição hereditária.

Não deve também ser esquecido o facto de a família atribuir êste nevo a susto da mãe, durante a gestação desta criança, atribuição esta certamente devida a tradição popular antiga e muito espalhada e que encontrou eco nos antigos tratadistas e mesmo em alguns modernos.

A terapêutica dum nevo de tal tamanho é um problema de resolução difícil. Nestes nevos pigmentares verrugosos deve ser prudente a intervenção, por causa da facilidade com que se pode fazer a transformação maligna, no caso do nevo traumatizado ficar incompletamente destruído. Além disso, a sua extensão dificulta qualquer intervenção radical, desde a destruição cirúrgica à destruição pela electrólise ou electrocoagulação.

Pretendi mandar fazer tratamento pelos raios X, que, mesmo no caso de não modificar duma maneira apreciável as lesões cutâneas, teria certamente acção epilatória acentuada, ainda que talvez só temporária. Infelizmente a instalação do Hospital estava num dos seus períodos de repouso forçado. Isto deu em resultado a tia voltar com a doente para o Alentejo, prometendo que regressaria em breve. Mas já lá vão seis anos e ela ainda não regressou.

NOTA BIBLIOGRÁFICA

- 1 — ACHARD et RAMOND. — Naevus congénital à topographie zoniforme. — *Revue neurologique*, 1909.
- 2 — GOUGEROT. — Naevi tardifs. Le terrain naevique : les causes occasionnelles. — *Paris Médical*, 1918.

- 3 — KLIPPEL et M. P. WEIL. — De la distribution radicaire du naevus et du vitiligo. — *Presse médicale*, 1922.
- 4 — LÉVY, BING et BELGODERE. — Naevus verruqueux linéaire occupant le membre supérieur gauche. — *Bul. de la Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1922.
- 5 — LÉRI et TZANCK. — Naevus linéaire répondant à C⁸ — D¹; côte cervicale. — *Bul. de la Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1922.
- 6 — LEVEN. — Beiträge zur Naevus-lehre. — *Dermatologische Zeitschrift*, 1920.
- 7 — ORMSBYA MITCHELL. — Nevus pilaris et pigmentosus. — *Chicago dermatol. Soc.*, 1924.
- 8 — PAUTRIER et HUGEL. — Maladie naevique généralisée à type de dystrophie papillaire et pigmentaire (acanthoses nigricans) et de naevi pigmentaires et verruqueux disséminés, sur tout le corps. — *Bul. de la Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1922.
- 9 — ROLLESTON. — A case of giant naevus. — *British Journal of Dermat. and Syphilis*, 1915.
- 10 — SIEMENS. — Über die Bedeutung der Erbanlagen für die Entstehung der Mutter-mäler. — *Archiv. für Dermatologie and Syphilis*, 1924.
- 11 — TOLLENDAL. — Um caso de nevo verrucoso pigmentar com idiotia. — *Brazil-Médico*, 1920.
- 12 — TOMASCZEWSKI. — Neoformazioni cutanee. — *Manuale delle malattie della pelle e celtiche*, Erhard Riecke, Milano, 1912.

Serviço de Neurologia
(Prof. Egas Moniz)

SÔBRE UMA FORMA CURIOSA DE PARAGRAFIA

POR

ALMEIDA LIMA
Segundo assistente de Neurologia

Em Fevereiro de 1927 foi observado na consulta externa d'êste serviço um doente cuja história clínica é, em resumo, a seguinte :

M. C., 51 anos, *chauffeur* de praça, teve em Setembro de 1925 um icto seguido de coma do qual saiu ao fim de dois dias, notando então impossibilidade de mover o braço e a perna do lado direito. Não podia falar, emitindo apenas alguns sons inarticulados.

Dois meses passados, começou melhorando rapidamente das perturbações motoras do braço e perna.

Na data da nossa observação, passado seis meses do icto, já as perturbações motoras eram inapreciáveis, conservando no entanto sinais nítidos da sua hemiplegia.

Nos primeiros meses de enfermidade, segundo afirma a família, o doente manifestou perturbações mentais.

A observação é aparentemente normal o seu estado psíquico, informando a mulher ser o comportamento em casa perfeitamente correcto, não lhe notando alteração alguma em relação ao seu modo de ser moral e afectivo anterior à doença.

Antecedentes sem interêsse. O doente lia e escrevia correntemente. Nega sífilis.

Na data desta primeira observação o doente apresenta uma hemiparesia direita ; diminuição de fôrça na mão e perna direitas, cansaço mais rápido d'êste lado, hipoestesia ligeira e reflexos tendinosos um tanto mais vivos. Nota-se uma ligeira apraxia.

O doente não pronuncia palavra alguma. Não escreve nem lê.

Executa algumas ordens verbais simples com muitos erros e hesitações. A prova clássica dos três papeis não a consegue executar.

Esse doente volta a ser observado passado um ano (Fevereiro de 1928). Mostra ainda uma ligeira apraxia e hipoestesia do lado direito. As perturbações afásicas mantêm-se muito acentuadas. Não pronuncia palavra alguma, simplesmente emite alguns sons inarticulados, acompanhando-os de uma mímica muito expressiva quando pretende fazer-se compreender.

Apresenta a mesma dificuldade que tinha um ano antes em executar as ordens verbais.

Leitura: não compreende as ordens escritas, não as executa ou executa-as mal. Ex. *Dê-me a caneta que está em cima da mesa* (deita a língua de fora). *Faça a continência* (não executa). *Dê-me a sua mão* (indica a mão mas não faz o movimento pedido). Pedindo-lhe para indicar num texto algumas palavras vulgares é capaz de o fazer.

Ex. O doente conta, indicando com os dedos, o número de livros sobre a mesa, o de tubos de ensaio colocados num suporte, etc. É-lhe possível também escrever em algarismos os resultados destas contagens, mas os erros são freqüentes.

Tem a maior dificuldade em executar as mais simples operações aritméticas. Dando-lhe para fazer uma adição de duas curtas parcelas necessita de 5 minutos para a executar e ainda assim apresenta dois erros.

Escrita sob ditado impossível. Espontaneamente apenas escreve o seu nome com correcção, sendo a caligrafia de aspecto normal.

Copia regularmente o cursivo em cursivo com algumas hesitações e troca de letras. Na cópia de impressos em cursivo aparece a perturbação agráfica interessante que deu motivo a esta pequena nota.

Em vez de empregar na cópia dos caracteres impressos os correspondentes em cursivo, o doente substitui alguns por algarismos na sua morfologia geral semelhantes às letras que pretende copiar. Assim, como se vê na figura junta, tentando copiar o cabeçalho de um impresso, consegue escrever as duas primeiras letras (note-se porém que a segunda é um *O* que também

pode significar zero), depois substitui o *S* por um δ , o *P* por um *g*, o *I* por um *r*, o *T* por um γ , o *A* aproxima-se de um *r* com um pequeno traço, e o *L* por um λ ; na segunda palavra troca ainda um *L* por um λ e o *A* por um *r*.

*
* *
*

O doente cuja história clínica, em resumo, acabamos de expor, apresenta uma afasia motora e sensorial bastante completa. Parece não poder ter dúvida a sua classificação dentro da forma de afasia chamada «afasia de Broca».

Seria esta a etiqueta que lhe poriam tanto aqueles que com Dejerine e seus discípulos defendem aquém Rheno as teorias clássicas, como os partidários da interpretação dada por Pierre Marie e a sua escola às várias formas de afasia.

Contudo, mesmo nessa apreciação de conjunto perante a qual as divergências das duas correntes são menores, ainda há um ponto fundamental em que as discordâncias se levantam. Assim, ao passo que Pierre Marie pretende ver em todo o afásico um *deficit* intelectual, Dejerine afirma a quasi constante integridade da inteligência nestes doentes.

Uma visão muito rápida da história dos nossos conhecimentos sobre a afasia dá-nos a noção do número e valor dos elementos com que podemos contar para a interpretação dos casos clínicos.

Cabe a Gall, apesar do descrédito, podemos mesmo dizer do ridículo, em que caíram as suas concepções, o mérito de ser o iniciador da teoria das localizações cerebrais e em especial da linguagem falada. As investigações posteriores de Bouillaud, Dax e do próprio Broca foram guiadas pelas suas sugestões.

Dos trabalhos de Dax e Broca saíram os dois pontos fundamentais da complexa questão da afasia: um indiscutível, a localização da função da linguagem a um só hemisfério, o esquerdo (excepção feita dos esquerdinos), o segundo, adoptado por grande número de autores, negado por alguns: a localização do centro motor da linguagem articulada ao pé da terceira circunvolução frontal esquerda.

A estas aquisições veio juntar-se uma terceira, também aceita

pela unanimidade dos neurologistas, a localização das lesões geradoras da afasia sensorial à zona de Wernike.

São estas três afirmações: localização da função da linguagem a um só hemisfério, Zona de Wernike e Centro de Broca, e este último aceito só com grandes restrições por muitos, os únicos pontos que parecem definitivamente conquistados para um melhor conhecimento do fenómeno da afasia. São estes elementos, pois, com que podemos contar para nos servirem de base a uma interpretação anatómica dos casos clínicos.

De tão minguados conhecimentos partiu-se para largas concepções teóricas, na sua maior parte certamente abusivas. Assim foram criadas sucessivamente as várias formas de afasias sub-corticais ou puras. Estas, como se sabe, são teóricamente devidas a lesões ou destruições das fibras de projecção dos centros corticais para centros inferiores mal conhecidos. Outros autores opinam pela destruição das fibras de associação que ligam entre si estes centros e os centros corticais da visão, da audição e da motilidade.

Também se pretendeu estabelecer a existência de um centro da «agrafia» situado no pé da segunda frontal. Dêle derivaram a concepção da correspondente «agrafia pura ou sub-cortical», que seria devida a lesão ou destruição da substância branca situada imediatamente por debaixo do pé da segunda circunvolução frontal esquerda. Esta última forma foi porém quasi imediatamente posta de parte. Mesmo a individualização de um centro cortical cuja lesão produzisse a agrafia, principalmente depois dos trabalhos de Pierre Marie, não conta quasi defensores. Contudo ainda Henschen e outros admitem esta localização.

Estas várias localizações corticais ou sub-corticais não tiveram nunca qualquer confirmação directa, isto é, anatómica. O próprio centro auditivo verbal de Wernicke, cuja concepção o levou a descoberta da afasia sensorial, não logrou uma confirmação anatómica convincente e indiscutível.

Da combinação de lesões destes vários centros e das suas ligações nasceu a chamada teoria clássica da afasia, ainda hoje explanada na maioria dos tratados didácticos. Encontra-se em muitos livros grande cópia de esquemas complicados e multicores, indicando os vários centros teóricos da afasia e as suas teóricas ligações, dando ao mais leigo a impressão de engenhosas

ficções destinadas a coordenação e esquematização de determinados factos, mas completamente incapazes de traduzirem o que se encontra na realidade. É a chamada « fase geométrica » do estudo da afasia (Pierre Marie). Contudo estas teorias foram muitas vezes chamadas a interpretar os mais variados casos clínicos.

Esta tendência em considerar o problema da afasia sob um ponto de vista demasiadamente teórico e afastado da observação clínica, sintetiza-se na frase ainda ultimamente escrita por H. Claude. « *On pourrait dire de l'aphasie qu'il suffit d'y réfléchir dans le silence du cabinet pour la créer de toute pièce* ».

É contra este convencionalismo que se insurge o espírito essencialmente clínico de Pierre Marie. A obra de demolição das ideas chamadas clássicas iniciou-a pelo ataque do seu mais sólido reduto, seu ponto de partida e cuja confirmação anatómica parecia assegurada e indiscutível, o centro de Broca, num seu artigo da *Semaine Medical* de Maio de 1906 (4).

Muito depois deste primeiro trabalho, em 1922, numa conferência realizada na Faculdade de Medicina de Paris, nega a existência de um centro especial da agrafia.

Depois de contestar a realidade dos centros da linguagem clássicos até aos seus trabalhos, indicou uma nova zona cerebral cuja lesão traria, segundo o seu modo de ver, perturbações afásicas. É este novo território o conhecido « quadrilátero de Marie », a que melhor seria chamar paralelepípedo, pois tem uma notável espessura, visto estender-se até aos núcleos centrais.

Para muitos caiu Pierre Marie no exagêro oposto ao que procurava emendar, pois fazendo uma localização tão vasta (a zona de Pierre Marie deve ocupar aproximadamente um têtço do hemisfério esquerdo), quasi equivale a negar a possibilidade de uma localização.

Éscusado será dizer, as ideas do ilustre professor não foram aceites unânimemente, em especial no que se referem ao centro de Broca. Quasi todos concordam porém na não existência de um centro cuja lesão limitada produza a « agrafia ».

Cabe a Pierre Marie a honra de ser o primeiro a chamar a

(4) *La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.*

atenção para a intervenção dos núcleos centrais na função da linguagem.

Em Franca, principalmente Souques, Foix e Bertrand adoptaram de um modo geral a maneira de ver de Marie, conservando se Dejerine e os seus discípulos fiéis às ideas clássicas.

Muitos outros autores afastam-se completamente das concepções de uns e de outros, como por exemplo Froment, para o qual a afasia é sempre uma forma especial de amnésia.

Von Mayendorff, von Monakow, Mingazzini, Henschen, Head, etc., têm ideas originaes sôbre a afasia, afastando-se mais ou menos das teorias correntes, mas todas elas discordantes entre si e falhas de verificação anatómica.

Pelo que particularmente diz respeito ao nosso caso, notaremos que a localização da «agrafia» é quasi unânimemente abandonada.

Segundo Souques, não era mesmo fácil admitir um único centro que presidisse a todas as componentes, uma acção de tal modo complexa como é a palavra escrita.

Assim, faz notar também Souques no seu último trabalho sôbre a Anaztia de Pierre Marie, há um século numerosos médicos, fisiologistas e anatómicos e dos melhores nomes da clínica, da fisiologia e da anatomia, lançaram mãos à obra para esclarecer o problema da afasia, e apenas dois pontos parecem bem demonstrados e universalmente aceitos: a localização da função da linguagem a um só hemisfério, geralmente o esquerdo, e a localização das perturbações determinantes da afasia sensorial na zona de Wernicke.

*

*

*

Num capítulo, como rapidamente tentei mostrar tão incerto e discutido, mesmo nos seus pontos fundamentais, impossível é encontrar uma interpretação anátomo-clínica para a perturbação paragráfica verificada no nosso caso.

Porém, de uma maneira geral, a consideração de ser na ordem cronológica das aquisições da humanidade a numeração certamente anterior à escrita, do mesmo modo que o é na série de conhecimentos individuais. Por outro lado sabemos serem as mais antigas associações cerebraes mais resistentes e duradouras. Na-

tural é que perdurem a representação numérica, ou que esta seja de mais facil evocação, quando a verbal tenha desaparecido já ou esteja extremamente alterada, como sucede no nosso doente.

No caso presente há ainda uma particularidade a tomar em consideração. O doente era *chauffeur* de praça. Estava diária e frequentemente em contacto com algarismos, tendo de receber o dinheiro dos fregueses e apresentar as suas contas ao patrão. Estamos convencidos de que esta fixação permanente deve ter concorrido também para que permanecessem mais nítidas no resíduo do seu *deficit* afásico as representações numéricas. E assim conseguia, mais facilmente, fazer algumas contas, embora com erros, do que escrever palavras. Espontaneamente a sua grafia limitava-se ao nome, exactamente as palavras que fixou por serem as que mais repetidamente escreveu. O mecanismo que fez perdurar essa reminiscência gráfica deve ter sido o mesmo que o fez conservar em maior integridade as imagens dos números. Ao ser forçado a traduzir para cursivo a simples expressão «HOSPITAL ESCOLAR», fez uma espécie de desenho-cópia,

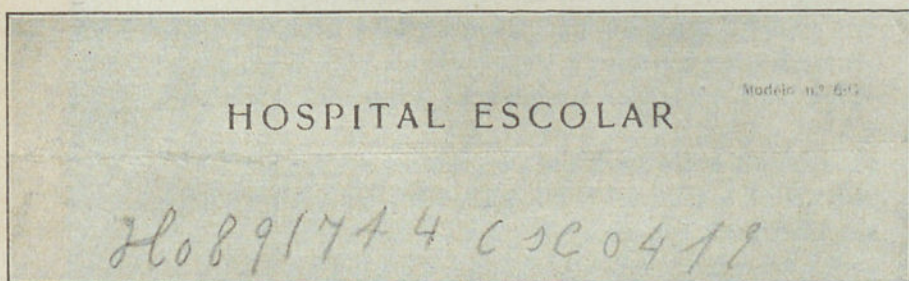


Fig. 1

chamando em seu auxilio as imagens dos algarismos, únicas que possuía intactas no *reliquat* das suas imagens gráficas.

Assim, sempre que as letras davam a sugestão da forma gráfica de um algarismos substituí-a por êste. O *S* deu-lhe a forma de um 8, o *P* sugeriu-lhe 9, de *I* fêz um 1, do *T* um 7, de *A* um 1 cortado. Nesta primeira palavra, pelo menos (fig.), é bem evi-

dente a substituição imitativa da grafia alfabética pela grafia aritmética.

Assinalar porém uma localização anatómica, cujas lesões fôsem necessárias a produção das perturbações clínicas observadas, é, repetimo-lo, no estado actual dos nossos conhecimentos, totalmente impossível.

ACÉRCA DE UM CASO DE AMIGDALITE LINFOCITARIA

POR

DIOGO FURTADO

A observação clínica que vamos publicar parece-nos interessante quer sob o ponto de vista de diagnóstico diferencial, visto um caso desta natureza nos poder acarretar confusões graves, quer pròpriamente sob o ponto de vista de prognóstico, dada a benignidade da afecção a que nos queremos referir, em contraste com aquela com que mais facilmente se poderia confundir, a leucemia aguda.

O síndrome a que a nossa observação se refere, e que denominaremos, a semelhança do que faz Rosenow, de «amigdalite linfocitária», constitui, evidentemente, uma raridade clínica; cremos, mesmo, que é êste, em Portugal, o primeiro caso descrito, e no estrangeiro são raros também os que têm sido publicados.

Rosenow refere-se ao assunto, no seu livro sôbre doenças de sangue, descrevendo um caso seu; P. Chevalier e P. R. Bize apresentaram, êste ano já, na Soc. Médicale des Hospitaux, de Paris (1), um caso análogo ao nosso, que êles descrevem sob o nome de adenolinfoidite aguda benigna; e há mais um ou dois, de que tenhamos conhecimento, descritos em revistas americanas.

A isto se resume a literatura existente sôbre o assunto; não cremos, porém, que se resumam a tão poucos os casos observados, e estamos certos de que a maioria dos raros casos diagnosticados de leucemia aguda e curados, como parece ter já

(1) *Bulletin de la Soc. Med. des Hospitaux* 25-5-28.

sucedido entre nós, devem ser atribuídos a esta entidade nosológica.

Exponhamos, então, a nossa observação:

OBSERVAÇÃO CLÍNICA

F., 22 anos, natural de Lisboa. Sofre de freqüentes anginas que, no entanto, raras vezes o levam a acamar. No passado duas icterícias catarrais; não é sífilítico. Restantes antecedentes pessoais e familiares sem valor.

Em princípios de Maio último começou sentindo se indisposto, principalmente para a tarde: tinha cefaleias, às vezes náuseas, anorexia, e sentia-se febril; pondo o termómetro observou efectivamente que todas as tardes fazia uma elevação térmica à roda de 38°,5. Há dois ou três dias já que se sentia neste estado. O exame cuidado do doente revelou-nos, como única anormalidade existente, a presença de tumefacções ganglionares múltiplas nas virilhas, com um gânglio maior, do tamanho dum ovo de pomba, à esquerda. Os gânglios eram completamente indolores e o doente nem sequer dera por êles. A presença duma pequena erosão superficial na glande fez-nos pensar na possibilidade dum cancro sífilítico; a pesquisa directa não revelou a existência de espiroquetas.

