



LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

DIRECCÃO

PROFESSORES

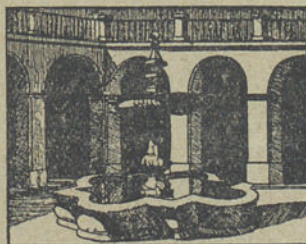
*Custódio Cabeça, Belo Morais, Egas Moniz,
Pulido Valente, Adelino Padesca, António Flores,
Henrique Parreira*

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

A. Almeida Dias

REDACTORES

*Vasco Palmeirim, Morais David, Fernando Fonseca,
António de Meneses e Eduardo Coelho*



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA
LISBOA

FLUOTHYMINA

Com base de Fluoroformio e Thymina

Preparado por DR. TAYA & DR. BOFILL

COQUELUCHE E TOSSE REBELDE

Peça-se literatura dos agentes para Portugal e Colónias

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

Granulos de Catillon STROPHANTUS

COM 0,001 EXTRACTO NORMAL DE

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

Granulos de Catillon a 0,0001 STROPHANTINE

CHRYST.

TONICO do CORAÇÃO por excellencia, TOLERANCIA INDEFINITA

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

3. Boulevard St. Martin Paris - PHARMACIAS.

CARNE LIQUIDA

— do Dr. Valdés Garcia de Montevideo —
TONICO RECONSTITUINTE DE
— GRANDE PODER NUTRITIVO

Contem mais de 19% de verdadeira peptona de carne.
— INDICAÇÕES: Anemia, Debilidade geral, Afecções
nervosas, Tuberculoses e convalescenças —

Pedir amostras e literatura aos Depositarios para Portugal e Colónias:

GIMENEZ-SALINAS & C.^a

Rua Nova da Trindade, 9-1.^o — LISBOA

Sala B

Est 3

Tab. 1

N.^o 44

LISBOA MÉDICA

LACTOSIC

O MELHOR ALIMENTO



PARA

CREANÇAS VELHOS

DOENTES

Sociedade Industrial de Chocolates SIC

Av. Presidente Wilson, 6 — LISBOA

LISBOA MÉDICA

COMBINAÇÃO IODO-PEPTONADA
GOTTAS, INJECTAVEL

I O D O N I E

"ROBIN"

Arteriosclerose, Affecções cardiacas,
Obesidade, Rheumatismo, Syphilis

OS LABORATORIOS ROBIN
13, Rue de Poissy, PARIS

App. pelo. D. N. S. P.

N.º 832
26 Junho 1923

Depositários para Portugal e Colónias

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

DAVITA, L.^{DA}

RUA EUGÉNIO DOS SANTOS, 81, 1.º

Ampolas, Esterilisações

: : Análises clínicas : :

: : Produtos químicos : :

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO — TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

VANTAGENS : Injecção subcutanea sem dôr.
Injecção intramuscular sem dôr.

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos

TOXICIDADE consideravelmente inferior

à dos 606, 914, etc.

INALTERABILIDADE em presença do ar

(Injecções em série)

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

Preparado pelo LABORATÓRIO de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI^o)

DEPOSITÁRIOS
EXCLUSIVOS

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



RAIOS ULTRAVIOLETAS

Lampadas Bach, Jesioneck, Sollux
e acessórios

Da Quartzlampen Gesellschaft m. b. H.,
de Hanau

Para entrega imediata

J. ROMA, L.^{DA} (Engenheiros)

Rua dos Fanqueiros, 334, 1.^o

LISBOA

LISBOA MÉDICA

COMBINAÇÃO IODO-PEPTONADA
GOTTAS, INJECTAVEL

I O D O N I E

"ROBIN"

Arteriosclerose, Affecções cardiacas,
Obesidade, Rheumatismo, Syphilis

OS LABORATORIOS ROBIN
13, Rue de Poissy, PARIS

App. pelo. D. N. S. P. N.º 832
26 Junho 1923

Depositários para Portugal e Colónias

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

DAVITA, L.^{DA}

RUA EUGÉNIO DOS SANTOS, 81, 1.^o

Ampolas, Esterilisações

: : Análises clínicas : :

: Produtos químicos :

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO — TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

VANTAGENS: Injecção subcutanea sem dór.
Injecção Intramuscular sem dór.

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos

TOXICIDADE consideravelmente inferior

à dos 606, 914, etc.

INALTERABILIDADE em presença do ar

(Injecções em série)

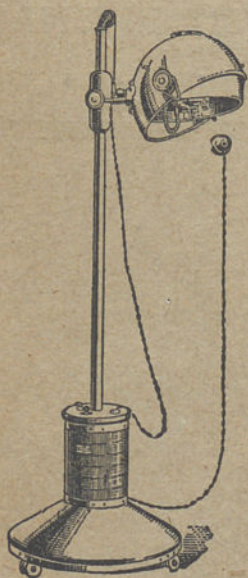
Muito **EFICAZ** na orquite, artrite e mais complicações locais da Blenorragia, Metrite, Salpingite, etc.

Preparado pelo LABORATÓRIO de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI^o)

DEPOSITÁRIOS
EXCLUSIVOS

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



RAIOS ULTRAVIOLETAS

Lampadas Bach, Jesioneck, Sollux
e acessórios

Da Quartzlampen Gesellschaft m. b. H.,
de Hanau

Para entrega imediata

J. ROMA, L.^{DA} (Engenheiros)

Rua dos Fanqueiros, 334, 1.º

LISBOA

LACTOLAXINA FYDAU

COMPRIMIDOS de FERMENTOS LACTICOS LAXATIVOS
a base de Fermentos Lacticos seleccionados, Saes biliares, Agar-agar e Naphtol phtaleina.

Tratamento Biologico
da **PRISÃO DE VENTRE - ENTERITE**
AFFECCÕES DO FIGADO
ANTISEPSIA GASTRO-INTESTINAL

DOSE: 1 a 3 Comprimidos á noute ao deitar.

AMOSTRAS: Laboratorios Biologicos **ANDRÉ PÂRIS**
4, Rue de La Motte-Picquet, PARIS (France).



O tratamento eficaz e racional da pneumonia compreende a aplicação de calor húmido e contínuo, sob a forma de ANTIPHLOGISTINE, em toda a parede do toráx. A

Antiphlogistine
TRADE MARK

activa a circulação superficial. Pelas suas propriedades higroscópicas, descongestivas e osmóticas acelera a eliminação das toxinas e, ao mesmo tempo, produz uma baixa favorável da temperatura. A super actividade da circulação capilar alivia o coração fatigado de um afluxo abundante de sangue e tanto a dispneia como a cianose desaparecem rapidamente.

De um estado de grande prostração e infiltração, o doente passa a um bem estar, que muitas vezes indica o início da cura.

Pedir o folheto *O pulmão pneumónico*.

Milhares de médicos usam a Antiphlogistine no tratamento da pneumonia.

Enviem-se amostras e literatura grátis aos Ex.^{mos} Médicos.

Sede principal:

THE DENVER CHEMICAL MFG. CO.
NEW YORK CITY, U. S. A.

LABORATÓRIOS: Londres, Paris, Berlim, Barcelona, Buenos-Aires, Sydney, México, City, Montreal, Florença.

Depositários em Portugal:

ROBINSON, BARDSLEY & C.^A L.^{DA}
Cais do Sodré, 8, 1.^o — Lisboa



LISBOA MÉDICA

INSTITUTO PORTUGUÊS
DO RÁDIO

DIRECTOR

DR. BÉNARD GUEDES

DIRECTOR DO SERVIÇO DE RADIOLOGIA DO HOSPITAL ESCOLAR

TRATAMENTO

DO

CANCRO E OUTROS TUMORES

PELO

RÁDIO

E PELOS

RAIOS X ULTRA-PENETRANTES

TODOS OS DIAS ÀS 4 HORAS DA TARDE

NA

CALÇADA DO SACRAMENTO, 10

(AO CHIADO)

TEL.: C. 1636

TRATAMENTOS GRATUITOS A CANCEROSOS
PROVADAMENTE POBRES

O MAIOR ARGUMENTO DA SUPERIORIDADE DOS ALIMENTOS

ALLENBURYS

PARA CRIANÇAS E ADULTOS RESIDE NA SUA CIENTÍFICA COMPOSIÇÃO QUE É A MAIS APROXIMADA POSSÍVEL DO LEITE MATERNO

Comparação entre leite de vaca e materno e os Alimentos ALLENBURYS N.ºs 1 e 2

	Preparado conforme as «Instruções»		Leite de vaca e água (partes iguais) *	Leite de vaca	Leite materno
	Alimento ALLENBURYS N.º 1	Alimento ALLENBURYS N.º 2			
Gordura	3,33	3,06	1,5	3,0	3,5
Caseína.....	1,12	1,0	1,5	3,0	1,0
Albumina.....	1,00	0,81	0,25	0,5	1,2
Hidratos de carbone.....	10,20	10,86	2,2	4,5	6,2
Sais	0,67	0,63	0,35	0,7	0,3
Água	83,68	83,68	95,0	88,3	87,8

* Porção usualmente dada a uma criancinha.

