

COIMBRA MÉDICA

ANO XIII

MAIO de 1946

N.º 5

SUMÁRIO

	Pág.
OS PROCESSOS PROLIFERATIVOS CONJUNTIVOS — dr. Michel Mosinger	223
PARA VALORIZAR O MÉTODO PESSOAL DE DETERMINAÇÃO DO TIPO MORFOLÓGICO CONSTITUCIONAL — dr. L. A. Duarte Santos .	241
CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DAS CEFALÉIAS EM O. R. L. — dr. Manuel de Brito Subtil	252
LIVROS & REVISTAS	276
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES. . .	XXV

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elísio de Moura
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. J.
Duarte de Oliveira — Prof. Rocha Brito — Prof. Feliciano Gul-
marães — Prof. Novais e Sousa — Prof. Egidio Aires — Prof. Maxi-
mino Correia — Prof. João Pôrto — Prof. Lúcio de Almeida
— Prof. Augusto Vaz Serra — Prof. António Meliço Silvestre
— Prof. J. Correia de Oliveira — Prof. Luis Raposo

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz
António de Matos Beja
António Nunes da Costa
Armando Tavares de Sousa
Francisco Gonçalves Ferreira

João de Oliveira e Silva
José Bacalhau
Luis Duarte Santos
Manuel Bruno da Costa
Mário Trincão

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente, Ilhas e Colónias — ano 60\$00
Estrangeiro 80\$00
Número avulso — cada. 10\$00

PAGAMENTO ADIANTADO

Só se aceitam assinaturas a partir do primeiro número de cada ano.

Dez números por ano — um número por mês, excepto Agosto e Setembro.

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida
à Administração da "COIMBRA MÉDICA."

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Em resumo, as experiências feitas para avaliar o poder inibitório e o poder antisséptico concluem-se que o Aseptal tem um alto poder antisséptico e inibitório sobre as bactérias patogênicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Coimbra 14 de dezembro de 1910

Charles Figueira



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

"Aseptal,"
ANTI-SEPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA NORTAL

Alcalinésia BISMUTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.

"Aseptal,"

Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.

BioLactina

Auto-intoxicação por fermentações intestinais, enterites, enterocolite, etc.

Bromovaleriana

Doenças de origem nervosa, insónias, epilepsia, histeria, etc.

'Diaspirina,

Gripe, reumatismo, enxaqueca, dor de cabeça, dor de dentes, nevralgias, cólicas menstruais.

DYNAMOL

Anemias, emagrecimento, tuberculose incipiente, neurastenia, fraqueza geral, depressões nervosas, convalescenças, etc.

"Glucálcio,"

Descalcificação, tuberculoses, iintatismo, raquitismo, fraqueza geral, pleuritis, pneumonias, escrofulose, asma, etc.

Hepatodynamol

Normalização da eritro-e da leucopoése, regularização da percentagem de hemoglobina e do valor glubular.

"NARCOTYL,"

As indicações da morfina. Previne a habitação e morfínomania dentro de certos limites

Proteion

Medicamento não específico actuando eiec-tivamente sôbre os estados infecciosos.

PULMÔ-SØRO

Doenças das vias respiratórias, inflamações da laringe, da traqueia e dos brônquios, pneumonia, etc.

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quininoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



INSTITUTO DE PATOLOGIA E CANCEROLOGIA
NOME DO CARVALHO

OS PROCESSOS PROLIFERATIVOS CONJUNTIVOS

POR

MICHEL MOSINGER

§ 1.º Considerações gerais

O estudo dos processos proliferativos conjuntivos apresenta o maior interesse para a Patologia e Cancerologia.

Estes processos compreendem, com efeito, não somente tumores benignos e tumores malignos ou sarcomas, como também fenómenos de hiperplasia, tais como as escleroses, de importância fundamental, o vasto grupo das reticulo-endotelioses ou histiocitoses, aos quais anteriormente consagramos várias comunicações, e as leucemias ou leucoses.

As leucoses por um lado, as histiocitoses malignas por outro lado, dificultam consideravelmente a classificação dos processos proliferativos conjuntivos.

Trata-se com efeito, de fenómenos hiperplásicos de evolução maligna análoga à dos cancros. Distinguem-se porém, destes últimos, pelo seu carácter difuso.

Reservamos a tais processos, a denominação de hiperplasias conjuntivas malignas. Na sua etiologia intervêm provavelmente factores infecciosos. Tais hiperplasias malignas não se observam no domínio dos processos epiteliais.

Um outro factor merece consideração particular na classificação dos processos proliferativos conjuntivos: a existência de todas as transições entre os tumores benignos e os tumores malignos.

Há um grupo de tumores conjuntivos de malignidade intermediária de capacidade infiltrativa local, capazes de se transfor-

mar em sarcomas verdadeiros. A todos estes tumores reservamos a denominação de tumores invasores.

Outra noção de grande importância é a seguinte: quase todas as variedades celulares conjuntivas são capazes de dar origem a processos hiperplásicos e tumorais.

Podemos distinguir a este respeito, três grandes grupos celulares:

1.º — O primeiro grupo compreende os histiócitos ou retículoendoteliócitos normais e patológicos. Num trabalho anterior da *Coimbra Médica*, distinguimos 4 tipos morfológicos de histiócitos os quais chamámos: reto-histiócitos (histiócitos com prolongamentos anastomosados), dendro-histiócitos (histiócitos com prolongamento, não anastomosados), ento-histiócitos (histiócitos endoteliformes), mono-histiócitos (histiócitos livres);

2.º — O segundo grupo compreende as células livres diferenciadas ou em via de diferenciação, sanguíneas ou tecidulares. São:

a) as células sanguíneas originais ou hemocitoblastos;
b) os elementos da série monóide (monoblastos e monócitos);

c) os elementos da série linfóide (linfoblastos, prolinfócitos, linfócitos);

d) os elementos da subsérie eritróide da série mielóide (proeritroblastos, eritroblastos, monoblastos, eritrócitos, megablastos e mega-eritrócitos);

e) os elementos da subsérie granulóide da série mielóide (mieloblastos, promielócitos, mielócitos, meta-mielócitos e granulócitos, quer dizer eosinócitos, neutrócitos basócitos e mastócitos);

f) a subsérie plaquetóide da série mielóide (megacariócitos, plaquetócitos);

g) a série plasmóide representada pelos plasmócitos;

3.º — O terceiro grupo de células conjuntivas compreende as células conjuntivas diferenciadas fixas; são: os fibroblastos ou fibrócitos, as células adiposas ou lipócitos, as células endoteliais vasculares ou angiócitos (hemangiócitos e linfangiócitos), as células musculares lisas ou leiomiócitos, as células musculares estria-

das ou rabdomiócitos, as células cartilagíneas ou condrócitos, as células ósseas ou osteoblastos e osteócitos.

Como já frisámos, todas as células citadas são capazes de dar origem a hiperplasias e a tumores, com excepção talvez do neutrócito por que não se encontram descritas, na literatura, casos de tumores neutrocitários.

Sob o ponto de vista terminológico, utilizamos constantemente o sufixo *cito* para designar uma variedade celular, o sufixo *ose* para designar um processo hiperplásico (por exemplo: eosinocitose, fibrocitose, histiocitose, hemangiose), o sufixo *oma* para designar um tumor único (por exemplo: histiocitoma, angioma), o sufixo *omatose* para designar tumores multiplos (por exemplo: angiomatose, sarcomatose).

Os processos proliferativos que se desenvolvem à custa de cada variedade celular conjuntiva podem ser repartidos em três grandes grupos: 1.º os processos hiperplásicos; 2.º os processos tumorais; 3.º os processos hiperplásicos e tumorais associados;

1.º — Os processos hiperplásicos são de três tipos:

1) as hiperplasias conjuntivas ou conjuntivoses benignas, locais ou difusas.

Certas conjuntivoses benignas, sob o ponto de vista proliferativo, apresentam porém grande gravidade clínica. É por exemplo, o caso da doença de OSLER, a chamada endocardite maligna lenta. É uma reticulo-endoteliose e angiocitose de origem infecciosa, clinicamente maligna, mas não proliferativa maligna. É por isso que as terapêuticas anti-streptocócicas actuais como: a penicilina, a estreptomina, a subtilina, etc., podem dar bons resultados nesta doença;

2) hiperplasias conjuntivas ou conjuntivoses de malignidade intermediária não foram ainda descritas na literatura. Entre os síndromas que possivelmente entram neste grupo, cito certas eritroblastoses, assim como o síndrome de BRILL-PFISTER-SYMMER caracterizado por adenopatias com folículos linfóides gigantes com transformação frequente em reticulo-sarcomas;

3) as hiperplasias malignas distinguem-se das hiperplasias benignas pelas tendências invasoras do processo proliferativo e sua evolução fatal. Distinguem-se dos sarcomas, pelo facto de ser proliferativa a totalidade ou grande parte de um sistema

celular conjuntivo. É o caso das leucoses e das histiocitoses malignas.

O conceito canceroso invoca factos importantes :

- a) a possibilidade de provocar sarcomas com a injeção do sangue leucósico, na galinha (OEERLING e GUÉRIN);
- b) a existência de hiperplasias malignas de aspecto tumoriforme tanto no domínio das leucoses, como no das histiocitoses malignas.

Temos vários exemplos de tais formas, na colecção do nosso Instituto.

2.º — Os processos tumorais comportam por sua vez, três tipos :

- 1) os tumores conjuntivos benignos, únicos conjuntivomas múltiplos (conjuntivomatoses);
- 2) os conjuntivomas de malignidade intermediária com capacidades invasoras e recidivantes;
- 3) os conjuntivomas malignos ou sarcomas, únicos ou múltiplos (sarcomatosos).

3.º — Os processos hiperplásicos e tumorais associados apresentam interesse indiscutível. Três grupos de caso podem distinguir-se :

a) hiperplasias benignas associadas a tumores benignos ou invasores. Cito como exemplo : a fibromiomatose e fibrosarcomatose múltipla da cobaia de origem estrogénea que se desenvolve numa base de histiocitose e de reticulofibrose (M. MOSINGER);

b) hiperplasias malignas com produção secundária de reticulosarcomas, facto que se observa sobretudo na linfogranulomatose maligna;

c) hiperplasias de malignidade intermediária do tipo síndrome de BRILL-PFISTER-SYMMER com reticulosarcoma secundário.

Tais são os princípios gerais que devem presidir no nosso pensamento, à classificação dos processos proliferativos que se desenvolvem à custa das diferentes variedades celulares conjuntivas.

§ 2.º Classificação dos processos proliferativos conjuntivos

1.º — PROCESSOS PROLIFERATIVOS HISTIOCITÁRIOS

Estes processos compreendem hiperplasias histiocitárias ou histiocitoses, tumores ou histiocitomas e processos tumorais e hiperplásicos associados.

I. Histiocitoses. — São locais e difusas.

A) — *As histiocitoses locais* são de vários tipos:

1) todos os processos infecto-parasitários locais determinam histiocitoses reaccionais;

2) o granuloma de corpos estranhos é também uma histiocitose local gigante-celular;

3) certas histiocitoses locais são tesaurisantes (xantose, xantelasma);

4) as histiocitoses locais tumoriformes são de origem bacteriana (rinoscleroma), de origem viral (doença de NICOLAS-FAVRE), ou desconhecida (granuloma eosinófilo de NANTA e GADRAT, ileite regional ou doença de CROHN, granuloma basófilo).

B) — *As histiocitoses difusas* são: não proliferativas malignas, de malignidade intermediária ou proliferativas malignas:

a) as histiocitoses não proliferativas malignas comportam numerosos tipos:

1) as histiocitoses infecto-parasitárias revestem várias formas histológicas:

(1) Algumas são de predominância mono-histiocitária. A este grupo pertence a angina chamada monocítica que para nós é uma histiocitose mono-histiocitária, sendo os chamados monócitos sanguíneos em grande parte mono-histiócitos frequentes vezes plasmocitóides. As histiocitoses leishmanioma e palúdico fazem parte também deste grupo mono-histiocitário.

(2) Outros são caracterizados pela produção de histiócitos patológicos especiais (células epitelióides, células gigantes de LANGHANS, células gigantes micósicas, células leprosas de VIRCHOW, células tíficas de RINDFLEISCH, células reumatismais) e pelo desenvolvimento de folículos reaccionais. São histiocitoses foliculares (tuberculose folicular, lepra, micose, febre tifóide, etc.).

(3) Outros distinguem-se por reacções simultâneas histiocitárias e angiocitárias. São histio-angio-endotelioses (doença de OSLER).

(4) A histiocitose sífilítica acompanha-se de angiocitose, plasmocitose, retículo-fibrose e esclerose intensa.

2) a doença de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN é uma histiocitose folicular de predominância epitelióido-giganto-celular e de etiologia micro-bacteriana provável.

3) as histiocitoses hormonais são de grande interesse. A esse respeito podemos citar os seguintes factos:

(1) A administração repetida de extractos anteipofisários determina reacções hiperplásicas com mono-histiocitose, como verificamos com G. ROUSSY;

(2) A administração repetida de hormonas estrogéneas determina, na cobaia, uma histiocitose hiperplásica específica com «colóido-histiócitos» (M. MOSINGER; M. MOSINGER e JOÃO NOVO; M. MOSINGER e OLIVEIRA FIRMO);

(3) A administração repetida de tiroxina determina histiocitose com mieloidose (constatações não publicadas);

4) as histiocitoses que se observam no choque anafiláctico (protéico) repetido são de tipo mono-histiocitário com retículo-fibrose secundária (investigações pessoais).

5) as histiocitoses das anemias e das icterícias hemolíticas apresentam particular interesse.

A anemia perniciosa pode ser considerada, na nossa maneira de ver, como uma histiocitose megaloblástica benigna, em oposição com a histiocitose maligna megaloblástica. Num caso de anemia perniciosa com gravidez (autopsia 659, caso do Professor NOVAIS E SOUSA) podemos verificar a transformação directa dos histiócitos em megaloblastos. As anemias eritroblásticas, por sua vez, são histiocitoses eritroblásticas.

Nos outros tipos de anemia, podem também observar-se processos de histiocitose hiperplásica difusa, como notámos pes-

NAS CONVALESCENÇAS...

O PESO AUMENTA!
tomando



COMPOSIÇÃO:

Suco de carne crua conc . . .	250	grs.
Oxihemoglobina	50	>
Glicerofosfato de cálcio	3	>
Glicerofosfato de sódio	3	>
Glicerofosfato de magnésio . . .	1	>
Glicerofosfato de potássio . . .	1	>
Glicerofosfato de quinina	0,5	>
Glicerofosfato de estriénina . . .	0,015	>
Vetculo glicerinado q. b. p. . . .	1000	c.c.

Frasco 22\$00

Para diabéticos — Prescrever NUTRICINA sem açúcar

PREPARAÇÃO DOS

LABORATORIOS JABA

Rua Actor Taborda, 5—Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PORTO
Rua Mártires da Liberdade, 120

DEPÓSITO EM COIMBRA
Avenida Navarro, 53

Acaba de aparecer:

“Diabetes Sacarina”

Do Dr. Bruno da Costa

1 Grosso volume de 538 páginas, Esc. . . . 140\$00

Dirigir pedidos aos editores

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

TOXICIDADE Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

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 (XVI^o)

Depositarios
exclusivos

TEIXEIRA LOPES & C.^a, L.^{da}

45, R. Santa Justa, 2.^o
LISBOA

soalmente em 3 casos autopsiados no nosso Instituto são:— 1.º a autópsia 664, anemia com hipotiróidia, gastrite, hepatite e esplenite, (caso do Professor ROCHA BRITO);— 2.º a autópsia 712, anemia gástrica (caso do Professor ROCHA BRITO);— 3.º a autópsia 691 anemia parasitária (caso do Professor JOÃO PORTO).

Por conseguinte, neste caso, há hipertensão histiocitária sem diferenciação hemocitária.

6) as histiocitoses reaccionais que se observam no cancro são regionais ou difusas e acompanham-se frequentes vezes de hipereritrofagia e de hemosiderose (PARSONS).

7) as histiocitoses benignas difusas acumulativas ou tesaurisantes são representadas essencialmente pela amiloidose. Num caso do Professor ROCHA BRITO, pudemos evidenciar processo de histiocitose reaccional marcado. Por outro lado, nas histiocitoses reaccionais patológicas em geral, a «micro-amiloidose» é frequente (M. MOSINGER e JOÃO NOVO).

8) as histiocitoses com evolução fibroblástica ou reticulo-fibroses são representadas sobretudo pelas escleroses hepato-esplénicas (cirroses com espleno-esclerose) com as suas numerosas formas (cirroses esplenomegálicas banais, cirroses hemolíticas, cirroses pigmentares, síndrome de HANOT, síndrome de BANTI etc.).

O papel do sistema endócrino, nestas reticulo-fibrosas parece importante.

Podemos realizar pessoalmente, na cobaia, por meio de injecções repetidas de hormonas estrogéneas, reticulo-fibrose hepato-esplénicas e pancreáticas coexistentes.

9) Tipos mais raros de histiocitoses não proliferativas malignas são a doença de KAPOSI (angio-reticulofibrose), a doença de SCHAMBERG (histioangio-endoteliose), a doença de CHAUFFARD-STILL (histio-granulo-fibroblastose), histiocitoses megacariocitárias (FAVRE et CROIZAT).

b) Histiocitoses difusas de malignidade intermediária.— Podemos considerar como tais, certas granulomatoses micósicas, certas eritroblastoses e a doença de BRILL-PFISTER-SYMMER ou centrofoliculose gigante.

c) Histiocitoses ou reticulo-endotelioses malignas.— Estas podem ser repartidas em 5 grupos:

1) Propomos denominar histiocitoses mono-histiocitárias malignas todas as histiocitoses malignas com produção abundante de

histiócitos livres (mono-histiócitos da nossa nomenclatura) Nestas reticulo-endotelioses malignas, observa-se, também, frequentes vezes, evolução dos mono-histiócitos num sentido hemocitário.