O doente referia também uma certa irritação da garganta; à inspecção apenas se notava a amígdala esquerda mais avermelhada que a direita. O doente tem, de resto, as amígdalas enfartadas com grandes cristas, difíceis de inspecionar num exame superficial.

Nos dias que se seguiram continuou a ter febre, agora mais elevada e persistente, atingindo 39°,5, que o obrigou a acamar. O seu estado geral piorou, sente dores pelo corpo e cefaleias, tem diarreias e inapetência. Mal-estar geral acentuado.

Além dos gânglios ingüinaes encontrados já no primeiro exame, o doente tem agora tumefacções linfáticas nas axilas e no pescoço, com um gânglio mais volumoso junto do ângulo esquerdo do maxilar inferior, produzindo grande deformação exterior. São também visíveis os gânglios pre-auriculares, e todos estes gânglios são agora mais ou menos sensíveis à palpação.

O exame da faringe mostrou nos que ambas as amígdalas se encontravam vermelhas e tumefactas, com numerosas manchas branco-acinzentadas, correspondendo às cristas, algumas mais extensas, com um aspecto difteróide, sem invadirem porém o veu do paladar ou a úvula; não se encontravam ulcerações. O doente não referia sintomas locais: deglutia perfeitamente, sem dor alguma e apenas um pouco de irritação, a mesma que já sentia quando do primeiro exame, o advertia do estado da sua faringe.

O exame geral mostrava, além das tumefacções ganglionares, um baço bastante aumentado de volume, palpável a 2 dedos do rebordo costal, duro; o fígado apenas se palpava. Havia dores, tanto na região esplénica como na hepática, sobretudo quando o doente se erguia do leito. Estes sintomas leva-



ram-nos a praticar um exame do sangue em que que colhemos os seguintes resultados :

Leucócitos	15.600	
Polinucleares {	Neutrófilos segmentados.....	18 %
	» bastonetes	12 %
	Metamielócitos neutr.....	1 %
Linfócitos	64 %	
Monócitos	5 %	

Número de eritrócitos, valor globular e hemoglobina normais.

(Laboratório da cadeira de Pediatria da F. M. L.)

O exame bacteriológico do exsudado amigdaliano mostrou a existência de bacilos fusiformes e espirilos (angina fuso espirilar de Vincent).

Com a aplicação local de 914 em colutório e a administração de arsénio por via oral, sob a forma de Espirocid, o doente melhorou rapidamente, tendo, ao fim de cinco dias, desaparecido as placas esbranquiçadas das amígdalas e a febre.

Os enfartes ganglionares e baço só desapareceram por completo ao fim de três meses. Nesta altura o doente encontrava-se perfeitamente e a sua fórmula sangüínea era normal.

Como se vê, trata-se dum caso em cujo diagnóstico se poderia a princípio hesitar. Existem muitos pontos de contacto entre a sintomatologia dum caso desta natureza e a duma leucemia aguda, do tipo linfóide; a acentuar ainda esta semelhança vem a fórmula sangüínea, em que, como no caso de Chevalier e Bize, podem aparecer mielócitos e células indiferenciadas em abundância.

Na maior parte dos casos, mesmo, o diagnóstico só poderá ser feito pela evolução benigna do processo.

É interessante, em todas as observações que encontrámos descritas, a existência duma angina sempre do mesmo tipo, uma angina fuso-espirilar, como ponto de partida da reacção linfocitária. Como se sabe a angina úlcero-membranosa de Vincent, na sua forma simples, dá quasi sempre origem a uma certa reacção linfocitária, que se traduz por uma moderada leucocitose, com linfocitose relativa, e por um aumento de volume dos gânglios linfáticos do pescoço; há, além disso, dores articulares e febre, que em geral não é muito elevada.

A amigdalite linfocitária, com a sua angina do tipo Vincent, as suas proliferações linfáticas generalizadas, aumento de volume

do baço, grande aumento do número de linfócitos e existência de formas indiferenciadas no sangue periférico, acompanhada dos sintomas gerais que descrevemos, constituiria então uma forma de transição entre aquela afecção e a leucemia aguda do tipo linfóide.

É interessante, repetimos, a coexistência da associação fuso-espirilar, que cremos constante, nestes casos de reacções linfáticas agudas.

Na própria leucémia aguda encontra-se a maior parte das vezes, nos processos ulcerosos da bôca e da faringe, esta associação microbiana como predominante. ¿Dever-se-há ligar a êste facto alguma importância etiológica?

É sabido que muitos autores têm querido atribuir às leucemias, em particular às de evolução aguda, uma origem infecciosa. Anos atrás, Locwit descrevia uma amoeba, que êle chamava «Hemamoeba leucémica», com duas formas magna e parva (dando origens respectivamente às leucemias do tipo mielóide e do tipo linfóide) e que afinal se provou não existir. Mais tarde, Auer descreveu granulações bacilares no citoplasma dos elementos leucémicos, em particular dos mieloblastos, que não são mais, ao que parece, do que inclusões bioquímicas; Withe descreveu como agente causal um espiroqueta, outros autores procuraram agentes diferentes, mas o facto é que, entre muitas das pessoas que hoje trabalham em sangue, é ainda convicção assente que as leucemias, pelo menos as de evolução aguda, são infecções incidindo talvez sôbre um fundo mais ou menos predisposto (*Status linfaticus* de Paltauf).

Qual o papel que a associação fuso-espirilar possa desempenhar nessa possível etiologia infecciosa é o que seria interessante determinar.

Seja porém como fôr, aí fica a nossa observação, e que ela possa servir aos que se virem embaraçados no diagnóstico de casos semelhantes a êste.

NOTAS CLÍNICAS

A ENDOCARDITE LENTA

POR

EDUARDO COELHO

Desejamos chamar a atenção dos práticos para uma forma de endocardite séptica — *endocardite infecciosa de evolução lenta* — que tantas vezes passa sem diagnóstico, e que se caracteriza por uma evolução clínica típica.

Posta de parte a endocardite simples, que se filia quasi sempre no reumatismo articular, existem duas formas de endocardite, nas quais os sintomas cardíacos são acompanhados ou até obscurecidos por sinais de uma septicemia. Nuns casos — *endocardite séptica aguda* — a evolução é rapidamente mortal e os fenómenos sépticos absorvem completamente o panorama clínico; noutros, a duração da doença é mais prolongada, os sintomas da septicemia mais atenuados, e trata-se, então, de uma *endocardite lenta*.

Esta doença, descrita por Litten em 1881 com o nome de *endocardite maligna reumatóide*, por Osler em 1885 sob a denominação de *chronic infectious endocarditis*, estudada no seu aspecto clínico por Heubner e Romberg, foi separada bacteriológicamente das outras endocardites por Schottmüller, em 1910. Não é mais do que uma *forma da endocardite séptica*, sem individualidade etiológica nem anatómica, como veremos, contrariamente ao que afirmam Schottmüller e seus discípulos; até clinicamente existem graus intermediários entre a *forma lenta* e as *formas agudas* da endocardite séptica.

O atributo de *lenta* aplicado a esta doença, e sublinhando a sua principal característica clínica, não fez mais do que chamar a atenção para este capítulo da patologia cardíaca, fomentando o estudo de um quadro clínico que já era conhecido há muitíssimos anos. De feito, já Kreyszig afirmava em 1815 com um senso clínico, que se vai perdendo de cada vez mais: «esta doença tem, no fundo, os mesmos sintomas que a aguda, com a única diferença que se sucedem mais lentamente, com menos intensidade, e de um modo isolado».

Alguns autores americanos dão-lhe o nome de septicemia sub-aguda, (Libmann, Clawson, etc.), agrupando tipos diferentes de endocardite.

Etiologia. — Schottmüller descreveu como único agente desta doença o *streptococcus viridans* dando-lhe as características de um quadro mórbido independente. Êste clínico, depois das suas investigações sobre o *streptococcus* e da introdução do agar-sangue no estudo bacteriológico, concluiu que existem quatro variedades de estreptococos e que só o que ocupa o segundo lugar da série seria capaz de produzir a septicemia lenta, acompanhada de endocardite. A essa variedade chamou Schottmüller *mitior seu viridans*.

Publicações aparecidas depois dos primeiros trabalhos de Schottmüller

mostram a existência de numerosos casos, com o quadro clínico típico da endocardite lenta, cujas hemoculturas apresentaram os mais variados germes. Por outro lado, encontrou-se o *viridans* no sangue de casos típicos de endocardite aguda.

Se na estatística de Libmann o *viridans* aparece na endocardite lenta em 90 % dos casos, na estatística de Loewenhardt apenas em 50 %.

Os restantes germes encontrados nesta doença foram o estrept. hemolítico (Curschmann, Blumer, etc.); *strept. intestinalis* anti-hemolítico (Steinert, Loewenhardt, etc.), estaf. piógeno áureo (Leinhartz, Blumer, etc.), estaf. pióg. *albus* (Leinhartz, Kocher, Bein), estaf. hemolítico (Bein), influenza (Blumer, Libmann, etc.), *gonococcus* (Libmann, etc.), *microbaterium plumosum* (Fox), *microcus flavus* Kammerer e Wegner), *microcus catharralis* (Endres e Schilt), o pneumococo (Sanchez-Lucas, Syllaba, etc.).

Em dois casos típicos de endocardite lenta que observámos a hemocultura foi negativa num e apresentava, no outro, o estrept. hemolítico.

Em 17 doentes dos 46 casos de endocardite reunidos por L. Syllaba, de Praga, nos quais se praticara o exame bacteriológico do sangue, 3 apresentaram o *streptococcus viridans*; 1 estrept. fracamente hemolizante; 1, estrept. hemolítico; 2, *strept. mucosus haemoliticus*; 3, estrept. indeterminado; 1, *pneumococcus* e 7 doentes apresentaram hemoculturas negativas. Nos primeiros 10 casos a autópsia confirmou o diagnóstico de endocardite lenta.

As hemoculturas são muitas vezes negativas, dizíamos. Nas estatísticas de alguns autores a percentagem das hemoculturas positivas vai até 100 %. Quere dizer, que rotulam de endocardite lenta muitos casos que não possuem essa doença. Isaac-Krieger e W. Friedländer, por exemplo, apresentam 100 % de resultados positivos, tendo empregado para o exame bacteriológico do sangue o método aperfeiçoado de Freund e Berger. Ora, este método descobre o *viridans* não só na endocardite lenta e na *croniosepsis* (*sepsis viridans*, *sepsis* lenta), como nos casos de endocardite recidivante não séptica, e até noutras doenças, nas quais os estreptococos não se consideram como agentes patogénicos primários, e onde o seu papel continua ainda duvidoso.

Reye e Stahl, Tayer, Hassemcamp encontraram o *streptococcus viridans* nas válvulas do coração dos doentes com endocardite verrugosa e no reumatismo articular agudo sem endocardite.

Não existe, portanto, correspondência directa, como supõe Schttmüller, entre endocardite lenta e septicémia pelo *viridans*.

Estudos experimentais de várias procedências tendem a demonstrar, ainda, que o *viridans* não representa uma variedade de estreptococos, mas que resulta de variadas mutações do estreptococos hemolítico, devidas à defesa do organismo. Kuczynski e Wolf, Morgenroth, e Rosenow (Chicago) combatem a realidade das quatro variedades de estreptococos, e conseguiram transformar os estrept. hemolíticos em *viridans* e *vice-versa*.

Schnitzer e Munter vão mais longe, tendo conseguido obter o *estrept. viridans* no próprio local da inoculação do hemolítico. As achegas trazidas pela clínica corroboram os dados experimentais. De feito, em observações de Lämpe, Adler, Jungmann, Joseph, etc., com sintomas de septicémia, as hemoculturas apresentaram o hemolítico, primeiro, depois o *viridans*. A de Lämpe

PRODUTOS

Serono

EPATASI SERONO

(Por via digestiva)

EXTRACTO GLICÉRICO TOTAL DO FÍGADO

Em todos os casos de insuficiencia hepatica, calculose, diabetes assucarada, infeçãõ tuberculosa, hemeralopia, gôta, etc.

Productos

Zambeletti

Soro iodado com gayacol "ZAMBELETTI"

(Ampolas de 1°, 2° e 3° graus)

Em todas as formas sub-agudas e crônicas, cirúrgicas e médicas, gerais e localizadas, de natureza

TUBERCULOÇA

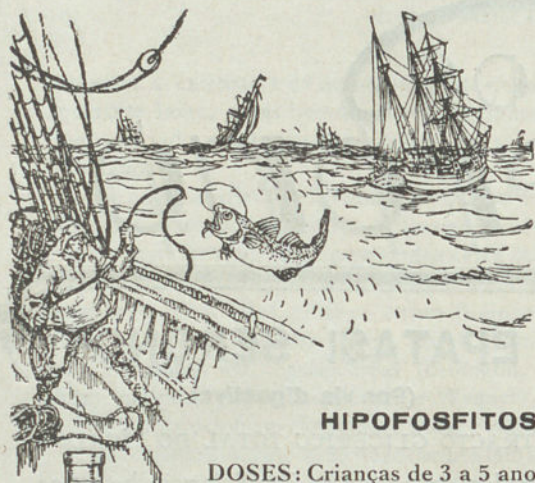
(exclusivè a tuberculose pulmonar em estado cavernoso)

Envia-se amostras grátis aos Srs. Médicos



L. LEPORI

Apartado 214 — LISBOA



GLEFINA

LABORATORIOS ANDRÓMACO, S. A.

Pl. Central de Tibidabo, 3

BARCELONA

Preparada com:

EXTRACTO DE OLEO DE FIGADO DE BACALHAU. EXTRACTO DE MALTE.

HIPOFOSFITOS: De manganésio, de cálcio, de potássio, de ferro, de quinina e de estricnina.

DOSES: Crianças de 3 a 5 anos, duas a três colheres das de café por dia. De 5 a 10 anos, de duas a quatro colheres das de doce por dia. De 10 a 15 anos, de duas a quatro colheres grandes por dia. Adultos, de três a quatro colheres grandes ao dia.

Tem um sabor agradável. Não produz transtornos digestivos

GLEFINA é o único meio que o médico tem para formular **ÓLEO DE FÍGADO DE BACALHAU NO VERÃO**

Outras especialidades: TÓNICO SALVE: Reconstituente do sistema nervoso. GOTAS F. V. A. T.: Potente antiescrofuloso.

Depositários gerais para Portugal: PESTANA, BRANCO & FERNANDES, L.da
Rua dos Sapateiros, 39, 1.º — LISBOA

FORXOL BAILLY

ASSOCIAÇÃO SYNERGICA, ORGANO-MINERAL
sob a forma concentrada dos princípios medicamentosos mais eficazes

FERRO, MANGANEZ, CALCIUM
em combinação nucleíca, hexoso-hexaphosphórica e monomethylarsínica vitamínada

ADYNAMIA DOS CONVALESCENTES
ESTADOS AGUDOS DE DEPRESSÃO E ESTAFAMENTO
ASTHENIA CRÓNICA DOS ADULTOS
PERTURBAÇÕES DO CRESCIMENTO
FRAQUEZA GERAL, ANEMIA E NEUROSES

LIQUIDO
AGRÁDAVEL toma-se no meio das refeições, n'agua, no vinho ou outro líquido (excepto o leite)

Laboratorios A BAILLY, 15 et 17 Rue de Rome PARIS 8^e

é devéras elucidativa: num caso de septicémia grave com poliartrite, endocardite e pericardite, duas hemoculturas mostraram a existência do estrept. hemolítico; algumas semanas depois o doente melhora, persistindo apenas os sinais de endocardite com anemia e esplenomegalia; novas hemoculturas apresentam o estrept. *viridans* Lubarsch observou há muitos anos numerosos casos de septicémia estreptocócica, nos quais durante a vida se encontrou o *viridans*, e que na autópsia apresentaram o hemolítico.

A despeito de todos estes factos a unidade etiológica da endocardite lenta continua a ser defendida pelo mestre de Hamburgo, e por Müller e Lehmann, seus discípulos.

Lehmann, num dos seus últimos trabalhos (*Klin. Wochenschrift*, 1926, 2.º vol., pág. 1414), afirma ainda: «*Die Ansicht Schottmüllers, dass die E. l. auf. einer Infektion mit Str. viridans beruht und dass dieser Keim den spezifischen Erreger der Krankheit darstellt, muss auch heute noch als absolut zu Recht bestehend anerkannt werden*».

O que podemos aceitar é que o *viridans* é o agente patogénico de um grande número de casos de endocardite lenta é que, quando intervém, a evolução da doença pode tornar-se menos violenta.

A marcha lenta da endocardite depende de vários factores: do número e da virulência das bactérias que penetram no sangue, da reacção de defesa do organismo e da disposição das válvulas cardíacas.

O tecido linfático da bôca e da faringe, as feridas infectadas, as infecções génito-urinárias, etc., podem constituir portas de entrada para os germes produtores da endocardite lenta.

Impossível é averiguar a razão pela qual só num determinado número de casos as bactérias se fixam nas válvulas do coração, dando origem à endocardite. Os argumentos apresentados por Schottmüller, mostrando que os doentes que padecem de endocardite lenta possuíam anteriormente uma endocardite reumática que constituía o *locus minoris resistentiae*, não são aceitáveis.

Num grande número de observações publicadas não havia sintomas nem da endocardite, nem tão pouco de reumatismo.

Sintomatologia.—Por via de regra, os doentes com endocardite lenta não nos prestam esclarecimentos precisos sobre a sua moléstia. Os sintomas que nos relatam são muito vagos, queixando-se de falta de forças, quebreira do corpo, dores articulares passageiras, acessos pouco acentuados de temperatura, emmagrecimento, etc. O que mais nos impressiona, quando examinamos estes doentes, é a palidez e a temperatura. Nesta primeira etapa, de comêço insidioso, podem faltar os sintomas de endocardite, e, então, as mais desconstradas hipóteses desafiam um diagnóstico seguro. Só mais tarde é que a doença segue uma marcha típica.

A sintomatologia da endocardite lenta compreende sinais cardíacos e fenómenos de uma septicémia sub-aguda.

Sintomas cardíacos:

Podem faltar durante muito tempo sinais de insuficiência cardíaca, havendo apenas ligeira dispnea e polípnea. O exame clínico e radioscópico do doente revela-nos, muitas vezes, sinais de uma lesão valvular antiga;

ouvem-se sopros com caracteres diferentes de tonalidade, consoante a cronologia da lesão — antiga ou associada de vegetações recentes. Por vezes é uma embolia resultante de uma partícula valvular que entrou na circulação, e nos elucida definitivamente sobre a doença.

A existência de sopros nem sempre nos esclarece o diagnóstico. O aparecimento de sopros funcionais por dilatação cardíaca ou ainda devidos à anemia que acompanha a doença pode trazer-nos sérias dificuldades. Um *sôpro diastólico* exprime quasi sempre a existência de lesões orgânicas valvulares. É preciso procurá-lo em exames repetidos, porque o seu aparecimento no foco aórtico ou mitral pode ser decisivo para o diagnóstico da endocardite lenta.

A *fugacidade* destes sôpros — se bem que menos frequente na endocardite séptica aguda — devida à variabilidade das lesões anatómicas do endocárdio e à friabilidade das vegetações valvulares, é ainda um sinal muito importante que impõe auscultações sucessivas.

A radiografia e a electrocardiografia, não dando caracteres específicos a esta doença, em nada auxiliam o diagnóstico.

Sintomas de septicémia :

Febre. — Por via de regra, de pouca intensidade, oscilando entre 37.º e 38.º; apresenta períodos de remissão completa. Há casos com apirexia (Vaquez) com acessos bruscos de temperatura, contrariamente ao tipo febril clássico descrito por Schottmüller.

Pensamos com Sanches Lucas que os tipos febris de evolução rápida, com altas temperaturas, correspondem à endocardite séptica aguda, embora os vejamos rotulados de endocardite lenta só porque as hemoculturas apresentaram o *streptococcus viridans*.