O Alimento N.º 1 é fabricado com puro leite de vaca de que se tira o excesso de caseína e se compensa a deficiência de lactina e gordura e é isento de amido impróprio à capacidade digestiva de recém-nascidos.

O Alimento N.º 2 difere do 1.º em conter algum malte, dextrina, fosfatos e albuminoides solúveis. O amido que contém já está convertido, o que é importante, porque até à idade de 6 meses não se desenvolvem nas crianças as funções amiláceas.

Depois dos 6 meses usa-se o Alimento ALLENBURYS N.º 3, que é uma farinha maltada.

Além desses produtos a reputada casa

ALLEN & HANBURYS, L.^{TD}, de Londres

fabrica, e acham-se à venda em Portugal, os seguintes

artigos de confiança para crianças:

BISCOITOS maltados, para o desmame e dentição (latas de 800 gramas).

BIBERONS, modelo prático e lavável (2 formatos).

LEITE MALTADO muito apreciado.

OLEO DE FÍGADO DE BACALHAU simples e com malte.

OLEO DE RÍCINO puro.

PÓ DE TALCO, excelente apresentação.

SABONETE especial para crianças,

assim como especialidades farmacêuticas:

Carne líquida, fortificante.

Diet, alimento para doentes, dispepticos e velhos.

Extracto de malte, auxiliar das digestões.

Farinha para diabéticos, analisada.

Insulina A. B. para a Diabetes, aperfeiçoada.

Parafina, contra prisão de ventre.

Pastilhas de mentol, eucalipto, etc., para a garganta

e **Termómetros HICKS**, genuínos, garantidos, etc.

Folhetos grátis aos Ex.^{mos} Clínicos

Representante no país: **COLL TAYLOR, L.^{DA}**

R. Douradores, 29, 1.º — LISBOA

Telef.: C. 1386. Telegr.: DELTA

No PORTO: M. P. SILVA, Rua das Flores, 114 — Telefone 611

Laboratórios P. ASTIER

41-47, rue du Docteur-Blanche

PARIS (França)

Registo comercial: Seine N.º 103 278

ARHÉOL

C¹⁵ H²⁶ O



Princípio activo da Essência de Sandalo
Blenorrhagia. Cystite. Pyélite. Pylonephrite.
Catarrho vesical.

KOLA ASTIER

GRANULADA



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

NÊO-RIODINE

C³ H⁶ O⁴ + I⁵ Na.

Solução Aquosa de Iodo
Organico Injectavel



44 % de Iodo

ACÇÃO

IMMEDIATA

INTENSA

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

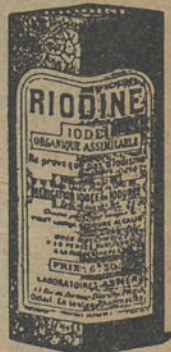
NÃO PROVOCAM ACCIDENTES DE IODISMO

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

RIODINE

(C¹⁸ H³³ O³)³ (IH)² C³ H⁵

Derivado organico iodado
Ether glicericico
iodado do acido
ricinoleico.



ACÇÃO

LENTA

PROLONGADA

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

Depositários gerais para Portugal e Colónias:
GIMENEZ-SALINAS & C. A. Lda. Rua Nova da Trindade, 9, 1.º — LISBOA



SUMÁRIO

Artigos originais

O tratamento dos sarcomas dos ossos compridos, por Francisco Gentil pág. 445
Sobre osteodistrofia fibrosa generalizada dos adolescentes, por Henrique Parreira e L. de Castro Freire..... » 465

Bibliografia

Revista dos Jornais de Medicina » 502

O TRATAMENTO DOS SARCOMAS DOS OSSOS COMPRIDOS (1)

A PROPÓSITO DUM ENXÉRTO PEDICULADO PRATICADO HÁ 20 ANOS
APRESENTAÇÃO DA DOENTE

PELO

PROF. FRANCISCO GENTIL

O meu primeiro caso de tratamento conservador em sarcomas dos ossos compridos foi praticado há quasi 24 anos.

Em 12 de Junho de 1902 fiz a resecção da extremidade superior do húmero esquerdo, por sarcoma mieloide da cabeça humeral. (Fig. I).

Mais de cinco anos depois da operação mantinha-se a cura (18 de Setembro de 1907) (2).

Êste primeiro caso, sem prótese, permitiu um resultado apreciável, mas com pronunciada diminuição funcional.

Anos depois, em 1906, pra-

(1) Conferência realizada em Coimbra nos «Dias médicos». Maio de 1926.

(2) A doente procurou-me com um filho de menos de 2 anos que tinha um volumoso sarcoma do ventre.

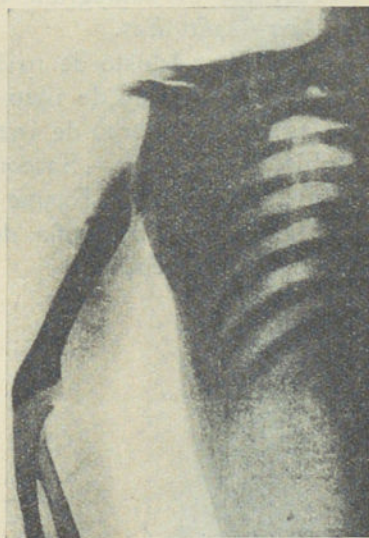


Fig. 1

tiquei a 2.^a resecção, por sarcoma da tíbia, terminando-a por um *enxerto* pediculado.

Esta segunda intervenção analisada hoje, com os conhecimentos de fisiologia normal e patológica do caso que nos são dados pelos admiráveis trabalhos de Leriche e Policard, tem bastante interesse cirúrgico.

A observação clínica foi comunicada em 18 de Dezembro de 1907 à Sociedade das Ciências Médicas e publicada no 1.^o número do 2.^o ano da *Gazeta dos Hospitais do Porto*, e fez parte do trabalho de Cavaillon e Alamartine sobre *Le traitement conservateur dans les sarcomes des os longs* publicado nos n.^{os} 1 e 2 do Tomo II do *Lyon Chirurgical* de 6-7-1909.

Não a reproduzo aqui e limito-me a dar os apontamentos necessários à compreensão da série de radiografias que acompanham esta comunicação.

Fig. II — sarcoma da tíbia — antes da operação.

Fig. III — 1.^a radiografia «*post-operatória*» — 10 de Setembro de 1906 — 36 dias.

Fig. IV — 2.^a radiografia «*post-operatória*» — 18 de Julho de 1907 — 348 dias.

Fig. V — 3.^a radiografia «*post-operatória*» — 29 de Novembro de 1907 — 480 dias.

Fig. VI — Agosto de 1913 — 7 anos.

Fig. VII — Maio de 1920 — 14 anos.

Fig. VIII — Março de 1926 — 20 anos.

Fig. IX, X e XI — Sarcoma.

Fig. XII e XIII — Exame histológico.

Fig. XIV — Fotografia dos 2 membros inferiores 348 dias depois da intervenção.