Podemos descrever por isso: 1.º histiocitoses mono histiocitárias puras (formas mono-citóide-leucósicas); 2.º histiocitoses monocíticas ou monocito-leucósicas; 3.º histiocitoses mono-histiocitárias e megaloblásticas sendo provenientes os megaloblastos directamente dos mono-histiócitos. A colecção do nosso Instituto, contém um tal caso coexistindo com uma granúlia tuberculosa (caso do Professor EGÍDIO AIRES); 4.º histiocitoses mono-histiocitárias e plasmocitóides; 5.º histiocitoses mono-histiocitárias linfo-leucósicas; 6.º outras histiocitoses malignas são: mieloblásticas, eritroblásticas, formas com angiocitose, plasmocitose, polinucleose, mastocitose, fibroblastose.

2) Definiremos as histiocitoses malignas granulóides, as reticulo-endotelioses com mono-histiocitose e infiltração reaccional mais poliforma do que nas histiocitoses mono-histiocitárias, mas menos do que nas formas granulomatosas. Tal é o caso da micose fungóide. Numa observação do Professor MÁRIO TRINÇÃO, estudada histològicamente no nosso Instituto, as chamadas células micósicas apresentam aspecto plasmocitóide típico.

3) As histiocitoses malignas granulomatosas são representadas pelas diversas formas da linfogranulomatose maligna ou doença de HODGKIN-PALTAUF-STERNBERG, caracterizada histològicamente pelo polimorfismo do processo proliferativo.

4) As histiocitoses malignas granulóides e lipóidicas são representadas pela doença de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN, sendo os lipóido-histiócitos, nesta doença, do tipo colesterólico (ou xantomatoso). Existem, por outro lado, todas as transições entre a linfogranulomatose maligna e a histiocitose maligna colesterólica.

5) As histiocitoses malignas tesauroisantes não granulóides compreendem vários tipos sobretudo o tipo lecitínico (doença de NIEMANN PICK) e o tipo cerebrosídico ou querasínico (doença de GAUCHER).

Uma noção de grande importância é representada pelo facto de que as histiocitoses malignas apresentam formas com tendências proliferativas locais. A estas formas propomos de reservar a denominação de histiocitoses tumoriformes. Tais são: 1.º as linfogranulomatoses com desenvolvimento regional ou local (linfo-

granulomatoses gástricas, pulmonares, mamárias, celiacas, etc.); 2.º histiocitoses tumoriformes granulóides. A coleção do nosso Instituto comporta dois casos, permitindo definir este grupo.

O primeiro caso (Autópsia 676, observação clínica dos Professores ROCHA BRITO e NUNES DA COSTA), concerna um doente de 47 anos que apresentou ao nível do jejuno, volumosas massas tumorais com o aspecto da histiocitose mono-histiocitária e plasmocitóide. Na segunda observação (autópsia 788, caso do Professor EGIDIO AIRES) trata-se de um doente de 32 anos que morreu com um síndrome de icterícia por obstrução com ascite e apresentava uma massa tumoral volumosa interessando a raiz do mesentério, o pâncreas e o duodeno e constituída histologicamente por zonas reto-histiocitárias, cavidades revestidas por ento-histiócitos, mono-histiócitos de aspecto sternbergóide, plasmócitos e linfócitos (histiocitose maligna granulóide).

II. Tumores histiocitários: —

Podemos distinguir 3 grupos de histiocitomas:

1.º — Os histiocitomas benignos (LEVY-COBLENTZ) estudados em Portugal num importante trabalho do Professor AMANDIO TAVARES, compreendem vários tipos: *a*) os histiócito-fibroblastomas aos quais pertencem os histiocitomas cutâneos de WORINGER e KWIATKOWSKY; *b*) os lipóido-histiocitomas ou xantomias; *c*) os histiocitomas gigante-celulares ou tumores de mieloplaxes, de origem histiocitária (NOEPPPEL) e bem estudados em Portugal, por ERNESTO MORAIS e TRISTÃO RIBEIRO; *d*) os angio-reticulosarcomas de ROUSSY e OBERLING. Os tumores das bainhas tendinosas apresentam parentesco indiscutível com este grupo de tumores.

2.º — Os histiocitomas com tendência invasora não aparecem isolados até hoje na literatura. A este grupo, pertencem, na nossa maneira de ver, certos angio-reticulomas invasores, certos tumores de EWING, certos histiocitomas gigante-celulares com tendência infiltrante.

3.º — Os histiocitomas malignos ou histiocitosarcomas ou reticulosarcomas apresentam numerosos tipos estruturais. Podemos distinguir reticulo-sarcomas indiferenciados ou plasmodiais, sincicio-reticulínicos, mono-histiocitários e endo-histiocitários, reticulo-linfosarcomas reticulo-mielosarcomas, reticulo-fibrosarcomas, reticulosarcomas polimorfos e gigante-celulares.

Em caso de multiplicidade destes tumores, falámos em reticulo-sarcomatose, podendo ser esta multiplicidade inicial.

III. Associação de histiocitose e de histiocitomas.

O caso mais conhecido é o do reticulosarcoma aparecendo numa base de linfogranulomatose. O reticulo-sarcoma pode também aparecer numa base de histiocitose gigante-celular (síndrome de BRILL-PFISTER-SYMMER) ou de histiocitose não proliferativa maligna.

Experimentalmente, a administração de filtrados de sarcoma pode determinar reacções reticulo-endoteliais difusas com aparecimento secundário de sarcomas (PARSONS) que parecem do tipo reticulosarcoma.

2.º — PROCESSOS PROLIFERATIVOS DAS CÉLULAS CONJUNTIVAS LIVRES

1.º — *Hemo-citoblastopatias*:— Os elementos geneticamente primitivos podem dar origem a hemocitoblastoses, hemocitoblastoleucoses e mieloblastoleucoses. Não se encontram descritos tumores hemocitoblásticos.

2.º — *Monocitopatias*:— Na série monóide, existem monocitoses com formas clínicas de grande interesse (angina monocitária, oftalmia simpática e mono-citoleucoses). As monocitoses benignas e malignas são sempre associadas a processos de reticulo-endoteliose. Não parecem existir monocitomas.

3.º — *As linfopatias proliferativas* — São hiperplásicas ou tumorais.

I. As linfopatias hiperplásicas são benignas, de malignidade intermediária ou malignas.

1) As hiperplasias linfóides benignas são segundo a nossa nomenclatura, linfocitoses tecidulares («histiolinfocitoses») ou sanguíneas («hemolinfocitoses»), linfoblastoses tecidulares e sanguíneas, assim como «linfoidoses» ou hiperplasias linfoides totais.

2) Podemos considerar como hiperplasias linfóides de malignidade intermediária certos estados subleucósicos e certas linfóidolipomatoses.

3) As hiperplasias linfóides malignas são as leucemias linfóides ou leucoses linfóides ou linfocitose. As linfocitose

são aquelas puramente tecidulares (pseudo-leucemias dos autores, histolinfocitoses da nossa nomenclatura) as outras simultaneamente tecidulares e sanguíneas (hemolinfocitoses).

Podemos verificar, em 5 casos de linfocitoses estudados no nosso Instituto, a presença de uma histiocitose difusa coexistente (autópsia 743, caso do Dr. CUNHA VAZ; autópsia 778, caso do Prof. ROCHA BRITO; autópsia 819, caso do Prof. VAZ SERRA; autópsia 720, caso do Dr. PENHA; peça n.º 7336 do Instituto, caso do Dr. VERGÍLIO DE AGUIAR).

Ora sabemos que existem histiocitoses mono-histiocitárias malignas com linfocitose. As nossas constatações mostram que as histiocitoses linfocitósicas e as linfocitoses pertencem ao mesmo grupo nosológico. Na nossa maneira de ver, as linfocitoses são histiocitoses com evolução linfocitária acelerada dos histiócitos proliferantes.

Por outro lado, as linfocitoses oferecem tipos tumoriformes com desenvolvimento de maciços histoleucósicos regionais. Reservámos a estes casos a denominação de linfosarcoses.

A multiplicidade dos focos de linfosarcose caracteriza a chamada linfosarcomatose de KUNDRAT e PALTAUF. A coexistência da linfosarcose e de linfocitose realiza a chamada leucosarcomatose de STERNBERG. A autópsia 778 do nosso Instituto (caso do Prof. ROCHA BRITO) concerna um tal caso com linfocitose salivar (síndrome de MIKULICZ).

II. Os tumores linfóides ou linfopatas tumorais comportam linfocitomas benignos, linfocitomas invasores e linfosarcomas de dois tipos: linfocitosarcomas e linfoblastosarcomas. Nestes tumores encontra-se sempre um componente histiocitário proliferativo e deve-se admitir todas as transições entre os reticulo-linfosarcomas e os linfosarcomas propriamente ditos. Por outro lado, podemos notar, em 5 casos autopsiados no nosso Instituto (autópsia 708, caso do Prof. Dr. ROCHA BRITO; autópsia 709, caso do Dr. Penha; autópsia 710, caso do Prof. Dr. JOÃO PORTO; autópsia 749, caso do Prof. Dr. ROCHA BRITO; autópsia 821, caso do Prof. Dr. VAZ SERRA) a coexistência de uma histiocitose difusa.

III. A associação de processos hiperplásicos e tumorais linfóides é altamente instrutiva. Assim a linfocitose pode coexistir não somente com linfosarcose para realizar a leucosarcomatose de STERNBERG, mas com verdadeiros linfosarcomas. A colecção do

nosso Instituto contém dois casos deste tipo: a peça n.º 7336, respeitante a um linfosarcoma mediastinal coexistindo com uma linfocitose sanguínea e tecidual, (caso do Dr. VERGÍLIO DE AGUIAR); a autópsia 743 (caso do Dr. CUNHA VAZ) na qual encontramos, além de uma linfocitose tecidual e sanguínea com adenopatias generalizadas e síndrome de MIKULICZ, uma massa tumoral retroaortica invadindo a coluna vertebral.

4) *Eritropatias*:—Na subsérie eritróide (do eritron) da série mielóide, existem processos proliferativos eritroblásticos, megaloblásticos e processos eritrocíticos.

a) os processos proliferativos eritroblásticos são hiperplásicos ou tumorais. Os primeiros são as eritroblastoses não malignas tais como as eritroblastoses fetais ou a eritroblastose do tipo COOLEY e as eritroblastoses malignas ou eritroblastoleucoses. Os tumores eritroblásticos são os eritroblastosarcomas;

b) os processos proliferativos megaloblásticos são hiperplásias benignas (megaloblastose da anemia perniciosa) ou malignas. Todavia, estes últimos acompanham geralmente as histiocitoses mono-histiocitárias como foi indicado anteriormente;

c) quanto às hemácias ou glóbulos vermelhos, a sua hiperplasia caracteriza as eritrocitoses ou eritremias;

5) *Granulopatias*:—Na subsérie granulóide da série mielóide podemos distinguir:

a) mielocitoses e mieloblastoses tecidulares e sanguíneas, benignas e malignas ou mielo-leucoses, assim como mielocitomas benignos e malignos ou mielosarcomas;

b) neutrocitoses tecidulares e sanguíneas não existindo neutrocitoleucoses nem neutrocitomas;

c) eosinocitoses tecidulares ou sanguíneas benignas ou malignas (eosinocito-leucoses). A eosinocitose benigna pode apresentar aspecto tumoriforme no granuloma eosinófilo mas associa-se neste caso a uma histiocitose com mastocitose.

d) basocitoses ou mastocitoses benignas ou malignas (mastocito-leucoses).

6) *Megacariopatias e plaquetopatias*:—Na subsérie plaquetóide da série mielóide, existem megacariócitoses tecidulares e megacariocitomas assim como hiperplaquetoses.

7) *Mieloidopatias*:—Quando a hiperplasia atinge várias subséries da série mielóide, nós falamos em mieloidose e mieloidoma.

As palavras de mielose e de mieloma da literatura aplicam-se a todas as hiperplasias e tumores da medula óssea qualquer que seja a estrutura histológica do processo. As mieloidoses são medulares ou extramedulares, benignas ou malignas. Estas últimas, compreendem a mielose eritroleucêmica de FERRATA ou eritrogranulo-leucose e a mielose do tipo GIERKE ou eritrogranuloleucose aguda. Segundo as descrições da literatura, trata-se nestes casos, frequentes vezes, de histiocitoses com evolução polimorfa. Existem também, cloromieloidoses difusas ou tumoriformes, constituindo estes últimos os cloromas da literatura.

Quanto aos tumores mielóidicos ou mieloidomas complexos podem encontrar-se fora da medula óssea e apresentar tecido adiposo.

Assim OBERLING descreveu um caso de lipomieloma cutâneo.

8) *Plasmopatias proliferativas*:— Na série plasmocitária existem hiperplasias e tumores. As plasmocitoses são difusas e locais. Os plasmosarcomas são frequentes vezes medulares (mielomas plasmocitários) e múltiplos (mielomatose plasmocitária múltipla).

3.º — PROCESSOS PROLIFERATIVOS DAS CÉLULAS CONJUNTIVAS FIXAS

Neste grupo de processos proliferativos, existem também todas as transições entre as hiperplasias, os tumores benignos e os tumores malignos.

1.º — Na série fibrocitária, podemos distinguir:

1) fibrocitoses ou fibroblastoses locais (exemplo: quelóides) ou difusas, sendo a esclerose essencialmente uma fibrocitose com hiperprodução de substância fundamental;

2) fibroblastomas ou fibrocitomas benignos;

3) fibroblastomas ou fibrocitomas invasores ou fibrosarcomas;

4) sarcomas fusocelulares.

2.º — Na série lipocitária, existem também:

1) lipocitoses ou adiposes às vezes associadas a fibrocitoses (a chamada esclero-lipomatose ou esclero-lipose);

2) lipocitomas ou lipomas benignos;

3) lipocitomas invasores;

4) liposarcomas.

3.º — Na série angiocitária, podem distinguir-se:

- 1) processos hiperplásicos ou angioses (hemangioses, linfangioses);
- 2) angiomas (hemangiomas capilares ou cavernosos, linfangiomas) e angiomatoses multiplas;
- 3) angiomas invasores;
- 4) angiosarcomas.

A proliferação angiocitária pode coexistir com proliferações histiocitárias (angio-reticuloma, angio-reticuloxantoma, angioreticulo-sarcoma) e lipocitárias (angioliipoma).

4.º — A série leiomiocitária dá origem a hiperplasias ou leiomyoses hiperplásicas, leiomyomas e leiomyomofibromas benignos, invasores e leiomyosarcomas.

5.º — Na série rabdomiocitária observam-se rabdomioses hiperplásicas, rabdomiomas benignos e rabdomiosarcomas.

6.º — Os condrócitos produzem condroses hiperplásicas, condromas benignos, condromas invasores e condrosarcomas.

7.º — Os osteócitos, por sua vez, dão origem a osteoses hiperplásicas, osteocitomas benignos e osteocitosarcomas. Observam-se além disso, osteofibrosarcomas e osteocondrosarcomas.

8.º — As proliferações conjuntivas multiplas constituem conjuntivoses e conjuntivomas complexos.

§ 3.º Patogenia das proliferações conjuntivas

Os factores incriminados na génese das hiperplasias e tumores conjuntivos podem ser repartidos em vários grupos: factores infectoparasitários e virusais, factores fisicos, factores químicos exógenos e endógenos.

Todas as doenças infecto parasitárias determinam reacções hiperplásicas às vezes intensas (exemplo: sífilomas hipertróficos). Era natural, por isso, levantar a hipótese da origem infecciosa das hiperplasias malignas. Todos conhecem a êsse respeito, as teorias bacterianas e virusais na interpretação da linfogranulomatose maligna.

Existem sem discussão possível, tumores conjuntivos de origem viral. Tais como: na galinha, o sarcoma de PEYTON ROUS, o mixosarcoma de FUJINAMI e INAMOTO, o osteocondrosarcoma de ROUS, MURPHY e TYLLER, o angiosarcoma de ROUS

FIGADINA

GRANULADO SOLÚVEL

PROPRIEDADES TERAPÊUTICAS:

Agente de drenagem medical, actuando como colagogo.

INDICAÇÕES:

Congestão do fígado e da vesícula, Litíase biliar, Icterícia, Colecistites sub-agudas e crónicas, Perturbações digestivas de origem hepática, Doenças hepáticas dos países quentes, etc.

POSOLOGIA:

1 a 3 colheres das de chá, em meio copo de água morna, de manhã em jejum, meia hora antes do pequeno almoço.

Tratamento de 10 dias seguidos em cada mês.

PUBLICIDADE RESTRITA AO CORPO MÉDICO

Preço legal: Esc. 18\$00

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL, ILHAS E COLÓNIAS:

ESTABELECIMENTOS CANOBBIO

142, Rua Damasceno Monteiro, 144 • LISBOA

FIGADINA

Granulado

drenagem biliar
associação
pepto-magnésica

COLAGOGO
HEPATO-BILIAR



TODAS AS PERTURBAÇÕES DE ORIGEM HEPÁTICA

Doutor:

SE, EVENTUALMENTE, V. EX.^a NÃO CONHECE AINDA A **FIGADINA**, OS NOSSOS SERVIÇOS DE PROPAGANDA AGUARDAM O FAVOR DAS SUAS ORDENS

ESTABELECIMENTOS CANOBBIO

e LANG, sendo devido o sarcoma de ROUS a um virus corpuscular de 100 millimicrons de diâmetro (LEDINGHAM, GYE e OMIES).

O agente responsável cujo estudo químico é bastante avançado, determina a produção de anticorpos específicos que dão imunidade passiva mas não curam a doença em evolução segundo uma lei geral em patologia viral.

A natureza viral das leucoses ou leucémias aviárias é também certa, e como se sabe, OBERLING e GUÉRIN conseguiram pela primeira vez obter sarcomas por meio de injeções de virus leucósico atenuado pela exposição na geleira, em meio glicerinado, explicando os autores este resultado por um fenómeno de mutação.

Os tumores conjuntivos de origem viral são representados nos mamíferos pelo mixoma infeccioso de SANARELLI e pelo fibroma infeccioso de SHOPE que se observam no coelho e provocam entre si uma imunidade cruzada. Existem também, de maneira certa, tumores epiteliais de origem viral. Tal é o caso do cancro de LUCKÉ ou cancro viral do rim da rã e o do papiloma de SHOPE que se encontra no coelho selvagem do KANSAS, na América do Norte. O virus responsável deste papiloma, determina no coelho doméstico, por mutação, epitelomas cutâneos.