O mesmo caso pode apresentar as mais variadas temperaturas, podendo ser acompanhado de calafrios, como noutros estados septicémicos.

Sangue. — A anemia pode ser muito acentuada. Vaquez chega a comparar, e bem, a cor da pele dos doentes atingidos de endocardite lenta à da anemia perniciosa.

O número de hematias desce, por vezes, até 2 milhões é a hemoglobina até 20 %₀. A fórmula leucocitária não apresenta nada de característico. Apenas para alguns autores uma leucopenia permanente constituiria um sinal de mau prognóstico. A análise bacteriológica é positiva só numa parte dos casos. É necessário repetir-se as análises até que se cultivem as bactérias, empregando como meios de cultura especialmente o agar-sangue e o caldo de peptona glucosado. A extracção do sangue far-se há no começo do período febril, empregando-se uma pequena quantidade em relação com o meio de cultura (Schottmüller).

Existem sintomas, consequência do processo fundamental, devidos à acção tóxica bacteriana e a processos embólicos :

Nefrite nodular ou focal embólica não purulenta, descrita por Lühlein. Clinicamente, além da hematuria, há na urina pequenas quantidades de albumina, permanecendo baixa a pressão arterial. Parece que os sintomas renais são mais frequentes nos períodos sem bacteriemia (Libmann).

Se a nefrite é localizada a um pequeno número de glomérulos, a função

renal mantém-se em bom estado. Se são invadidos grande número de glomérulos pode aparecer o quadro urémico. Existe, em alguns casos a combinação da nefrite nodular com lesões de glomérulo-nefrite e ainda casos típicos de glomérulo-nefrite difusa.

Esplenomegalia. Nem sempre se palpa o baço. Se Carey Coombs encontra a esplenomegalia em 50 % dos casos, na estatística de Stahl só numa terça parte se encontra a hipertrofia do baço. Em alguns casos, êste órgão atinge o tamanho dos baços da doença de Banti, dando origem a erros lamentáveis (o caso de Leschke).

O exame anatómico destas esplenomegalias mostra sinais de estase passiva, consecutiva à insuficiência cardíaca e, *infartus* como no rim. A formação das embolias esplênicas manifesta-se clinicamente por uma dor aguda no hipocôndrio esquerdo.

Hepatomegalia. Observa-se ainda mais raramente, dependendo o seu aparecimento do grau de descompensação cardíaca e do processo infeccioso.

Aparece também uma icterícia ligeira, função das perturbações hepáticas e da infecção.

Aneurismas micóticos, de preferência nas artérias cerebrais. Rompem-se facilmente, dando hemorragias por vezes mortais, e que em alguns casos constituem os primeiros sintomas da doença.

Se as trombozes são de grande tamanho, a oclusão de uma artéria pode dar origem a fenômenos de gangrena.

Os efeitos tóxicos e embólicos das arteriolas e dos capilares originam as *equimoses das serosas, hemorragias da pele e das mucosas*.

Em 75 dos 407 casos da estatística de Stahl as lesões capilares produziram sintomas cutâneos. Os numerosos focos hemorrágicos sub-cutâneos aparecem em qualquer parte do corpo, mas mais particularmente nos braços, pernas e pescoço.

Muito interessantes são os que aparecem na polpa dos dedos, em forma de *nódulos dolorosos*, estudados por Osler e chamados *Osler's nodes*. Duram poucas horas, em regra, e têm grande tendência para recidivar.

As *hemorragias nasais* são ainda mais freqüentes do que as cutâneas. São também vulgares as lesões capilares da retina.

As inflamações articulares, sintoma observado tanto a miúde, não têm nada de específico, correspondem ao quadro das artrites infecciosas.

Os sintomas nervosos descritos por vários clínicos e que, por vezes, dominam o quadro desta doença, são de origem embólica.

A maior parte dos casos tem uma duração de dez a catorze meses, podendo atingir dois anos e meio, com períodos de bem-estar, alternando com paroxismos de padecimento. São os processos embólicos que modificam a marcha da doença, provocando a morte; esta sobrevém ainda por insuficiência circulatória e pelo processo séptico, raramente por uremia.

Diagnóstico.— Como diz Stahl, é preciso diagnosticar a septicemia lenta antes que sobrevenha a endocardite lenta. Os erros de diagnóstico que se

cometem neste período, devidos à sintomatologia vaga de começo, são muito freqüentes.

Devemos pensar na endocardite lenta sempre que deparamos com estados sub-febris prolongados, examinando com todo o cuidado o sangue e o coração.

A esplenomegalia, a anemia e a sub-icterícia são os sintomas que mais concorrem para os erros de diagnóstico. Clínicos de renome têm diagnosticado de doença de Banti e de anemia esplênica (Leschke, Schottmüller, Libmann), de malária (Maixner, etc.), de anemia perniciosa, icterícia hemolítica (Pollitzer, etc.), casos de endocardite lenta.

O carácter séptico-embolizante da doença associado da sua evolução lenta constitui o elemento primordial do diagnóstico diferencial. O resultado positivo da hemocultura só dá um apoio seguro ao diagnóstico quando o quadro clínico é claro e preciso.

Prognóstico. — Clínicos da envergadura de Libmann, Leschke, Hess, Blumer, etc., têm publicado vários casos de cura. Supomos que não há possibilidade de cura se, na realidade, as válvulas cardíacas participam do processo séptico.

A dificuldade em determinar se existe ou não localização endocárdica da septicémia lenta e ainda a existência do *viridans* no sangue de doentes com simples bacteriemia, no decurso da endocardite recidivante não séptica, têm concorrido para se darem como curados casos erradamente diagnosticados de endocardite lenta.

É preciso notar que a endocardite lenta apresenta períodos de cura aparente e que só uma observação de, pelo menos, dois anos e meio, pôde permitir conclusões desta ordem. Só o diagnóstico definitivamente estabelecido pode, evidentemente, regular o prognóstico, aqui da maior gravidade.

Tratamento. — É com a quimioterapia que se têm obtido os melhores resultados (argotoxil, electrargol, argoflavina, tripaflavina, rivanol). Shottmüller e Johanson combinam o neosolvarsan com a arsacetina. Os americanos sempregam o cacodilato de sódio em altas doses.

Outros tratamentos tentados (soros, vacinas, etc.), incluindo os de ordem cirúrgica, não são recomendáveis.

Embora o prognóstico seja muito sombrio, senão absolutamente fatal, o clínico deve ensaiar os meios terapêuticos devidos aos quais, em casos idênticos, se obtiveram algumas melhoras.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1 — ADLER, H. — Zur Etiol. der E. lenta. — *Med. Klin.* N.º 20. 1914.
- 2 — BARGEN, S. A. — Exp. infect. strept. end. and its ars. therapy (sod. cac.) — *Arch. of int. Med.* N.º 32. 1923.
- 3 — BEIN, G. — Zur Patho. Symptom und Benhandl. d. E. lenta. — *Zentbl. f. Herz und Gefäßkrankh.* N.º 15. 1923.
- 4 — BORGENDORFER, L. — Zur Prognose d. E. lenta. — *Deut. Arch. f. klin. Med.* N.º 134. 1926.
- 5 — CEELLEN. — Zur Kenntnis der E. lenta. — *Med. Klin.* 28 de Maio de 1926
- 6 — CLAWSON, B. S. — An analysis of two hundred and twenty cases of endoc. with spécial reference to the subacute bacterial type. — *Arch. of int. Med.* N.º 33. 1924.
- 7 — CLAWSON, B. S. e BELL, E. T. — A comp. of acute rheum. and subacute bact. endoc. — *Arch. of int. Med.* N.º 37. 1926.
- 8 — COTTON, TH. — Observations of subacute bact. endoc. — *Brit. Med. Journal.* N.º 3.217. 1920.
- 9 — CRACIE, S. — Subacute infective endocarditis. — *Lancet.* N.º 207. 1924.
- 10 — CURSCHMANN, H. — Über Endoc. chronica (lenta). — *Münch. Med. Woch.* N.º 12. 1922.
- 11 — DIETRICH, A. — Endocarditis und Allgemeinfektion. — *Münch. Med. Woch.* N.º 31. 1928
- 12 — HASSENKAMP. — Über E. lenta. — *Deut. Med. Woch.* N.º 49. 1922.
- 13 — HESS, FR. O. — Über E. lenta. — *Münch. Med. Woch.* N.º 72. 1925.
- 14 — ISAAC-KRIEGER, K. e FRIEDLANDER, W. — Zur Klinik und Bact. chron. sep. Erkrank. bes. E. lenta. — *Deut. Med. Woch.* N.º 50. 1924.
- 15 — JUNGSMANN, P. — Zur Klinik und Pathogenese der Strept. endoc. — *Deut. Med. Woch.* N.º 3. 1924.
- 16 — LAMPE. — Über E. lenta. — *Deut. Arch. f. Klin. Med.* N.º 141. 1922.
- 17 — LAUFER, O. — Zur Kaziustik der E. septica (lenta). — *Zentbl. f. Herz und Gefäßkrankh.* N.º 13. 1921.
- 18 — LEHMANN, W. — Klinische und bact. Erfahrungen bei E. lenta. — *Klin. Woch.* N.º 31. 1928.
- 19 — LESCHKE, E. — Endokarditis, in *Sp. Path. und Path. inn. Krankheiten.* — KRAUS e BRUGSH. 4.º vol. I parte. 1925.
- 20 — LEWIS, Ch. e Grant, R. g. — Observ. rel. to subacute infective endoc. — *Heart.* N.º 4. 1923.
- 21 — LIBMANN, E. — A consider. of the prognosis in subacute bact. endoc. — *Am. Heart Journ.* N.º 1. 1925.
- 22 — MARCHAL, G. e Saubert, A. — Étude bact. de l'endoc. infectieuse secon daire lente à strept. — *Presse medicale.* N.º 34. 1926.
- 23 — OSLER, A. — *System of Medicine*, vol. iv. 2.ª ed.
- 24 — ORMOS, P. — Zur Path. der E. lenta. — *Deut. med. Woch.* N.º 50. 1924.
- 25 — ROMBERG, E. — *Lehrbuch der Krankh. des Herzens.* 1 vol. 1925.
- 26 — SANCHES LUCAS. — La endocardite lenta — *Arch. de card. y Hem.* N.º 11. 1928.

- 27 — SCHOTMULLER, H. e BINGOLD, K. — Die septischen Erkrankungen, in *Handbuch der inn. Medizin*. — BERGMANN e STAEHLIN. 1.º vol. II parte. 1925.
- 28 — SCHMERTMANN, — Beitr. zur Klin der E. lenta — *Münch med Woch.* N.º 4. 1923,
- 29 — STAHL, R. e Nagell, H. — Zur Behandl. sept. Erk. Speziell der E. lenta, etc. — *Klin Woch.* N.º 4. 1925,
- 30 — STERN, R. — Zur Klin der E. lenta. — *Klin Woch.* N.º 4. 1925.
- 31 — SYLLABA, L. — Vingt années d'expérience de l'endocardite infectieuse à évolution lente. — *Ann. de med.* N.º 5. 1928.
- 32 — THAYER, W — Studies en bacterial (infective) endocarditis. 1. vol. 1926.
- 33 — WITZLEBEN, H. — Zur klin. der E. lenta. — *Deut. med Woch.* N.º 51. 1925.

Sessões científicas do Hospital Escolar

Sessão de 15 de Janeiro de 1929

Comunicações :

(APRESENTAÇÃO DE 2 CASOS)

I. Osteomielite crónica hipertrófica da mandíbula.

Doente da cama n.º 6 da 2ª Clínica Cirúrgica. S. A. S., admitido em 15-XI-928.

Idade 25 anos. Profissão : barbeiro.

A. H. Sem importância.

A. P. Sarampo ; anginas. Sofre de dores nos dentes desde a 2.ª dentição.

História progressa :

Em Agosto p. p. appareceu-lhe na região do mento, abaixo do lábio, uma tumefacção dolorosa, febril e com reacção sensível desde a pele até à mucosa. Passados alguns dias foi esta tumefacção incisada a termo-cautério. Apesar dos variados tratamentos que utilizou não obteve cicatrização antes; pelo contrário, ao fazer-se um dos tratamentos a expressão do pus, viu este irromper para a bôca através dos alvéolos dos incisivos inferiores centrais. Dias depois dêste facto eliminou ainda, através de um dos mesmos alvéolos, uma pequena esquirola óssea.

Mantém-se estacionária esta fistula até que em Setembro (um mês aproximadamente sôbre a data da aparição do primeiro abcesso) uma nova collecção purulenta se mostra e agora pela altura da parte média do ramo horizontal direito da mandíbula. Uma nova incisão com saída de uma pequena quantidade de pus, bem ligado e muito mal cheiroso. Alguns dias depois desta abcedação cicatrizou, pelo menos aparentemente, o primeiro trajecto fistuloso.

De então para cá novos abcessos se têm formado, abrindo-se uns espontaneamente ou por incisão — por onde o doente expulsa pus mal cheiroso e por onde também têm saído pequenas esquirolas. Alguns destes tem caído e outros têm sido arrancados.

Estado actual :

Apresenta um edema bilateral da face, que se acentua até às orelhas, deixando livre o mento e o lábio inferior, assim como as regiões orbitárias. Não há rubor, nem calor. No mento mostra uma cicatriz ainda recente e de aparência mal consolidada. Dum lado e doutro, a 3 cm. do gónion e junto do bordo inferior, encontram-se duas fistulas de 5 e 2 mm. com os bordos espessados, vermelhos e tumefactos, por onde sai pus amarelo e louvável. A palpa-

ção não é dolorosa. Internamente o vestibulo bucal, principalmente na sua parte correspondendo à mandíbula, encontra-se sensivelmente tumefacto. Tem ganglios cervicais hipertrofiados mas destacando-se nitidamente uns dos outros. Tem uma diminuição apreciável dos movimentos dependentes da articulação têmporo-maxilar.

Desde a sua entrada até hoje o doente tem perdido 9 dentes.

Conserva nos arcos dentários superiores 6 dentes e na curva mandibular 12 dentes.

A evolução da doença no serviço deduz-se pelo que já ficou dito. Forma-se um abcesso e êste é incisado; sai pus — um dente começa a abanar e então, ou pelo alvéolo ou pelo trajecto fistuloso (por onde quasi sempre se toca osso desnudado), aparece uma esquirola.

O tratamento regularizador dêstes episódios tem sido confiado ao Sr. Dr. Varela, fazendo-se regularmente na enfermaria os pensos com os cuidados habituais. O uso do auto-sangue não propiciou beneficio, que se memore.

(26-XII-928).

Tem a forma leucocitária e contagem de glóbulos como se segue:

80 0/0	de Hemoglobina.
4.448.000.....	Hemacias.
17.200	Leucócitos.
14 0/0	Linfócitos.
1,5 0/0.....	Mono.
79,5 0/0.....	Poli.
4,5 0/0.....	Eosinófilos.

A reacção de Wassermann negativa.

O relatório das radiografias assinado pelo Sr. Dr. Gentil Branco (22-XI-928) é do seguinte teor:

Duas radiografias dos ramos do maxilar inferior, feitas com incidência de dentro para fora, mostram-nos a presença de numerosas sombras, de necrose, que destroem, quasi por completo, quasi todo o maxilar inferior, estando apenas conservados os dois ramos montantes. Desenham-se pequenas porções de osso completamente isoladas.

*
* *
*

Doente da cama n.º 11 da 2.ª Clínica Cirúrgica. S. V., admitido em 24-XII-928.

Idade 16 anos. Profissão: trabalhador rural.

A. H. Pai falecido com tuberculose pulmonar.

A. P. Sarampo. Nunca sofreu dos dentes até à aparição desta doença.

História progressa:

Há três mêses appareceu-lhe na face direita, junto ao rebordo do maxilar



Opothèrapia Hemática

Total

Xarope e Vinho de DESCHIENS
de Hemoglobina viva

Contem intactas as Substancias Mineracs do Sangue total.

MEDICAMENTO RACIONAL DOS

Syndromas Anemicos e das Perdas Organicas

DESCHIENS, D^r em P^{la}, 9, Rue Paul-Baudry, PARIS (8^e)
Amostrs e Littérature : SALINAS, rua Nova da Trindade 9, LISBOA

“**Ceregumil**”
Fernández

Alimento vegetariano completo á base
de cereais e leguminosas

Contém no estado coloidal
*Albuminas, vitaminas activas, fermentos hidrocarbonados
e principios minerais (fosfatos naturais).*

Insostituível como alimento nos casos de intolerân-
cias gástricas e afecções intestinais. — Especial para
crianças, velhos, convalescentes e doentes
do estomago.

Sabor agradável, fácil e rápida assimilação, grande poder nutritivo.

FERNANDEZ & CANIVELL Y C.^{sa} MÁLAGA
Depositários: GIMENEZ-SALINAS & C.^a
Rua Nova da Trindade, 9-1^a
LISBOA

Schering

ATOPHAN

Remedio soberano contra o REUMATISMO
e GOTA poderoso eliminador do ácido úrico

Indicações:

Afeções reumáticas e gotas - Reumatismo articular agudo e crónico - Lumbago, ciática e nevralgias - Diatese úrica e gôta em todos os estados

O Atophan, fabricado sob a direcção do seu inventor carece de todas as desvantagens do tratamento pelo ácido salicílico. Com o seu emprego evitam-se com grande segurança as complicações cardiacas. Os efeitos analgésicos e antiflogísticos que acompanham a acção causal do Atophan proporcionam quasi immediato alivio aos enfermos.

Embalagem original: tubos com 20 comprimidos de $\frac{1}{2}$ gr.
Para a aplicação parenteral do Atophan :

ATOPHANYL

indicado especialmente nos casos rebeldes.

Para injeções intravenosas: Caixas com 5 ampolas de 10 c. c.

Para injeções intramusculares: Caixas com 5 ampolas de 5 c. c.



SCHERING KAHLBAUM A. G.
BERLIN

Pedir amostras e literatura ao representante

Schering, Limitada — LISBOA, Rua Victor Cordon, 7

inferior um pequeno nódulo, que, pelo que o doente descreve, poderia parecer tratar-se de um pequeno furúnculo. Todos os tecidos moles desta região se se edemaciaram, principalmente quando o doente irritou a lesão com os dedos. Teve algumas dores e para as abrandar fez demoradas aplicações quentes, notando que no fim de quinze dias sobre a aparição do nódulo referido os dentes começaram a abanar. Abcedendo êsse nódulo, foi-lhe então incisado tendo dado saída a pus espesso e mal cheiroso. Do lado esquerdo junto à parte média do ramo horizontal da mandíbula fez um novo abscesso, pelo que foi internado no Hospital do Destêrro. Não fez hipertermia sensível nem teve dores de maior.

Estado actual:

Tem uma grande tumefacção em ambas as faces, predominantemente acentuada nas regiões massetéricas. Tem no mento duas cicatrizes e pelos vários trajectos fistulosos que marcam nos tecidos moles e rebordo da mandíbula sempre com o estilete se alcança osso rugoso e desnudado.

Os movimentos da abertura da bôca estão limitados. Tem gânglios cervicais, aumentados de volume mas destacados. Há um adeno-fleimão submental supurado.

No maxilar inferior faltam os incisivos, canino direito e dois premolares direitos. Há saída de pus pelos alvéolos correspondentes aos dentes extraídos.

Desde a sua entrada até hoje o doente tem perdido 15 dentes. Conserva nos arcos dentários superiores 16 dentes e na curva mandibular 1 dente.

Tem seguido o tratamento do outro doente, lavagem da bôca com soluto de permanganato a 7^o/₁₀₀ e aplicações permanentes de pensos húmidos de borato de sódio. A contagem de glóbulos e a forma leucocitária são como se segue :

80 % de hemoglobina	0,5 % — mono.
4.448 000 — hemacias	78,5 % — poli.
21.400 — leucócitos	2 % — eosinófilos.
17 % linfócitos	

A reacção de Wassermann negativa.