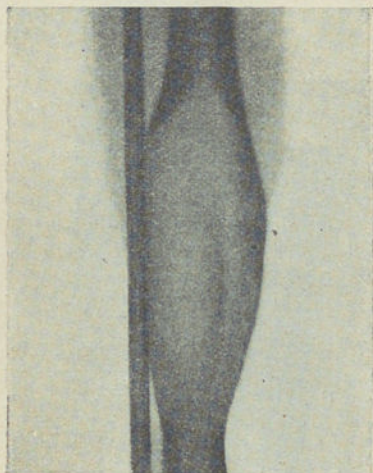


Fig. II

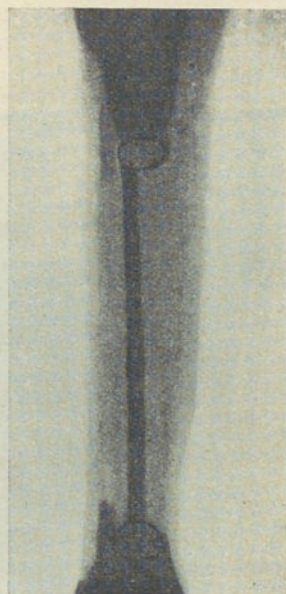


Fig. III

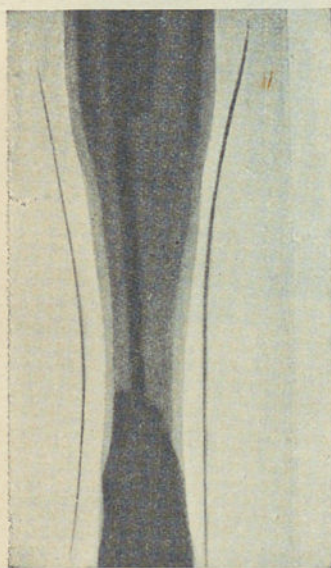


Fig. IV

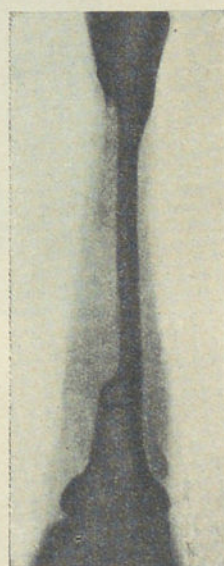


Fig. V

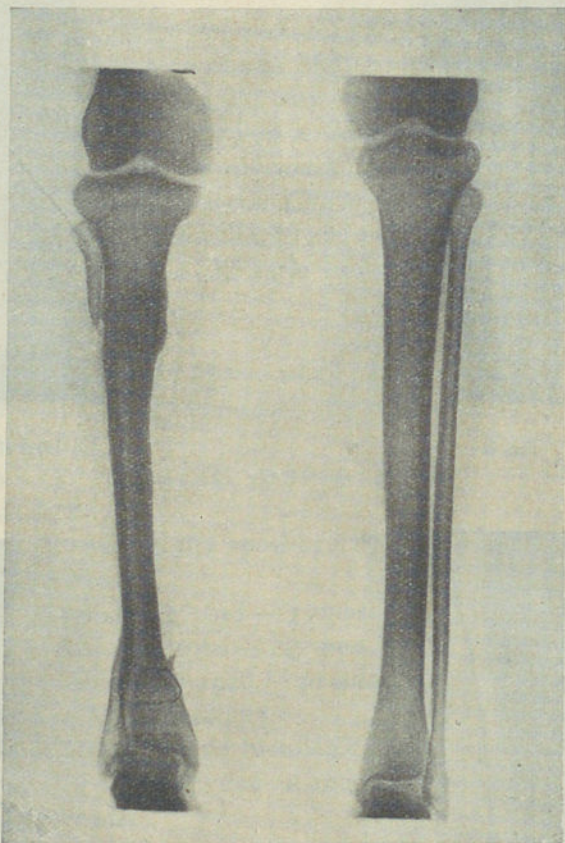


Fig. VI

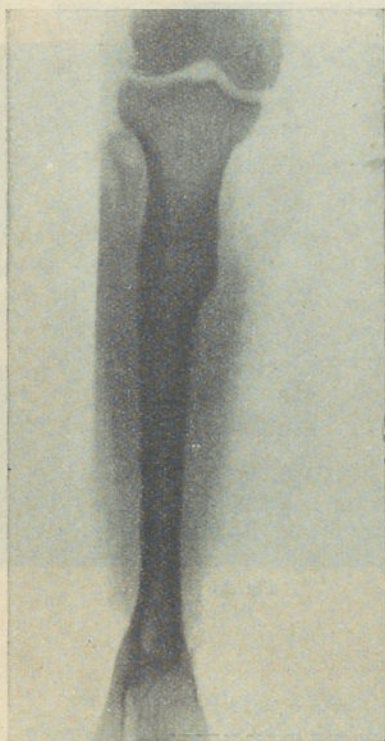


Fig. VII

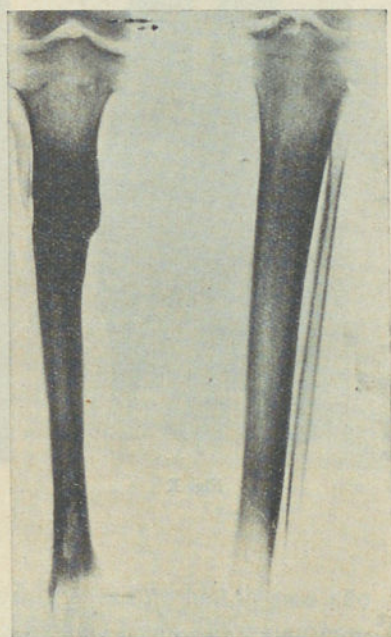


Fig. VIII



Fig. IX

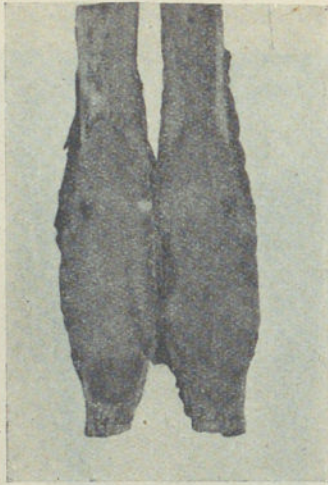


Fig. X

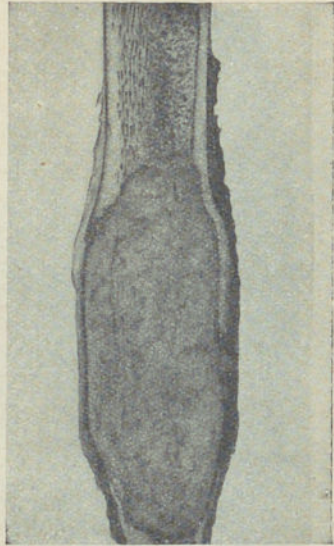


Fig. XI

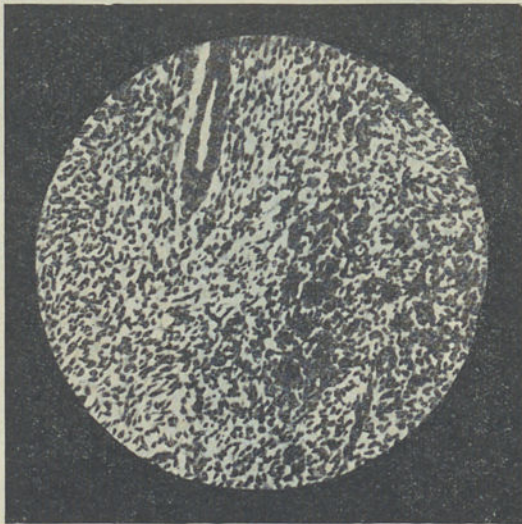


Fig. XII

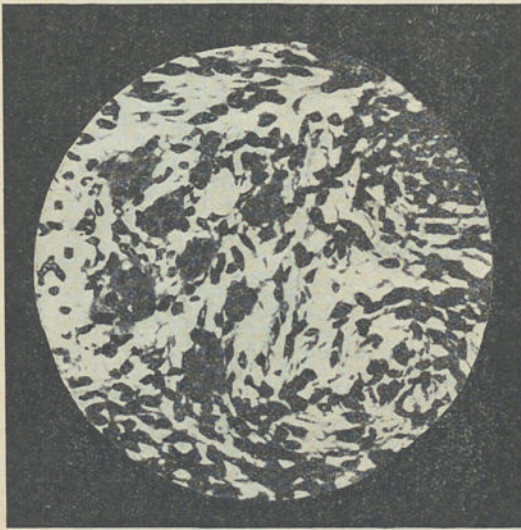


Fig. XIII

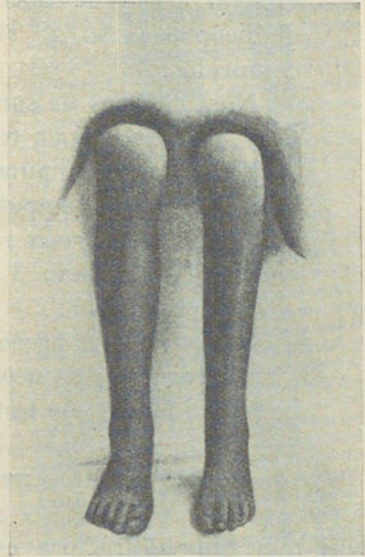


Fig. XIV

As radiografias, a peça operatória e o exame histológico são elementos suficientemente demonstrativos da lesão, do tratamento e do resultado.