Os estudos sobre os tumores virusais estão no seu início, mas são prometedores. Segundo OBERLING, seguindo o seu Mestre BORREL, todos os cancros conjuntivos e epiteliais são de origem viral. OBERLING, invoca sobretudo, a abundância dos virus e das doenças virusais latentes ou inaparentes que só com a intervenção de factores adjuvantes se tornam clinicamente aparentes. Podemos citar a esse respeito, por exemplo, a orquite viral, inaparente do coelho, extremamente frequente, sempre evidenciável histologicamente, graças a inclusões intracelulares mas que só em casos excepcionais se manifesta por sinais clínicos. Podemos citar também a coriomeningite viral do ratinho, que o acaso fez descobrir, num laboratório, no dia em que se injectava nas meninges de certos animais, caldo de cultura estéril. Com efeito, esta injeção determinou agravação da doença viral com morte consecutiva dos animais tratados. Ora, facto impressionante, todos os trabalhadores do mesmo laboratório estavam infectados de maneira latente por que o seu soro continha anticorpos específicos, contra o virus da coriomeningite do ratinho branco.

Põe-se então este problema: quantos virus vivem no nosso organismo, capazes de produzir por activação ou por mutação, cancro e sarcomas?

É evidente que um vasto campo de investigações está aberto neste sentido.

A primeira vista porém, a teoria viral absoluta, não parece admissível em face dos cancros experimentais obtidos com as substâncias químicas cancerigêneas. Na realidade, estas substâncias são capazes de determinar sarcomas por activação dos virus cancerigêneos. Assim, a injeção de alcatrão na galinha pode determinar sarcomas mas estes sarcomas acompanham-se de produção de anticorpos específicos contra o virus sarcomoligêneo e são transmissíveis após filtração. Da mesma maneira, o dibenzantraceno provocou, nas experiências de LIGNERIS, a sarcomatização de uma cultura de tecidos, mas segundo todas as probabilidades, esta cultura já estava infectada por um virus cancerigêneo inaparente.

Vê-se a importância fundamental de tais constatações.

Todavia, a hipótese de OBERLING segundo a qual todos os cancros são de origem viral, merece as mesmas objecções que a teoria mutacionista absoluta.

Com efeito, o mesmo agente químico pode determinar sucessivamente, processo de hiperplasia, tumores benignos e tumores malignos. O conceito de que este processo trifásico, aparecendo sob a influência da administração repetida de substâncias químicas seria constantemente de origem infecciosa viral parece pouco provável.

Seja como for, são inumeráveis as substâncias capazes de produzir, em patologia experimental, tumores conjuntivos, epiteliais ou nervosos. Recentemente propuzemos uma classificação química completa destes agentes. De maneira geral, os mesmos produtos podem produzir epitelomas ou sarcomas segundo o modo de aplicação.

Assim a pincelagem da pele com dibenzantraceno ou metilcolantreno determina cancros cutâneos, ao passo que a injeção subcutânea dos mesmos produtos provoca sarcomas, no foco injectado. Mas, os mesmos agentes podem determinar o aparecimento de tumores conjuntivos à distância da zona injectada. Assim, o dibenzantraceno, o benzopireno e o

metilcolantreno podem originar, no ratinho, linfosarcomas ou linfocitoses.

Entre as substâncias químicas cancerígenas, as hormonas sexuais são de importância extraordinária. Com efeito, determinam hiperplasias, tumores benignos e cancros, não somente ao nível do aparelho genital e da glândula mamária, como também nos tecidos conjuntivos.

Pessoalmente, dispomos hoje de uma série de 58 cobaias, tratadas durante um mes a mais de 2 anos, por injecções repetidas de dipropionato ou benzoato de estradiol ou de dietilstilbestrol.

As nossas constatações podem ser resumidas da seguinte maneira:

1) As substâncias estrogéneas determinam na cobaia, uma histiocitose específica, caracterizada pela produção, em quasi todos os tecidos, de histiócitos especiais contendo substância colóide, aos quais chamamos colóide-histiócitos.

Esta histiocitose acompanha-se de modificações hematológicas também características.

2) Os produtos estrogéneos produzem na cobaia, hiperplasia de musculatura lisa e atrofia de certos musculos estriados com dediferenciação lisa da musculatura estriada.

3) A histiocitose estrogénea transforma-se em reticulo-fibrose e esclerose colagénico-fibroblástica interessando sobretudo o baço, o fígado, o tecido conjuntivo peritoneal e mesentérico.

4) Sobre a base da reticulo-fibrose e da hiperplasia leiomiocitaria desenvolvem-se tumores conjuntivos do tipo leiomioma, fibromioma e fibroblastoma invasor ou fibrosarcoma.

Propomos denominar este síndrome: fibromiomatose e fibrosarcomatose múltipla da cobaia. Estes tumores localizam-se no músculo diafragma, na parede abdominal, na sínfise púbica, no estômago, no intestino, no mesentério, no baço, no útero, na bexiga, na próstata, na pleura e no pericárdio. Nestes tumores nota-se metaplasia dos histiócitos em fibroblastos e em leiomiócitos.

Ensaíamos modificar a acção tumorigénea das substâncias estrogéneas por várias intervenções e tratamentos suplementares.

1) A castração, na fêmea como no macho, nem aumenta nem diminui o número e o volume dos tumores conjuntivos. Mas o que se observa é a produção de tumores maciços invasores na

cicatriz operatória a partir do corno uterino seccionado ou do canal deferente seccionado.

2) A esplenectomia nem impede nem diminue o volume e o número dos tumores de origem estrogénea.

5) A administração simultânea de 3:4 — benzopireno não aumenta nem o volume nem o número dos tumores de origem estrogénea. Pelo contrário, a administração repetida de benzopireno nos animais exerce acção inibidora sobre a fibromiomatose. A histiocitose, nestes animais apresenta aspecto granuloso.

De maneira geral, as experiências que se prosseguem no nosso Instituto, tem por fim estudar o papel, no cancro e nos processos proliferativos conjuntivos de vários factores actuando simultaneamente.

Podemos mostrar, nestas experiências que a administração repetida de tiroxina aumenta na cobaia a capacidade tumorigénea do 3:4 — benzopireno.

Por outro lado, podemos observar que a administração repetida de estradiol determinou modificações importantes na evolução e anatomia patológica, da pseudotuberculose espontânea e experimental da cobaia e da tuberculose experimental do mesmo animal. Em particular, obtivemos nestes casos, adenopatias e esplenomegalias volumosas com hiperplasia histiocitária marcada e reticulofibrose.

Estes resultados experimentais parecem pelear em favor da hipótese de que intervem, nas histiocitoses malignas, por um lado factores infecciosos, por outro lado factores endógenos ergonais.

Defendemos, aliás, anteriormente, um conceito pluriérgonal do cancro segundo o qual a cancerização celular é devida às perturbações nas interrelações entre as ergonas extracelulares e as ergonas intracelulares, nucleares e citoplásmicas.

PARA VALORIZAR O MÉTODO PESSOAL DE DETERMINAÇÃO DO TIPO MORFOLÓGICO CONSTITUCIONAL (*)

POR

L. A. DUARTE SANTOS

1.º ASSISTENTE DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA
E BOLSEIRO DO «INSTITUTO PARA A ALTA CULTURA»
PARA ESTUDOS PORTUGUESES DE BIOTIPOLOGIA HUMANA

A biotipologia não tem por objectivo determinar o tipo morfológico do indivíduo, como erradamente os pouco versados nas doutrinas do terreno supõem (1), mas abarcar o individuo na sua totalidade morfo-fisio-psíquica, audaciosamente pretendendo ser a ciência do individual.

Mas, evidentemente que para atingir tal desiderato tem de fazer o estudo parcelar do indivíduo e tem, por outro lado, de comparar as características individuais, de lhes avaliar as suas diferenças e assim encontrar o ponto que na curva serial de variação o individuo ocupa, na impossibilidade de conhecer a variação no próprio caso singular.

Torna-se muito útil a classificação dos indivíduos em tipos, grupos com características comuns, com semelhanças, e não com igualdades impossíveis de verificar, e a base morfológica para a caracterização desses tipos é, pela comodidade, evidência e garantia que o rodar dos séculos não desfez, aquela que mais se valoriza e daí o erro apontado dos que confundem morfologia com biotipologia, quando nem sequer é possível confundir biotipologia com tipologia, pois esta é ramo daquela.

(*) Trabalho apresentado na X Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa e de que tinha sido dada nota prévia nas Quinzenas Médicas dos Hospitais da Universidade de Coimbra (sessão de 28 de Fevereiro de 1946).

A tipologia é chave que permite penetrar no individual e que permite compreendê-lo e valorizá-lo e a biotipologia serve-se dos seus métodos com esse fim.

Desde VIOLA (2), a tipologia morfológica dispõe de um método biométrico-estatístico que se impôs, impondo ao mesmo tempo a antropometria como base de classificação morfológica, relegando para segundo plano a simples inspecção.

O método de VIOLA é contudo bastante trabalhoso e não permite classificar todos os indivíduos nos normolíneos ou nos éctipos (brevilíneo e longilíneo), admitindo o grande grupo dos mistos.

BARBÀRA (3) utilizando em tudo o método do mestre, introduziu-lhe uma modificação no interpretar final das relações fundamentais e assim conseguiu acabar com o grupo dos mistos.

Como nem sempre há coincidência entre as classificações feitas pelos dois métodos — 7,8 % de divergências segundo os nossos resultados publicados (4) — mesmo abstraindo, como é forçoso, dos mistos inclassificáveis no método de BARBÀRA, é de aceitar classificar segundo VIOLA os tipos mistos — método VIOLA-BARBÀRA (5).

Mas necessário era conseguir um método de classificação mais simples, mas que conduzisse a resultados idênticos aos do método VIOLA-BARBÀRA.

Tivemos a honra de apresentar ao Congresso Luso-Espanhol para o Progresso das Ciências — Saragoça, 1940 — (4) um método pessoal simples e prático, que se mostrou concordante em 96,8 % dos casos com o método de VIOLA-BARBÀRA. LÉLIO DE A. RIBEIRO (6), em Lisboa, usando os métodos dos autores italianos e o nosso, verificou ainda maior concórdância de resultados — 98,7 %.

Foi o método bem aceite pela sua simplicidade e exactidão, estando a ser usado no Instituto de Criminologia de Coimbra (7), no Centro de Medicina Desportiva de Lisboa (8), por médicos escolares (9), em hospitais, etc.

Com quatro medidas simples (comprimentos dos membros superior e inferior, comprimento júgulo-púbico e perímetro torácico médio) se elaboram os índices de massa e comprimento, pela relação dos quais se obtém a classificação num dos três tipos morfológicos.

Se determinarmos a estatura poderemos acrescentar à designação de normo, brevi ou longilíneo a de norma, macro ou microtálico. Pretendeu-se dar mais perfeita ideia da morfologia individual indicando a estatura, mas parece-nos que deveremos ir mais longe, e, sem complicar o método, sem lhe tirar a sua facilidade e rapidez de execução, fornecer outras indicações, como que subdividindo os grandes grupos por uma melhor caracterização.

Um normolíneo, um brevíneo, um longilíneo, que o são pelo equilíbrio entre os seus índices de massa e comprimento ou pela excedência do índice de massa em relação ao de comprimento ou pela deficiência daquele em relação a este, podem ter esse equilíbrio ou essa deficiência junto à moda dos valores ou muito afastados dessa moda para o lado negativo ou positivo da curva serial e evidentemente que serão morfológicamente muito diferentes.

Um normolíneo com índice de comprimento de -10 e com o índice de massa de -8 e outro normolíneo com índices respectivamente de $+10$ e $+8$ não são morfológicamente comparáveis apesar de ambos pertencerem ao mesmo tipo e a simples indicação da estatura a seguir à do tipo, como propuzéramos, não dá sempre a devida ideia dessa diferença.

Achamos por isso útil que se indique além do tipo e da estatura a posição dos índices de massa e comprimento na curva serial.

Fazer esta indicação é dar nota do valor somático do indivíduo e para isso basta tirar-se a média dos dois índices.

Mas VAH ainda só utilizando os dados colhidos, não complicando o método, podemos indicar o grau de desenvolvimento do tronco, digamos, *grosso modo*, o grau de esplanchnia, e o grau de desenvolvimento dos membros.

Para indicar a esplanchnia servimo-nos do índice de massa, não tomado em relação ao índice de comprimento como se faz para determinar o tipo morfológico, mas de maneira absoluta. Dessa forma fazemos juntar à indicação do valor somático a indicação da esplanchnia e do desenvolvimento dos membros, este calculado pela determinação do valor membros no conceito de VIOLA — adição dos comprimentos dos membros superior e expressa em graus centesimais.

Portanto ao tipo morfológico acrescentamos as indicações da estatura, do valor somático, do desenvolvimento esplâncnico e do desenvolvimento dos membros.

Julgamos desta maneira que se fica de posse de um conjunto de características morfológicas que valorizam muito a determinação do tipo constitucional.

Como indicaremos essas características ?

Pelo seu desvio da moda avaliado em graus centesimais ?

Pela designação de normo, macro e micro, isto é, por três graus de desenvolvimento como propuzemos para a estatura a quando da apresentação do nosso método ?

A indicação pelo grau centesimal leva a grande diversidade, digamos, individualiza demasiadamente uma vez que estamos nos domínios da tipologia e não queremos individualizar mas trabalhar com grupos para efeitos de sistematização.

A designação por três graus, pelo contrário, não nos parece suficiente, inclusive para a própria estatura, e por isso optamos pela escala pentanária, designando o 3 os valores junto à moda, o 2 e 1 a deficiência pequena e grande respectivamente, e o 4 e o 5 a excedência pouco e muito acentuadas.

Estabelecemos as seguintes relações entre graus centesimais (pois trabalhamos sempre com graus centesimais e não com os valores em si mesmos) e a escala pentanária.

a) Para a estatura, em que cada grau centesimal representa uma variação de ter em conta por ser elevado o valor da moda em relação com as outras medidas, e para o valor somático que se distribui à volta da moda sem frequentes oscilações acentuadas:

- 7 graus e abaixo	1 da escala pentanária
- 6 » a - 3 graus	2 » » »
- 2 » a + 2 »	3 » » »
+ 3 » a + 6 »	4 » » »
+ 7 » e acima	5 » » »

b) Para a esplanchnia e para o valor membros :

- 9 graus e abaixo	1 da escala pentanária
- 8 » a - 4 graus	2 » » »
- 3 » a + 3 »	3 » » »
+ 4 » a + 8 »	4 » » »
+ 9 » e acima	5 » » »

Verifique na prática clínica o valor

científico do

Belladonal

(BELLAFOLINE + FENILETILMALONILUREIA)

Rp.

Tubos de 20 e frascos de 100 comprimidos.

Representante e concessionário da

SANDOZ S. A. — Bâle-Suíça

ERNANI MOREIRA

Rua João Penha, 14-B — LISBOA

POMADA OFTÁLMICA

Irgamide

Devido ao excipiente ideal, pode ser empregada sem risco de irritação em todas as afecções inflamatórias das pálpebras, da conjuntiva, e da córnea, em particular na queratò-conjuntivite flictenular e no tracoma.

BISNAGAS ORIGINAIS DE 5 GRAMAS A 15%



J. R. GEIGY S. A.-Basileia (Suíça)

REPRESENTANTE PARA PORTUGAL E COLÓNIAS

CARLOS CARDOSO

Rua do Bonjardim, 551 — PORTO



Mas a própria designação do tipo merece ser completada quando o normolineo tem já marcada tendência para a longitipia ou para a brevitipia, isto é, quando se trate de um normolíneo em que a relação índice de massa — índice de comprimento seja de -3 ou de $+3$, e faz-se, nesse caso, seguir o **N** indicativo, de um **L** ou de um **B** entre parêntese; ou quanto o longilineo ou o brevilíneo possuam longitipia ou brevitipia muito acentuadas, isto é, quando seja um longilineo com relação *I. M. — I. C.* de -8 ou ainda inferior, e o brevilíneo tenha essa relação igual a $+8$ ou superior, fazendo-se nestes casos seguir a letra indicativa **L** ou **B** do sinal $+$.

Indicado o tipo seguem-se os números da escala pentanária que correspondem aos valores em graus centesimais da estatura, valor somático, esplanchnia e valor membros. Do conjunto destes números tiramos valiosa indicação do desenvolvimento somático geral do indivíduo que poderemos traduzir num número único que seja a soma dos quatro utilizados e criar com o valor desse número total três grandes sub-tipos conforme ocupe lugar junto do valor central ou dos extremos. O valor central é 12 (4 indicações cujo valor central é 3 e por isso $4 \times 3 = 12$) e os extremos 4 (4×1) e 20 (4×5).

A divisão nos três sub-tipos fazer-se-há assim:

Número total inferior a 10 =	Desenvolvimento somático	deficiente (D)
Número total entre 10 e 14 =	»	» médio (M)
Número total superior a 14 =	»	» excedente (E)

Isto só com o fim de não fraccionar demasiadamente os tipos, sobretudo quando se pretendem fazer certos estudos de correlações.

Quando julgarmos útil poderemos ainda marcar com o sinal $+$ a deficiência igual ou inferior a 6 e a excedência igual ou superior a 18, o que equivale a usar a escala pentanária, fraccionando assim mais os tipos nesta sub-divisão dos sub-tipos.