O relatório das radiografias assinado pelo Sr. Dr. Gentil Branco (29-XII-928) é do seguinte teor :

Duas radiografias do ramo maxilar inferior, feitas com incidência de dentro para fora, mostram-nos a presença de extensas zonas de rarefacção óssea, desenhando-se numerosos sequestros de pequenas dimensões. É o aspecto radiológico de uma extensa osteomielite do maxilar.

Julgo não andar longe da verdade dizendo que estes dois doentes sofrem do mesmo mal. Trata-se de uma osteomielite crónica hipertrófica do maxilar inferior.

A osteomielite da mandíbula é originada principalmente em três emergências :

- a) Osteomielite dos topos do maxilar em caso de fractura.
- b) Osteomielite por via hemática.
- c) Osteomielite por propagação em contigüidade e partida de infecção bucal.

A ausência de qualquer acidente traumático e a não verificação de estado septicémico ou séptico-pioémico arredam-nos a aceitação das duas primeiras rubricas. De resto, é necessário acrescentar ser a procedência hematogénea quasi peculiar de crianças.

A osteomielite crónica provém de infecções repetidas num grau de maior ou menor virulência do ligamento alvéolo-dentário. Perturbações do esmalte ou do cimento alcançando a cavidade pulpar da dentina promovem a artrite apicular e daí a infecção do ligamento alvéolo-dentário. Diminando dêste ponto, a infecção alcança a medula do osso onde, ou por continuidade trabecular ou por trombose dos vasos, origina pus — que inicialmente se colecta (quisto supurado de origem inflamatória) ou promove a aparição de sequestros. A infecção alastra no corpo do osso fistulizando para o vestibulo, para a cavidade bucal propriamente dita ou ainda por deslocamento e perfuração do periosteio para o exterior, criando dêste modo as fistulas cutâneas de origem maxilar. Estas fistulas nem sempre ficam circunscritas ao mento, podendo estender-se até à região occipital, esterno-cleidomastoideia e até mesmo à região infraclavicular.

Os agentes promotores destas infecções são sobretudo os estafilococos, os estreptococos e o coli. Os dois primeiros são agentes de acentuada importância, sendo o coli um elemento associado e cuja presença se revela pelo desagradável e característico cheiro que êste genero de supurações apresenta.

O osso é por vezes percorrido de um gónion ao outro através de muitos anos, constituindo até tal morbo de precária reparação. As deformidades que acarreta à fisionomia — preparando estas faces que têm qualquer cousa de leontíase (como nos doentes apresentados), outras vezes deformando o maciço mandibular como se o doente quasi não possuísse maxilar (tão grandes são os sequestros retirados), dão nota vincada da sua gravidade intrínseca,

Tudo se passa em tórno da mandíbula, conservando o pescoço as suas linhas — e, muito embora os gânglios cervicais se encontrem aumentados de volume, a deformação cervical propriamente dita (como por exemplo a que é própria dos linfo-sarcomas, dos linfadenomas, de aspectos cervicais de Hodgkin, adenopatias tuberculosas) raramente se revela!

A bôca tende a fechar-se. Inicialmente uma simples miosite — mais tarde a miosite fibrosa dos masseteres e pterigoideos internos e até mesmo a anquilose fibrosa têmporo-maxilar, quando a infecção sobe até ao cõndilo, explicam satisfatõriamente o trismo.

O diagnóstico diferencial neste caso teremos de o cotejar com os adenofleimões sub-maxilares, com as adenopatias tuberculosas, linfadenomas, linfo-sarcomas e os aspectos cervicais de Hodgkin. São tudo doenças cervicais e quasi sempre independentes dos accidentes dentários. A recordação da história clínica dos doentes é demais elucidativa.

O maxilar inferior pode, porém, tornar-se sede de vários processos inflamatórios provindo de origens diversas. Enumeremo-los:

a) Osteomielites pela acção do fósforo e do arsénico. São as chamadas osteomielites mandibulares profissionais e a excluir facilmente no caso presente.

b) Osteomielite tuberculosa. Acompanha-se quasi sempre de outras lesões (pulmões, gânglios, epididimismo, etc.) Reveste duas formas :

1) Tuberculoma único originado no alvéolo dentário e é a forma mais frequente.

2) Tuberculose mandibular de focos múltiplos — forma raríssima e sem nunca dar sequestros.

c) Sífilis da mandíbula. Muito próprio nos heredo-sifilíticos. Reveste as seguintes formas :

1) Goma do gónion.

2) Exostose sifilítica.

3) Hipertrofia dos ramos ascendentes por reacção perióstica.

4) Osteomielite dos gónions.

Sequestros raríssimos. Triáde de Huckinson nos heredo-sifilíticos. Sequestros extremamente raros e quasi sempre integridade alvéolo-dentária.

d) Actinomicose da mandíbula. Duas vias de inoculação.

1) Via perióstica — dando as formas perimaxilares.

2) Via maxilar muito rara, dando as variedades : central terebrante e central neoplásica.

A actinomicose nestas últimas sub-variedades sôbre ser extremamente rara nunca fistuliza. A actinomicose dando as formas perimaxilares dá tractos fistulosos, endurecidos, múltiplos — por onde se escoa pus encerrando os característicos grãos amarelos. Raríssimamente sequestram.

e) O osteo-sarcoma não exhibe o aspecto simétrico do nosso caso — nem se compadeceria do estado geral presente. A observação radiográfica, a história progressiva, a presença de fistula e a abundância de sequestros repelem tal diagnose.

Tratamento :

Nenhum especial. Desinfecção muito cuidada da bôca. Sequestrotomia. Aplicações quentes e húmidas permanentemente sôbre a mandíbula.

Prof. CABEÇA. — Faz algumas considerações sôbre estes dois casos.

Dr. EDUARDO GOELHO. — Saliencia a importância das infecções buco-faríngeas no aparecimento das septicémias, e a necessidade de as remover o mais precoce e completamente possível.

II. — Ressecção do joelho por tumor branco, segundo a técnica de Fridet.

(Esta comunicação será publicada no texto *in extenso*).

III. Sôbre um caso de endocardite, pelo Dr. MORAIS DAVID.

O doente que apresento a V. Ex.^{as} tem, a meu ver, certas particularidades que o tornam digno da vossa atenção.

Passo a ler a história clínica do caso na qual faço apenas resenha do que de essencial convém que lhes diga.

Trata-se de um doente de 12 anos, estudante, internado pela primeira vez em 18-vi-928 na Enf.ª M 1 B. Há mais de um ano que o doente esteve pela primeira vez com canseira muito grande e grandes faltas de ar. Esteve de cama uns dois meses e fez tratamento para o coração. Não esteve inchado. Melhorou e voltou a frequentar a escola mas sempre com fadiga fácil e dores na região precordial. Em Abril do ano passado piorou de novo, com faltas de ar, pontadas pelo peito, edemas dos membros inferiores, oligúria. O seu estado foi-se agravando cada vez mais até cair à cama em fins de Abril. Não se tornou a levantar. Tem feito tratamento continuado sem obter melhoras, antes parece ter piorado sempre. Tem emmagrecido. Vômitos frequentes. Falta de apetite. Há dois anos adoeceu com reumatismo poliarticular. Tem febre elevada e teve de recolher à cama alguns dias. Desde esta doença que ficou a cansar-se com relativa facilidade. Antecedentes familiares sem interesse

EXAME OBJECTIVO

Doente de fâcies angustioso, fortemente anemiado, com coloração subictérica dos tegumentos, dispneia, 48 resp. por minuto. Posição forçada em ortopneia. Edema generalizado, mais acentuado no escroto e membros inferiores. Sinais de estase nas bases pulmonares. Choque da ponta do coração palpável e visível no 7.º espaço intercostal, 1 cm. fora da linha mamilar. Frémito sistólico da ponta. Sôpro sisto-diastólico da ponta, 2.º tom aórtico soprante e 2.º pulmonar reforçado. 130 pulsações pouco amplas, regulares, sem recorrência. Mx₁₃ Mn₉. (Pacho). Hipocôndrio direito doloroso, renitente à palpação, em grande parte por contractura voluntária dos músculos da parede. Macizez hepática desce até à linha umbilical transversa. Baço impalpável, parecendo aumentado de volume à percussão e chegando o seu limite inferior ao rebordo costal. Derrame ascítico. Pequenas sufusões hemáticas da pele, nos membros inferiores.

Diagnóstico: Endocardite mitro-aórtica, reumatismal, crônica. Hipertrofia e dilatação do coração.

Sob a acção do tratamento para a sua insuficiência cardíaca, o doente conseguiu obter algumas melhoras. A estase pulmonar dissipou-se, o volume do fígado diminuiu um pouco, assim como os edemas e o débito urinário subiu até 2 litros e 2,1300.

Poucos dias depois da admissão, o doente começou a apresentar acessos de temperatura até 39º, sem causa aparente, com elevação máxima para a tarde, quasi sempre à mesma hora e precedida de grandes calafrios. Por vezes o doente sentia-se mais fresco, pela madrugada, quando principiava a transpirar. As temperaturas foram acompanhadas de manifestações fortemente dolorosas dos joelhos, tornozelos, cotovelos, que ao exame não apresentavam nem perturbações de movimentos nem sinais fluxionários.

A medicação salicilica, por via intravenosa, não provocou a mais ligeira

modificação na curva da temperatura ou poucos ou nenhuns alívios produziu na intensidade dos sintomas dolorosos.

Os períodos febris, como pode ver-se no gráfico, foram intermitentes, alternaram com outros de apirexia ou sub-febre, e foram acompanhados de manifestações purpúricas discretas nos membros superiores e inferiores.

Durante o seu primeiro internamento fez 5 análises de urinas com o seguinte resultado :

Densidade 1009 a 1020. Alcalina 2 vezes. Ácida 3 vezes. Ténues vestígios de albumina em todas. Raros leucócitos em 2.

2 hemoculturas em 4 de Julho e 18 de Julho negativas.

Fórmulas hemo-leucocitárias em 20-VI :

H. 55. V. Gl. 0.78. CB. 12.000. GR. 3880.00. P. N. 84 %. Linf. 14,5. Policromatofilia Anis. Poik. Normal. Células de Turck, alguns miel. neutr. e metam.

Em 4 de Julho :

H. 55. GR, 3600.00. CB. 10.000. N. 72 %. Linf. 25. Anisocitose. Poikiloc.

Em 3 de Agosto :

H. 50. GR. 4.080.00. GB. 9.000. Neut. 68. Linf. 31. Anis. Poikil. Policromat.

Convém dizer que o aspecto clínico do doente sugeria uma anemia mais pronunciada do que os valores das análises aqui apresentados.

Em 24 de Agosto o doente tem alta com ligeiras melhoras em relação à entrada, mas ainda com apreciáveis sinais de insuficiência, tais como aumento de volume do fígado, edema dos membros inferiores e escroto, derrame ascítico, polipneia. Nunca chegou a tór levantar.

Em casa continuou de cama no mesmo estado em que teve alta, ao que parece sem fenómenos febris. Voltou a ser assistido pelo seu antigo médico. Foi piorando pouco e pouco e em 4 de Outubro dá de novo entrada em M I A, admitido de urgência pelo Banco. Foi visto e tratado nesta altura pelo meu colega Dr. Mário Moreira, que quiz ter a gentileza de escrever as seguintes notas clínicas :

Entra neste serviço em dispneia extrema, palidez de cera, coloração sub-icterica dos tegumentos, adejo das asas do nariz, pulsação epigástrica, pulso filiforme incontável. Propinam-lhe no Banco óleo canforado, que não altera o estado do doente. Na manhã seguinte parece moribundo, alheiado, o pulso impalpável, a respiração freqüentíssima e superficial. Chamado de urgência, injecto-lhe, por descargo de consciência, 1/2 milig. de Ouabaine, por via intravenosa. Cinco minutos depois o doente abre os olhos, recebe contacto com o mundo exterior e pede alimento. O pulso é já muito diferente, para melhor. Sôpro sistólico do foco aórtico. Apagamento geral dos tons. Fígado enorme até à linha umbilical. Não se palpa o baço. Derrame líquido do abdómen. Edema do escroto e membros inferiores. À tarde o estado é mais satisfatório e as melhoras acentuam-se gradual e progressivamente nos dias imediatos. Em 6 de Outubro, quando voltei a tomar conta do doente, o seu estado era comparável ao que apresentava a quando da 1.^a admissão.

A 13 de Outubro recomeçam as temperaturas elevadas, com maximos de 39° nos primeiros dias e que depois vai baixando lentamente até começo de Dezembro em que a temperatura cai ao normal. Alguns dias, como já acon-

tecera no primeiro internamento, a elevação da temperatura começava com fortes arrepios, por volta das 5 horas da tarde, e despneia de madrugada com crise de suores. A esta época febril, muito mais pronunciadamente que da primeira admissão, associaram-se manifestações hemorrágicas, dispersas e pouco extensas nos membros e parede torácica, confluentes, em toalha, sobre a parede anterior do abdómen. Toda a parede chegou a ser uma ininterrupta área equimótica. A par das manifestações purpúricas reincidiram os fenómenos artrálgicos; a febre e as artralguas mantiveram-se largo tempo, apesar da medicação salicilica em larga dose.

A despeito da medicação excito-cardíaca e diurética, a prostração do doente, a anemia e a insuficiência cardíaca agravaram-se bastante durante o período febril a que venho de referir-me. Depois, pouco e pouco, foram-se dissipando os sinais purpúricos e o estado do doente, muito lentamente, foi-se também modificando para melhor, a ponto de agora se poder levantar e mexer como não fazia muito tempo antes da sua primeira entrada no hospital.

Exames laboratoriais feitos durante o seu 2.º internamento :

Urina — Dens. 1019-1012. Vestig. de alb.

Hemoc. em 17-X negativa.

Fórmulas leucocitárias :

Hem. 80-70-76. JR. 4.180.000-3.710.000-3.790 000. JB. 11.600-9.600-8.600.

Neutr. 76-66-66. Linf. 15-21-23.

Anisocitose, poikilocitose, eritroblastos ortocromáticos.

Ureia do sangue 0,243 ‰.

O estado actual do doente nem de longe se compara ao descrito nas observações correspondentes às duas entradas na enfermaria. A anemia é menos acentuada, os edemas dos membros inferiores e escroto bem como a ascite desapareceram. O choque da ponta bate no 6.º espaço, $\frac{1}{2}$ c. c. fora do mamilo. Há duplo sôpro na ponta, arrastamento do 1.º tom e sôpro diastólico do foco aórtico. Fígado desce 2 dedos abaixo do rebordo costal. Baço é normal. 20 resp. 90 puls. 14-6 ao Pachon. Diurese entre 1 litro a 1,1800.

Como fácil e claramente se depreende dos dados que venho de referir, trata-se de um caso de endocardite crónica reumatismal, mitro-aórtica, consecutiva a um ataque de reumatismo poliarticular que o doente sofreu há 2 e meio anos acompanhado de graves sinais de insuficiência cardíaca e complicada de fases de temperatura elevada, em acessos, sem causa aparente a que possam atribuir-se, fenómenos hemorrágicos pronunciados dos tegumentos, sintomas artrálgicos rebeldes ao tratamento salicílico, coloração sub ictérica da pele, anemia e acentuado agravamento do estado geral. A remissão dos sintomas e sinais de assistolia é neste caso tão pronunciada e tão fora do que clinicamente seria de presumir, que não deixa de merecer interesse o apontá-la, mas, segundo penso, são ainda mais curiosas as complicações a que me referi, porque, sendo clinicamente a expressão de um quadro bem caracterizado hoje em dia — a endocardite lenta — fogem pela ulterior evolução da doença de tal maneira ao que é de norma suceder que põem em suspenso êsse diagnóstico. Com efeito, a endocardite lenta é praticamente uma doença mortal, no consenso geral dos tratadistas dignos de consideração, e no caso que lhe apre-

sento, não só sinais se dissiparam totalmente como retrocederam os pronunciados sintomas de assistolia que pareciam definitivamente instalados.

A endocardite lenta é um processo séptico arrastado, enxertado como regra em antigas lesões de endocardite reumatismal, determinado quasi sempre por um agente especial, por uma estirpe particular de estreptococo, não hemolítico, o estreptococo *viridis* ou estreptococo *mitior*. No quadro clínico desta doença correm simultaneamente fenómenos toxi-infecciosos e embólicos. Na história dos doentes de endocardite lenta encontramos, além dos sintomas ligados a um vício valvular preexistente, a aparição de febre sem causa aparente a que possa atribuir-se, anemia, manifestações purpúricas, embolias cutâneas ou internas, coloração sub-ictérica dos tegumentos, agravamento do estado geral e morte.

Transcrevo as seguintes palavras de Sterens :

O diagnóstico é muitas vezes difícil mas a febre persistente aparecendo associada aos sinais de doença valvular, a menos que possa ser definitivamente atribuída a qualquer outra causa, deve sempre levantar a suspeita de endocardite lenta. Se além da febre aparecem arrepios, suores, anemia progressiva, e também aparecem petéquias, a evidência deve ser considerada como seguramente estabelecida.

Todavia na apreciação mais minuciosa do caso clínico a que me venho referindo faltam todos os elementos decisivos para o diagnóstico de afecção.

Falta a hemocultura, faltam a embolias celâneas e renais, falta a esplenomegalia, e finalmente a terminação é fixa do que como regra está estabelecido que veja. Os casos de cura são apontados como raridade e mesmo assim considerado como litipioso o diagnóstico desses exemplos, e os restantes sinais, se podem faltar separadamente, não é o costume faltarem em conjunto.

O diagnóstico da complicação que este caso apresentou tem sido várias vezes discutido, e por diferentes ocasiões a endocardite lenta figurou entre as hipóteses mais prováveis, senão a mais provável. Há porém, em meu entender, graves objecções a um tal diagnóstico, mas, valha a verdade que, sendo obrigado a refutá-lo, não encontro outro em que possa explicar a sucessão de sintomas a que aludi.

DR. EDUARDO COELHO :

Da história clínica que acaba de ouvir fica-lhe a impressão de que se não trata de um caso de «endocardite lenta». O diagnóstico da endocardite lenta apresenta, entretanto, muitas vezes, sérias dificuldades. Um resultado positivo da hemocultura, mesmo associado de endocardite, não basta para se pôr o diagnóstico dessa moléstia. Há doentes com exame bacteriológico negativo, nos quais o quadro clínico apresenta todos os sintomas dessa doença ; o doente morre e a autópsia confirma o diagnóstico. Por outro lado, doentes com uma endocardite verrucosa simples, apresentando hemoculturas positivas, podem ser acompanhados de um estado febril sem que, todavia, se formem embolias sépticas. Estes doentes acabam por curar, o estado febril desaparece, ficando apenas as lesões valvulares.

Há, nestes casos, uma bacteriemia sem metástases, no decurso de uma

endocardite verrucosa simples benigna, e não uma endocardite lenta. A importância da sintomatologia clínica para o diagnóstico desta endocardite séptico-embolizante de evolução lenta é, portanto, evidente. Nesta matéria podem cometer-se os mais lamentáveis erros de diagnóstico. Basta que lhes cite um exemplo.

O Prof. Leschke, de Berlim, relatou um caso que mandou operar, pensando num hipernefroma; a operação mostrou um enorme baço que tinha sido tomado por um tumor renal; extirpou-se o baço, pensando-se na possibilidade de um Banti, em virtude da anemia coexistente, e a autópsia demonstrou a existência de uma endocardite aótica típica, de forma lenta, com o *streptococcus viridans*, sem que durante a vida se tivesse ouvido qualquer sôpro.

A presença do *streptococcus viridans* não constitui a regra na etiologia desta doença; além disso, as hemoculturas são freqüentemente negativas. Os mais variados germes originam a endocardite lenta, havendo também, por outro lado, casos típicos de endocardites sépticas agudas com *streptococcus viridans* (Steinart, Lorey, etc). Reye encontrou, além disso, o *streptococcus viridans* nas válvulas cardíacas de casos de endocardite verrucosa e em casos de reumatismo poliarticular agudo sem endocardite.