Uma rapariga de 14 anos, tinha, havia 10 meses (em 1906), um sarcoma da tibia esquerda.

Sarcoma central, ainda capsulado pelo perióstio, que já ameaçava romper-se; não era um sarcoma de mieloplaxes (tanto quanto a radiografia nos permitia afirmá-lo) e o tratamento correntemente indicado era a amputação.

Nessa época — há 20 anos — a maioria dos sarcomas dos ossos só apareciam nos Hospitais Cívicos de Lisboa quando já inoperáveis ou apenas permitindo a discussão do tratamento cirúrgico entre 2 intervenções: a amputação ou a desarticulação.

Até 1907 (desde o início da estatística dos H. C. de L. em 1901) — em seis anos — apenas 24 casos de sarcomas dos ossos compridos tinham podido ser operados.

Dos 24 casos, pertenciam-me 7, sendo 5 de amputação e 2 de resecção.

No arquivo da 1.^a Clínica Cirúrgica em 7.083 observações

existem 1.508 de doentes portadores de neoplasias. Dos casos de neoplasias só 28 são de doentes com sarcomas dos ossos compridos.

Nos 28 casos de sarcomas houve :

7 que não fizeram tratamento ;

8 que foram amputados sem qualquer tratamento prévio ;

7 que foram amputados depois de tentativas conservadoras ;
5 por haver reprodução ;

1 passado 3 anos e 3 meses, sem reprodução — por deformação ;

1 por gangrena sêca ;

6 curaram-se da neoplasia e da lesão óssea.

Exemplifiquemos os tratamentos empregados :

a) raios X ultrapenetrantes

Figs. XV e XVI — Sarcoma da extremidade superior do fémur, dando fractura espontânea e curando-se com consolidação óssea ; cura que se mantém há mais de 3 anos. (Êste tratamento pelos raios X foi feito pelo Dr. Fayo e Castro).



Fig. XV

Figs. XVII e XVIII — Sarcoma da extremidade inferior do rádio direito. Em tratamento.

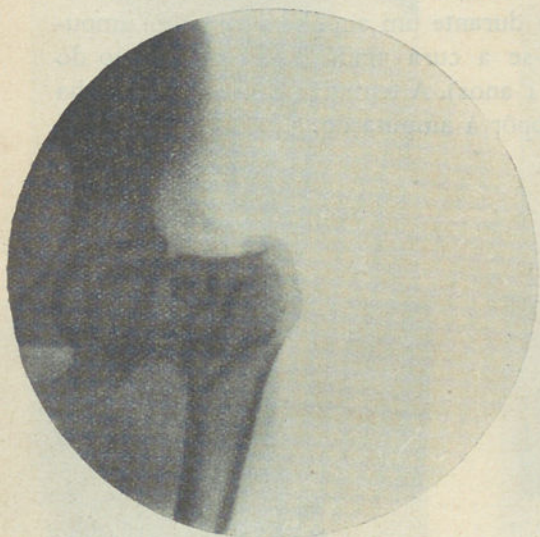


Fig. XVI

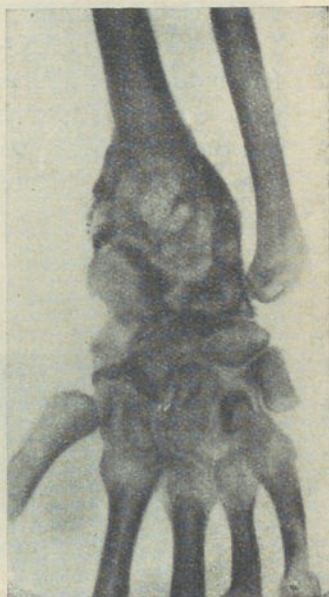


Fig. XVII



Fig. XVIII

b). rádio-cirurgia

Figs. XIX e XX—Sarcoma fuso-celular da extremidade inferior do rádio. Melhorado durante um ano, sem cura, foi amputado e curou-se; mantém-se a cura ainda hoje (informação do Dr. Batalha, 1915-1926 — 11 anos). A tentativa conservadora tinha sido feita por o doente se opôr à amputação.

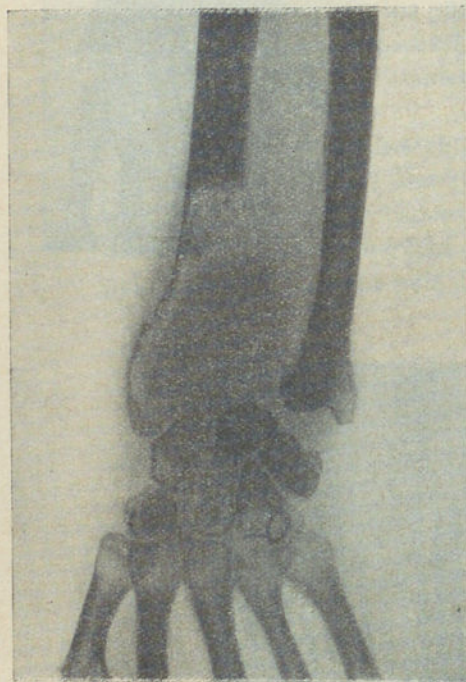


Fig. XIX

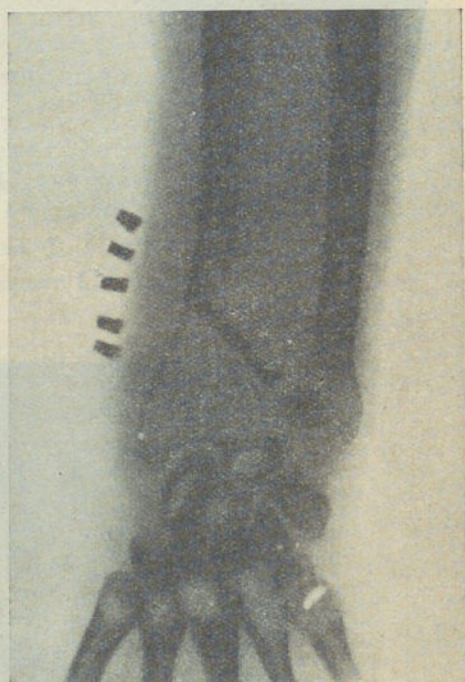


Fig. XX

c) esvaziamento e rádio

Figs. XXI e XXII—Sarcoma de mieloplaxes da extremidade superior da tíbia. Mantém-se curada há 4 anos (III de 22).

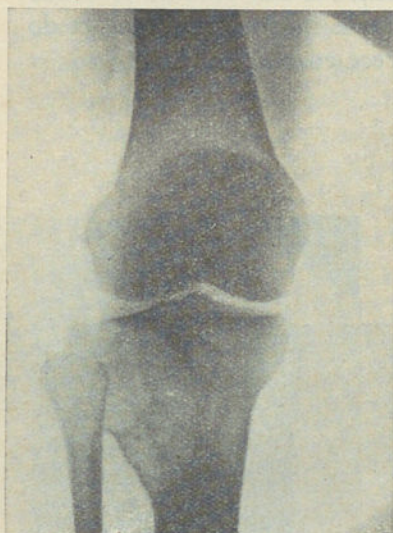


Fig. XXI

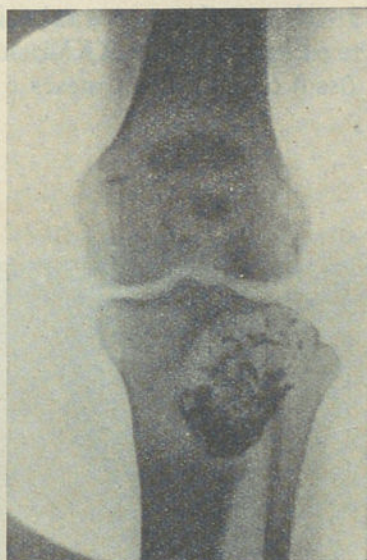


Fig. XXII

Figs. XXIII e XXIV — Idem — 22 meses ; 1 parto e 1 gravidez de 5-6 meses.