Vamos concretizar em alguns exemplos:

1.º — A. P. L.	1) Estatura	161,2
	2) Perim. torácico médio	88,0

3) Comp. júbulo-púbico	50,0
4) Comp. do membro superior	55,1
5) Comp. do membro inferior	74,5

Com estes dados se calculam :

$$\text{Índice de massa (2) } \times 3) = 43$$

$$\text{Índice de comp. (3) + 4) + 5) = 179,6}$$

e em graus centesimais

$$\text{I. M.} = - 2$$

$$\text{I. C.} = - 2$$

o tipo morfológico é

$$\text{I. M.} - \text{I. C.} = 0$$

ou seja : Normolíneo

$$\text{Estatura em graus centesimais} = - 2$$

$$\text{Valor somático} \left(\frac{\text{I. M.} + \text{I. C.}}{2} \right) = - 2$$

$$\text{Esplanenia (I. M.)} = - 2$$

$$\text{Valor membros} = 129,6 = - 2$$

Estes quatro números correspondem nas escalas pentanárias, todos êles, a 3 e portanto trata-se de um :

N3333

isto é, um *normolíneo normotálico, normossómico, normosplâncnico e com desenvolvimento médio dos membros*, e como todas estas características individuais são normais bastará dizer que é um *normolíneo*.

Somando os números temos em forma mais sintética :

$$N\ 12 = NM$$

ou seja, *normolíneo de desenvolvimento somático médio.*

2.º — A. P. B.	Estatura	177,4
	Perim. torac. médio	95
	Comp. jùgulo-pùblico	52,7
	Comp. do membro superior.	59,4
	Comp. do membro inferior.	86,7

$$I. M. = 48,6 = + 5$$

$$I. C. = 198,8 = + 8$$

$$I. M. - I. C. = - 3$$

$$\text{Estatura} = + 8$$

$$\text{Valor somático} = + 6,5$$

$$\text{Esplancnia} = + 5$$

$$\text{Valor membros} = + 10$$

$$N (L) 5445$$

normolíneo de tendência longilínea, acentuadamente macrotálico, macrossômico, macrosplâncnico e com membros acentuadamente excedentes (o advérbio acentuadamente é usado para marcar os extremos da escala pentanária).

Ou :

$$N (L) 18 = N (L) E +$$

normolíneo de tendência longilínea, de desenvolvimento somático acentuadamente excedente.

3.º — J. M. F.	Estatura	164
	Perímetro torác. médio	81
	Comp. jùgulo-pùblico	48,5
	Comp. do membro superior	61,0
	Comp. do membro inferior	79,0

$$I. M. = 39,3 = - 6$$

$$I. C. = 188,5 = + 3$$

$$I. M. - I. C. = - 9$$

Estatura = 0
 Valor somático = - 1,5
 Esplancnia = - 6
 Valor membros = + 5

L + 3324

Acentuadamente longilíneo, microsplâncnico e com desenvolvimento excedente dos membros (não referimos o comportamento da estatura e do valor somático o que significa que são médios — normotático e normosómico).

Ou :

L + 12 = L + M

Acentuadamente longilíneo, de desenvolvimento somático médio.

TABELA DE GRAUS CENTESIMAIS SEGUNDO OS NOSSOS RESULTADOS
(Sexo masculino)

	- 15	- 14	- 13	- 12	- 11	- 10	- 9	- 8	- 7	- 6	- 5	- 4	- 3	- 2	- 1	
I. M.	32,2	32,9	33,7	34,4	35,2	36,0	36,8	37,6	38,4	39,3	40,1	41,0	41,8	42,7	43,6	I. M. 44,4
I. C.	155,9	157,7	159,6	161,3	163,2	165,1	166,8	168,7	170,5	172,4	174,1	176,0	177,8	179,7	181,4	I. C. 183,3
Estatura	139,8	141,5	143,1	144,8	146,4	148,1	149,7	151,3	153,0	154,6	156,3	157,9	159,6	161,2	162,9	Estatura 164,5
Valor membros	112,9	114,2	115,6	116,8	118,2	119,6	120,8	122,2	123,5	124,9	126,1	127,5	128,8	130,2	131,4	Valor membros 132,8

	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4	+ 5	+ 6	+ 7	+ 8	+ 9	+ 10	+ 11	+ 12	+ 13	+ 14	+ 15
I. M.	44,4	45,3	46,2	47,1	48,0	49,0	50,9	51,8	52,7	53,7	54,7	55,8	56,7	57,7	58,7
I. C.	183,3	185,2	186,9	188,8	190,6	192,5	194,2	196,1	197,9	199,8	201,6	204,8	206,5	208,4	210,2
Estatura	164,5	166,1	167,8	169,4	171,1	172,7	174,4	176,0	177,7	179,3	181,0	182,6	184,2	185,9	187,5
Valor membros	132,8	134,2	135,4	136,8	138,1	139,5	140,7	142,1	143,4	144,8	146,1	148,8	150,0	151,4	152,7

TABELA DE GRAUS CENTESIMAIS SEGUNDO OS NOSSOS RESULTADOS
(Sexo feminino)

	-15	-14	-13	-12	-11	-10	-9	-8	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	
	27,9	28,6	29,2	30,9	30,6	31,4	32,0	32,7	33,4	34,1	34,9	35,6	36,3	37,1	37,9	I. M.
	142,2	143,9	145,6	147,2	148,9	150,6	152,3	153,9	155,6	157,3	159,0	160,6	162,3	164,0	165,6	I. M.
	129,6	131,2	132,7	134,2	135,7	137,3	138,8	140,3	141,8	143,4	144,9	146,4	147,9	149,5	151,0	Estatura
	101,9	103,0	104,2	105,4	106,6	107,8	109,0	110,2	111,4	112,6	113,8	115,0	116,2	117,4	118,6	Valor membros

	+1	+2	+3	+4	+5	+6	+7	+8	+9	+10	+11	+12	+13	+14	+15
I. M.	39,4	40,2	41,0	41,8	42,6	43,4	44,2	45,1	46,0	46,7	47,6	48,4	49,3	50,2	51,1
I. C.	169,0	170,7	172,3	174,0	175,7	177,3	179,0	180,7	182,4	184,0	185,7	187,4	189,1	190,7	192,4
Estatura	154,0	155,6	157,1	158,6	160,1	161,7	163,2	164,7	166,2	167,8	169,3	170,8	172,2	173,9	175,4
Valor membros	121,0	122,2	123,4	124,6	125,8	127,0	128,2	129,4	130,6	131,8	133,0	134,2	135,4	136,6	137,8

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) DUARTE SANTOS (L. A.) — *Biotipologia, essa desconhecida* — «Jornal do Médico — VII (165): 503, 1946.
- (2) VIOLA (G.) — *La costituzione individual* — Bolonha, 1933.
—— *Semiotica della costituzione individual* — Milão, 1933.
- (3) BARBÀRA (MÁRIO) — *I fundamenti della biotipologia umana* — Milão, 1929.
- (4) DUARTE SANTOS (L. A.) — *Um novo método prático de determinação do tipo constitucional* — «Las Ciencias» — Madrid, VI (1); «Coimbra Médica» — VIII (10): 644, 1941.
- (5) DUARTE SANTOS (L. A.) — *Biotipologia humana* — n.º 27 da «Colecção Studium», Coimbra, 1941.
- (6) RIBEIRO (LÉLIO DE A.) — *Contribuição para o estudo do normótipo do homem da zona de Lisboa* — «Boletim da Direcção Geral da Educação Física Desportos e Saúde Escolar», 1945.
- (7) TRINCÃO (MÁRIO) — *Os homicidas* — 1943.
- (8) GUIMARÃES (MESQUITA) — *Exames médicos de aptidão para o desporto* — «Boletim Nacional de Educação Física», 1945.
—— *O critério biotipológico de orientação desportiva* — «Boletim do do Instituto Nacional de Educação Física».
- (9) SANTANA (VITOR) — *A interferência do médico na orientação profissional* — «Acção Médica», VI (24): 274, 1942.

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DAS CEFALÉIAS EM O. R. L.

POR

MANUEL DE BRITO SUBTIL

(Continuação da página 211, vol. XIII n.º 4)

Cefaleias rinógenas

Esquemáticamente, podemos reunir as cefaleias rinógenas em três grupos: cefaleias nasais puras; cefaleias naso-sinusais; cefaleias de ordem geral, mas de ponto de partida nasal, isto é, em que existe uma espinha irritativa nasal.

As cefaleias de origem nasal são causadas por uma má conformação anatómica que pode ser um desvio alto do septo, comprimindo o corneto médio do lado da sua convexidade; ou um corneto médio grande que vem apoiar-se sobre o septo; ou, muitas vezes, a associação destas duas causas. Da compressão do corneto médio resultam fenómenos reflexos que provocam as crises cefalálgicas. A cocainização do meato médio provoca o desaparecimento momentâneo da cefaleia e prova a sua origem nasal.

As cefaleias de origem naso-sinusal podem estar em relação com várias causas: infecções latentes dos seios, que se revelam apenas por exacerbação durante corizas ou rinites agudas, dor frontal espontânea e provocada, e um ou ambos os seios frontais velados, nas radiografias, e que podem corresponder a formas clínicas variadas — catarro mucoso de repetição de LUC, sinusites frontais crónicas com degenerescência quística, (estado de pre-mucocelo de LEMAITRE), sinusites serosas de JACOB e BERTOIN, empiema fechado dos seios frontais; defeituoso arejamento dos seios, dando lugar ao síndrome de «vacuum sinus» por má conformação do canal fronto-nasal, muito estreito, ou a um estado

IMPERIAL CHEMICAL (PHARMACEUTICALS) LTD.

QUIMIOTERÁPIA

Quando no princípio dêste século, se descobriu que certos produtos orgânicos sintéticos actuavam sobre determinados organismos portadores de doenças, abriu-se um ciclo inteiramente novo de investigações terapêuticas e ensaios que levou ao reconhecimento de um novo ramo de Ciência, a que se deu o nome de QUIMIOTERÁPIA.

Como principais fabricantes de substâncias orgânicas sintéticas na Grã-Bretanha, a I. C. I. de há muito se interessava por esta nova conquista da ciência e, assim, ergueu ao fim de alguns anos, uma das mais importantes organizações biológicas e quimioterápicas do Império. Esta organização é a pedra angular da Imperial Chemical (Pharmaceuticals) Ltd., fundada pela I. C. I. para coordenar as suas actividades no campo farmacêutico.

O objectivo da Imperial Chemical (Pharmaceuticals) Ltd. é a descoberta, por meio de pesquisas iniciadas e conduzidas pela própria organização, de novos medicamentos para o tratamento de determinadas doenças. A eclosão da guerra veio interromper temporariamente estes trabalhos de investigação, visto que se tornou necessário dar prioridade ao problema urgente de produzir na Grã-Bretanha alguns medicamentos essenciais, que anteriormente só se podiam obter no estrangeiro.

A grande produção actual de Mepacrina, medicamento de importância vital para o tratamento da malária, é o resultado do esforço dos químicos britânicos que conseguiram fabricar em 1940 êste complexo produto, antes de qualquer outra das Nações Unidas.

Como esta missão de emergência já foi amplamente executada, a Imperial Chemical (Pharmaceuticals) Ltd. voltou novamente a dedicar-se à tarefa de descobrir substâncias terapêuticas novas e mais eficazes que, utilizadas pelos médicos, contribuirão para o bem da Humanidade.

Representantes em Portugal: **SANTOS MENDONÇA, L.^{DA}** - Rua da Boa Vista, 83-LISBOA

inflamatório que, embora possa ser muito atenuado, é bastante para obstruir o canal fronto-nasal; ou, mais raramente, uma má conformação sinusal, como seja septação dos seios frontais ou existência de células etmoidais aberrantes que apenas se descobrem num exame radiográfico e não são, felizmente, muito frequentes.

As cefaleias de ordem geral podem ser causadas por uma má conformação nasal que serve de espinha irritativa dando, por assim dizer, lugar à localização das cefaleias na sua vizinhança. Na realidade, não podemos estabelecer uma barreira nítida entre elas e as outras cefaleias de origem nasal, pois entre os dois grupos há todos os graus de transição, conforme predomina a influência do terreno ou a do ponto irritativo nasal. Esta questão do terreno deve merecer a nossa atenção porque, em última análise, é ela que explica porque é que certos desvios altos do septo, que comprimem o corneto médio, não provocam dores senão em determinados indivíduos. Todos os estados de desequilíbrio do sistema vago-simpático são, evidentemente, um terreno de eleição para as cefaleias rinógenas e constituem mesmo uma zona de transição com certas simpatalgias.

Para terminar este capítulo, vamos referir sucintamente as terapêuticas a seguir em presença de vários casos que se nos podem apresentar, terapêuticas essas que podem ser de ordem médica ou cirúrgica.

O tratamento médico é quase sempre de capital importância, podendo usar-se diferentes métodos:

aplicação de substâncias vaso-constritoras na zona do meato médio, substâncias que se usam mais com um fim diagnóstico do que terapêutico porque a sua acção é sempre passageira;

aplicação, ao nível das fossas nasais, de substâncias anestésicas que têm por fim, na hipótese de uma dor reflexa, cortar o reflexo — a aplicação de líquido de BONAIN ao nível do gânglio eseno-palatino, aconselhada por HALPHEN, dá muitas vezes bons resultados, podendo, quando apenas dá lugar a uma sedação passageira da dor, recorrer-se à injeção de álcool ou de novocaína ao nível do gânglio eseno-palatino;

a reflexoterapia nasal, as galvano-cauterizações ao nível dos «pontos sensíveis» devem empregar-se com tanta mais prudência

quanto é certo que a reflexoterapia tem caído muitas vezes no mais deplorável charlatanismo;

finalmente, tem sido recomendados os agentes físicos e, em especial, as efluviações (LEROUX-ROBERT, CABOCHE); applica-se o electrodo de alta frequência ao nível da região frontal e também em applicações intra-nasais após ligeira cocainização, parecendo os resultados serem superiores aos da simples diatermia.

Em casos de insucesso dos tratamentos de ordem médica, temos então o recurso aos métodos cirúrgicos: intervenções destinadas a libertar o andar superior das fossas nasais; intervenções sobre os seios frontais e sobre o etmoide, por via externa. As últimas estão indicadas para os casos de cefaleias de origem sinusal por infecção latente dos seios ou por sinusite supurada e, ainda, em certos casos de seios frontais pequenos ou de hiperostose frontal, em que a via endo-nasal é perigosa, e de más conformações dos seios, em que só a via externa permite uma boa exploração dos seios. Mas, ao contrário do que acontece nas sinusites supuradas, deve, então, fazer-se sempre uma pequena incisão e uma abertura muito limitada, apenas o necessário e suficiente para permitir a exploração do seio e o alargamento do canal fronto-nasal, reduzindo assim ao mínimo os desgastes estéticos.

Reconhecida a ligação entre as cefaleias e um obstáculo do andar superior das fossas nasais, eliminar o obstáculo será curar as cefaleias. Por isso, conforme os casos, far-se-á uma ressecção submucosa, alta, do septo, a ressecção parcial dos cornetos, ou as duas combinadas. Nos casos de defeituoso arejamento dos seios frontais, por estreitamento ou má conformação do canal fronto-nasal, deverá, antes de mais nada, proceder-se ao seu alargamento por via endo-nasal, o que facilita, ao mesmo tempo, o arejamento dos seios e a sua drenagem se coexiste um estado inflamatório ligeiro. É mais difícil compreender, neste caso, o mecanismo do acto terapêutico e a sua acção sobre as cefaleias; actua talvez facilitando o arejamento dos seios, talvez por choque reflexo nervoso, talvez por simples descongestão local facilitada pela hemorragia operatória, talvez entre em jogo também um factor psico-terapêutico. Nas cefaleias rinógenas em que a uma espinha irritativa nasal se liga um estado especial do terreno, que desempenha um papel importantíssimo, não devemos nunca

deixar de fazer simultâneamente um tratamento local e um tratamento geral que consistirá, essencialmente, em modificar o terreno.

Sinusites

Excavados na espessura dos maxilares superiores, os seios maxilares comunicam com as fossas nasais cada um por seu orifício — o ostium maxilar — situado sob o corneto médio e correspondendo à parte alta do seio. O ostium é debruado por uma mucosa susceptível de se edemaciar e hiperplasiar, tornando-se então a drenagem do seio muito defeituosa. Sob o corneto médio, e na visinhança imediata do ostium, desembocam o canal fronto-nasal e várias células etmoidais. Estas relações explicam a fácil propagação da supuração do seio maxilar às células etmoidais e ao seio frontal e mostram a necessidade de explorar sempre todos os seios no caso de uma supuração nasal.

Os seios frontais, situados num desdobramento do frontal, por cima e por dentro das órbitas, são de dimensões variáveis e podem mesmo não existir. A assimetria entre os dois lados é muito frequente, o septo que separa as duas cavidades com frequência apresenta deiscências, e as cavidades dos seios podem ser também septadas por septos longitudinais ou transversais. Cada seio frontal comunica com a fossa nasal do mesmo lado pelo canal fronto-nasal, que deveria assegurar uma drenagem perfeita se não fossem duas circunstâncias anatómicas frequentes: a redução do calibre do canal pelo abaulamento de várias células etmoidais, e o estar o septo nasal muitas vezes desviado na sua parte mais alta, a qual vem apoiar-se contra o corneto médio desse lado, de forma que a menor tumefacção da mucosa basta para tornar total a obstrução do meato médio.

As células etmoidais, situadas entre as cavidades orbitárias e as fossas nasais, ocupam toda a espessura das massas laterais do etmoide, constituindo um verdadeiro labirinto de paredes muito delgadas, numa situação intermédia entre os três grupos de seios frontais, maxilares e esfenoidais, e correspondendo à maior parte das paredes externas das fossas nasais. As células etmoidais abrem para as fossas nasais por cima e por baixo do corneto médio; as primeiras constituem o etmoide posterior, cuja

patologia se confunde com a do seio esfenoidal, seu visinho imediato; as outras, formam o etmoide anterior e participam das lesões dos seios frontais.

Quanto aos seios esfenoidais, são, como os outros, sujeitos a grandes variações anatómicas. Situados no corpo do esfenoide, na parte postero-superior das fossas nasais, são de todos os seios os menos acessíveis aos métodos de exploração clínica. O ostium esfenoidal abre na parede anterior do seio e não favorece a drenagem.

As doenças inflamatórias dos seios, as sinusites, traduzem-se por diversos sintomas entre os quais figuram cefaleias, geralmente localizadas às regiões frontal e occipital. Sinal inconstante e infiel, as dores nas sinusites, quando existem, variam conforme os seios afectados; há sinusites que não são acompanhadas por dores, assim como a existência da dor localizada a um dos pontos de eleição não implica obrigatoriamente a existência de uma sinusite.