Não existe correspondência direta, como querem Schottmüller e seus discípulos, entre endocardite lenta e septicémia pelo *viridans*. Na estatística de Lowenhardt apenas 30% dos casos de endocardite lenta típica são produzidos pelo *viridans*.

Não concorda com a afirmação feita nesta comunicação de que a endocardite lenta é enxertada, como regra, em antigas lesões de endocardite reumática. Este critério, que é o seguido por Schottmüller, não deve ser aceito. Têm-nos mostrado observações de vários autores que, em numerosos casos, se não encontra na anamnese nem sintomas de endocardite anterior, nem tão pouco das doenças que vulgarmente lhe dão origem. Só num têtço dos casos, segundo Stahl, e em metade, segundo Leschke, se encontrariam na anamnese sinais de um reumatismo articular ou de uma endocardite anterior.

Relativamente à hemocultura, em primeiro lugar, esta não constitui um elemento decisivo. Depois, há varios cuidados que é preciso tomar na análise bacteriológica do sangue: deve empregar-se uma pequena quantidade de sangue para que uma diluição conveniente impeça a acção bactericida dêste sobre os germes; as culturas devem ficar na estufa 8 a 15 dias, antes de se afirmar que se não desenvolveu colónia alguma.

Acha também conveniente que se proceda à colheita asséptica da urina para a sua análise bacteriológica em todos os casos suspeitos de endocardite lenta, nos quais a hemocultura tenha sido negativa.

TONOFOSFAN



NOVA COMBINAÇÃO DE FÓSFORO ORGÂNICO

com ligação directa ao carbono
poderoso **estimulante do metabolismo**
e **fortificante geral** para uso parental.

Especialmente recomendável para a continuação de uma cura arsenical (Solarson), nas neurastenias deprimentes, Basedow, e esgotamentos de várias naturezas, etc.

No comércio: Caixas com 20 ampou-
las de 1 c. c. (sol. esteril a 1^o/₁₀).

TONOFOSFAN fortius

(sol. esteril a 2^o /%) em caixas com 10 ampou-
las de 1 c. c. e
Empacotamento original **CASSELLA**

I. G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft

Departamento farmacêutico, "Bayer-Meister-Lucius" Leverkusen (Alemanha)

Representante-depositário: **AUGUSTO S. NATIVIDADE**
Rua dos Douradores, 150, 2.º — LISBOA



VIGANTOL

Vitamina-D

Ergosterina sujeita ás radiações ultravioletas, muito activa e de dosagem exacta, foi lançada no mercado!

Algumas das principaes indicações:

Rachitismo, osteomalacia, carie dos dentes, estados espasmódicos (espasmo-philia, tetano), diatese exudativa, anemias.

Prophylactico na gravidez e no periodo da lactação, nos partos prematuros, na constituição rachitica.

Formas Comerciaes: Frascos de 10 e 50 c. c. dum soluto oleoso a 1 ^o/₁₀₀; caixas em folha de 25 drageas cobertas de chocolate, a 4 mgr.

I. G. Farbenindustrie
Aktiengesellschaft
Departamento Farmaceutico
"Bayer-Meister-Lucius"
LEVERKUSEN

DEPOSITARIOS:

Augusto S. Natividade
Rua dos Douradores, 150-3.º - LISBOA
Sociedade de Anilinas, L.^{da}
Rua José Falcão, 199 - PORTO

E. Merck

FABRICA DE PRODUTOS CHIMICOS
DARMSTADT

DEPOSITARIOS:

J. Wimmer & Co.

Rua 24 de Julho, 34

LISBOA

Rua Trindade Coelho, 1 C.
PORTO

Revista dos Jornais de Medicina

A propósito dum caso de abcesso gangrenoso do pulmão de origem dentária. (*À propos d'un cas d'abcès gangreneux du poumon d'origine dentaire*), por CH. RUPPE e LAMBLING. — *La Revue de Stomatologie*. N.º 12. 1928.

A gangrena pulmonar apresenta-se principalmente sob a forma de abcesso gangrenoso, sendo o caso apresentados pelos AA. de prognóstico benigno e decurso sub-agudo.

Há gangrenas pulmonares sem fuso-espirilose. A observação dos AA. confirma-o, pois o abcesso gangrenoso do doente foi provocado pelo estreptococo, flora tipo das infecções dentárias.

Além das provas clínicas a origem dentária dêste episódio pulmonar é confirmada pela perfeita semelhança dos germes da infecção quística e da infecção pulmonar.

Habitualmente a gangrena pulmonar de origem dentária faz-se por via directa, aérea (queda de corpos estranhos ou de secreções purulentas no decurso de intervenções bucais executadas sob anestésia geral). Em alguns casos raros a infestação secundária do pulmão faz-se por via hemática. A observação dos AA. mostrou a probabilidade desta via e pela precisão bacteriológica contribui para o estudo das infecções focais de origem dentária.

F. FONSECA.

Tratamento cirúrgico da paralisia facial chamada «a frigore». (*Traitement chirurgical de la paralysie faciale dite «a frigore»*), por E. ESCAT. — *La Revue de Stomatologie*. N.º 10. 1928.

Os AA. chegam às seguintes conclusões como resultado da sua prática e da crítica dos trabalhos publicados sobre o assunto :

1.º — Toda a paralisia facial do tipo *a frigore* deve ser considerada em quasi todos os casos, e mesmo quando não haja os sintomas clássicos da otite média aguda, como sintomática duma otite atípica, fruste e insidiosa, localizada ao maciço ósseo do facial, uma vez que se possa excluir a sífilis, a infecção zosteriana ou outro qualquer agente específico preciso.

2.º — O foco otópático pode ser constituído por :

a) Periostite localizada à região endotimpânica correspondente ao canal de Falópio e especialmente ao nível do bordo pósterio-superior da janela oval onde está situado, quando existe, o *hiatus* de Hyrtl.

b) Osteíte do maciço ósseo do facial em caso de maciço diploético.

c) Celulite serofibrinosa localizada às células perifaciais no caso de maciço pneumático.

d) Antrite serofibrinosa enquistada coincidindo com uma caixa vazia de

exsudado e quasi normal e separada dela por uma obliteração ou uma atresia inflamatória do *aditus*.

Um edema do nevrilema e, nos casos prolongados ou mais graves, uma verdadeira neurite do nervo facial, explicam a paralisia.

3.º — Os sintomas da otite atípica perifalópica diferem dos da otite média típica: audição quasi normal, poucos ou nenhuns ruídos subjectivos, membrana timpânica normal ou deprimida, pouca ou nenhuma febre, pouca ou nenhuma dor endotimpânica, etc.

Os únicos sintomas desta otite tão especial e tão surda são:

a) Hemiplegia facial completa por lesão do tronco do VII par no seu segmento transtimpânico.

b) Dor exagerada pela pressão, localizada à face anterior da ponta da apófise mastoideia e ao sulco retro-auricular, devida provavelmente à reacção do ramo auricular do pneumogástrico de Arnold que percorre o segmento inferior do canal de Falópio encostado ao nervo facial.

c) Hiperestesia, ao toque com um estilete, da parede posterior do conduto auditivo e da membrana do timpano enervados pelo mesmo nervo.

d) Raras vezes hiperemia e ligeira tumefacção do segmento pretimpânico da face posterior do conduto.

4.º — O tratamento a escolher é, em principio, a trepanação mastoideia que actua descongestionando o maciço ósseo do facial e provocando assim a resolução rápida da hemiplegia facial.

A intervenção terá sobretudo o fim de restabelecer a permeabilidade do *aditus* muitas vezes obstruído e a ressecção das faces externa e posterior do maciço fácil e das células perifaciais sem interessar o canal de Falópio.

5.º — A trepanação impõe-se desde que se afirma a reacção de degenerescência.

6.º — A abertura do canal de Falópio, descobrindo o nervo facial e aconselhada por Barrant (de Lausanne), só se justifica no caso de insucesso da trepanação do antro.

F. FONSECA.

Sobre «foetor ex ore et lingua» e seu tratamento. (*Über Foetor ex ore et lingua und dessen Behandlung*), por I. Boas. — *Therapie der Gegensoart*. N.º 1. 1929.

O A. acentua que não se encontra, quer em jornais, quer em revistas, uma sufficiente exposição deste assunto.

A grande maioria do público e muitos médicos continuam a attribuir por via de regra ao mau hálito uma origem gástrica ou intestinal (abstraindo talvez os processos de putrefacção dos dentes ou da sua vizinhança). Não há dúvida que as indigestões agudas, as infecções febris, as perturbações crónicas gastro-intestinais, bem como as doenças do esófago podem produzir secundariamente processos de putrefacção na cavidade bucal, embora o seu mecanismo seja ainda difficil de explicar.

Os dentes cariados ou outros processos inflamatórios da sua vizinhança (pulpite, periodontite, paradentose, etc.), os processos de putrefacção passa-

dos nas criptas das amígdalas, as doenças supuradas das cavidades vizinhas podem ocasionar mau hálito. A maioria das vezes trata-se de infecções estreptocóccicas, estreptococos piógenos de maior ou menor virulência, muitas vezes associados a estafilococos, pneumococos, etc.

Além destas causas principais dos processos de putrefacção na cavidade bucal há uma outra muito pouco conhecida e em que praticamente pouco se atenta : a língua.

Os processos de putrefacção passam-se na base da língua, menos móvel que a ponta, na região das glândulas serosas e da amígdala lingual. Resíduos de alimentos ingeridos ou vomitados estagnam aí, putrefazem e determinam o mau hálito, produzindo com o andar dos tempos uma verdadeira glossite e podendo determinar doenças a distância por mecanismo idêntico ao descrito pelos americanos na *oral spsis*. O A. tem observado numerosos casos de perturbações gastro-intestinais curados em pouco tempo pela cuidadosa e sistemática limpeza da base da língua e que designa «Dispepsia glossogénia». Há entretanto muitos casos de *foector ex lingua* que decorrem sem alteração das funções gastro-intestinais.

Descreve depois o *foector ex ore* de origem gástrica, intestinal e hepática, condicionado pela eliminação através o pulmão de gases pútridos aí levados por via hemática. Certos fármacos podem ocasionar mau hálito, ou directamente, ou favorecendo processos mais ou menos graves de putrefacção na cavidade bucal.

As medidas terapêuticas consistem numa cuidadosa higiene bucal. Para combater o *foector ex lingua* aconselha o A. a lavagem cuidadosa da língua, ou com uma escôva especial, ou com a escôva vulgar para os dentes, e os líquidos antissépticos habituais. Tem provado bem a solução alcoólica de vanilina (0,5 : 25,0 *Sipirit. dilut.*) na dose de 15 a 20 gotas para 30 gr. de água. Regra geral o mau hálito desaparece em três ou quatro dias.

Para os casos de mau hálito de origem esofágica ou gástrica aconselha as lavagens regulares do esôfago e estômago.

Nos casos em que o *foector ex ore* provém do intestino manda Resenheim reduzir as substâncias albuminóides ingeridas, bem como os vegetais que formam muitos gases, e administra mentol.

F. FONSECA.

Observações electrocardiográficas no coma diabético. (*Elektrokardiographische Beobachtungen bei Coma diabeticum*), por H. TAKERKA-KLIN-WOCH. — N.º 3. 1929.

O A. descreve alterações electrocardiográficas no coma diabético que decorrem paralelamente com a gravidade e duração do coma e o estado do músculo cardíaco (diminuição dos accidentes e especialmente de T, extrasistoles ventriculares). Estas alterações que não se observam nos comas de outra origem, nem na diabetes fora do coma, são sinais de lesão tóxica do miocárdio em consequência da acidose. Explicam ainda a morte pelo coração quando conseguimos fazer sair o doente do coma.

F. FONSECA.

Novas pesquisas sobre a bradicardia icterica. (*Nouvelles recherches sur la bradycardie ictérique*), por DUMITRESCO MANTE. — *Presse Médicale*. N.º 3. 1929.

Nos casos de icterícia estudados pelo A. a bradicardia icterica, que era uma bradicardia total nervosa, nem sempre provinha duma simples hipertonia do vago. A hipervagotonia pura, clássica dos ictericos é rara; encontram-se mais frequentemente ictericias hipoamfotônicas, ictericias hiperamfotônicas e mesmo ictericias hipersimpático-tônicas.

Nas experiências do A. as injeções intravenosas de sais biliares só raramente provocam o relentamento do pulso.

Nos casos estudados a bradicardia não era explicável satisfatoriamente, nem pela acção dos elementos da bile, porque não havia colemia salina, nem por uma lesão miocárdica, porque o electrocardiograma era normal e a prova de Danielopolu demonstrava a existência duma bradicardia nervosa. Nestes casos o exame do sangue total revelou sempre modificações interessantes quanto à sua riqueza em *K. Ca* e sobretudo num aumento por vezes excessivo da colina sangüinea.

O A. não verificou esta colinemia na icterícia com taquicardia.

A bradicardia icterica não pode explicar-se exclusivamente pela colemia safra cujo papel patogénico diminuiu sensivelmente depois de trabalhos recentes. As grandes modificações humorais dos ictericos certamente não são estranhas ao mecanismo do relentamento cardíaco, devendo a colinemia desempenhar um papel importante na patogenia das bradicardias ictericas.

F. FONSECA.

Tratamento das fracturas do calcâneo pela artrodese sub-astragálica. (*Treatment of fractures of the os calcis, etc.*), por P. WILSON. — *Journal of the American Medical Association*. Vol. 89, N.º 20 1927. Págs. 1676-1678.

Depois de lembrada a gravidade da fractura do calcâneo, o A. faz várias considerações sobre o modo como ela se produz (quasi sempre por caída do alto, sobre os calcanhares), sobre a sua anatomia patológica, e reproduz uma tabela-resumo de 26 casos observados e tratados.

Segundo a opinião do A., o melhor método de tratamento é a artrodese sub-astragálica com incisão em V abaixo do maléolo externo. Em seguida à intervenção, o pé deve ser fixado em boa posição com um aparelho de gesso que deve vir até ao joelho. A imobilização rigorosa deve prolongar-se por oito semanas (pode permitir-se a deambulação ao fim das seis).

O A. afirma que com essa intervenção os resultados são muito satisfatórios; os doentes podem voltar a trabalhos pesados depois dum período de tempo que varia de dois a dez meses.

MENESES.

Postumos das fracturas vertebraes. (*Enderfolge der Wirbelbrüche*), por HAUMANN. — 50.º congresso da Soc. Alemã de Cirurgia. *Arch. Klin. für. Chirurgie*. Vol. 142. Págs. 75-77.

Num período de cinco anos, o A. observou 222 fracturas dos corpos vertebraes. Na sua secção hospitalar pôde estudar 585 doentes com um total de 669 fracturas.

Nos 585 traumatizados, 130 (16,5 %) morreram imediatamente ou nos primeiros dias que se seguiram ao trauma. A maior parte das fracturas foram provocadas por causa directa, por queda de pedras ou de blocos de carvão (o A. faz clínica no meio mineiro) que atingiam os indivíduos em posição de flexão anterior do tronco ou em posição sentada.

Os segmentos que mais frequentemente foram tocados pelas fracturas são a região dorsal e as primeiras vértebras da região lombar. As lesões da medula compareceram numa proporção de 94 % dos casos na região cervical, de 49 % na região dorsal e de 43 % na lombar. 50 % das lesões medulares eram secções totais.

Segundo o A. o critério para o diagnóstico funda-se em radiografias feitas em duas projecções.

O tratamento deve consistir na abstenção de toda a intervenção operatória e no repouso no leito em decúbito dorsal. Nas lesões do segmento cervical e dorsal superior pode ser útil o aparelho de suspensão de Glisson. Em todos os casos está indicada a mecanoterapia e na 6.ª semana o doente deve deixar a cama e ser submetido a um ulterior tratamento mecanoterápico enérgico da musculatura dorsal.

MENESES

Tratamento radioterápico dos tumores ósseos metastáticos. (*Röntgenbehandlung metastatischer Knochengeschwülste*), por J. BORAK.—*Archiv für klinische Chirurgie*. Vol. 145. Págs. 183-199.

Os tumores ósseos metastáticos pertencem aos tumores malignos radiosensíveis. Da casuística até agora conhecida e dos 15 casos citados pelo A. pode tirar-se a conclusão de que o tratamento roentgenterápico, considerando globalmente os carcinomas ou os sarcomas, serve sempre como meio analgésico pois actua suprimindo as dores. Os sintomas locais e o estado geral são frequentemente melhorados e não é raro ver contemporaneamente neoformação de tecido ósseo no ponto de partida da neoplasia. Em face da radiosensibilidade especial das metastases ósseas, o tratamento é muito recomendável.

Se é duvidosa uma cura, no sentido restrito da palavra, pode-se porém obter uma melhora de longa duração.

MENESES

Resultados tardios das ressecções parciais na úlcera da pequena curvatura. (*Résultats éloignés etc.*), por G. LECLERE. — *Bull. et mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*. Vol. LIV. N.º 6. Fev. 1928: Pág. 241.

O A. enviou uma nota sobre 9 casos por êle operados de úlcera da pequena curvatura do estômago, dos quais 4 de ressecção parcial com gastro-enterostomia.

Pôsto que os factos referidos sejam expostos duma maneira tão concisa que não permite uma análise detalhada, podemos todavia concluir dêles o seguinte : que os quatro casos de ressecção parcial sem gastro-enterostomia constituíram insucessos terapêuticos; dos outro cinco, em dois teve bom resultado, mantendo-se êle em um já há dois anos e meio e no outro há quatro anos, e tendo finalmente nos três restantes recidivas.

O A. é portanto de opinião que a ressecção da úlcera só por si é uma operação inútil, e a que se acompanhar pela gastro-enterostomia dá algumas vezes bons resultados terapêuticos, mas pode ser insuficiente e expor a recidivas.

Melhor é ainda a simples gastro-enterostomia, que dá muitas mais vezes verdadeiramente bons resultados e duradouros, ou então a gastro-pilorectomia.

MENESES

O prolapso do coledoco. Uma forma especial de obstrução crónica benigna do coledoco. (*Der Prolaps, usw.*), por HERFARTH. — *Zentralblat f. Chirurgie*. Jan. 1928. N.º 3.

O A., depois duma breve síntese das obliterações e deformidades congénitas e da primeira infância do coledoco, descreve dois casos bastante raros de impermeabilidade do coledoco em adultos.

Uma mulher de 53 anos adoeceu com dores gástricas irradiando-se para a espádua, que lhe duraram três meses, tendo icterícia nos dois últimos e fezes cinzentas; no quadrante direito do abdômen notava-se um tumor do tamanho dum punho, de limites muito nítidos, a quatro dedos de través da arcada costal. Presença de bilirubina nas urinas e de urobilina nas fezes.

Diagnosticava-se oclusão do coledoco por neoplasia e opera-se de colecistogastrostomia. Morte ao 4.º dia. A vesícula estava enormemente aumentada, na parede posterior do duodeno encontrou-se um tumor poliposo. Na autópsia encontrou-se o coledoco da grossura de um polegar, com um *lumen* de 4 mm., emergindo com grande volume no duodeno.

No segundo caso a história é quasi a mesma. Na operação encontraram-se concreções calculosas no coledoco, que apparecia espessado nas proximidades do seu desembocar, a tal ponto que simulava um tumor. Coledoco-duodenostomia. Morte ao 5.º dia. Na autópsia o coledoco termina cego e dilatado no duodeno, em cujo ângulo externo se nota um abcesso. A oclusão do coledoco nos dois casos tinha-se dado havia pouco tempo e tinha sido originada por um mecanismo de prolapso em seguida ao qual, especialmente no segundo caso, se tinham formado bridas no seu *lumen*.

MENESES

O tratamento dos cancroídes da face pelo rádio. (*Le traitement des cancroídes, etc.*), por A. LASSUEUR. — *Les Néoplasmes*. Ano 7.º. N.º 1. Jan.-Fev. 1928. in *Arch. I. di Chirurg.* Fasc. 7. 1928

A longa experiência pessoal, conseguida na cura dos cancros cutâneos com o rádio e com os raios X, permite ao A. referir-se com propriedade às vantagens notáveis da radioterapia.