Fig. XXIII

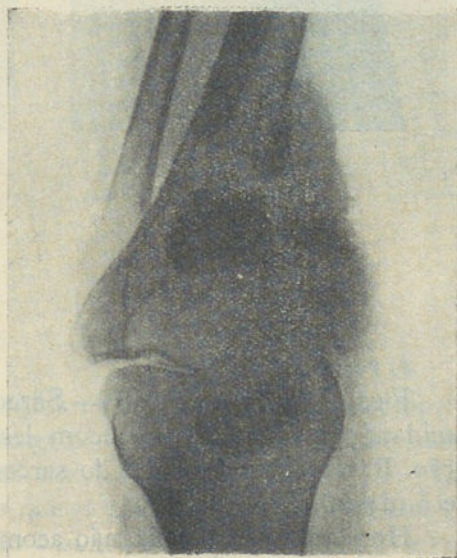


Fig. XXIV

d) esvaziamento e raios X ultrapenetrantes

Figs. XXV e XXVI—Sarcoma de mieloplaxes (quisto do ôsso) operado há 4 meses e que *parece curado*.



Fig. XXV

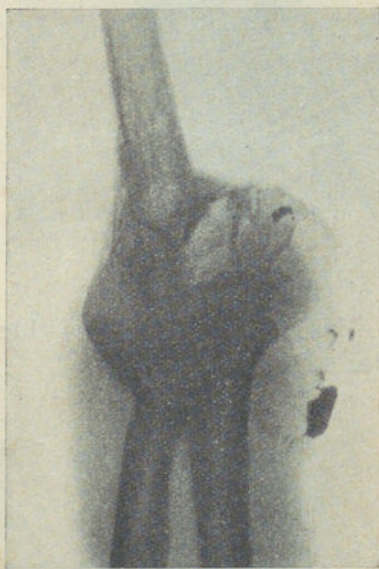


Fig. XXVI

e) resecção e rádio.

Figs. XXVII e XXVIII—Sarcoma de mieloplaxes da extremidade superior da tíbia, com lesão da cartilagem de conjugação. Resecção, rádio, cura do sarcoma durante 39 meses (3 anos e 3 meses).

Homoplastia: a tíbia não acompanhou o crescimento do pe-

loneo e, durante um ano que estive sem observar o doente, fez-se uma deformação que levou à amputação secundária, sem haver reaparição do neoplasma.

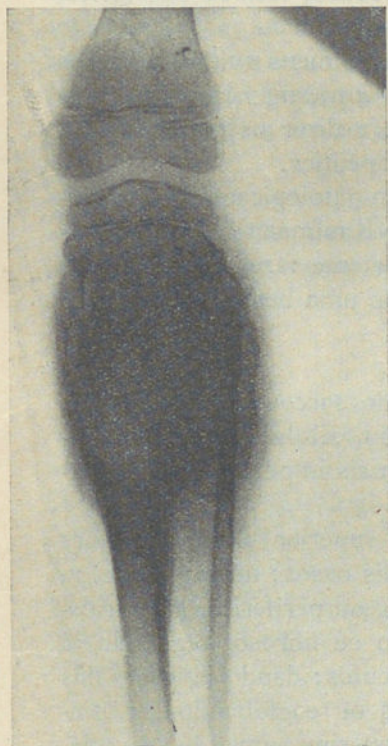


Fig. XXVII

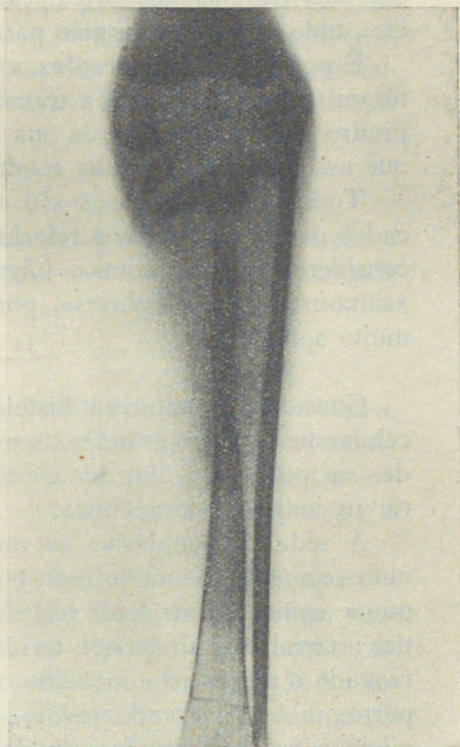


Fig. XXVIII

Referidos em glôbo os casos de sarcoma dos ossos compridos dariam uma forte percentagem de curas para os tratamentos conservadores: 6 curas em 28 casos.

E, juntando os dois casos que já referi no princípio da comunicação, seriam 8 curas em 30 casos — 26,6 %.

Mas, para estabelecer indicações terapêuticas em sarcomas dos ossos compridos não podemos atender a números. Ou estudamos só os casos de um cirurgião e a estatística é numericamente insuficiente e sem valor; ou reunimos casos de várias clínicas e cirurgões diferentes, conseguimos assim estatísticas numericamente valorizadas, mas viciadas. Na verdade, classificação dos neoplasmas, orientação terapêutica, técnica operatória, etc., tudo varia de cirurgião para cirurgião.

É por estas considerações, e porque os meus últimos 28 casos fôram todos observados e tratados sob a mesma orientação, que prefiro tirar conclusões da sua análise e dizer os princípios em que assenta, *hoje*, a minha conduta terapêutica.

Todos os meus casos são anátomo-patologicamente classificados dentro das normas referidas por Kaufmann; e, embora os considere como sarcomas, julgo importante fazer notar que os «sarcomas de mieloplaxes», puros, têm uma benignidade clínica muito apreciável.

Considero a natureza histológica do sarcoma: mieloplaxes, células fusiformes (grandes ou pequenas), células redondas (grandes ou pequenas), um dos elementos mais importantes a ponderar na indicação terapêutica.

A sede da neoplasia: no membro superior ou no inferior; num segmento de um só osso ou de dois ossos; numa diafise ou numa epifise; central ou seja mieloide, ou periférico, subperióstico; envolvido ainda por tecido ósseo ou fibroso, ou tendo já rasgado o perioste e invadido os músculos; dando já lesões das partes moles e lesando vasos e nervos ou englobando-os; atingindo a pele, ulcerando-a e originando assim a invasão secundária dos linfáticos; — tudo, relacionado com a sede primitiva, a progressão e a fase de desenvolvimento do neoplasma, todos estes elementos têm de ser cuidadosamente estudados ao ter de resolver sobre o tratamento de um sarcoma dos ossos compridos.

E a idade do doente?

Basta pensar que no período de desenvolvimento e de máximo crescimento dos ossos, período em que o sarcoma é tão freqüente numa localização justa-epifisária, o facto de haver lesões da cartilagem de conjugação pode impedir uma terapêutica conservadora.

¿ Quais são os princípios em que nós julgamos poder fixar a escolha do tratamento dos sarcomas dos ossos compridos até que a nossa experiência nos oriente de modo diferente?

Nos sarcomas com invasão das partes moles, julgo indicada a Roentgenterapia como curativa ou para tornar possível uma intervenção; e, quanto maior fôr a malignidade do neoplasma, melhores são os resultados obtidos pelos raios X. São especialmente os sarcomas de pequenas células redondas aqueles em que os raios X podem ser curativos.

Qualquer outra variedade histológica impõe a amputação e só há que discutir, como há 20 anos, se deve ser na continuidade ou na contigüidade.

Se o sarcoma está separado das partes moles pelo periósteo, podemos pensar nos resultados funcionais e indicar a resecção seguida de aplicações de raios X ou de rádio; fazendo um enxerto ósseo ou inserindo osso vivo ou morto para corrigir a perda do esqueleto.

Nesta fase, a existência de um sarcoma de mieloplaxes permite, pela sua grande benignidade clínica, tôdas as tentativas: simples resecção (preferível a tudo e só dependente da localização anatômica); esvaziamento do foco de sarcoma; resecção ou esvaziamento e rádio (com o inconveniente de obrigar a uma 2.^a intervenção); resecção ou esvaziamento seguidos de raios X, o que me parece preferível.

A rádio-cirurgia só deve empregar-se em sarcomas anatômicamente inextirpáveis e de preferência nos de pequenas células redondas ou fusiformes, e nos primeiros com maiores probabilidades de êxito.

Mas, ¿ como assentar no diagnóstico histológico em neoplasias fechadas e em que seria perigoso fazer um traumatismo para biopsia pela facilidade da difusão e de produção de metástases?

A radiografia pode permitir afirmar a localização anatômica e dizer-nos se o sarcoma é de mieloplaxes.

Já desde 1889 — Pollosson e Bérard o estabeleceram no relatório que apresentaram ao 13.^o Congresso francês de Cirurgia.