Geralmente, as sinusites maxilares não são dolorosas, a não ser nos períodos agudos, podendo então haver dores que podem ser expontâneas, nas raízes dos dentes, ou provocadas, na emergência do infra-orbitário.

Nas sinusites etmoidais e esfenoidais, as dores não têm um carácter bem definido. Trata-se de cefaleias profundas, com irradiações para o occiput e para a nuca, muitas vezes acompanhadas por uma sensação de desequilíbrio nos movimentos rápidos da cabeça, por epifora e fotofobia, conjunto sintomático a que muitos autores dão o nome de síndrome de SLUDER, e que uns interpretam como sendo uma nevralgia do gânglio eseno-palantino, e outros como consequência de uma irritação do nervo vidiano.

Nas sinusites frontais, a dor, embora não seja um fenómeno constante, é frequente, pode atingir uma acuidade extraordinária, e tem uma característica curiosa — a sua periodicidade: aparece da parte da manhã, algumas horas depois de o doente se levantar, desaparecendo nas primeiras horas da tarde. A percussão da fronte é dolorosa, bem como a pressão em dois pontos bem definidos: a emergência do supra-orbitário e o ângulo interno do olho, ao nível da tróclea de reflexão do grande oblíquo (ponto de EWING).

Este carácter horario da dor nas sinusites frontais tem dado lugar a várias explicações das quais a que tem tido maior voga é a que foi apresentada por HAJEK. Segundo ele, o que ele denomina «HOHLENSCHMERZ» explica-se por uma obstrução do ostium sinusal pelo pús ou outras secreções retidas dentro do seio durante a noite e que, ao passar o doente da posição deitado à posição de pé, viriam cair sôbre o orifício do canal fronto-nasal, obstruindo-o e dando assim origem à dor. Esta teoria tem sido bastante discutida e uma das objecções que lhe fazem consiste em a dor não aparecer logo que o doente passa do decúbito à estação de pé, mas apenas três ou quatro horas depois de o doente se levantar; e chamam a atenção para o que acontece com a dor das sinusites maxilares agudas, também periódica, e que não pode aceitar a explicação de HAJEK, pois nos seios maxilares os orifícios dos ostiuns se encontram não no ponto de maior declive, como nos seios frontais, mas nas suas paredes internas e mais próximos da abóbada que das bases dos seios; nas sinusites maxilares não se dá o caso de as secreções caírem sobre o orifício do seio quando o doente se põe de pé; se o volume das secreções for grande, tão obstruído está o ostium na posição deitado como na vertical; porque não é, então, a dor permanente?

Por isso há quem procure uma outra explicação para a periodicidade das dores nas sinusites fronto-maxilares e chegou a haver quem, num congresso de oto-rino-laringologistas alemães, lembrasse que se observasse um guarda noturno ou qualquer outra pessoa que trabalhasse de noite, para assim poder verificar-se se a dor continuava a aparecer de manhã (há quem admita uma possível correlação entre o aparecimento da dor e a hora do meio dia) ou passava a aparecer três ou quatro horas depois de o paciente se levantar para tomar o seu serviço, ou fosse, neste caso, cerca da meia noite...

Sem querermos tomar partido na discussão, citaremos, no entanto, a opinião de ERNEST WODAK sobre o assunto. Admite este autor que, de acordo com SCHEIBE e SLUDER, nos casos de sinusite com retenção tem lugar um processo de reabsorção do ar existente dentro da parte livre da cavidade dos seios, donde a produção de um «vacuum sinus» e, daí, o aparecimento dos mesmos fenómenos dolorosos que se verificam no «vacuum frontal headache» de SLUDER e no produzido pela aspiração mecânica

com fins terapêuticos; em ambos os casos, a baixa da pressão dentro do seio actua da mesma forma sobre a mucosa inflamada, produzindo a dor. Como é preciso que passe um certo tempo para se dar a reabsorção do ar existente dentro do seio e estabelecer-se assim uma pressão negativa dentro da cavidade, explicar-se-ia assim que o «HÖHLENSCHMERZ» se manifeste apenas algumas horas depois de o doente se ter levantado da cama. Logo que o seio começa a drenar e se vai restabelecendo o equilíbrio das pressões dentro e fóra do seio, a dor acaba por desaparecer; este processo necessita também algum tempo, o que explicaria que a dor só desapareça nas primeiras horas da tarde. Quer dizer, enquanto o doente está deitado, o ostium sinusal conserva-se livre (referimo-nos ao seio frontal) e mantem-se o equilíbrio de pressões dentro e fóra do seio; a passagem à posição vertical faz cair as secreções sobre o ostium, obstruindo-o, o ar que ficou bloqueado no seio começa a ser reabsorvido pela mucosa e, quando a pressão passa a ser negativa, aparece a dor; entretanto, vai-se dando a saída das secreções, e conseqüente esvaziamento do seio e restabelecimento da pressão normal, desaparecendo gradualmente a dor.

Embora sedutora, esta explicação não nos satisfaz completamente pois não tem aplicação aos seios maxilares devido, como já dissemos, à situação alta do seu ostium; para que este ficasse obstruído na estação de pé, seria preciso haver dentro do seio um volume de secreções tal que obstruísse também o ostium mesmo quando o doente estivesse em decúbito, isto é, a bloqueagem do ostium e o aparecimento da dor, como sua consequência, tanto deveriam dar-se na posição de pé como deitado.

«Vacuum frontal headache»

Foi SLUDER quem pela primeira vez descreveu a «vacuum frontal headache». Quando o canal fronto-nasal se conserva permeável à passagem do ar, existe equilíbrio entre a pressão atmosférica e a do ar contido dentro do seio, ar que se renova a cada ciclo respiratório. Se há uma obstrução mecânica ou inflamatória do canal fronto-nasal, a renovação do ar dentro do seio deixa de se dar e o que lá estava vai sendo progressivamente absorvido pela mucosa, estabelecendo-se assim um vácuo parcial.

que dá origem ao aparecimento da cefaleia. O mecanismo é, como vemos, idêntico ao das dores no síndrome de obstrução tubar.

Mas pode haver fenómenos idênticos por repleção de cavidade do seio por um volume de ar maior, que para lá entrou a favor de um esforço (no acto de assoar-se, por exemplo), não tendo sido possível restabelecer-se o equilíbrio devido à obstrução ulterior e imediata do canal.

As cefaleias, neste caso, são devidas ao aumento de pressão dentro do seio e só desaparecerão quando se restabelecer a permeabilidade do canal fronto-nasal ou quando a mucosa tiver conseguido absorver o excesso de ar. Ainda neste caso o mecanismo é idêntico ao que se passa com a trompa de EUSTÁQUIO e o ouvido médio quando o tímpano vem abaular para o exterior após a introdução de ar na caixa pela manobra de VALSALVA ou, a cada deglutição, nos casos de «béance» permanente da trompa.

Contra este paralelismo que estabelecemos, pode haver quem objecte que, enquanto no ouvido médio uma das paredes — o tímpano — é membranosa e móvel, as paredes dos seios são todas ósseas e imóveis; enquanto na obstrução tubar e na manobra de VALSALVA podemos ver o tímpano deprimido ou abaulado para o exterior, conforme os casos, nos seios frontais não são possíveis factos idênticos.

Ora a verdade é que os seios perinasais, em comunicação com as fossas nasais e forrados por uma mucosa que é continuação da mucosa nasal, constituem verdadeiros prolongamentos das cavidades nasais e a pressão do ar nelas contida varia, desde que não haja qualquer causa que a isso se oponha, com os movimentos respiratórios. O'MALLEY, por meio de um manómetro ligado a uma cânula introduzida no seio maxilar, demonstrou as variações de pressão do ar contido dentro da cavidade do seio durante os movimentos respiratórios, e K. W. MACKENZIE conta que, ao abrir uma pequena janela no teto da órbita, para operar um doente que há três anos sofria de dores frontais persistentes e sem qualquer outra sintomatologia e em quem, no decurso da operação, se verificou nada haver dentro dos seios senão ar, viu, ao remover o osso para abrir essa pequena janela, a mucosa do seio frontal, íntegra, fazer saliência pela abertura óssea nos movimentos de expiração, retraíndo-se nos de inspiração, o que

demonstra existir uma boa ventilação dos seios frontais. E nós mesmo recordamos um doente, operado pelo Ex.^{mo} Sr. Dr. MANUEL PINTO, quando com ele trabalhávamos, por suspeita de mucocelo frontal e cujo seio depois se viu só conter ar, cuja parede anterior do seio, reduzida a uma delgada lâmina papirácea, se deprimia ou abaulava com os movimentos respiratórios, mantendo-se por vezes o abaulamento quando o canal fronto-nasal se obstruía ou quando, ao assoar-se defeituosamente, o doente introduzia no seio um volume de ar superior ao que normalmente devia conter. Nessas ocasiões, aparecia uma bossa bastante saliente na testa do doente, a qual deixou de aparecer quando a obstrução desapareceu pelo alargamento cirúrgico do canal fronto-nasal; a parede anterior do seio ficou, porém, a mover-se aos movimentos respiratórios.

Barotraumas sinusais

O estudo das variações de pressão dentro das cavidades perinasais foi aprofundado durante a última guerra, especialmente pelos oto-rino-laringologistas da Royal Air Force que, no decurso das observações feitas em milhares de membros das forças aéreas, foram levados a individualizar novas entidades nosológicas, os sindromas barotraumáticos, constituídos por um conjunto de sintomas devidos aos efeitos das diferenças entre a pressão atmosférica e a do ar contido dentro das cavidades nasais e para-nasais, incluindo a caixa do tímpano. Assim apareceram os barotraumas sinusais — «sinus barotraumae» — e os barotraumas otíticos.

Estes últimos, chamados também aero-otites por ARMSTRONG, «Aviation pressure deafness» por MC GIBBON, «Eustachian block» por outros autores, mais não são que o nosso velho conhecido síndrome de obstrução tubar, alargado o seu quadro a um conjunto idêntico de sintomas, mas de causa oposta, produzidos pelo aumento de pressão dentro da caixa do tímpano pela introdução voluntária ou forçada de ar através da trompa.

O «sinus barotrauma» é um síndrome idêntico, que incide sobre os seios perinasais e resulta do desequilíbrio entre as pressões atmosférica e intra-sinusais. O seu sintoma mais importante é a dor que, acompanhada ou não por outros sinais clínicos,

SANÉDRINE

Efedrina levogira

**TERAPEUTICA
ANTIALERGICA**

— **ASMA** —
**RINITES ESPASMÓDICAS
BRONQUITES CRÓNICAS
URTICÁRIA
PRURIDOS-ENXAQUECAS
DOS HEPATO-BILIARES**

**PREVENÇÃO DOS
ACIDENTES SERICOS**

**HIPOTENSÃO
POST-OPERATÓRIA**

**ASTÉNIAS
POST-INFECCIOSAS**
Comprimidos de 0 gr. 025

000770
ZÉAU

**SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE**

SPECIA

**MARQUES POULENC FRÈRES & USINES DU RHONE
21, RUE JEAN GOUJON - PARIS**

INSULINA

“A B”

de renome mundial

— SIMPLES

cujos fundamentos
e características são:

- *inalterabilidade*
- *pureza*
- *acção absoluta.*

— PROTAMÍNICA

com zinco em suspensão
Modalidade com vantagens:

- *prolonga a acção da Insulina*
- *absorção mais lenta e gradual*
- *exige menor número de injeções*
- *domina melhor a diabetes.*

FOLHETOS AOS Ex.^{mos} CLÍNICOS

Preparações de { ALLEN & HANBURY, LTD. e
THE BRITISH DRUG HOUSES, LTD.

Representantes exclusivos destes produtos:
COLL TAYLOR, L.^{DA} — R. dos Douradores, 29-1.º — Lisboa
Depositários no Porto: **Farmácia Serabando, L. Loios, 36**

aparece na região frontal ou na face durante, ou pouco após, o voo em avião e resulta da obstrução mais ou menos demorada do ostium antral ou do canal fronto nasal. Teòricamente, pode aparecer em todas as cavidades perinasais e a prática confirma que isso pode acontecer; as cavidades melhor estudadas quanto aos efeitos que nelas causam as variações de pressão são os seios maxilares, mas o maior número de casos acusa dor localizada à região dos seios frontais. Numa estatística de MC GIBBON, em 145 casos de «sinus barotrauma» em que não havia quaisquer sinais de sinusite, a dor na região frontal aparecia em 94,4 % dos casos e, numa série experimental de 1.000 cadetes sujeitos a provas de descompressão nas câmaras de compressão, dos 18 que apresentaram «sinus barotrauma», 17 queixaram-se de dores frontais e só um de dores maxilares; num grupo de 156 casos em que fizera previamente o diagnóstico de sinusite, G. H. BATEMAN encontrou 124 queixando-se de dores frontais, 3 queixaram-se de dores na face, 19 tiveram barotrauma otítico, 7 catarro nasal e os outros 3, outros sintomas variados.

Estes factos vêm reforçar a nossa convicção de que os seios frontais são os que normalmente têm uma mais fácil comunicação com o exterior e são, portanto, os que estão mais sujeitos a perturbações provocadas por todas as causas que perturbem ou impeçam, demorada ou transitòriamente, o seu mecanismo de arejamento normal.

As diferenças entre a pressão do ar contido num seio e o da atmosfera verificam-se desde que o ostium sinusal esteja obstruído por qualquer formação congénita ou adquirida que actua à maneira de válvula, permitindo, durante as mudanças de altitude, a passagem do ar apenas num sentido e não nos dois. Estas formações, que actuaem como válvulas e podem ser flúidas (secreções, exsudatos) ou tissulares (formações valvulares da mucosa do seio, hiperplasia da mucosa, polipos), actuaem como factores adjuvantes — «contributory factors» — na produção do barotrauma sinusal. Os esforços voluntários para renovar o arejamento dos seios, ao contrário do que acontece no barotrauma otítico agudo, em que a auto-insuflação (manobra de VALSALVA) tantas vezes dá bom resultado, não parecem ter qualquer acção para aliviar ou fazer cessar os sintomas, uma vez estes aparecidos. Em alguns casos pode admitir-se que o canal fronto-nasal funciona

como um tubo compressível submetido a oclusão pelas variações de pressão devidas a alterações atmosféricas, tal como acontece com a trompa de EUSTÁQUIO na produção do barotrauma otítico agudo. A compressão por um desvio alto do septo, por hipertrofia do corneto médio ou das células etmoidais, constitue uma possível causa adjuvante. Segundo MC GIBBON, de 23 doentes operados de ressecção submucosa do septo ou ressecção parcial do corneto médio em causa, 19 voltaram a poder desempenhar inteiramente as suas funções de aviadores sem voltarem a queixar-se de sintomas barotraumáticos.

Agenesia dos seios frontais

Os seios frontais, situados na espessura do frontal, de um e outro lado da linha média, resultam da emigração, para entre as duas tábuas do frontal, de células etmoidais anteriores que sofreram um desenvolvimento mais ou menos acentuado. Esta invasão do frontal pelas células etmoidais anteriores começa [TESTUT e LATARJET — 8.^a ed.] por volta dos 4 anos e por vezes só aos 6; progride em seguida lentamente, de baixo para cima e de dentro para fóra, mas, aos 8 anos, os seios frontais não medem ainda mais que 6 ou 7 mm. de altura e só muito mais tarde, dos 15 aos 20 anos de idade, alcançam o seu desenvolvimento definitivo repelindo para fóra a lâmina anterior do frontal. Geralmente mais desenvolvidos no homem que na mulher, medem, em média, ainda segundo TESTUT e LATARJET, 20 a 25 mm. de altura por 23 a 30 mm. de largura, variando a sua profundidade de 10 a 15 mm. No entanto, nada há de mais variável que o desenvolvimento dos seios frontais e não é muito raro vê-los invadir uma boa porção das abóbadas orbitárias, tendo-os visto RUYSCHE estenderem-se até aos parietais, mas, em contraposição, podem também faltar, como observou HYRTL.

Esta ausencia dos seios frontais, assinalada por certos autores como sendo frequente, parece a TESTUT e JACOB extremamente rara, pois em 150 cadáveres que examinaram nunca encontraram ausência dos seios frontais. Quando os seios existem, as dimensões da sua parede anterior, em largura e em altura, são, naturalmente, proporcionais às dos seios em si: muito extensas quando os seios são grandes, mais pequenas quando eles são

pequenos. Segundo a maior parte dos autores, a parede anterior, por mais pequena que seja, corresponde pelo menos à zona limitada em baixo pela raiz do nariz, em cima por uma linha horizontal unindo as duas chanfraduras supra-orbitárias, por fóra pelos bordos internos das órbitas, e por dentro pela linha média. No entanto, para SIEUR e JACOB, em 31,8% dos casos os seios não têm qualquer relação com a porção vertical do frontal, isto é, não têm parede anterior e correspondem apenas ao ângulo súpero-interno da órbita; segundo os mesmos autores, isto acontece especialmente na mulher, havendo alguns casos em que mal atingem o tamanho de uma ervilha.

Sob o ponto de vista anatómico deve ser, realmente, difícil falar de ausência dos seios frontais, uma vez que não são mais que células etmoidais anteriores insinuadas entre as duas tábuas do frontal. Quando os seios são pequenos, têm a aparência, nas radiografias, de uma célula etmoidal anterior e não se distinguem das células que os cercam senão pela sua situação entre as lâminas do frontal. Segundo SIEUR e JACOB, é a esta disposição que deve ser atribuída a opinião de certos autores que consideram a ausência dos seios frontais como muito frequente.

Para outros, que se baseiam sobretudo em exames radiográficos, a ausência de um seio frontal seria frequente. OSSADA, por exemplo, em 1.200 indivíduos encontrou falta de um seio em 5% dos casos.

GIGNOUX apresentou na Sociedade de O. R. L. de Lyon uma série de 12 casos de ausência de seios frontais. Nós, na nossa clínica particular, temos encontrado com relativa frequência casos de ausência de um ou de ambos os seios frontais, alguns dos quais apresentaremos a seguir.