Nota, de facto, que as aplicações do rádio são mais fáceis, podem fazer-se mesmo em casa sem necessitarem aparelhos especiais e podem dar resultado onde a roentgenterapia faliu, quando a inversa se não verifica.

O rádio no tratamento dos cancroídes da face é preferível que seja aplicado sem filtragem, ou com pouca, para ter maior acção em superfície com os raios β moles. Na filtragem com 1 mm. de alumínio actuam os raios β duros que são mais eficazes quando se pretende actuar em profundidade, e mais profunda ainda é a acção dos raios γ que se obtêm filtrando com 1 mm. de chumbo.

A irradiação sem filtro produz uma radiodermite aguda no tumor e nos tecidos sãos que estão à volta: o método de irradiação com filtragem é baseado na acção electiva dos raios γ sôbre a célula neoplásica, pelo que se pode destruir com êles as células neoplásicas respeitando os tecidos sãos da vizinhança.

O A., depois de vários estudos, acabou por dar a preferência à irradiação sem filtro, pela rapidez da sua acção, pela facilidade de cálculo da energia irradiada e também pela consideração que a emanação faz perder com o tempo a substância: de facto reduz-se a 50% em quatro dias e fica destruído em cêrca de um mês. Fazendo as irradiações sem filtro, em determinados casos, é preciso fazer absorver num tempo mínimo a máxima dose de rádio, para procurar curar os cancroídes numa sessão.

Este método deu ao A. resultados muito satisfatórios no tratamento dos cancroídes superficiais, de evolução muita lenta e que não têm ainda adquirido aderências aos planos profundos.

É necessario actuar em profundidade quando a neoplasia invadiu o tecido conjunctivo subcutâneo e os tecidos profundos, usando raios filtrados com 1 mm. de chumbo.

Convencionou-se dosar a energia irradiada exprimindo-a em milicúrias destruídas, considerando que um milicúria, ou seja 1 mmgr. de rádio perde em uma hora 0,0075 de milicúria.

Depois de numerosas tentativas o A. conseguiu estabelecer com uma grande precisão a quantidade de energia irradiante necessária para curar numa sessão única um cancroíde da face. Tal dose varia naturalmente segundo a espessura e a superfície do tumor. Só em casos graves, obtida a cura, para evitar recidivas, o A. julga oportuno aplicar uma dose terapêutica, e isto alguns meses depois.

No tratamento dos cancroídes da face é necessario conseguir o êxito com uma única aplicação, não se deve tentear; fazendo sessões freqüentes com cargas fracas, pois que, não se obtendo a cura imediatamente, há poucas probabilidades de a obter depois.

É necessário vigiar a radiodermite aguda provocada, e é preciso absolutamente evitar uma infecção secundária que prejudica muitíssimo a radioterapia.

Com as normas indicadas, o A., em 85 casos de cancro da face, obteve 78 curas, 5 recidivas, 2 insucessos; nunca observou metástases ganglionares.

Nos casos em que a ulceração cancerosa atingiu os ossos da face, com metástases, a cura não pode já obter-se nem com o rádio nem com os raios X.

Para a radioterapia do rosto vale a lei geral do tratamento cirúrgico dos tumores malignos, isto é, só uma intervenção activa e precoce pode curar e prevenir as recidivas.

Conclui-se disto o seguinte conceito: todos os médicos devem tratar com atenção as pequenas queratoses precancrónicas, não só no rosto dos velhos, mas também dos adultos de mais de 50 anos.

* Para destruir estes «germes do cancro» basta uma breve sessão de radioterapia com raios não filtrados.

MENESES

Congresso russo-alemão da escarlatina. (*Deutsch-russischer Scharlachcongress*), por ASCHENHEIM. — *Gesundheitsfürsorge für das Kindesalter*, 3 Bd, H. 4. Julho 1928. Págs. 357-360.

Congresso realizado em Junho p. p. em Königsberg i. Pr., no qual se conclui que o estreptococo tem uma grande importância na patogénese da escarlatina, apoiando-se nesse facto a soroterapia hoje aplicada, bem como as experiências feitas por autores russos com uma vacina activa. O alcance prático do tratamento pelo soro foi confirmado pela maioria dos autores, estando ainda no domínio da investigação a aplicação da vacina na prática.

Precisa ainda de ulterior estudo o facto de esclarecer se a par dos estreptococos existem outros micróbios cuja importância seja notável para a profilaxia da escarlatina.

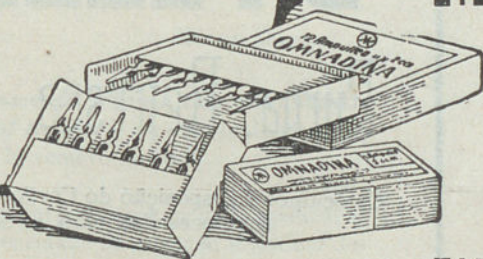
MENESES

O diagnóstico radiológico das doenças da vesícula biliar. (*Roentgen diagnosis of gall bladder disease*), por L. W. HELD. — *Surg. Clin. North Am.* Outubro de 1928.

A contribuição radiológica tem uma especial importância para o diagnóstico das afecções da vesícula biliar e consta de métodos directos, referidos a alterações da própria vesícula, e métodos indirectos, ou seja de perturbações funcionais do segmento gastro-intestinal, determinadas secundariamente pela doença da vesícula.

Nos métodos directos examina-se a vesícula, com ou sem substância de contraste. O método de Graham (colecistografia) é de todos o mais importante e com êle se consegue não só o estudo anatómico mas também o estudo funcional da vesícula.

Omnadina



Vacina total imunizante "MUCH"

Para o terapêutica não específica em todas as

**moléstias infecciosas e padeci-
mentos reumáticos e neurálgicos**



Mobiliza rapidamente e aumenta eficazmente tôdas as
fôrças defensivas do organismo, assim como encurta
consideravelmente a duração da moléstia

Fôrma comercial:

CAIXAS COM 1,3 E
12 AMPOLLAS
DE 2 c. c.



EM PACOTA-
MENTO ORI-
GINAL

I. S. Farbenindustrie Aktiengesellschaft
Departamento farmaceutico "Bayer-Meister Lucius"

Leverkusen (Alemanha)

REPRESENTANTE-DEPOSITÁRIO:

Augusto S. Natividade

RUA DOS DOURADORES, 150, 3.º — LISBOA

MAGNESIA S. PELLEGRINO

Purga. Refresca. Desinfecta.

Colocamos á disposição do Corpo Medico as amostras
que necessitar para os seus ensaios

LABORATORIO CHIMICO FARMACEUTICO MODERNO
- TORINO -

Representantes e depositarios para Portugal e Colonias:

GIMENEZ-SALINAS & C.^a - Rua Nova de Trindade, 9. 1.^o - LISBOA



IODALOSE GALBRUN

iodo physiologicalo, soluvel, assimilavel

A IODALOSE É A ÚNICA SOLUÇÃO TITULADA DO PEPTONIODO
Combinação directa e inteiramente estável do Iodo com a Peptona
DESCOBERTA EM 1896 POR E. GALBRUN, DOUTOR EM PHARMACIA
Comunicação ao XIII.^o Congresso Internacional de Medicina, Paris 1900.

**Substitue Iodo e Ioduretos em todas suas applicações
sem Iodismo.**

Vinte gotas IODALOSE operam como um gramma Iodureto alcalino.
DOSIS MEDIAS : Cinco a vinte gotas para Crianças ; dez a cinquenta gotas para Adultos.

Pedir folheto sobre a Iodotherapia physiologica pelo Peptoniodo.
LABORATORIO GALBRUN, 8 et 10, Rue du Petit-Musc. PARIS

A não visualização da vesícula biliar, após a administração da substância de contraste, indica uma manifestação patológica.

A via gástrica permite a utilização perfeita da substância de contraste e substitui absolutamente o método das injeções.

A via rectal não dá resultados seguros. Nos casos de intolerância gástrica, em que a injeção intravenosa seja contraindicada ou inexecutável, pode-se introduzir o meio de contraste directamente no jejuno, utilizando um tubo de sondagem.

Os métodos indirectos revelam-se principalmente através do piloro-espasmó, do retardamento na expulsão do conteúdo gástrico e da dextroposição do piloro e duodeno.

MORAIS DAVID.

A anemia de Addison. O efeito do tratamento sobre a infecção intestinal. (*Addison's anæmia. The effect of treatment on intestinal infection*), por F. S. KNOTT. — *The Lancet*. 10 de Novembro de 1928.

O tratamento da anemia perniciosa progressiva por meio da medicação hepática não altera nem o tipo nem a intensidade da infecção intestinal dos doentes.

A reacção de van den Bergh no soro pode persistir em casos com remissão dos sintomas clínicos, doseamento da hemoglobina e numeração dos glóbulos rubros normais e, por outro lado, pode também a reacção tornar-se negativa com o tratamento pela opoterapia hepática, apesar do elevado número de bactérias encontradas no exame das fezes.

MORAIS DAVID.

O tratamento cirúrgico da tuberculose urogenital. (*The surgical treatment of urogenital tuberculosis*), por F. HINMAN. — *Surg. Clin. North Am.* Dezembro de 1928.

As tuberculoses genital e renal ou aparecem associadas a uma outra localização tuberculosa no organismo ou como lesão primária, sem associação com outra manifestação tuberculosa.

A tuberculose renal no seu início é unilateral e o tratamento ideal nesta fase reside na nefrectomia. A nefrectomia deve ainda ser o primeiro tratamento nos casos de tuberculose renal unilateral associada com lesões genitais em actividade.

A tuberculose vesical permanece por vezes como única localização activa da tuberculose, nos casos de tuberculose renal ou genital tratados cirurgicamente, e pela intensidade das dores, pela frequência das micções ou pela incontinência das urinas, pode transformar a vida dos doentes em um constante martírio. Se não existem outras manifestações de tuberculose activa, a nefrectomia temporária com permanente uretero-rectoneostomia pode dar alívios e aumentar a sobrevivência dos doentes.

Existem dois tipos de tuberculose genital. Em um há lesões mais avançadas ou localização única no epidídimo, no outro as vesículas seminais são

atingidas com ou sem participação dos epidídimos. Para o primeiro tipo de tuberculose genital ha indicações para a epididectomia ; para o segundo deve fazer-se a operação radical, desde que se não demonstrem outros focos de tuberculose activa no organismo. Nestas últimas circunstâncias as indicações operatórias variam em relação com o tipo e extensão das lesões associadas. Em qualquer dos aspectos previstos, efectuado o tratamento proposto, seguir-se há uma observação meticulosa e prolongada e todas as medidas terapêuticas habituais aconselhadas para a tuberculose, tais como repouso, boa alimentação, tuberculina, luz solar, etc., devem ser usadas a par do processo cirúrgico.

MORAIS DAVID.

Decurso clinico e tratamento da pneumonia em relação com o tipo de pneumococo. (*Clinical course and treatment of pneumonia as related to the pneumococcus type*), por H. S. BALDWIN. — *Med. Clin. North Am.* Novembro de 1928.

A discriminação dos pneumococos nos seus quatro tipos diferentes, tipo I, tipo II, tipo III e tipo IV, permite uma melhor destrição nas manifestações clínicas que lhes são próprias, assim como facilita o problema da terapêutica especifica da pneumonia.

Como se sabe, servem de base à separação destes quatro grupos as suas particulares características biológicas.

O primeiro trabalho clinico de envergadura, em que se fizeram as demonstrações práticas destes conhecimentos bacteriológicos, resultou do estudo de 2.000 casos de pneumonia no Bellevue Hospital e foi feito por Cecil, Lasse e Baldwin. Dêle se podem tirar as seguintes conclusões :

A pneumonia de pneumococo tipo I predomina nos indivíduos com menos de 30 anos, sobrevém sem prévias manifestações inflamatórias do aparelho respiratório, tem um início brusco, com sinais precoces de consolidação pulmonar, expectoração ferruginosa, alta percentagem de complicações (o dôbro das complicações referidas a todos os outros tipos de pneumococos) e alta mortalidade (20 %).

Êste tipo representou 36 % do número total das pneumonias estudadas.

O pneumococo tipo II é de todos o mais virulento e produz manifestações pneumónicas semelhantes às do tipo I, de comêço brusco, com pontada inicial. O decursø da doença é quasi sempre severo e a terminação faz-se em regra por crise. A mortalidade foi de 42 %.

A pneumonia do tipo II foi observada em 19 % dos casos.

Os tipos I e II, em geral, produzem forinas de pneumonia, por assim dizer, clássicas.

O tipo III apareceu em 13 % dos casos e tem algumas particularidades muito especiais. Com freqüência, descobrem-se nos antecedentes dos doentes sinais de infecção respiratória anteriores à pneumonia (em 60 % dos casos do autor). O comêço é insidioso, sem arrepio ou pontada. A expectoração é viscosa, extraordinariamente aderente, não hemática, de coloração esverdeada. É vulgar em pessoas de idade mais avançada e deprimidas. A mortalidade é

muito elevada, 64 %. Nos casos de pessoas adultas anteriormente saudáveis a mortalidade é muito mais baixa, 8 %.

Quanto ao pneumococo tipo IV é difícil tirar conclusões, podendo contudo dizer-se que o comêço das suas manifestações clínicas se assemelha ao do tipo III e que a terminação se faz em *lisis*. A incidência foi de 33 % e a mortalidade de 29 %.

Nos casos em que se fizeram hemoculturas repetidas (um total de 107 casos, alguns dos quais com hemocultura diária) a mortalidade foi de 83 % para aqueles em que a hemocultura foi positiva e de 19 % para os que tiveram hemoculturas negativas.

A terapêutica específica na pneumonia a pneumoco pretende, por meios artificiais, estabelecer e manter uma disponibilidade de substância imunizante na corrente sangüínea, do tipo correspondente ao agente específico da doença.

Actualmente existe um extracto concentrado de substância imunizante, para os tipos I e II, que, usado em doses de 1 a 20 c. c., confere uma protecção sangüínea com desapareição da bacteremia. Este extracto é preparado pela concentração do anticorpo específico formado no sôro de cavalos imunizados.

A preparação dêste extracto tem sofrido consideráveis modificações, tornando-o muito pouco tóxico e aumentando-lhe o grau da sua concentração.

A concentração avalia-se em unidades e considera-se uma unidade de anticorpo o dôcuplo da quantidade mínima capaz de neutralizar 100.000 doses letaes para o ratinho. O sôro dos animais imunizados contém 50 unidades por c. c. Falton conseguiu obter extractos cuja equivalência é de 4.000 unidades para o tipo I e 1.200 unidades para o tipo II, por c. c.

Para o tipo III não se pôde ainda obter um concentrado activo e o mesmo acontece com o tipo IV.

No artigo vêm citados alguns exemplos de pneumonia tipo I e II com os resultados da medicação específica.

No New-York Hospital, entre 1926 e 1928, a mortalidade dos casos com bacteremia foi de 35,4 % em um total de 48 casos, e 16,6 % em um total de 54 casos, respectivamente sem tratamento específico e com tratamento específico.

MORAIS DAVID.

A mortalidade infantil pelas diversas doenças e sua distribuição nas épocas do ano. (*Die Todeskrankheiten in ihrer Jahreszeitlichen verteilung*), pelo Prof. C. PIRQUET. — *Zeitschrift. f. Kinderheilk.* Bd. XLIV H. 3/6.

Uma estatística inglesa deu para os anos de 1912-1920 os números de mortalidade pelas diversas doenças. O autor, por um processo geométrico representando por ordenadas e por abscissas os números da mortalidade dos quatro trimestres dum ano, encontrou a época do ano em que a mortalidade tinha sido mais elevada. Verificou assim que, durante os anos de 1918-1919, a distribuição da mortalidade tinha variado consideravelmente, para o maior número de doenças, em relação aos anos precedentes. Por esta razão, estes anos foram desprezados. Pelo mesmo cálculo geométrico, para uma doença

determinada, pôde determinar qual a percentagem do número total de mortes, provocadas por esta doença, se tinha dado no período em que a mortalidade tinha sido mais elevada. O gráfico obtido permite verificar que o máximo de mortes por certas doenças pertencendo ao mesmo grupo dá-se em períodos do ano muito próximos. Para se citar o que interessa mais especialmente à infância, as doenças eruptivas (varicela, sarampo), tosse convulsa, difteria, febre cérebro-espinhal, a coreia, a gripe, têm o seu máximo de mortalidade de Janeiro a Abril; as doenças pulmonares, em Fevereiro; as perturbações digestivas agudas, no início de Setembro.

SARA BENOLIEL.

Ação tóxica do leite irradiado e outras substâncias irradiadas. (*Über die toxische Wirkung ultræ violett bestrahlter Milch und Anderer Substanzen*), por REYHER e WALKHOFF. — *Munch. Md. Wochenschr.* N.º 25. 22 de Junho de 1928, do *Gesundheitsfürsorge f. d. Kindesalter. Charlottenburg.* N.º 5. Outubro 1928

O entusiasmo provocado pela acção anti-raquítica das substâncias irradiadas começa a levantar alguns contraditores. Por várias vezes, investigadores da clínica chamaram a atenção dos médicos contra certos inconvenientes dos leites e outras substâncias irradiadas.

Desde Março de 1927, Reyher mostrava que a absorpção do leite irradiado pelo rato determina sub-lesões tóxicas da musculatura cardíaca e dos rins.

Desde então, algumas observações de caquexia sucedendo-se à absorpção pelo animal de grandes doses de vigantol (ergosterol irradiado) foram consideradas como sendo casos de hipervitaminose. Os autores defendem, ao contrário desta opinião, o papel das substâncias tóxicas desenvolvidas pela irradiação.

Assim modificadas, essas substâncias seriam susceptíveis de favorecer a calcificação dos ossos raquíticos, mas determinariam ao mesmo tempo perturbações tóxicas, em especial cardíacas e renais, e, além disso, não exerceriam acção alguma sobre a causa determinante do raquitismo.

Á teoria da hipervitaminose, que tenta explicar as perturbações observadas, opõe-se a ausência de qualquer acção patogénica de doses, ainda que muito elevadas, das vitaminas B e C. Mesmo a acção dos raios ultra-violeta sobre o raquitismo pode ser discutida, pois que os autores não admitem a recalificação como prova de cura.

Insistem especialmente sobre a esclerose cardíaca e renal que se pode observar muito frequentemente, mesmo com fracas doses de substâncias irradiadas. A acção tóxica experimental seria tanto maior e mais rápida que a razão alimentar, seria porém mais pobre em vitaminas, fenómeno que se opõe à teoria da hipervitaminose. Se as conclusões deste trabalho parecem ainda um pouco prematuras, uma hipótese tão grave como a da acção tóxica das substâncias irradiadas e, em especial, do leite irradiado, merece ser discutida seriamente.

SARA BENOLIEL.

Os fenóis da urina no lactante. (*Les phénols urinaires chez le nourrisson*), por R. DEBRÉ, R. GRIFFON e M. ZAVERGIN (Theodoru). — *Le Nourrisson*. N.º 2. 1928.

O doseamento dos fenóis na urina pode dar indicações úteis sôbre o desenvolvimento maior ou menor da putrefacção intestinal. Avaliado em 0,08% no lactante normal, qualquer que seja o seu modo de alimentação, a taxa dos fenóis na urina é sempre mais elevada no lactante em soltura, e proporcionalmente à gravidade da doença.

Quando desaparecem as perturbações digestivas persiste sempre nessas crianças fenolúria mais elevada do que normalmente.

A relação fenol-ureia permite apreciar mais exactamente a fenolúria em relação com a diurese e confirma os resultados precedentes.

SARA BENOLIEL.

Contribuição ao estudo do crânio-tabes congênito e as suas relações com o raquitismo, por M. ARLUCH. — *Le Nourrisson*. N.º 2. 1928.