Fig. XXIX — Sarcoma de mieloplaxes do peróneo.

Fig. XXX — Sarcoma de mieoplaxes da tíbia.

As figuras mostram como a estrutura dos sarcomas de mieloplaxes é radiològicamente diferente da que nos dão os outros sarcomas dos ossos.

Nos sarcomas de mieloplaxes a imagem é nítida, o osso, fora do limite da neoplasia, apresenta a sua estrutura normal. A camada subperiostica não reagiu, e, ou o osso seja alargado dando a imagem de vidro soprado, ou esteja pouco deformado, tem sempre trabéculas finas que lhe dão um aspecto alveolar.

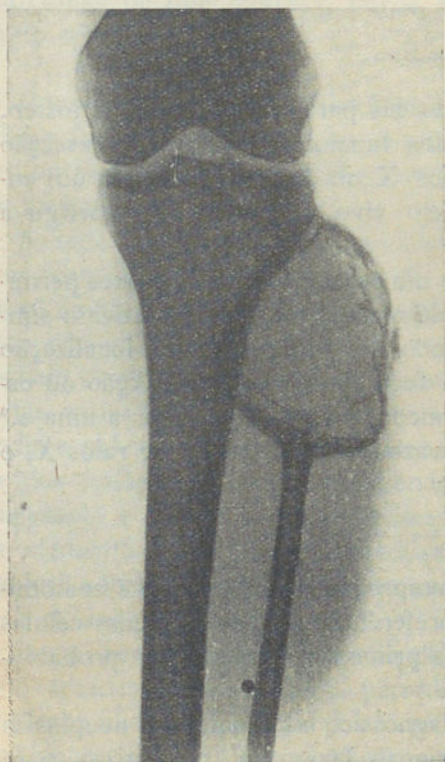


Fig. XXIX

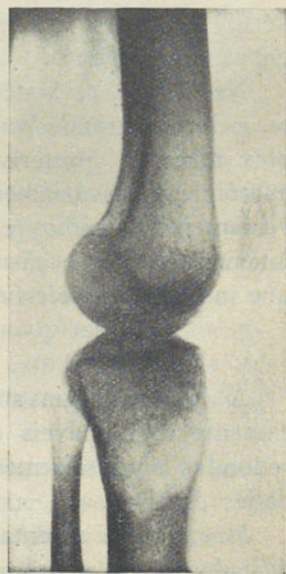
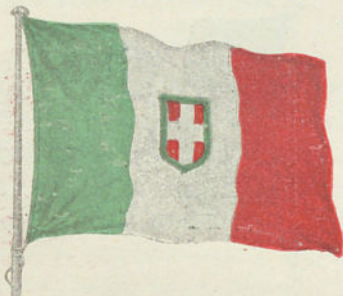


Fig. XXX

ISTITUTO NAZIONALE
MEDICO
FARMACOLÓGICO
DE ROMA
(PROF. SERONO)

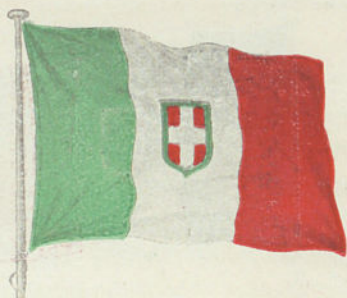


Produtos
SERONO e ERGON

- BIOPLASTINA SERONO** — Lecitina e luteína para uso hipodérmico, reconstituente. — Ampolas de 5 cc. e de 1 1/2.
- METRANODINA SERONO** — Antidismenorréico e anti-hemorragico, a gotas.
- IPOENINA SERONO** — Hipotensivo contra a arterio-esclerose, a gotas.
- CARDIOLO SERONO** — Cardiocinético nas formas crônicas e miocardites, a gotas.
- VIROSAN SERONO** — Antilúético por via bucal, com base de mercúrio em combinação orgânica, em pilulas.
- UROLITINA ERGON** — Antiurico, diurético desinfectante das vias urinárias; granulada efervescente, em frascos.
- ALUMNOSE ERGON** — Descongestionante. Antisséptico para uso externo. Não tóxico. Tubos de comprimidos.

Opoterápicos SERONO

- EXTRATOS GLICÉRICOS TOTAIS**, preparados com glândulas de animais recentemente sacrificados. 1 cc. corresponde a um quarto de grama de substância glandular fresca.
- Por via hipodérmica, são levados à dose conveniente diluindo-os, de preferência a glicerina, com soro fisiológico para evitar a acção irritante da glicerina.
- PEPTOPANCREASI SERONO** — Poderoso digestivo com base de enzimas; antidiabético — frascos.
- OVARASI SERONO** — Estimulante e regulador da função ovarica — frascos e caixas.
- ORCHITASI SERONO para cicatrização** — caixas.
- SURRENASI SERONO** — Adinamia. Tosse convulsa. Asma — f^s e c^s.
- TIROIDASI SERONO** — Antimixedematoso. Antigotoso, acelera o metabolismo. Não tóxico — frascos e caixas.
- RENASI SERONO** — Contra a insuficiência renal, nefrite etc. — f^s e c^s
- IPOFISASI SERONO** — Na insuficiência ipofisária, diabetes insípida, etc. — frascos e caixas
- LIENASI SERONO** — Contra a prisão de ventre de causa nervosa, paludismo, etc. — frascos e caixas.
- EPATASI SERONO** — Na insuficiência hepática; diabetes assucarada, etc. — frascos.
- MASTASI SERONO** — Descongestionante. Contra os fibrômas e fibromiomas uterinos — frascos.
- BILEASI SERONO** — Na insuficiência biliar, prisão de ventre habitual, diabetes, etc. — frascos de pilulas.
- EUGOZIMASE FEMININA SERONO** — Pluriglandular: ovários, suprarrenal e tiroideia — caixas de 3 frascos.
- EUGOZIMASE MASCULINA SERONO** — Pluriglandular: testículos, suprarrenal e tiroideia — caixas de 3 frascos.
- As doses indicadas nas instruções, relativas a cada um dos opoterápicos, devem considerar-se como a indicação do máximo; em opoterápia só o Médico assistente pode estabelecer as doses conforme a tolerância do doente e o caso que está tratando.



LABORATORIO DI TERAPIA SPERIMENTALE

Dott. Prof. A. BRUSCHETTINI de Genova

Estes produtos levam entre parentesis depois do nome uma palavra que será sufficiente indicar nos pedidos telegraficos em vez do nome completo.

VACINA ANTIPIOGENICA POLIVALENTE BRUSCHETTINI (Antipio) — Estreptococica, estafilococica, etc.

VACINA ANTIGONOCOCICA BRUSCHETTINI (Antigono) — Nas formas agudas e nas chronicas. Polivalente.

POLIVACINA ANTIPIOGENICA BRUSCHETTINI (Tubpio) — Associações microbianas da tuberculose.

SORO-VACINA BRUSCHETTINI (Bistubsiero) — Antitubercular — Acção profilatica e curativa.

VACINA CURATIVA BRUSCHETTINI (Tubvaccino) — Antitubercular — Acção curativa.

VACINA CURATIVA 2.º GRAU — VC-AC, BRUSCHETTINI (Bistubvaccino) — Antitubercular — Nas formas graves.

Dr. L.º ZAMBELETTI S. A. de Milano

ARSENIATO DE FERRO SOLUVEL ZAMBELETTI — Ferro electro-negativo organico alimentar, simples e com estricnina, quer em caixas de 1.º e 2.º grau, quer em frascos; reconstituente.

IODOSAN ZAMBELETTI — Iodo soluvel atomico nascente, aromatizado, em frascos.

ARSENOBROMOTONICAS ZAMBELETTI — Fosforo, ferro, arsenio, bromo e valeriana fresca; sedativo e reconstituente: no histerismo, neurastenia, nas varias nevroses, etc., em caixas.

BISMARSOL ZAMBELETTI — Solução esteril injectavel de arsenobismutato de sodio. Sifilis, tabes dorsal, sifilis hereditaria, paralisia, lesões, malaria.

CALOMELANOS ELECTROLITICO AQUOSO ZAMBELETTI — Em soro leucocitogénio. Sifilis, framboesia.

SORO IODADO ZAMBELETTI COM GAIACOL — Na tuberculose ossea, glandular e peritoneal — caixas de 1.º e 2.º grau.

TEOBROMINA COMPOSTA ZAMBELETTI — Arteriosclerose, angina pectoris. Frascos de comprimidos.

INJEÇÃO ANTIASMATICA ZAMBELETTI — Suprarenopituitaria. Asma bronquial, accesso.