Nos diferentes trabalhos consagrados ao estudo das cefaleias rinógenas, tanto no relatório de DUTHEILLET de la MOTTE e SOURDILLE ao Congresso de 1929, como no de COSTINIU ao Congresso Romeno, também de 1929, e no de LASKIEWICZ, consagrado em 1937 às cefaleias e perturbações simpáticas de origem nasal, a ausência de um ou de ambos os seios frontais não foi apresentada como causa de cefaleia. Não pensa assim GIGNOUX, cujos casos apresentavam todos uma característica comum: cefaleias frontais durando há mais ou menos tempo e chamando imediatamente a atenção para os seios frontais; mas não existiam quais-

quer sintomas subjectivos que confirmassem a existência de sinusite e o exame rinoscópico nada mostrava de anormal: meatos médios livres, cornetos não hipertrofiados, e, ao fazer-se um exame radiológico, verificava-se que o seio frontal que parecia estar em causa não existia ou, pelo menos, era muito pouco desenvolvido ou substituído por uma célula etmoidal alta.

A teoria da pneumatização mastoideia de WITMAAK levou diversos autores a afirmarem, por analogia, que um processo inflamatório das fossas nasais constituiria a causa inibidora da pneumatização dos seios da face. HAAS afirma que a aplasia dos seios frontais é devida a uma lesão da mucosa nasal de natureza inflamatória: devido à inflamação, a mucosa perderia a sua energia penetrante de pneumatização. BERNFELD, porém, contesta a existência de qualquer relação entre a inflamação da mucosa e a pneumatização dos seios; para ele, é impossível que uma coriza banal possa alterar a vitalidade funcional da mucosa e inibir a pneumatização dos seios, mesmo admitindo que a mucosa possua essa faculdade pneumatizadora; e demonstra que uma supuração prolongada, banal ou não, pode ao fim de vários anos não se acompanhar de qualquer perturbação dos seios, como acontece com ozenas existentes desde os primeiros meses de vida, sem que venham a aparecer quaisquer alterações dos seios.

BARTH, que examinou crianças tratadas por supuração dos seios, notou que em 50% destes doentes os seios se constituíam normalmente apesar da supuração crónica; nos outros 50% havia desenvolvimento incompleto ou mesmo ausência total dos seios frontais, mas como os membros das famílias dos doentes nestas condições, apresentavam uma disposição anatómica análoga, pensa que o desenvolvimento dos seios frontais é independente de qualquer supuração das cavidades perinasais.

Segundo os partidários da teoria de WITMAAK, o seio frontal desapareceria em consequência de um processo de osteíte condensante, provocado pelas inflamações repetidas. SKILLER descreveu em 1937 uma forma de sinusite, que chamou sinusite frontal obliterante, com obliteração total ou parcial de um seio frontal por um processo osteogenético, proliferação óssea que seria uma consequência da inflamação da mucosa; esta forma de inusite, à radiografia, poderia fazer pensar numa agenesia dos

seios, mas à rinoscopia via-se uma zona etmoidal hiperplasiada, com ou sem polipos, cheia de muco-pús, e às cefaleias frontais juntavam-se sinais de infecção. EAGLETON afirma que as perturbações de pneumatização só podem explicar-se por intervenção do tecido ósseo e, principalmente, da medula óssea; é preciso que seja perturbado o crescimento do tecido ósseo e que a medula esteja lesada, para que a pneumatização se não faça normalmente, devendo colocar-se em 1.º lugar entre os elementos que actuam sobre o desenvolvimento dos seios, as glândulas endócrinas e, em especial, a hipófise.

HARRY C. ROSENBERGER, de CLEVELAND, no «Laryngoscope» de Fevereiro de 1945, junta-se àqueles que pensam que a ausência dos seios frontais nada tem que ver com a existência de um processo inflamatório. Em 163 doentes suspeitos de sinusite que observou, só 53 % tinham seios frontais simétricos; em 10 % dos casos, havia infecção dos seios frontais enquanto que em 74 % havia sinusite maxilar. Havia ausência de um ou de ambos os seios frontais em 9 % dos casos, enquanto não havia nenhum caso de ausência dos seios maxilares. Segundo ROSENBERGER, se a infecção fosse uma causa comum das alterações da pneumatização dos seios, deveria encontrar-se uma maior frequência de assimetria naqueles seios que eram mais frequentemente sede de infecção, ou fôsem os seios maxilares. E daí conclue que a aplasia dos seios frontais não é, em geral, consequência de uma infecção sinusal e que a teoria de WITMAAK sobre a alteração da pneumatização da mastoide não pode aplicar-se satisfatoriamente às alterações da pneumatização dos seios frontais.

Ao lado destes casos de agenesia ou aplasia de um ou de ambos os seios frontais, devemos ter em conta aquela forma de sinusites que SKILLER descreveu com o nome de sinusites frontais obliterantes. Esta forma de sinusite poderia, à radiografia, fazer pensar numa agenesia do seio, mas à rinoscopia, vê-se uma zona etmoidal hiperplasiada, polipos e muco-pús, e às cefaleias frontais juntam-se sinais de infecção. Nos casos de agenesia não existe qualquer infecção nasal nem sinusal.

Qual a causa das cefaleias nestes doentes?

Nos casos em que há um processo de osteíte condensante, visível nas radiografias, em torno de uma célula etmoidal ou de

um seio pequeno, e análogo à eburneação óssea que se observa nalgumas otites crônicas, as cefaleias de que os doentes se queixam explicar-se-iam em virtude desse processo de osteíte. Mas nos casos em que a ausência do seio é primitiva, ou secundária a um processo inflamatório da mucosa, que teve como resultado não se chegar a dar a pneumatização do frontal?

GIGNOUX, ao apresentar, em 1939 e em 1940, na Soc. Médica dos Hospitais de Lyon a sua série de 12 casos de agenesia dos seios frontais, informou ter instituído em alguns desses doentes um tratamento iodado que deu resultados notáveis, especialmente num caso com dores violentas que, passados alguns dias, cessaram completamente. DUTHEILLET de la MOTTE e SOURDILLE, num doente com ausência de seio frontal, trepanaram no ângulo súpero-interno da órbita e encontraram, aí, o osso consideravelmente espessado e esponjoso: após a intervenção as dores desapareceram completamente, voltando depois a haver algumas crises dolorosas mas muito menos intensas que antes da operação. Sugeriu, por isso, GIGNOUX que o tratamento cirúrgico estaria indicado em todos os casos em que as dores, muito intensas, não desaparecessem pelo tratamento iodado.

Todos os casos apresentados por este autor tinham uma característica comum: tratava-se de doentes que iam consultar porque havia algum tempo (meses ou mesmo anos) que sofriam de cefaleias frontais chamando imediatamente a atenção para os seios frontais.

Mas nunca tinham tido supuração nasal e o exame rinoscópico nada mostrava de anormal, estando os meatos médios livres e os cornetos médios não hipertrofiados. A diafanoscopia, o seio frontal que parecia estar em causa, não iluminava, mas as radiografias mostravam que êsse seio frontal não existia ou, se existia, era representado apenas por uma pequena célula etmoidal alta. Essa célula, que representava o seio frontal, era em todas as radiografias muito clara, mas cercada por uma zona de opacificação óssea. Algumas vezes, o seio frontal do outro lado ultrapassava a linha média e vinha sobrepor-se a esta zona de osso condensado. Quanto ao etmoide, era sempre de transparência normal de ambos os lados.

Em todos esses casos, não foi encontrada qualquer outra causa a não ser a não existência de um seio frontal para explicar

as cefaleias e as dores sentidas pelos doentes; em todos eles essas dores persistiam havia meses ou anos, algumas bastante violentas, despertando ou exacerbando-se durante uma coriza aguda ou um ataque de gripe, e com sede frontal e irradiações para as regiões temporal ou occipital.

Em contraste com os casos apresentados por GIGNOUX, apresentamos uma série de 8 casos de ausência de seios frontais, mas agora com esta particularidade comum: todos vieram consultar por sofrimentos variados mas nenhum se queixava de cefaleias frontais ou de quaisquer outros sintomas que chamassem a atenção de preferência para os seios frontais.

Observação I

M. da C. R., de 22 anos de idade, observada pela 1.^a vez em 28-V-936. Queixa-se de rouquidão mais acentuada para a tarde; assoa-se muito pelo nariz, principalmente à direita. À laringoscopia, cordas vocais claras mas com os bordos cobertos por secreções secas, vindas do cavum; cavum cheio de muco-pús; secreções purulentas na fossa nasal direita, sobre o pavimento e entre a cabeça do corneto médio e o septo. A punção diameática do seio maxilar direito, seguida de lavagem, dá saída a um volumoso rolho de pús. A radiografia mostra: *agenesia total do seio frontal direito* e opacificação do seio maxilar direito, cujos contornos são mal definidos

Observação II

L. R. de B., de 27 anos de idade, observado pela 1.^a vez em 5-III-938. Há anos que sofre do nariz, tendo sido já operado em Lisboa por sinusite maxilar esquerda (CALDWELL-LUC). A radiografia dos seios mostra acentuada densificação do seio maxilar esquerdo, particularmente visível na película II. Este seio parece mais pequeno que o seu homónimo do lado direito. *Agenesia do seio frontal direito.*

Observação III

M. da C. de S. T., de 15 anos de idade, observada pela 1.^a vez em 8-VI-938. Vem ser observada por suspeita de sinusite maxilar direita. Diz que às vezes aparece edema da face direita, sem dores. À rinoscopia, hipertrofia dos cornetos, secreções purulentas sobre a cauda do corneto médio direito; pequeno bloco de vegetações adenoides; cordas vocais claras, com secreções de origem nasal; caries dentárias, em tratamento. À diafanoscopia, tanto os seios frontais como os maxilares, iluminam bem. O exame radiológico mostra opacificação do seio maxilar esquerdo e *agenesia do seio frontal direito.*

Observação IV

M. A. M., de 10 anos de idade, observada pela 1.^a vez em 8-III-939. Andou em tratamento de uma sinusite maxilar esquerda no serviço de O. R. L. do Hospital de S. José, fazendo punções e lavagens. Interrompeu o tratamento por ter de retirar para a sua terra. À rinoscopia, meatos cheios de secreções muco-purulentas abundantes, sem cheiro fétido, hiper-



Fig. 1

Agenesia do seio frontal direito. (Obs. V)

trofia e degenerescência mole dos cornetos. À radiografia, *ausência do seio frontal direito* e uma pequena célula etmoidal anterior no lugar do seio frontal esquerdo; seios maxilares opacificados.

Observação V

M. R. R., de 26 anos de idade, observado pela 1.^a vez em 2-IX-939. Vem consultar porque receia qualquer processo de natureza sinusal em relação com um dente que lhe extrairam há cerca de 5 meses (1.^o gr. molar superior esquerdo); queixa-se também, há 3 meses, de sensação dolorosa no

DIAZINOL WANDER

A NOVA SULFAMETAZINA CÁLCICA

REPRESENTADA QUIMICAMENTE PELA FÓRMULA:

2-(4'-amino-benzeno-sulfanilamino) 4: 6 dimetil-pirimidina cálcica



PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS:

- Máxima actividade
- Mínima intolerância
- Grande polivalência

De elevada solubilidade, a excreção urinária atinge 80 % na maioria dos casos.

APRESENTAÇÃO: Tubos de 20 comp. a 0,50 g.



DISTRIBUIDORES:

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PRODUTOS WANDER, L.^{DA}

Av. Oriental do Parque, 24, r/c D.

Telefone 4 3602

LISBOA



FINALMENTE UMA NOVA PENICILINA



UM SAL SÓDICO CRISTALIZADO

- Não necessita de frigoríficos para a sua conservação, mesmo sujeita a climas tropicais.
- Máxima actividade.
- Pureza absoluta. Podendo ser administrada em doses muito elevadas sem o mais pequeno receio de reacção.

Esta Penicilina foi considerada pela Food and Drug Administration, U. S. A., como a melhor tolerada e mais activa das Penicilinas e classificada inalterável, após rigorosíssimos ensaios.

A Penicilina Cristalizada é especialmente recomendada pela American Medical Association.

DISTRIBUIDORES :

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PRODUTOS WANDER, L.^{DA}
Av. Oriental do Parque, 24, r/c D. Telefone 4 3602 LISBOA

ouvido esquerdo. À rinoscopia, desvio do septo para a direita, não se vendo pús nem secreções nos meatos nem sobre os cornetos médios. Timpanos normais. Audição normal de ambos os lados. À diafanoscopia, ambos os seios frontais iluminam bem, parecendo o direito mais pequeno; ambos os



Fig. 2

Agenesia dos dois seios frontais. (Obs. VIII).

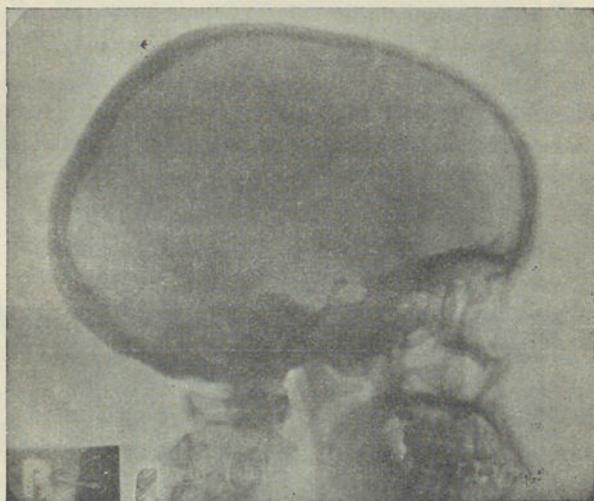
A seta indica a calcificação descrita pelo radiologista.

seios maxilares iluminam, mas o esquerdo parece menos transparente. À radiografia, ambos os seios maxilares e frontal esquerdo transparentes; *agenesia do seio frontal direito.*

Observação VI

A. G. C., de 20 anos de idade, observado pela 1.^a vez em 16-VI-945. Vem consultar por sofrer de obstrução nasal em báculo. Já foi tratado de uma sinusite maxilar direita por meio de punções e lavagens, tendo curado. À rinoscopia, hipertrofia congestiva dos cornetos cedendo em parte à adrenalina. À radiografia, *ausência dos seios frontais*, que não apresentam o mínimo sinal de pneumatização; sobre a região do seio frontal esquerdo

projecta-se no filme II um nódnlo arredondado do tamanho aproximado de uma ervilha, que, na opinião do radiologista, deve corresponder a um osso vórmio da região occipital projectando-se aí, visto que essa formação é completamente invisível na outra radiografia; seios maxilares bem desenvolvidos e pneumatizados e com regular permeabilidade radiológica; as células etmoidais apresentam também regular transparência.



Eig. 3

Agenesia dos seios frontais e esfenoidais. (Obs. VIII)

Observação VII

A. L. N. de C., de 24 anos de idade, observada pela 1.^a vez em 22-X-945. Veio consultar por sofrer de disfagia, trismus e dores de garganta. Tem sofrido também de cefaleias frontais e dores no nariz e já foi tratada por um especialista, tendo feito um exame radiológico, que apresenta. Sofre actualmente de angina eritemato-pultácea com edema do pilar posterior esquerdo. Secreções nasais de coriza aguda. Sem dores espontâneas nem à pressão nos pontos de EWING. As radiografias que apresenta mostram: *ausência do seio frontal direito*; seio frontal esquerdo muito pequeno ou substituído por nma célula etmoidal anterior no ângulo interno da órbita. Seios maxilares bem desenvolvidos e pneumatizados.

Observação VIII

M. da S., de 16 anos de idade, observada pela 1.^a vez em 23-IX-937. Sofre há meses do nariz, com secreção purulenta abundante, por vezes com cheiro fétido; não acusa perda do olfacto, tem feito varios tratamentos, sem

resultado. À rinoscopia, secreções abundantes na metade posterior das fossas nasais, com o aspecto de crostas ozenosas; cacosmia subjectiva e objectiva; lavadas as fossas nasais vê-se atrofia da metade posterior do corneto superior direito. Feito um exame radiológico dos seios perinasais (face baixa, face alta, mento-vertex-chapa e perfil), vêm-se os seios maxilares com os limites regulares, não estando a sua transparência modificada; *agenesia dos seios frontais e esfenoidais*; junto da parede interna da órbita direita, observv-se uma calcificação que o radiologista diz parecer corresponder ao saco lacrimal opacificado.

Temos assim uma série de oito casos, pequena é certo e distribuída por um largo período de tempo (1) (mas a de GIGNOUX só compreendia 12 casos e, desses, só em 8 havia ausencia total de um dos seios; nos outros um dos seios frontais estava muito reduzido mas existia, ou ele ou a célula etmoidal anterior que o substituíra), mas que apresenta a particularidade curiosa de em todos êles, não ter havido queixas ou sofrimentos que chamassem prèviamente a atenção para os seios frontais. Só um dos nossos doentes se queixava de cefaleias e os exames radiológicos feitos, foram-no no sentido de esclarecer a situação, em quasi todos êles, em relação aos seios maxilares. A verificação das agenesias foi, assim, em todos os casos que apresentamos. um achado radiológico.

É particularmente interessante a última observação em que a ausência dos seios incidia também sobre os esfenoidais e havia um processo de rinite atrófica concomitante. Outra particularidade a notar, é a idade dos diversos doentes, em 3 inferior a 16 anos e nos restantes não superior a 26. E ainda outra, porventura a que mais nos chocou e que quasi nos tentou a bordar sobre ela algumas considerações: exceptuando as obs. VI e VIII em que faltavam ambos os seios frontais, em tôdas as outras em que havia apenas agenesia de um dos seios, essa agenesia incidia sobre o seio frontal direito. Consultando o relatório de GIGNOUX, verificamos que, dos 12 casos que apresenta, só 8 tinham ausência total de um dos seios frontais; desses, em 6, a agenesia incidia sobre o seio frontal direito e, nos outros 2, sobre

(1) O intervalo de tempo compreendido entre 1939 e 1945 corresponde à nossa ausência em C. Verde, por isso não podemos citar qualquer caso referente a esse período.

o esquerdo. Nos restantes 4 casos de GIGNOUX, havia redução muito acentuada de um dos seios mas existia, ou ele, ou a célula etmoidal anterior que o substituíra; em 3 destes casos, a redução incidia sobre o frontal direito, e em 1, sobre o esquerdo.