O estudo estatístico de cêrca de 2.000 lactantes permitiu ao A. estabelecer os seguintes factos : o crânio-tabes congénito tem a sua localização a maior parte das vezes na parte antero-posterior. O parietal é mais freqüente nos prematuros, nas crianças de mães que tiveram abortos anteriores, nas crianças das primíparas, mais freqüente de inverno e no início da primavera.

As crianças portadoras desta lesão não apresentam nenhuma anomalia física nem outros sinais de insuficiência de ossificação. Contudo a proporção de raquíticos é mais do dóbbo nas crianças que tiveram crânio-tabes do que nas crianças normais.

O crânio-tabes não tem uma origem mecânica, mas é condicionado por factores endógenos complexos, actuando durante a vida intra-uterina.

SARA BENOLIEL.

A isoemoaglutinação nas relações da mãe com o filho. (*L'isoemoaglutinazione nei rapporti fra madre e figlio*), por Dr. A. BERARDI. — *La Pediatria*. N.º 5. Março 1928.

Investigações feitas durante um ano em 45 crianças mostraram que logo à nascença, e pelo menos durante o primeiro mês, a mãe e o filho pertenciam ao mesmo grupo sanguíneo. É só do 3.º ao 5.º mês, principalmente, que a criança adquire a sua individualidade neste ponto de vista. Se aos oito meses não se diferenciar da mãe, já não o fará depois.

A conclusão prática que se depreende dêste trabalho é que a transfusão da mãe para o filho se pode fazer sem perigo durante o 1.º mês; mas que a partir dêsse momento é preciso mostrar-se mais prudente.

SARA BENOLIEL.

Estudos para a representação roentgenográfica das artérias da cabeça no cão vivo. (*Studien zur roentgenographischen Darstellung der Kopfarterien des lebenden Hundes*), por W. JACOBI. — *Archiv fuer Psychiatrie und Nerven Krankheiten*. Tõmo 86, fasciculo 2, de Janeiro de 1929. Págs. 240-248.

O A. faz um pouco, no comêço do artigo, de história das várias tentativas feitas e dos métodos empregados para tornar as artérias visíveis aos raios X, referindo-se aos trabalhos do Prof. Egas Moniz e especialmente ao emprêgo do iodeto de sódio a 25 0/0. Refere-se ainda à exposição que Fedor Krause fez sôbre êsses trabalhos. Jacobi fez injeccões na carótida, em cães anestesiados pelo éter. Empregou nas injeccões Dominal X (brometo de estrôncio que se encontra no mercado com êste nome como produto da Chemisch-pharmazeutische Aktiengesellschaft Bad Homburg), iodeto de sódio a 20 0/0 e Mirion (um preparado orgânico contendo iodo). Quantidade injectada 10-20 c. c.

No final do artigo resume como segue o resultado dos seus trabalhos:

1.º — A representação roentgenográfica da rêde arterial da artéria cerebral anterior e da artéria da fossa silvica, por meio de injeccões de solutos de contraste na carótida interna, abre importantes perspectivas para o diagnóstico topográfico no sistema nervoso central.

2.º — É necessário prosseguir, investigando com novos solutos de contraste, por o emprêgo das combinações halogêneas de estrôncio (*Berberich e Hirsch*) e a solução de iodeto de sódio (*E. Moniz*), se bem que possuindo os requisitos necessários para a demonstração radiográfica dos vasos sangüneos periféricos, não deixarem de ter, para o objectivo que nos propusemos, certos inconvenientes.

3.º — Por êste facto fizemos experiências comparativas para a representação radiográfica das artérias da cabeça em cães vivos, empregando 10-20 c. c. de uma solução de brometo de estrôncio a 10-20 0/0 (Dominal X), ou a mesma quantidade de soluto de iodeto de sódio a 20 0/0, e ainda com o preparado iodado Mirion.

4.º — Dos 10 animais de experiência dois morreram em consequência da injeccão (um injectado com 16 c. c. de Dominal o outro com 10 c. c. de Mirion).

5.º — Os efeitos de contraste do Mirion não são inferiores aos do Dominal.

A tolerância para o iodeto de sódio foi na verdade boa, mas os efeitos de contraste não foram satisfatórios, o que deve depender da percentagem das soluções em iodo.

6.º — A demonstração dos vasos periféricos em roentgenogramas com os métodos acima descriptos ia em parte até às últimas ramificações, contudo só vagamente se podia obter a rêde arterial do cérebro. Êste facto não é porém de estranhar, dada a estreiteza dos vasos e o tempo de exposição que a nossa aparelhagem impunha.

O artigo contém duas reproduções de radiografias, uma delas após injeccão de 10 c. c. de Mirion, a outra após injeccões de 20 c. c. de Mirion.

O A. identifica apenas as seguintes artérias: temporal superficial, auricular posterior, carótida primitiva, lingual, maxilar externa, facial, sub-lingual, no primeiro caso, e no 2.º as seguintes: maxilar interna, auricular posterior, carótida primitiva, lingual, maxilar externa, facial e sub-lingual.

A. ALMEIDA DIAS.

Síndrome tálamo-capsular por amolecimento no território da artéria coroideia anterior. (*Síndrome talamo-capsulare per ramollimento nel territorio dell'arteria coroideia anteriore*), por UMBERTO POPPI (Padua) — *Rivista di patologia nervosa e mentale*. Vol. xxxiii. Fasc. 4. Julho-Agosto 1928. Págs. 505-542.

Caso clínico com exame histológico.

O A. conclui de um trabalho:

1.º — O melhor critério de classificação dos vários síndromas talâmicos por amolecimento é o vascular.

2.º — Existe um síndrome tálamo-capsular por amolecimento no território da artéria coroideia anterior, como o exemplifica o caso que estudamos.

3.º — A artéria coroideia anterior irriga também o núcleo látero-dorsal e látero-ventral do tálamo, o corpo sub-talâmico de Luys, a parte externa do *tuber cinereum* e do corpo mamilar.

4.º — A hemiplegia que resulta da oclusão da artéria coroideia anterior é maciça, acompanhada de hipertonia e sinal de Babinski, por lesão do braço posterior da cápsula interna em dois terços da sua altura.

5.º — A hemianestesia para a sensibilidade superficial é devida a lesão do núcleo látero-dorsal e látero-ventral do tálamo; para a sensibilidade profunda à do núcleo medio-ventral. A lesão isolada do centro mediano e do núcleo de Flechsig produz anestesia na zona do trígemino.

6.º — A mão talâmica corresponde a um sintoma atetóide bloqueado pela contractura.

7.º — A termo-assimetria é verosimilmente devida a lesão do *tuber*.

8.º — A paralisia do simpático ocular parece imputável à lesão dos núcleos hipotalâmicos.

9.º — Os movimentos atetósicos que se observam no síndrome talâmico dependem de perturbações no sistema cerebello-rubro-talâmico, a cuja lesão se junta a das fibras estriopálidas do tálamo.

10.º — A hemianopsia pode não existir nos síndromas da artéria coroideia anterior.

A. ALMEIDA DIAS.

NECROLOGIA

Professor F. Widal

O desaparecimento, do tablado da clínica e do professorado, deste grande mestre da medicina constitui uma enorme perda para a ciência e para o ensino médico da França.

Já se disse alhures que Widal representava na escola francesa a transição do ensino à *ancien régime* para *nouveau régime*, isto é, do ensino retórico, verboso, para o ensino novo, conduzido segundo as regras do método experimental, baseado na investigação científica pessoal.

Herdando as grandes qualidades clínicas de Trousseau e de Dieulafoy, Widal foi o *iniciador*, em França, de uma época nova para a medicina.

Em Widal se agrupavam as qualidades de um investigador de génio, de um clínico subtil e do mais notável professor de clínica que possuía a França. Era um professor com *personalidade*, que formara a sua escola.

Como investigador deixa notáveis trabalhos: o sêro-diagnóstico da febre tifóide; a vacina antitífica; o cito-diagnóstico, particularmente o cito-diagnóstico raquídio; a crise hemoclásica; os estudos sobre a patologia renal.

São estes últimos os de maior vulto. Com êles iniciou uma orientação nova na medicina — a orientação fisiológica. Em vez de se prender ao estudo anatómico do rim, Widal mostrava que era o seu estudo funcional o que importava determinar.

Foi Widal quem demonstrou rigorosamente que a ingestão ou a supressão de uma dose de cloreto de sódio bastava para provocar a hidratação ou a desidratação do organismo. A prioridade destas ideas cabe a Widal, porque *só mais tarde* é que Strauss, na Alemanha, chegou a conclusões idênticas.

Demonstrando que a retenção de ureia não originava edemas, concluiu que o prognóstico das doenças renais só podia ser feito após a determinação da azotémia.

Estes estudos de patologia, hoje alargados e parcialmente modificados pela escola alemã, são, entretanto, os de mais acen-

tuada originalidade que produziu Widal. Para o novo edificio da patologia renal foi Widal quem lançou as primeiras pedras.

Como professor, amando o ensino e o prestígio do seu país, Widal procurava torná-lo — e tornou-o — o mais elevado da França. Vivia para a investigação clínica e para o professorado; para preparar profissionais e para o ensino superior da medicina. Era professor para *ensinar*, e as suas lições do Hospital Cochin foram ouvidas por médicos de todo o mundo. Não eram «*lições-diálogos*», das quais nada se pode esperar de proveitoso, lições a que Helpach no seu livro *Die Neugestaltung des Medizinischen Unterrichtes* (Berlim, 1919), chama com acêrto «*comédia-clínico-teatral*».

Ha nações fadadas para o ensino. E a França é uma delas, porque possui o seu segrêdo.

O que eram as lições de Widal mostra-o um seu discípulo (Sicard) morto quinze dias depois do Mestre, em plena pujança de actividade mental:

«Durante a leitura da observação feita pelo chefe de clínica ou pelo interno modificava-se o seu olhar, e Widal parecia ausente, longínquo, sonhador. Todavia, não lhe escapava nenhum pormenor. Este cérebro poderoso tudo classificava e interpretava imediatamente. Com que talento, com que varinha mágica encantada o mestre retomava os elementos do diagnostico! Precisava os pormenores, apontava os erros, as lacunas, depois punha em relêvo os fenómenos mais importantes; dissertação de um admirável encadeamento, de uma lógica impecável apoiada em documentos pessoais e em lembranças vívidas. Com o desenvolvimento do raciocínio surgiam ideas evocadoras, sob o *contrôle* da biologia.

Era a lição francesa inimitável, que Widal levava a um mais alto grau, a lição que o estrangeiro nos cobiça, que é a mais elegante e a mais útil das sínteses clínicas, que tão bem se adapta ás nossas qualidades de raça, de objectividade, de método e de clareza. Widal, com efeito, orgulhava-se de ser claro — a mais bela tendência da nossa tradição nacional».

Eram assim talhadas na substância e na forma as lições de Widal.

«Era preciso — continua Sicard — que Widal tivesse uma intuição e uma inspiração geniais para que os trabalhos originaes,

as numerosas descobertas com que enriqueceu a sciência, e que eram quási todas elaboradas no seu laboratório, tenham sido conduzidas a bons resultados apenas pelo seu cérebro».

Inteligência polimorfa, abraçou actividades diferentes do saber humano.

Cérebro poderoso sempre ao serviço da sciência e do ensino, pertencia a uma geração, da qual faziam parte Babinski e Vaquez. Três grandes amigos, cuja obra se caracteriza pela profunda originalidade dos conceitos; três grandes mestres, nos quais domina a *universalidade do espirito*, possuindo, como há pouco notava Léon Daudet, uma extraordinária cultura geral e um sentido estético *raffiné*.

No mundo latino, e na clínica médica, foi Widal o expoente máximo dos últimos vinte e cinco anos.

EDUARDO COELHO.

Professor J. A. Sicard

O professor Sicard, que inesperadamente acaba de falecer em Paris, deixa uma lacuna difícil de preencher, não só na neurologia mas na medicina francesa, tão rudemente ferida nestes últimos tempos. Dois grandes mestres, Widal e Sicard, tantas vezes associados em trabalhos que desvendaram novos horizontes à sintomatologia e à terapêutica, desaparecem no curto intervalo de quinze dias.

Sicard teve apenas tempo de traçar, em frase elegante e sentida, a biografia do Mestre querido. Quando lemos na *Presse* o seu interessante artigo, já o telégrafo nos tinha trazido a notícia da sua morte.

As palavras com que êle iniciou o elogio de Widal ajustam-se, igualmente, à sua brilhante obra científica: «La main qui nous avait, si souvent, ouvert, tout grands, les fenêtres et les horizons nouveaux de la clinique et du laboratoire, n'est plus là pour nous montrer le chemin».

Sicard foi um digno continuador do Mestre; seguiu-lhe na peugada de investigador clínico, fixando-se, particularmente, na neurologia, depois de ter contribuído, com importantes e originaes trabalhos, para o progresso da medicina interna.

Widal associava, muitas vezes, os discípulos aos seus trabalhos. Ensinava-lhes, assim, a conhecer, na frase do seu biógrafo, «les joies du laboratoire, les joies de la découverte, les joies des sillons nouveaux et des plaines inconnues».

Sicard foi o discípulo preferido. Foi Widal quem fez conhecer o seu grande valor e o levou ao professorado. Em conjunto, realizaram o maior número de trabalhos sobre a febre tifóide e as reacções aglutinantes; em conjunto, fizeram as investigações sobre o cito-diagnóstico do líquido céfalo-raquídeo, tão rico de ensinamentos. No campo médico e, especialmente, na neuropatologia, foi o novo método fecundo em resultados, sendo imediatamente adoptado por todas as clínicas bem organizadas.

Trabalhando, depois, por iniciativa própria, foi Sicard quem preconizou a alcoolização dos ramos do trigémio nas neuralgias deste nervo. Mais tarde, fê-la no gânglio de Gasser, que tantas vezes lhe vimos atingir com uma precisão impressionante, como mestre que era, e inegalável, no manejo da agulha. Deve-se-lhe o tratamento das varizes pelo salicilato de sódio. À data da publicação, com Gauger, do *Manual sobre o tratamento das varizes*, Sicard e os seus discípulos tinham feito, no Hospital Necker, quinze mil injecções esclerosantes intravenosas. Todos os dias afluíam varicosos ao seu serviço.

Para conhecer todas as valiosas contribuições que êle trouxe à neurologia clínica, nos seus variados aspectos, é preciso percorrer as actas das sessões da Sociedade de Neurologia, de que era um dos antigos membros titulares e a que dava uma assiduidade de colaboração que poucos conseguiram igualar. Espírito engenhoso e innovador, de uma grande visão, procurava perscrutar, através da minuciosa observação clínica, novos métodos de investigação sintomatológica e novos processos de tratamento. «Quando o médico está na posse de verdades novas — escreveu êle — não deve perder de vista que a sua missão é fazer obra prática. Só se conseguem progressos na clínica quando se encontram meios de melhor reconhecer as doenças, ou de melhor as combater».

Foi assim que Sicard conseguiu a mielografia, método hoje generalizado em toda a parte para a precisão diagnóstica dos tumores medulares. Tem-se, por vezes, desdenhado da injecção do lipiodol no canal raquídeo, dizendo-se que nem sempre os seus resultados são seguros. Contudo, os casos negativos são

raros e o processo continua a ser adoptado mesmo por aqueles que lhe têm feito êsse reparo, como se em clínica o absoluto fôsse exequível. É certo que, antes das injecções lipiodoladas, já se faziam diagnósticos de tumores medulares. Em Lisboa se fizeram, e com felizes resultados operatórios; mas o lipiodol trouxe uma segurança maior de localização; pôde, nos casos duvidosos, marcar o ponto exacto da intervenção e mesmo, algumas vezes, denunciar uma compressão que o exame neurológico não fizera suspeitar.

Talvez Sicard exagerasse na generalização do emprêgo da droga que o consolidou no primeiro plano dos neurologistas de todo o mundo. Apesar disso, a terapêutica deve-lhe indicações preciosas, algumas das quais são universalmente utilizadas. Como meio de diagnóstico, tem-se extraviado o seu uso, com grande proveito, a outros ramos da medicina.

Diz o illustre professor, no seu belo artigo sôbre Fernand Widal, que êle possuía uma prodigiosa faculdade de assimilação e um «talento de palavra» verdadeiramente notável. Eram igualmente duas qualidades marcantes no discípulo: valores a juntar aos muitos que enriqueciam a sua privilegiada inteligência.

Nos últimos tempos, era o seu serviço no Hospital Necker o que mais nos atraía. À sua maneira de trabalhar e à sua orientação clínica muito devemos. Um dia, ao levar à Sociedade de Neurologia de Paris os primeiros resultados da encefalografia arterial, procurámo-lo para lhe mostrar o resultado das nossas experiências sôbre a opacidade de líquidos através do crânio em animais, no cadaver e no homem. Quando entrámos na pequena sala de trabalho, abancámos à mesa grande a que o insigne Professor se encostava numa das extremidades, a fim de seguirmos a consulta. Sicard só nos viu na ocasião em que examinava uma mulher com um tumor cerebral. Após os cumprimentos, dirigiu-nos uma pergunta inesperada, que era um pouco o enunciado de um problema a que pretendia encontrar solução: — «Não trará, de Portugal, qualquer solução para êste magno problema da localização dos tumores cerebrais?» E, continuando no exame dos sintomas da sua doente, concluía pela impossibilidade de fazer um diagnóstico exacto de sede.

Ficámos surpresos com a pergunta. Era uma quarta-feira, véspera da sessão da Sociedade de Neurologia, e só o querido

Mestre Babinski conhecia, desde o dia anterior, o trabalho que íamos apresentar. Estivemos para responder, mas não ousámos fazê-lo perante um auditório quási todo constituído por médicos estrangeiros.

Sicard distinguia-nos com a sua amizade e, apressada a consulta, tomou-nos do braço para nos mostrar um caso interessante de alterações vertebraes em que fizera intervir o lipiodol, assunto que êle sabia ser da nossa predilecção. Foi depois da exposição do seu caso que lhe dissemos ter obtido a opacidade das artérias cerebrais aos raios X, com o objectivo de fazermos a localização das neoplasias. Fixou-nos como que surpreendido, e ambos recordámos a frase que, pouco antes, pronunciára.

Havia, junto à enfermaria, um pequeno cubículo onde Sicard assinava o expediente e que lhe servia de vestiário. Sentou-se e fomos-lhe passando os filmes obtidos, primeiro no crânio; depois no animal até conseguir a encefalografia arterial, em seguida no cadáver para estudo das rês arteriográficas do homem, e finalmente a primeira prova no vivo.

Sicard observou, com visível curiosidade, o estendal das numerosas radiografias e; depois de inquirir de alguns pormenores: percentagens dos solutos iodados, não reacção das artérias a picada e à injeccção, levantou-se e, num tom quási imperativo, disse-nos: «Tudo isto é muito interessante. Venha hoje jantar comigo para me fazer uma expôsição mais circunstanciada das suas experiências».

As oito horas estava no Boulevard St Germain, 195, onde era acolhido, como outras vezes o tinha sido, com aquelas características da boa sociedade francesa, num delicioso ambiente familiar.

Durante o jantar, que foi rápido, pouco se falou de sciência. O telefone retinia a miúde, a pedir horas de *rendez-vous*, e o Professor Sicard atendia as diversas solicitações no limite do possível, de sorte a não prejudicar o tempo destinado ao seu serviço hospitalar, às sociedades científicas e, especialmente, aos seus estudos.

«Levo muito tempo a preparar as lições — dizia êle. — ; E custa-me muito ter de sair para fora da neurologia! ..»

A conversa generalizara-se. Madame Sicard interveio e falou-se das últimas exposições de arte, de teatro, de literatura, de



todo um conjunto de cousas interessantes a que o insigne homem de ciência, que nunca perdera o contacto com o mundo literário e artístico, dava o concurso de uma crítica equilibrada ou de uma frase de espírito.