Amostras á disposição dos Srs. Medicos.

ITALO-PORTUGUEZA, L.^{DA}

APARTADO 214 — LISBOA

Telefone C. 3096

FERREGIAL BAIXO 33, 1.º

Teleg.: ITALPORTUGUEZA

A-pesar do diagnóstico radiológico, quer se trate de sarcoma de mieloplaxes ou de qualquer outra variedade histológica, quando se abra o foco mórbido ou se extirpe a neoplasia num bloco, não devemos nunca prescindir do diagnóstico histológico imediato, pelo micrótomo de congelação, para orientar a marcha da operação ou para estabelecer e instituir cedo o tratamento complementar pelos raios X.

Operados os doentes pela extirpação do sarcoma, fazendo-se a resecção extra-perióstica ou despejando os sarcomas de mieloplaxes, com instrumentos rombos; tendo feito uma cavidade ossea ou uma perda total de um segmento ósseo (?), como devemos proceder?

Voltemos agora ao caso que serve de base a esta comunicação; e com êle se prende o mais interessante aspecto da cirurgia dos ossos.

Feita uma perda de substância óssea por intervenção cirúrgica, como procedemos?

Se fizemos um simples esvaziamento, enchemos a cavidade (quando não exceda — verticalmente — 2 vezes a espessura do osso operado, e em largura menos de metade), por uma pasta antiséptica Bipp ou Moosetig-Morof.

Se praticamos uma resecção, empregamos osso e fazemos uma transplantação óssea.

¿O que fizemos há 20 anos na doente que hoje se mantém curada da neoplasia e da perda quási total da diáfise tibial? *Escrevi então:*

«Fiz uma incisão sôbre a crista da tibia, começando-a a cinco centímetros abaixo da ponta da rótula e terminando-a a dois ou três centímetros dum plano passando pela base dos maléolos. Dissequei a pele que habitualmente cobre a face interna da tibia, em tôda a extensão do tumor, excudendo-o mesmo e atingindo, em cima, o nível inferior da inserção das expansões tendinosas que constituem o pé-de-pato. Tendo a descoberto tôda a face interna do tumor, verifiquei que estava perfeitamente envolvido. No tærço inferior da face externa da tibia, levantada a pele, afastei o tibial anterior, e com êle, os tendões do extensor do

dedo grande, do extensor comum dos dedos e do peroneal anterior; e como o nervo, artéria e veias tibiais posteriores são protegidos pelo tibial posterior e ainda pelo flexor comum dos dedos, passei uma sonda-cânula através do ligamento interósseo junto da tibia e, sobre a sonda, uma serra de Gigli, com a qual cortei a tibia abaixo do limite palpável do tumor. Cortada a tibia, fixei o tampo superior, onde ficava o tumor, com uma pinça de Tuffier que, segura por um ajudante, serviu para levantar o osso. Com uma tesoura curva fui contornando o tumor, cingindo-me a elle o mais possível; cortando as inserções musculares e o ligamento interósseo e poupando o nervo e vasos tibiais anteriores, protegidos, em grande parte, pelo tibial anterior, e o nervo e vasos tibiais posteriores e a artéria peroneal, bem defendidos pelo tibial posterior e pelo flexor comum dos dedos. Como não cheguei ao ponto em que a tibial anterior atravessa o ligamento interósseo, tive apenas que laquear, na face posterior da tibia, a artéria alimentar do osso, muito desenvolvida, e dois ou três pequenos ramos musculares.

Acima do limite superior do tumor, fixado o osso com a pinça de Tuffier, passei uma serra de Gigli e completei assim, por novo corte da tibia, a extirpação da parte óssea onde estava a neoplasia.

Procedi então à autoplastia óssea com o peróneo. Fazendo afastar os músculos anteriores da perna, seguí o ligamento interósseo e cortei o perióstio do peróneo sobre a crista de inserção do ligamento interósseo em extensão igual a porção de tibia reseccada; nos limites desta incisão fiz, com a serra de Gigli, o corte sub-perióstico do peróneo, e a porção de osso assim isolada foi separada do perióstio a rugina em parte da face interna, bordo anterior e face externa, o que permitiu, com maior facilidade, puxar o osso para o interpôr aos topos da tibia, sendo aí fixado por fio de prata, como se viu nas radiografias que projectei. Assim, conservei quasi intactas as inserções peroneais; deixei uma maior superfície para a regeneração óssea; procurei emfim assegurar a futura união das extremidades livres dos topos peroneais ao osso neoformado.»

Isto escrevi, há quasi 18 anos, na *Gazeta dos Hospitais do Porto*.

A ferida operatória cicatrizou por primeira intenção. Um mês depois já a radiografia mostrava reacção óssea; já havia movimentos espontâneos dos dedos do pé, salvo do dedo grande, que só moveu 4 meses depois de operada. Cinco meses depois de operada, levanta-se com uma goteira gessada de Maisonneuve e seis meses depois de operada teve alta, curada.

Passados 11 meses sôbre a operação foi tirado o gêsso e feita a radiografia — Fig. IV — ficando a doente a fazer massagens durante cêrca de 40 dias. Um ano depois de operada marchava com claudicação insignificante, usando à esquerda uma bota com um salto de mais 1^{cm},5 do que a do lado direito.

16 meses depois da intervenção foi tirada a radiografia. — Fig. V e escrevi na observação da doente o seguinte:

«Vê-se que o peróneo tem engrossado, que a união do peróneo à tibia é perfeita e que o tôpo inferior do peróneo está fixado à face externa do enxêrto. Isto explica que a doente possa já fazer completamente todos os movimentos sem dor e que *ande*, desça e suba escadas, sem apoio algum e sem claudicar.»

Conservei elementos de vida ao peróneo transplantado, mantendo-lhe intacta a artéria alimentar, fiz assim um «enxêrto» de ôsso vivo e com condições de vida; descolei o periósteo à Ollier e criei condições de neoformação rápida; fiz as secções do peróneo sub-periostícas, e, mantendo ligações periostícas, conduzi a ossificação por forma a ligar o maleolo externo ao ôsso enxêrto e criar boa estática articular.

Procedi sob a influênciã, que sempre me orientou em cirurgia óssea, dos trabalhos de Ollier; e pensando que o periósteo separado à rugina ia dar uma larga superfície de regeneração óssea, lá lhe deixei os pequenos pedaços cuidadosamente descolados. Conservei os vasos alimentares do ôsso para êle não necrosar, visto ser enorme o enxêrto e querer conservar-lhe as condições de êxito dos enxertos pediculados; usei a mais escrupulosa preparação do acto operatório para não haver reacção inflamatória da ferida.

E assim fiz, há 20 anos, uma experiênciã conduzida por forma a confirmar hoje os trabalhos de Leriche e Policard, que demons-

traram ser errada a tradição doutrinal da fisiologia cirúrgica dos ossos, de Ollier, mas admirável a sua técnica; trabalhos que demonstram ser o periósteeo apenas uma membrana fibrosa que cerca o osso e o separa dos tecidos vizinhos, não lhe pertencendo papel activo na regeneração óssea.

A velha concepção do periósteeo irritado a gerar osso é, no dizer de Leriche e Policard:

«No espírito do cirurgião um termo de significado preciso, mas fisiologicamente sem significação alguma.» «Seria bom que o termo *periósteeo irritado* desaparecesse da linguagem cirúrgica.» «Térmo de valor metafísico: a irritação é um estado de alma do cirurgião e não um estado do periósteeo.»

*Trabalho do Instituto de Anatomia Patologica;
da 2.ª Clinica cirúrgica da Faculdade de Medicina de Lisboa
e do Prosectorado (1) do Hospital Escolar*

SÔBRE OSTEODISTROFIA FIBROSA GENERALIZADA DOS ADOLESCENTES

(OSTEÍTE FIBROSA, OSTEOMALÁCIA JUVENIL, OSTEOMALÁCIA
METAPLÁSTICA DE RECKLINGHAUSEN)

POR

HENRIQUE PARREIRA
Professor de Anatomia patológica

E

L. DE CASTRO FREIRE
2.º assistente de Pediatria

Em 1891, quinze anos depois da primeira comunicação de Paget sôbre a doença óssea que mais tarde veio a ter o seu nome, osteíte deformante de Paget, descrevia v. Recklinghausen um síndrome que com a doença óssea de Paget tinha estreitas relações, pelo menos no processo anátomo-patológico que o caracterizava, embora sob o ponto de vista clínico existissem diferenças apreciáveis.