Para concluirmos este capítulo sobre as agenesias dos seios frontais, resta-nos dizer que os casos que apresentamos vêm demonstrar que o sintoma cefaleia não é apanágio de todos os casos de agenesia dos seios frontais pois pode haver agenesia sem cefaleia frontal. Resta saber quantos casos de ausência dos seios frontais existem sem que qualquer sintomatologia, frontal ou outra, chame a atenção dos seus portadores e os leve a fazerem o exame radiológico que viria revelar a existência da agenesia.

As afirmações feitas até hoje sobre a frequência ou ausência de casos de agenesia dos seios frontais assentam, ou só sobre exames anatómicos, ou só sobre exames radiológicos. Daí a disparidade dos números apresentados e a divergência de opiniões entre anatomistas e radiologistas e o não se poder conceder às estatísticas de uns e outros o valor necessário para se poder apreciar se realmente se trata ou não de uma má conformação muito ou pouco frequente. O meio que nos parece mais fácil de chegar a quaisquer resultados de valor seria radiografar sistematicamente todos os doentes que nos apresentassem queixando-se de cefaleias e, ainda um número bastante grande de indivíduos aparentemente normais ou que não apresentassem quaisquer queixas ou sintomatologia da parte dos seus seios perinasais, para assim se poderem estabelecer percentagens que pudessem ter um certo valor.

É evidente que esse estudo teria que ser feito num Serviço de grande movimento e não pode de forma alguma realizar-se numa clínica particular em virtude de as despesas com os exames radiológicos não poderem ser impostas a todos os doentes que nos procuram, e muito menos desde que deles não necessitem, e não deverem, nem poderem certamente, ser suportadas pelo bolso do especialista. Só um Serviço Hospitalar estaria em condições de poder dedicar-se a esse estudo. Esperemos que ele venha a ser feito e possa ajudar a esclarecer o papel das agenesias dos seios frontais na patogenia das cefaleias e a permitir tirar conclusões quanto à causa, frequência e significação de tais agenesias.

Já depois de enviado este trabalho para a tipografia, tivemos ocasião de ver mais um caso de agenesia do seio frontal direito.

Observação IX

A. M. dos S. M., de 23 anos de idade, observado pela 1.^a vez em 13-IV-946
Respira mal pelo nariz; sensação de garganta seca; anginas de repetição. Ligeiro desvio do septo para a direita, hipertrofia da porção posterior dos cornetos inferiores e caudas de cornetos pequenas, esbranquiçadas. Faringe granulosa. Laringe normal. Tímpano esquerdo deprimido. Tímpano direito normal. R. + O. D. e O. E. W. sem lateralização. À diafanoscopia o seio frontal esquerdo ilumina bem, mas o direito é muito pequeno; o seio maxilar direito ilumina mal em relação ao esquerdo. À radiografia: *agenesia do seio frontal direito*; todos os outros seios normais.

Com esta observação, a que se aplicam todas as considerações que fizémos a respeito das outras 8, elevamos, assim, a 9 o número de casos com que documentamos essas considerações.

Cumpre-nos agradecer a Mr. H. A. CARTLEDGE a gentileza com que, amavelmente, nos permitiu, por intermédio do Instituto Inglês da Faculdade de Letras, consultar grande parte da bibliografia citada neste estudo e ao Sr. Dr. MANUEL PINTO o ter-nos, gentilmente, cedido algumas das radiografias que apresentamos e que, embora dizendo respeito a doentes por nós observados, pertencem ao seu arquivo particular.

BIBLIOGRAFIA

- ARMSTRONG (H. G.) — Aviation Medecine, Londres, 1939.
- AUBRY (M.) e A. KLOTZ — Diagnostic et traitement des cephalées d'origine nasale. *La Pr. Méd.*, 1932-II; 1773-1774.
- BATEMAN (G. H.) — The effect of sinusitis in flying personell. *The Jour. of Laryng. and Otol.*, LX, n.º 3-1945; 110-120.
- BARTH — Ueber den Einfluss des Nebenhohlen entzündung in kindersalter auf die Pneumatisation des Stirnhöhlen. *Soc. de O. R. L. de Saxe e da Turingia*, 27-28-II, 1937.
- BERNFELD (K.) — Neue gezeitpunkte zur Pneumatisation des Nasennebenhohlen — *Practica O. L. R.*, Bâle, 1939-II-6; 337-351 (Anal. em *Les Ann. d'Oto-Laryng.* n.ºs 5-6, 1940).
- COSTA (CELESTINO DA) — Elements d'Embryologie.
- CROWE (BOTHMAN) — Year Book of Eye, Ear, Nose and Throat. 1945.
- DICKSON (E. D. D.), J. E. G. MC GIBBON, W. HARVEY, W. TURNER — An investigation into the incidence of acute otitic barotrauma as a disability amongst 1.000 aircrew cadets during a decompression test. *The Jour. Laryng. and Otol.* LIX, n.º 8-1944; 267-295.
- DICKSON (E. D. D.), J. E. G. MC GIBBON, A. C. P. CAMPBELL — Acute otitic barotrauma Clinical findings, mechanism and relationship to the pathological changes produced experimentally in the middle ears of cats by variations of pressure. *The Jour. of Laryng and Otol.* LVIII, n.º 12, 1943; 465-468.
- GIGNOUX (M. A.) — Troubles causés par l'absence unilatérale de sinus frontal. *Soc. O. R. L. de Lyon*, 12-VI-1939 *Les Ann. d'Oto-Laryng.*, n.ºs 11-12, 1939; 923-927.
- HÖNIGMANN — Tratado de diagnóstico diferencial, t. 1, Medicina Interna, pág. 15.
- LEROUX-ROBERT (JEAN) — Les sinusites à la Société Clinique des Hôpitaux de Bruxelles. Notes de lecture. *Les Ann. d'Oto-Laryng.*, n.ºs 1-2, 1940; 45-51.
- MACKENZIE (K. W.) — Frontal sinus ventilation. *The Jour. of Laryng. and Otol.*, LVI, n.º 11, 1941; 391.
- MC GIBBON (J. E. G.) — Nasal sinus pain caused by flying. *The Jour. of Laryng. and Otol.*, LIX, n.º 11, 1944; 405 e seguintes.
- ROSENBERGER (HARRY C.) — Does sinus infection affect sinus growth? *Laryngoscope*, 55, Fev., 1945; 62-70.
- SLUDER — Headaches and Eye disorders of nasal origin. Londres, 1908.

- WILLIAMS (H. L.) — Syndrome of physical or intrinsic allergy of the Head: Myalgie of the Head (Sinnus Headache). *Procc. Staff Meet. of the Mayo Clinic*. n.º 20, Junho, 13-1945; 177-183.
- WORMS (G.) e JEAN LEROUX-ROBERT — Oedème aigu angio-neurotique de la muqueuse de l'antre frontal. Syndrome du «vacuum sinus». *Les Ann. d'Oto-Laryng.* n.º 6-1935; 662-666.
- WODAK (ERNEST) — The Headaches of acute nasal sinusitis and an attempt to explain them. *The Jour. of Laryng and Otol.* LVIII, n.º 9, 1942; 401-404.



CENTRO CIRURGICO DO
RINHO E ORELHA

LIVROS & REVISTAS

Acutely infected pleural effusions. Techniques of penicillin treatment,
por L. Fatti, M. E. Florey, H. Joules, J. H. Humphrey e J. Sakula.
The Lancet. Março 2, 1946.

Os AA. descrevem a técnica para o emprego da penicilina no tratamento das pleurisas agudas com derrame. Comparando os resultados que obtiveram com os obtidos pelos métodos vulgares de tratamento, verificaram que a sua técnica reduz a duração da doença, desde o aparecimento dos primeiros sintomas pneumónicos até à cura, de 15 para 7 semanas, e desde o estabelecimento da drenagem até à cura, de 11,6 para 3,6 semanas. Os resultados que obtiveram são independentes da idade dos doentes e das condições patológicas, com excepção da pericardite com derrame, mas dependem de uma técnica cuidadosa e bem aplicada.

A técnica dos AA. que consiste em aspirações do líquido pleural seguidas de instilações de penicilina e, quando o derrame se torna purulento, de drenagem intercostal alternando com instilações de penicilina, é a seguinte:

O líquido pleural é aspirado após punção, reservando-se os últimos 10 c.c. para exame bacteriológico. Injectam-se em seguida lentamente 240.000 U. de penicilina em 20 c.c. de soro fisiológico (ou 2.000 U. por lb. de peso [1 kgr. = 2 1/5 lb.] nas crianças de menos de 5 anos), vigiando se o doente expele algum escarro corado de amarelo, o que viria indicar existência de uma fistula bronco-pleural. A injeção é feita sem esperar pelo resultado do exame bacteriológico. Se, pronto este, se verifica que o líquido pleural está infectado, repete-se o tratamento dia sim e dia não até que o derrame se torne francamente purulento. Logo que isto acontece, coloca-se um dreno intercostal no ponto julgado melhor para favorecer a drenagem, e, duas vezes ao dia, fazem-se instilações de um soluto contendo 500 U. de penicilina por centímetro cúbico, concentração considerada suficiente desde que passou a fase toxémica, como acontece com as infecções pneumocócicas e estreptocócicas; o volume de soluto injectado deve ser igual a metade do volume de líquido drenado, não devendo, porém, ultrapassar 20 c.c.³. No caso de infecção estafilocócica, injectam sistematicamente uma dose de 60.000 U. duas vezes ao dia, ou o equivalente a 500 U. por lb. de peso, em crianças de menos de 5 anos.

O artigo é ilustrado com fotografias e esquemas que mostram a forma de colocar o dreno intercostal, de colocar a aparelhagem para a drenagem e injeção, etc.

BRITO SUBTIL.

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Congresso de Anatomia

De 20 a 22 de Maio realizaram-se em Coimbra a IV Reunião da Sociedade Anatómica Luso-Hispano-Americana e a XII Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa, que atraíram bastantes cientistas alguns dos quais da lingua espanhola.

À sessão inaugural presidiu o sr. dr. João de Almeida, representando o sr. Ministro da Educação Nacional, ladeado pelos srs. Profs. drs. Maximino Correia, reitor da Universidade de Coimbra; Celestino da Costa, presidente da Sociedade Anatómica Portuguesa; José Gabriel Pinto Coelho, vice-reitor da Universidade de Lisboa; Amândio Tavares, reitor da Universidade do Porto; Henrique Vilhena, presidente da Sociedade Anatómica Luso-Hispano-Americana, e Fernando Alvaro Novais e Sousa, director de Faculdade de Medicina de Coimbra.

Abriu a sessão o sr. Prof. dr. Maximino Correia, que se congratulou por mais uma vez a Universidade de Coimbra ter a honra de receber a Sociedade Anatómica Portuguesa, e, continuou, se é sempre um alvoraçado jubilo que tal acontece, redobra hoje o regosijo por, simultâneamente se acolherem a estes muros seculares, sâbios colegas considerados outros tantos amigos, que de longe nos trazem e nos enviam a sua mensagem científica. Ainda a terceira reunião da Sociedade Anatómica Luso-Hispano-Americana, de S. Tiago de Compostela se effectuou sob o signo angustioso da guerra mundial. Hoje, com os horizontes mais clarificados, embora perturbados pelas incertezas e preocupações do futuro, temos a grande alegria de ver comnosco, irmãos pelo sangue, pela tradição e pelos costumes, afirmação rica dogénio peninsular que esplende pelos séculos, como o maior e mais alto difusor da cultura e civilização atlântica.

O orador prosseguiu :

— Espanha e Portugal, dando ao Mundo as Américas, nada devem aos outros povos civilizados, antes os superam largamente pelas afinidades espirituais que souberam criar e fortalecer. É essa coesão espiritual, força indomável e inextinguível que sobrevive a todos os cataclismos e calamidades que se reune e congrega e estimula na mesma missão de trabalho e de Paz. Para esses obreiros da ciência, distantes no espaço, mas tão próximo pelo espírito, vão as saudações mais veementes e carinhosas da «Alma-Mater Conimbricense», com os votos de boas-vindas à terra lusitana.

O sr. Prof. dr. Maximino Correia dirigiu também, em nome da Universidade, effectuosas homenagens aos eminentes cientistas espanhóis ali representados

— Aos colegas portugueses, continuou, que quizeram contribuir pela presença e pelo trabalho para que este certame, que se afigure brilhante, a todos, a

Universidade de Coimbra envolve no mesmo abraço de fraternidade espiritual. Manifestou o seu grande prazer por ver presentes os reitores das Universidades de Lisboa e do Porto, saudando-os calorosamente e rogou-lhes que fossem interpretes, perante as instituições que tão superiormente dirigem, dos sentimentos do mais alto apreço e da mais sólida e leal camaradagem dos colegas de Coimbra.

Sandou os srs. drs. Henrique de Vilhena e Celestino da Costa, à iniciativa e tenacidade de quem a Universidade de Coimbra ficava a dever a realização deste Congresso, e, dizendo-se honrado com a presença do sr. Director Geral do Ensino Superior e das Belas Artes, em representação do Ministro da Educação Nacional, disse que, tomando os sentimentos de todos os presentes, lhe rogava que se dignasse transmitir-lhe os mais vivos agradecimentos pela honra que lhes concedeu.

Continuando, disse: E quero afirmar que nada poderia ser mais grato à Universidade de Coimbra de que essa representação recair na pessoa ilustre do sr. dr. João de Almeida, a todos os títulos crédor do nosso respeito, admiração e amizade. Disse há pouco, continuou, que este certame se me afigurara brilhante. Basta ver a soma de trabalhos anunciados e os assuntos versados, para poder-mos, seguidamente, fazer a afirmação. E reputo consuldor'e da maior importância, o contributo prestado por fisiologistas, patologistas, clínicos e cirurgiões, ao novo Congresso, pois af vejo a confirmação da crescente importância atribuída aos estudos morfológicos. Não a morfologia estatica e confinada, mas a integração dos conceitos de forma nas suas variações acidentais, normais e patológicas. Creio que a formulação de verdades científicas não pode ter balizas, nem limitações rígidas. E onde um organismo é um todo solidário pela meritável repercussão do elemento no somático e vice-versa, há que encarar os problemas da forma, nas suas consequências e condicionamentos dinâmicos. Por isso os morfologistas puros, por necessidade didactica, têm de ser fisiologistas e os clínicos uma e outra coisa. O especialista e investigador não pode já ser como dizia Ortega y Gasset, o «barbaro», que sabe muito de certo assunto, mas o homem que conhecendo profundamente certo sector científico, o sabe integrar convenientemente no saber geral; sem isso não há cultura. Mas... não me compete definir o objectivo que aqui nos congrega, nem traçar directizes a quem melhor do que eu os conhece. A mim pertence, sim, abrir-vos os braços como amigo e repetir-vos de todo o coreção — Bemvidos sejais.

Das 123 comunicações apresentadas ao Congresso foram discutidas as seguintes:

• Aguiar Nogueira (J.) & Meira Ramos (M.) (Porto) — «Um caso de polimastia com síndrome algico».

Barbosa Soeiro (M. B.) & Vasconcelos Frazão (J. R.) (Lisboa) — «Notas de paleopatologia. I. Lesões dentárias no Homem do Mesolítico português».

Barbosa Soeiro (M. B.) & Vilela (Herculano) (Lisboa) — «O conceito de gnathia na morfologia da face humana».

Barros e Cunha (J. G.) (Coimbra) — «A espessura das paredes cranianas nas raças primitivas e nas modernas».

Bermudes (Cesina) (Lisboa) — «Sobre o músculo Ancôneo».

Bruno da Costa & Mosinger (Coimbra) — «Hepato-nefrites tifóidicas».

Bruto da Costa (Vasco) (Lisboa) — «Acerca de alguns casos de variações musculares».

Cardoso L. de Guevara (Jesus) (Porto e Santiago de Compostela) — «Sobre os tumores da vulva».

Cardoso Teixeira (Herménio I. de) (Coimbra) — «Estudo anátomo-patológico da intoxicação experimental da cobaia pelo nicotina»; «Lesões anátomo-patológicas do pâncreas e da suprarrenal das cobaias tratadas com injeções de soluto de acetato de cobre».

Carrato Ibañez (Aif.) (Salamanca) — «Alteraciones morfológicas de la glándula suprarrenal tras las intervenciones sobre los n. espláncnicos».

Celestino da Costa (Jaime), J. J. Fagundes & J. de Castro (Lisboa) — «Aneurisma arterial experimental».

Conde Andreu (Saragossa) — «Fundamentos anatómicos para una anestesia troncular del nervio maxilar superior por via intrabucal».

Correia de Oliveira (Coimbra) — «Sobre um caso de tumor medular».

Corte-Real (Eugénio) (Porto) — «Sobre a inervação da glândula suprarrenal».

Duarte Santos (Luís) (Coimbra) — «O normotipo dos rapazes portugueses dos 7 aos 9 anos de idade» (métodos de Viola e do autor; «Alguns dados complementares do normotipo dos rapazes portugueses dos 10 aos 13 anos de idade», e «Para valorizar o método pessoal da determinação do tipo constitucional.

Echeverri (A. J.) (Santiago de Compostela) — «La irrigación arterial de la articulación escapulo-humeral bajo el punto de vista de la anatomia e de la patologia».

Ferreira Gonçalves (Amilcar) (Lisboa) — «Dois tumores raros (adenocarcinomas)».

Lencastre (Albano) (Coimbra) — «Algumas observações sobre o músculo Diafragma».

Lino Rodrigues (J.) & Bastos (Joaquim) (Porto) — «Irrigação do nervo ciático no Cão. Efeito da compressão com e sem simpaticectomia».

Llorca, (F. Orts) (Cadix) — «Inducciones en el blastodermo del pollo par medio del testiculo».

Moitas (Alvaro) (Porto) — «Estudo de um ciclocefaliano ciclocéfalo».

Morais (Ernesto) (Porto) — «A forma ulcerosa da linite plástica».