Findo o jantar, pediu Sicard que se levantasse a mesa e ficássemos ali, por termos melhor luz do que nos salões, para o exame e confronto dos filmes. Pediu-nos para lhe relatar, com toda a minúcia, a gestão do trabalho. Foi uma longa exposição de cêrca de hora e meia. Apenas um ou outro esclarecimento nos foi solicitado, acabando Sicard por nos dirigir palavras que guardamos como uma demonstração da sua estima, da sua isenção e do seu grande espírito.

No dia imediato, na Sociedade de Neurologia, após a exposição que ali fizemos, saudou-nos amistosamente, em frases que, no relato, vêm atribuídas a Souques. E na manhã de sexta feira realizava-se pela primeira vez a prova da encefalografia arterial no Hospital Necker, sendo o Dr. Robineau o operador e o Dr. Gally o radiologista.

Ao sermos solicitados a publicar uma pequena notícia sôbre o Professor J. A. Sicard, não aceitámos a incumbência no propósito de relatar um episódio em que entrevistamos. Surgiu no decurso desta notícia, e também não quisemos ocultá-lo, pois serve para mostrar a envergadura moral do grande Professor francês, qualidade que ombreava com os seus elevados méritos científicos.

A neurologia perde em Sicard um dos seus melhores cultores, em pleno período de actividade e de produção científica. A França sofre uma baixa, difícil de reparar, no seu escol médico de investigadores.

EGAS MONIZ



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

O Instituto Português para o Estudo do Cancro

Safu agora em volume uma memória descritiva do Instituto do Cancro, esta obra admirável que se vai erguendo, graças à energia e à tenacidade do Prof. Francisco Gentil.

«Por agora — diz o Prof. Francisco Gentil — só possuimos um dispensário com quatro estações de raios X ultrapenetrantes e 1.800 miligramas de rádio-elemento; dois laboratórios: o de histologia e o de micro-análise, a secção de diagnóstico radiológico e a de diatermia, e ainda a consulta para cancerosos, tudo instalado no primeiro pavilhão.

No segundo instalámos quatro consultas auxiliares: medicina geral e doenças do aparelho digestivo; cirurgia geral e ginecologia; oto-rino-laringologia e vias urinárias.

A hospitalização e a cirurgia continuam a fazer-se na 1.ª Clínica Cirúrgica do Hospital Escolar.

Temos assim elementos de trabalho para esperar o auxílio necessário à realização de toda a obra por nós planeada».

A obra que o Prof. Francisco Gentil concebeu realizar vai mais longe do que aquilo que já está feito. O bloco principal do Instituto Português do Cancro será constituído pelo Hospital, o Asilo e o Instituto, e propõe-se aos fins seguintes:

«Asilar, melhorar ou minorar o sofrimento aos inoperáveis;

Diagnosticar precocemente e operar;

Tratar em ambulatórios todos os doentes não hospitalizados, empregando para isso o melhor material terapêutico;

Coligir uma boa biblioteca da especialidade, possuir um arquivo, um museu e uma secção de propaganda e de educação;

Fazer investigação científica e prestar a todos os médicos do País o melhor auxílio com diagnósticos histológicos e informações».

Os serviços que o Instituto prestou ao País durante o primeiro ano de trabalho assumiram tal extensão que se impõe o acabamento das suas instalações para beneficio dos doentes

* * *

Cruzada anual do «Bruxelles-Médical» au Cercle Polaire

Para responder ao desejo expresso de todos os lados, a cruzada médica organizada anualmente pelo «Bruxelles-Médical» efectuar-se-há no verão de 1929 ao «Círculo polar» e durará 24 dias. O itinerário, que permitirá a visita

aos mais bonitos campos da Noruega, às Ilhas Lofoden, às Ilhas Feroe, às Ilhas Shetland, ao Firth of Forth (Edimburgo), será o seguinte :

(Bordéus) — ZEEBRUGGE — KOPERVIK — NORHEIMSUND — BERGEN — GUDVANGEN — BALHÖLM — LOEN — MERCK — ANDALSNAES — SVARTISEN (depois «Círculo polar») DIGERMULEN.

(Ilhas Lofóden) — THORSHAVN — (Ilhas Feroe) — LERWICK — (Ilhas Shetland) LEITH — (Edimburgo e Lagos da Escocia) — ZEEBRUGGE — BORDÉUS.

A partida e o regresso far-se-hão de e a Zeebrugge.

Isto permitirá aos passageiros que não conheçam Bruges visitar esta cidade, cuja fama é desnecessário encarecer.

O vapor estando ancorado em Bordéus, poderão as pessoas que desejarem embarcar neste pôrto fazê-lo mediante um pequeno aumento.

A escala Zeebrugge será suficientemente demorada para visitar Bruges e Ostende.

O barco que efectuará a cruzada é o vapor de grande luxo, com motores «Brazza» (16.000 ton. — 144 m. de comprimento) e do qual conservam uma grata recordação todos aqueles que fizeram, no último ano, a Cruzada do «Bruxelles-Médical» à Madeira e às Canarias.

Estabeleceram-se duas classes com preços inferiores a 2.500 francos francezes em 2.ª classe mixta e 5.375 francos francezes em 1.ª classe.

Duas tarifas por classe foram também estabelecidas, uma para os médicos e suas famílias (espôsas e filhos solteiros), a outra para as pessoas estranhas ao corpo médico, mas abalisadas pelos seus médicos de família.

Organizar-se-hão excursões em todos os portos.

O preço será extremamente reduzido, a-pesar-do câmbio elevado dos países visitados.

Nota muito importante—O preço da viagem será, mantendo-se as mesmas condições, nitidamente inferior ao do último ano. Os passageiros que o desejarem terão a faculdade de embarcar em Bordéus e no regresso desembarcar neste pôrto, mediante uma diferença de 300 francos francezes.

Para todas as informações e inscrições, dirigir-se desde já à «Section de Bruxelles-Médical», 29 — Boulevard Adolphe Max — Bruxelles.

Semana Internacional da Luz Terapêutica de Paris

(DE 22 A 27 DE JULHO DE 1920)

Organizada pelo Instituto de Actinologia

PRESIDENTE-PROFESSOR D'ARSSOVAL

(Membro da Academia das Ciências e Professor do Colégio de França)

I — Congresso Internacional de Actinologia

(22-23 E 24 DE JULHO)

Línguas oficiais

Francês, Inglês, Alemão, Italiano

Secção A — Relatórios e discussões de relatórios sôbre os assuntos seguintes :

- 1.º — *Escolha de uma unidade de medida para os raios ultravioletas utilizados em medicina.*
- 2.º — *O tratamento da peritonite tuberculosa, pela luz.*
- 3.º — *Valor profilático dos raios ultravioletas.*
- 4.º — *Tratamento dos reumatismos pelos raios infravermelhos.*

Secção B — Comunicações sôbre diversos assuntos da actualidade pelos membros adherentes.

II — Exposição Internacional de Aparelhos

(DE 22 A 27 DE JULHO)

Secção A — *Instrumentos para a análise e a medida da radiação.*Secção B — *Lâmpadas de raios ultravioletas, infravermelhos ou cromoterapia.*Secção C — *Organização e material das clínicas da luz.*Secção D — *Origens eléctricas.*Secção E — *Preparações irradiadas.***III — Exposição Retrospectiva da Luz**

(DE 22 A 27 DE JULHO)

Secção A — *A luz na antiguidade : o Sol considerado como Deus curador ; a helioterapia nos diversos povos ; heliosis e solaria.*Secção B — *A renascença moderna da helioterapia.*Secção C — *A criação da fototerapia desde os aparelhos de Finsen até às lâmpadas actuais.***IV — Conferências**

(A 25 E 26 DE JULHO)

Sôbre os progressos recentes obtidos nas aplicações terapêuticas da luz por cientistas de vários países.

V — Demonstrações

(A 26 E 27 DE JULHO)

De técnicas experimentais de física, fisiologia e terapêutica, nos domínios dos ultravioletas e infravermelhos, por cientistas de vários países.

VI - Curso Elementar de Actinologia

Pelo director e colaboradores do Instituto de Actinologia

Além disso está previsto um programa de recepções para os congressistas e suas famílias, o qual comporta:

- 1.º — A recepção dos congressistas no *Hotel de Ville* de Paris.
- 2.º — Uma representação num teatro de Paris, constituindo um concerto musical com composições clássicas que tenham por tema o *Sol* ou a *Luz*.
- 3.º — Visitas aos museus de Paris.
- 4.º — Uma excursão ao Castelo de Fontainebleau.

Procura-se obter em alguns países uma redução nas tarifas de caminho de ferro.

O Director do Instituto de Actinologia,

DR. SAIDMAN.

O Secretário Geral do Congresso,

DR. DUFESTEL.

NOTA — O Congresso e a Exposição serão realizados no Grand Palais, dos Campos Elísios.

A cotização é de 100 francos francezes para os aderentes e de 50 francos francezes para os associados (sem direito a tomar parte nas sessões nem a receber os *compte-rendus*).

As adesões e pedidos de esclarecimentos devem ser dirigidos ao secretário da comissão portuguesa, DR. A. PIRES DE LIMA, Avenida da Boavista, 46 — Pôrto.

Constituição da Comissão Portuguesa :

Presidente — *Prof. Dr. Azevedo Neves*, de Lisboa.

Vice-Presidente — *Dr. Formigal Luzes*, de Lisboa.

Secretário — *Prof. Dr. A. Pires de Lima*, do Pôrto.

Proj. Dr. Rocha Brito, de Coimbra.

Prof. Dr. Carlos Henriques, do Pôrto.

*
* *
*

Faculdades de Medicina

Do Pôrto

As deliberações tomadas pelo Conselho Escolar da Faculdade de Medicina, na sua última reunião, foram as seguintes: agradecer ao Sr. Ministro do Interior e ao director geral de saúde o subsidio concedido ao laboratório para trabalhos de combate anti-epidémico; manifestar àquele Ministro e ao

governador civil do Pôrto o reconhecimento do Conselho por haver sido publicada uma portaria que nomeia uma comissão para inventariar os terrenos e haveres do projectado hospital da cidade, os quais servirão para a construção de um hospital privativo da Faculdade; agradecer ao professor de clínica médica as ofertas para as novas instalações de serviço que o mesmo professor dirige; encarregar os professores do primeiro ano de elaborarem o regulamento do prémio Silva Cunha, a conceder anualmente ao estudante de medicina que melhor classificação obtiver no acto final do seu primeiro ano e seja bem comportado; encarregar os Profs. Pires de Lima, Teixeira Bastos e Almeida Garrett de representarem a Faculdade, respectivamente, nos Congressos dos Anatômicos, a reunir em Bordéus, no mês de Março, no Congresso Luso-Espanhol de Barcelona e no Francês de Pediatria, a reunir em Maio; encarregar o Prof. Tiago de Almeida da regência de um curso livre complementar de clínica médica para os alunos do 5.º ano; preenchimento do lugar de encarregado do curso de psiquiatria; apoiar a representação dos quintanistas à mesa da Misericórdia, pedindo o restabelecimento do internato e externato dos alunos dos últimos anos do curso médico aos hospitais da Santa Casa; consignar na acta um voto de pesar pelo falecimento do sogro do Dr. Pires de Lima, e bem assim, pela morte do dr. Widal, e comunicar êste último voto à Faculdade de Medicina de Paris.

De Coimbra

Em reunião última do Conselho, deliberou-se enviar o Dr. Rocha Brito como representante da Faculdade de Medicina ao Congresso de Sifiligrafia que se realiza em Paris no próximo mês de Junho. Também na mesma sessão se resolveu reconduzir os assistentes Drs. Mário Trincão e Manuel Joaquim da Costa.

*
*

Academia das Ciências

Na sessão da 1.ª classe desta agremiação científica, o Prof. Gama Pinto fez uma comunicação sobre «Operações nas pálpebras», e o Prof. Egas Moniz falou sobre a prova encefalográfica como elemento de diagnóstico na localização dos tumores cerebrais.

*
*

Sociedade das Ciências Médicas

No dia 19 de Janeiro, o Dr. Álvaro Lapa fez, na Sociedade das Ciências Médicas, uma conferência sobre «Profilaxia das doenças venéreas». Interviaram na discussão os Profs. Salazar de Sousa e Melo Breyner e os Drs. Maciel Chaves, Leite Duarte, Tovar de Lemos, Ruival Saavedra e Alberto Mac-Bride.

Sociedade de Biologia

A sessão do mês de Janeiro desta colectividade presidiu o Prof. Sílvio Rebêlo. Foram apresentadas comunicações pelos Drs. Silvério Gomes da Costa, Carlos Trincão, Manuel de Almeida Amaral e Gonçalves da Cunha.

Sociedade de Estomatologia

Na sessão do dia 10 de Janeiro, a que presidiu o Dr. Tiago Marques, foram apresentadas as comunicações que seguem:

Fractura dupla do maxilar inferior, pelo Dr. Tiago Marques. Dois casos de ortodôncia, pelo Dr. Sacadura Falcão.

Por fim o Dr. Ferreira da Costa falou sôbre a aplicação dos principios do cimento armado na reconstituição dos tubérculos e ângulos aos dentes pelos cimentos dentários.

Corpo clínico dos Hospitais da Misericórdia do Pôrto

O corpo clínico dos Hospitais da Misericórdia do Pôrto reuniu-se sob a presidência do Dr. Casimiro Barbosa. Foi apresentada pelo Dr. Carlos Fortes uma comunicação sôbre os enxertos Voronoff. Também o Dr. Álvaro Rosas apresentou alguns casos de enxertos. O Dr. Sousa Pereira falou ainda sôbre êste método de revigoramento.

No dia 20 reuniu-se novamente esta corporação. As comunicações apresentadas foram:

Ozena — Constatações clinicas. — Prof. Teixeira Lopes.

Espasmo de torsão e rigidez de tipo descerebrado por encefalite epidémica. — Dr. Celestino Maia.

Hospitais Civis

De Lisboa

Realizaram-se já as provas do concurso para internos do 2.º ano de clínica médica dos Hospitais Civis de Lisboa. Foram aprovados os dez seguintes candidatos, pela ordem de classificação: Gorjão Henriques, António Dias Costa, Daniel Monteiro, Ricon Teixeira Botelho, Appleton Figueira, José Carlos de Belo Moraes, Gouveia de Carvalho, Simões Carrelo, Manuel António Pires e José Ferreira de Almeida.

— Foram abertos concursos para o provimento de um lugar de assistente

de clínica médica, de três lugares de assistente de clínica cirúrgica e de dois lugares de assistente do Serviço de Radiologia.

— Os candidatos ao concurso de assistente de pediatria são: para Pediatria Médica: Drs. Leonardo de Sousa Castro Freire e Manuel Augusto Cordeiro Ferreira; e para Pediatria Cirúrgica: Drs. Abel Pereira da Cunha e Francisco António Martins.

— No dia 30 de Janeiro realizou-se, no Hospital de S. José, uma sessão solene em que foram entregues, pelo Sr. Presidente da República, as insígnias da comenda da Ordem Militar da Torre e Espada com que foi agraciado o referido Hospital.

Em seguida à sessão, foram inauguradas as novas enfermarias de Lourenço da Luz, S. José e S. Francisco.

Escolar

Foi aberto concurso para provimento de um lugar de assistente do serviço de Agentes Físicos.

De Coimbra

Os hospitais de Coimbra, do mesmo modo que os seus congéneres de Lisboa, foram autorizados a fixar os preços dos serviços prestados aos sinistrados no trabalho.

*
* *
*

Preço de medicamentos

Sob a presidência do Dr. Manuel de Vasconcelos, reuniu-se na Direcção Geral de Saúde a comissão encarregada de rever o regimento do preço dos medicamentos. Foram tomadas algumas deliberações.

*
* *
*

Saúde pública

Para o lugar de inspector chefe de Sanidade Terrestre foi nomeado o sub-inspector de saúde de Lisboa, Dr. Carlos Árruda Furtado, e, para o de inspector chefe de Sanidade Marítima, o Dr. António Augusto Gançalves Braga.

— O Dr. Carlos Leopoldo dos Santos, inspector de Saúde de Lisboa, foi encarregado de dirigir a montagem do Dispensário de Higiene Social de Lisboa, devendo também propor as medidas e instruções necessárias para o bom funcionamento do serviço dêsse Dispensário.

— Foi nomeado sub-inspector de saúde do concelho de Alcanena o é Vasques Tenreiro.



— No Pôsto Marítimo de Desinfecção realizaram-se experiências oficiais de desinfecção, desinsectação e desratização com os aparelhos de cianidri-zação «Grima».

* * *

Prof. Aires Kopke

Ao Prof. Aires Kopke foi dado público louvor pela maneira como se houve no desempenho da missão de representante de Portugal na 2.^a Conferência Internacional do Sono.

* * *

Médico municipal

O Dr. Joaquim Valente, médico municipal de Aveiras de Cima, pediu a sua exoneração daquele cargo.

* * *

Dr. Azevedo Sodré

Faleceu, no Rio de Janeiro, êste ilustre professor.

* * *

Grémio Luso-Alemão

Neste Grémio, situado na Rua 24 de Julho, n.º 34, encontram-se numerosas e recentes obras alemãs de medicina, que podem ser consultadas por médicos e estudantes.

* * *

Necrologia

Faleceram, em Lisboa, o Dr. Juan Gonzalez Rueda; em Chaves, o Dr. António Augusto Lôbo; em Lamego, o Dr. José Teixeira de Seabra Dias; e na Índia, o Dr. Francisco Xavier da Costa.



Tratamento completo das doenças do fígado e dos síndromas derivativos

Litíase biliar, insuficiência hepática, colemia amiliar,
doenças dos países quentes,
prisão de ventre, enterite, intoxicações, infecções



Opoterapias hepática e biliar
asociadas aos colagogos

2 a 12 pílulas por dia
ou 1 a 6 colheres de sobremesa de **Solução**

PRISÃO DE VENTRE, AUTO-INTOXICAÇÃO INTESTINAL

O seu tratamento racional, segundo os últimos trabalhos científicos

Lavagem
de Extracto de Bilis
glicerinado
e de **Panbiline**



1 a 3 colheres em 160 gr.
de água fervida
quente.
Crianças: $\frac{1}{4}$ dose

Depósito Geral, Amostras e Literatura: LABORATÓRIO da PANBILINE, Annoney (Ardèche) FRANÇA
Representantes para Portugal e Colónias: GIMÉNEZ-SALINAS & C.^a, Rua Nova da Trindade, 9-1.º — LISBOA

ADRENALINA BYLA.

Solução a 1/1.000

NATURAL

QUIMICAMENTE PURA

DOENÇA D'ADDISON — SINCOPES CARDIACAS — HEMOPTISES, ETC.

AGENTES PARA PORTUGAL: GIMÉNEZ-SALINAS & C.^a

RUA NOVA DA TRINDADE, 9 — LISBOA



JEMALT

Oleo de figado de bacalhau desprovido do seu gosto característico desagradavel

Opinião dum medico:

„Felicito-vos por ter creado o JEMALT que é verdadeiramente um triunfo de technica pharmaceutica. Minha mulher por exemplo, que nem mesmo suporta o cheiro do oleo de figado de bacalhau, está encantada com o Jemalt. Eu mesmo notei o seu gosto excelente e recitei-o largamente este inverno enquanto que até aqui não me decidia a atormentar as creanças com o oleo de figado de bacalhau.
Dr. O. H. V.

O JEMALT é um extracto de malte contendo 30 % de oleo de figado de bacalhau hydrogenado, sob a forma seca, sem gosto desagradavel e possuindo as mesmas propriedades que o oleo de figado de bacalhau. Sempre que haja creanças escrofulosas, rachiticas ou fracas que precisem de oleo de figado de bacalhau mas que o recusem, o JEMALT dá-lhes a cura, não havendo então produto que o substitua.

DR. A. WANDER S. A. BERNE

Unicos concessionarios para Portugal

ALVES & C.^a (Irmãos)

Rua dos Correios, 41-2.º — LISBOA

Amostras e literaturas á disposição dos interessados

Sala

Est.

Tab

N.º