Morandeira, (R.) Riva (A. Martinez & Alvarez (Alvaro) (S. Tiago de Compostela) — «Agenesia saorocoxigia sub-total».

Mosinger (Michel) (Coimbra) — «Novas investigações sobre a fibromiomatose e fibrosarcomatose estradiólica da cobaia», e «Efeitos da administração repetida de estradiol na cobaia castrada».

Nunes da Costa (A.) (Coimbra) — «Um caso de costela cervical».

Penha (Guilherme) (Coimbra) — «Litiase do canal de Wharton»; «Um caso digno de registo»; «Dois casos dispare de cancro na laringe, dignos de registo, tratados cirurgicamente»; «Um caso raro de corpo estranho faringo-esofágico», «Possibilidades de correcção de certas dismorfologias da face», e «Apresentação de alguns casos».

Pires Soares (J. M.), Vidal (Carlos) & Carvalho (Alberto de) (Lisboa) — «Comportamento das culturas *in vitro* de pulmão embrionário em presença de tinta da China».

- Raposo (Luís) (Coimbra) — «Um caso de pseudo-hermafroditismo».
- Resel Maceira (Luís) (Madrid) — «Estudio anátomo-antropológico del meto-
pismo en los españoles (una anomalia del hueso frontal)».
- Rocha Brito (A.) (Coimbra) — «A mão, essa maravilha. Galeno. De usu
Partium corporis humani. Palavras prévias e tradução».
- Raposo (Luís) & Mosinger (Michel) (Coimbra) — «A propósito de um caso de
síndrome de Banti com fibrosiderose maciça».
- Rovira (Cadix) — «Una variación rara de las vertebras lumbares», e «Algu-
nos detalles sobre el desarrollo de la adeno-hipofisis».
- Salvador Júnior (A.) (Porto) — «Tumores mistos de estrutura simplificada».
- Salvador Júnior (A.) & Reis Figueira (A.) (Porto) — «O problema do semi-
noma ovarico».
- Silva Pinto (Porto) — «Aspectos da inervação das vias biliares».
- Sousa Pereira (A. de) (Porto) — «A função do sistema neuro-vegetativo no
tono do estômago».
- Sousa Pereira (A. de), Melo Adrião (M.) & Lino Rodrigues (J.) (Porto) —
«Dor e suas vias de condução na flebite da safena interna».
- Strecht Ribeiro (C.) (Porto) — «Aspectos do (plexo simpático fundamental)
do ovário humano».
- Tavares (Amândio) & Strecht Ribeiro (C.) (Porto) — «Estudo sobre os
carcinoides».
- Teixeira Bastos (Óscar) (Lisboa) — «Utilização automática do «ridge coun-
ting» para identificação e arquivação oficial de boletins com totalidade de
«presilhas cubitais» nos U. S. A., e «Aplicação do «ridge counting» e do «ridge
tracing» a dois milhares de portugueses».
- Vale Pereira (B. do) & Tavares (Abel) — «Um caso de Preesternal e de arco
axilar muscular no vivo».
- Vasconcelos Frazão (J.) (Lisboa) — «Reacção da Medula suprarrenal à
desnervação».
- O sr. Prof. F. Gentil também fez uma comunicação sobre «Cirurgia do
coração».
- Foram proclamados, presidente da Sociedade Anatómica Luso-Hispano-
Americana, o sr. Prof. Hernâni Monteiro; vice-presidentes os srs. drs. Pedro
Belon, de Buenos Aires, e Benjamim Baptista, do Rio de Janeiro; presidente
honorário, o sr. dr. Henrique de Vilhena, e sócios honorários os srs. drs. Maximino
Correia e Pedro Ara, da Argentina.
- As reuniões de 1947 realizar-se-ão em Sevilha ou em Granada.

Reuniões científicas

À quinzena médica realizada no dia 9 de Maio, nos Hospitais da Universi-
dade, presidiu o sr. Prof. dr. Novais e Sousa, secretariado pelos srs. Professores
drs. Vaz Serra e Mosinger, tendo sido apresentados os seguintes trabalhos:

«Casos de clínica otorrinolaringológica» — dr. Herminio Penha. «Pâncrea-
tites agudas edematosas» e «volvlo gástrico agudo esplénico» — dr. Montezuma
de Carvalho. «Tratamento médico do sofrimento fetal» — dr. Ibérico Nogueira.

*

Na Ordem dos Médicos, em Lisboa, os sócios deste organismo residentes no Porto promoveram uma sessão em que figuraram as seguintes comunicações com a apresentação de doentes:

«História de dois casos de psoríase, colhidos no Gerez», pelo sr. Prof. dr. Celestino Maia; «Um caso de epidermólise bolhosa» e «Um caso de dermite dos óleos», pelo sr. dr. Aureliano da Fonseca; «Um caso de rectite linfogranulomatosa», pelo sr. dr. Luís Pinheiro Torres.

Conferências

A convite da direcção da Associação Académica, o sr. Prof. dr. Reinaldo dos Santos, proferiu em Coimbra, uma conferência subordinada ao tema «Papel da Arte no prestígio das civilizações e na formação espiritual dos homens».

— Também pronunciaram conferências, no Hospital de D. Estefânia, os srs. dr. Vitor Fontes, que versou o tema «Os estudos hipercinéticos e o psiquismo na criança»; o Prof. dr. Diogo Furtado, que dissertou sobre as dificuldades existentes na sistematização das encefalites», e o dr. Jorge Ians, que falou acerca das proteínas plasmáticas, novos conceitos e aplicações práticas.

— Em Lisboa e no Porto, a convite do Instituto para a Alta Cultura, da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e da Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos de Lisboa, pronunciaram conferências os catedráticos espanhóis, dr. Puig Iureda, de Barcelona, «Terapêutica cirúrgica do cancro do colon», e «Drenagem biliar»; dr. Xavier Villanova, de Valencia, «Sobre a classificação da lepra», e dr. José Gay Prieto, de Madrid, «Conceito actual da dermatologia».

— O sr. dr. Conde de Addreu, de Saragossa, falou em Lisboa, acerca da «Anestesia do nervo maxilar superior por via endobocal».

Faculdades de Medicina

De Coimbra — Nos dias 17 e 18 de Maio prestou as provas para o seu doutoramento académico, o licenciado sr. Manuel Santos Silva, que foi aprovado com 18 valores.

Na dissertação intitulada «As anemias dos cirróticos — Estudo clínico e laboratorial — Cobre e vitaminas», argumentou o sr. Prof. dr. Rocha Brito, e nas teses «A siringomielia, sob o ponto de vista etiológico, deve identificar-se, em geral, como lepra», em que foram arguentes, respectivamente, os srs. Profs. drs. Correia de Oliveira e Luís Raposo.

Presidiu às provas o reitor sr. Prof. dr. Maximino Correia.

De Lisboa — Foram renovados os contratos dos 2.ª assistentes srs. drs. Manuel Soares Cabeçadas, Fernando Rogério de Albuquerque e Castro Amaro, António de Matos Sousa, Armando José Ducla de Sousa Soares, Bernardim dos Santos Freire, Henrique da Veiga Malta de Palma Nogueira, Raimundo Sérgio Maria de Noronha Waddington de Quintanilha e Mendonça, Mário Moura Braz Arsénio Nunes e Jeremias Marques Tavares da Silva.

O sr. dr. Asdubral Antónto de Aguiar foi nomeado, por três anos, professor extraordinário do 4.º grupo (Medicina Legal e toxicologia forense), por ter sido aprovado no respectivo concurso.

Do Porto — A seu pedido, foi exonerado do lugar de professor de antropologia criminal e psicologia judiciária do curso de Medicina Legal, o sr. dr. António Moreira Salvador Junior.

Várias notas

Pelos srs. Ministro do Interior e Sub-Secretário de Estado da Assistência foram inaugurados, em Coimbra, no dia 20 de Maio, o Hospital Psiquiátrico Dr. Sobral Cid, na Conraria, as Delegações do Instituto Maternal e do Centro Psiquiátrico da Zona do Centro e a Crèche Maternal.

— Na Direcção Geral de Assistência, tomou posse de director da Delegação do Instituto Maternal em Coimbra, o sr. Prof. dr. Bissaia Barreto, a qual lhe foi conferida pelo sr. dr. Trigo de Negreiros, Sub-Secretário de Estado da Assistência.

— Com uma bolsa do Instituto para a Alta Cultura foi em missão de estudo às estâncias termais de Espanha, França e Suíça, o médico hidrologista, sr. dr. Ascensão Contreiras.

— O sr. dr. Fausto Lopo Patricio de Carvalho, professor catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa foi autorizado a ausentar-se do serviço durante 6 meses a partir de 15 de Maio.

— O sr. dr. Carlos Maria Appleton Figueira, foi autorizado, por despacho do Conselho de Ministros, a acumular os cargos do médico do Hospital Infantil de S. Roque, da Santa Casa da Misericórdia de Lisboa e de médico efectivo do quadro do Ministério das Finanças.

— Em festa de confraternização esteve reunido em Coimbra, o curso médico de 1925-1931.

— Em missão de estudo seguiu para Madrid, o 2.º assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra, sr. dr. João José Lobato Guimarães.

— A Direcção Geral dos Edifícios e Monumentos Nacionais foi autorizada a celebrar contrato para a execução das obras de reparação e conservação dos pavilhões n.ºs 1, 4 e 8 do Manicómio Sena, destinado à Clínica Psiquiátrica da Faculdade de Medicina de Coimbra, pela importância de 564.600,500.

Prof. Ricardo Jorge

Integrada numa série de homenagens que o Grupo de Amigos deste ilustre professor se propoz realizar no dia 20 de Maio pelas 22 horas, na sede do Instituto de Higiene de que aquele eminente cientista é patrono, no Campo dos Mártires da Pátria, 91, o sr. Prof. dr. Eduardo Coelho fez uma conferência subordinada ao título «Ricardo Jorge, Mestre da Medicina e Grande Europeu», a qual se digna presidir Sua Ex.ª o Sr. Ministro do Interior.

Com esta conferência, dá aquele Grupo, organizado em 9 de Maio último, início às manifestações efectivas da sua actividade, no sentido de tornar mais e

melhor conhecido o brilhante escritor e vigoroso polemista seu patrono, que, português dos primeiros e amante da sua terra, a que muito quiz, como raros, é ainda e infelizmente quase um desconhecido da grande maioria dos seus compatriotas.

Falecimentos

Pelo falecimento de sua mãe, está de luto o sr. dr. João Emilio Raposo de Magalhães, professor catedrático da Faculdade de Medicina de Coimbra.

Faleceram: em Coimbra, o sr. Joaquim Luis Ferreira de Barros, pai do sr. dr. José Pilar de Oliveira Barros, médico em Lisboa; a sr.^a D. Maria da Conceição de Miranda Raposo, sogra do sr. dr. Carlos da Conceição Costa; a sr.^a D. Verginia de Faria Gersão, mãe do sr. dr. Manuel de Faria Gersão; a sr.^a D. Idalina Seabra Tavares da Costa, cunhada do sr. Prof. dr. João Serras e Silva; no Porto, o sr. dr. Joaquim Sá Mesquita Paúl, que foi director clínico da Tutoria Central da Infancia Desvalida, e o sr. José Ramos Leitão, pai do sr. dr. José Leitão de Castro; em Vila Flôr, a sr.^a D. Carolina da Silva Correia, tia do sr. Prof. dr. Maximino Correia, e em Macedo de Cavaleiros, o sr. dr. Amadeu Américo de Magalhães Cardoso.

Às famílias enlutadas apresenta *Coimbra Médica*, sentidas condolências.



INSTITUTO DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Livros de Medicina, à venda na

LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES

- ALLENDE — *Las Insuficiencias circulatorias periféricas.* 1 vol., 72 págs., 11 figs. (S.) 45\$00
- ARRUDA — *Enfermagem e terapêutica cirúrgicas.* 1 vol., 463 págs., 188 figs., encad. 150\$00
- BAÑUELOS — *Psicología de la Femenidad.* Estudio Critico. 1 vol., 166 págs. (E. M.) 75\$00
- BAÑUELOS — *El Problema de la circulación de la sangre.* Nuevos hechos y nuevas ideas. 1 vol., 224 págs., 29 figs. (E. C. M.) 100\$00
- BOPPE — *Traitement Orthopédique de la Paralysie Infantile.* 1 vol., 222 págs., 118 figs. (M.) 56\$00
- BRAILSFORD — *The Radiology of Bones and Joints.* Third edition 440 págs. with 404 ilustrations, encad. 350\$00
- CALLANDER — *Anatomia Quirúrgica.* La Anatomia y su aplicación quirúrgica consideradas conjuntamente en estrecha continuidad. 1 vol., 947 pág. con 819 ilustraciones, traducido del ingles, encad. (S) 995\$00
- DELORE — *Introduction à la Médecine de l'Homme en Santé et de l'Homme Malade.* 1 vol., 336 págs. (M.) 40\$00
- DUHAMEL — *Régimes alimentaires usuels de l'Adulte* 1 vol., 169 pág. (B) 56\$00
- DUNCAN — *Enfermedades del metabolismo.* No es sólo un libro de laboratorio. Es un gran tratado de clinica del metabolismo para todos los médicos de cabecera y especialistas. 1 grosso vol., 978 pág., 158 figs. (S.) 850\$00
- FANCONI y WISSLER — *El reumatismo en la edad infantil.* 1 vol., 390 págs., 42 figs. (E. C.) 90\$00
- HANNS — *Conceptions actuelles du Diabète et son Traitement Hydro-mineral.* 1 vol., 194 págs. (B.) 72\$00
- HOFFMAN — *Female Endocrinology, including sections on the male.* 1 vol., 788 págs., fully illustrated including some in colors, encad. 350\$00
- L'Infirmière Hospitalière. Guide Théorique et Pratique de l'École Florence Nightingale de Bordeaux.* Tomo I — *Médecine.* 1 vol., 303 págs., 1946 (B.) 60\$00
Tomo II — *Chirurgie et spécialités.* 1 vol., 342 págs., 1946 (B) 72\$00
- IRIARTE PEIXOTO — *Terapêutica das doenças endócrinas.* 1 vol., 654 págs., 134 figs., encad 360\$00
- JORDANA — *Enfermedades por carencia en la infancia.* 1 vol., 133 págs. (S.) 55\$00
- KIRSCHNER-NORDMANN — *Cirurgia. Tratado de Patologia Quirúrgica General y Especial.* Tomo VI *Cirurgia del abdomen.* 1 vol., 915 págs. 369 figs., encad. (L.) 410\$00
- LAMY — *La Gymnastique Respiratoire et la Gymnastique Orthopédique chez soi.* 1 vol., 126 págs., 93 fig. (B.) 52\$80
- LEVINE — *Cardiopatologia clinica.* Un libro de experiencia adquirida en la cabecera del paciente por un observador que ha vivido sus enfermos. 1 vol., 651 págs., 159 figs., encad. (S.) 290\$00

Livros de Medicina, à venda na

LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES

LLOPIS — <i>La Psicosis Pelagrosa. Un análisis estructural de los trastornos psicóticos.</i> 1 vol., 207 págs. (F. C. M.)	100\$00
MEYER — <i>Técnica terapéutica para la Medicina Práctica.</i> 1 vol., 1080 págs., 728 figs., encad.	410\$00
MILIAN — <i>Les contagions de la syphilis. Contacts-Hérédité. Réinfection. Guérison.</i> 1 vol., 205 págs., 28 figs., 1946. (B.)	72\$00
MONNIER — <i>La péniciline a la portée du praticien, et son emploi dans le traitement des maladies vénériennes.</i> 1 vol., 148 págs., 25 figs., 1946. (B.)	92\$00
MORALES — <i>Técnicas de Lucha Antipalúdica.</i> 1 vol., 170 págs., 29 figs. (S.)	100\$00
MUSE — <i>Pharmacology and Therapeutics.</i> Fourth edition revised. 1 vol., 639 págs., 82 figs., encad.	105\$00
PARDO CASTELLÓ — <i>Dermatologia y sifilografía.</i> Tercera edición con 317 figs en negro y 12 láminas en colores. 1 vol., 1492 págs., encad.	550\$00
PEÑA — <i>Patología de la prostata.</i> 1 vol., 165 págs., 30 figs. (S.)	90\$00
RANSON — <i>The anatomy of the nervous system, from the standpoint of development and function.</i> 1 vol., 520 págs., with 408 illustrations some of them colors. Seventh edition, revised, encad.	227\$50
REDONDO — <i>Patología funcional del sistema linfático.</i> 1 vol., 84 págs., 19 figs.	42\$00
RIVAS — <i>Fisiopatología de la respiración. Oxigenoterapia y carboxigenoterapia.</i> 1 vol., 735 págs., 63 figs.	210\$00
ROVIRALTA — <i>El Abdomen Quirúrgico en el niño.</i> (Estudio de los principales problemas de interés par el pediatra). 1 vol., 337 págs., 134 figs. (S.)	170\$00
SANTOS SILVA, FILHO — <i>A diabetes na prática corrente.</i> 1 vol., 369 págs.	130\$00
SHEPARD — <i>A Manual of Surgical Anatomy, prepared under the auspices of the Committee of Surgery of the Division of Medical Sciences of the national Research Council.</i> 1 vol., 195 págs. fully illustrated, encad.	175\$00
TRAMER — <i>Manual de Psiquiatria Infantil.</i> De la Puberdade y de la adolescencia. 1 vol., 438 págs. (E. M.)	220\$00
USANDIZAGA — <i>Cervicitis.</i> 1 vol., 133 págs., 38 figs., 2ª edición. (S.)	80\$00
VALL — <i>Tuberculina y asma tuberculoso.</i> 1 vol., 133 págs., 38 figs. (M. M.)	90\$00
VIDAL COLOMER — <i>El estómago operado.</i> 1 vol., 235 págs., 127 figs. (S.)	234\$00
WATSON JONES — <i>Fracturas y traumatismos articulares.</i> 1 vol., 990 págs., 1353 figs., encad. (S.)	780\$00
YÁÑEZ — <i>Fisiopatología del sistema nervioso vegetativo.</i> 2ª edición. 1 vol., 186 págs., 23 figs. (S.)	80\$00