A nova doença, primeiramente descrita sob a designação de osteíte fibrosa, foi mais tarde classificada pelo mesmo v. Recklinghausen entre as distrofias do grande grupo malácico-raquí-

(1) Como o prosectorado do Hospital Escolar funciona na 1.ª Clínica Cirúrgica, por amável cedência do seu director, sr. Prof. Francisco Gentil, aqui deixamos expresso o nosso agradecimento a S. Ex.ª pela amabilidade de haver posto o laboratório da sua clínica à nossa disposição.

tico, sob a epígrafe de malácia metaplástica, cabendo na mesma classificação à osteíte de Paget a designação de malácia hiperostótica metaplástica. Recentemente Stenholm (Upsala) propõe a designação de osteodistrofia fibrosa em lugar de osteíte fibrosa, visto tratar-se de um processo distrófico e não pròpriamente inflamatório; êste modo de ver foi aceite na reunião da «Deuts. Path. Gesellsch. em Friburgo», em Abril de 1926. Como é sabido, apresenta-se a osteíte fibrosa sob duas formas: localizada e generalizada. Ao grupo da osteíte fibrosa localizada pertence hoje uma boa parte dos quistos, tumores e tumores quísticos dos ossos, e, segundo as comunicações e trabalhos mais recentes, é uma doença não rara e espalhada por tôda a parte. A forma generalizada que ataca sobretudo os adolescentes e os indivíduos novos é uma doença muito mais rara, estudada sobretudo na Europa Central com escassas publicações nos outros países.

Entre nós, se não estamos em êrro, existe apenas um caso de osteíte fibrosa generalizada publicado por Salazar de Sousa em 1910 e do qual um de nós publicou dez anos depois uma segunda observação. O caso que hoje apresentamos afasta-se bastante pela evolução clínica do que acima referimos e sugere uma série de considerações de vária ordem que faremos a seguir à observação clínica e anátomo-patológica.

OBSERVAÇÃO — Hospital Escolar. Enf. C. 2. A. B., Cama n.º 31, P. M. S., 16 anos. Sexo masculino. Serralheiro.

Antecedentes hereditários: Mãe fraca, tendo sofrido de anemia antes de casar. Pai é saudável. Não se colhem antecedentes luéticos, nem tuberculosos.

Antecedentes colaterais: Cinco irmãos de constituição débil, mas sem doença apreciável. Um abôrto após o nascimento do doente.

Antecedentes pessoais; história progressa: Nasceu de têrmo, não se notando qualquer anormalidade congénita. Alimentação natural pela mãe até os sete meses; alimentação mixta, daí por diante; gastro-enterite aos seis meses. Varioloide (?) em pequeno. A família não pode precisar época de dentição e início da marcha. Convulsões durante o período da dentição.

Refere o pai que a criança esteve doente pelos quatro anos, tornando-se-lhe muito salientes as clavículas e o peito na sua parte mediana, custando-lhe a andar por não poder afastar bem as côxas, sendo a marcha um pouco oscilante, um pouco marcha de pato. Refere mais, ter sofrido de adenoides, dormindo de bôca aberta e resonando; não foi operado, tendo melhorado destas perturbações, espontâneamente, a pouco e pouco. Até os catorze anos teve um regular desenvolvimento, no dizer do pai, mantendo apenas uma tal ou qual incerteza no andar. Aos 9 anos, por acidente, atropelamento por um

carro, sofreu a fractura do antebraço esquerdo, que consolidou rapidamente, sem deixar vestígios.

Dos catorze anos para os catorze e meio entrou a notar progressivamente maior dificuldade em afastar um do outro os membros inferiores (como que se lhe iam êstes fechando), dores na face antero-externa das côxas, provocadas sobretudo quando diligenciava afastar os membros; ao lado destas perturbações notaram mais os pais que a criança apresentava cansaço fácil, astenia generalizada acompanhada de palpitações e um certo grau de nervosismo.

Pouco tempo passado, como estas perturbações se fôsem acentuando, com dificuldade crescente da marcha, obrigando-o por fim ao uso de muletas, como as dores se intensificassem em todos os movimentos e esforços, embora prontamente aliviadas pelo repouso, dores que se tornaram sobretudo marcadas ao nível das articulações coxo-femorais, dá entrada no hospital em 21-8-1918, com o diagnóstico de raquitismo tardio e *coxa vara* bi-lateral; aí seguimos o doente desde fins de Novembro de 1918 até o êxito letal em Maio de 1920.

À entrada no serviço é colocado em repouso no leito, submetido a dieta robustecedora com administração de sais de cálcio.

Em 26-9-1918, a dormir, deu um jeito na cama, sentiu um pequeno estalo ao nível do têrço inferior da côxa esquerda, seguido de deformação e dores locais.

Observámos então o doente diagnosticando fractura patológica espontânea, do têrço inferior do fêmur esquerdo com desvio do topo inferior para cima, para trás e para dentro; a redução manual consegue-se com uma certa facilidade e é-lhe aplicado um aparelho de extensão contínua, com pequena tracção. Tem estado apirético.

A observação geral revela-nos dessa ocasião, um doente bastante emmagrecido, com atrofia geral dos tecidos adiposo subcutâneo, muscular e ósseo; pele sêca, engelhada em vários pontos, com pigmentação escura, tendo manchas extensas, irregulares, de um tom levemente acobreado; não existem escaras, nem edemas ou infiltração do tecido celular subcutâneo. Apresenta o doente um regular desenvolvimento do sistema piloso; órgãos genitais externos não estão atrofiados e os pêlos do púbis são igualmente bem desenvolvidos.

A estatura é reduzida para a idade; crânio e face apresentam um desenvolvimento em harmonia com a estatura, notando-se apenas um espessamento irregularmente globoso na parte média do ramo horizontal direito do mandibular. Dentição regular; mucosas um pouco descoradas.

O doente é dotado de um temperamento nervoso bastante acentuado; treme e assusta-se com facilidade, as faculdades mentais não estão perturbadas e o desenvolvimento psíquico não está muito àquém do normal para a sua idade. No restante exame do sistema nervoso não se colhem sinais indicativos de lesão orgânica do eixo cérebro-espinal.

O tórax apresenta-se fortemente deformado, nota-se saliência mediana em quilha, nas regiões superior e inferior separadas por uma depressão mediana em sulco; ao nível dos ângulos condro-costais, desenha-se um rosário, tipo do raquitismo, com verdadeiras sublucxações de algumas costelas, para fora dessas saliências o tórax excava-se, de um e outro lado, e em tôda a sua altura, formando duas goteiras, mais pronunciadas a do lado esquerdo,

correspondendo o bordo externo das mesmas à linha axilar anterior pouco mais ou menos; cifose lombo-dorsal, redutível; não há deformação escoliótica acentuada.

A parede costal cede facilmente à pressão digital.

Em decúbito dorsal, única posição um que o doente pode permanecer, observa-se que a bacia está achatada de diante para trás, um pouco obliquamente dirigida para a esquerda e para baixo, alteando do lado direito.

Existe subida dos dois trocanteres; a coxa direita está em adução (contractura).

A extremidade superior do fémur esquerdo apresenta-se espessada à palpação, bastante deformada em arco cuja convexidade olha para cima e para fora. O joelho apresenta deformação em valgo; os pés, em repouso estão em rotação interna.

As quatro epífises femurais, os ossos da bacia e as duas epífises superiores das tíbias estão levemente tumefactas, revelando um certo grau de sensibilidade à palpação funda, não referindo o doente dores espontâneas.

Os membros inferiores ao exame de resistência óssea não se apresentam amolecidos, mas sim com um certo grau de flexibilidade, indicando fragilidade, o que está de acôrdo com a fractura patológica e infracções das extremidades superiores dos fémures, côxa vara bilateral, etc. Os ossos dos membros superiores estão no seu conjunto como que atrofiados, com tumefacção epifisária das extremidades inferiores dos rádios, tipo raquítico; não revelam dores à pressão; apresentam resistência diminuída, embora menos do que os dos membros inferiores. A palpação do antebraço esquerdo não revela existência de calo da fractura referida nos antecedentes.

O aparelho pulmonar não apresenta lesões, além das dificuldades mecânicas resultantes da deformação do esqueleto correspondente.

Ao exame do coração nota-se taquicárdia permanente (100 a 110 pulsações), sem arritmia, com arrastamento e ensurdecimento do primeiro tom na ponta; não há lesão valvular, nem reforço do segundo tom pulmonar.

Pulso regular com recorrência. Micropoliademia generalizada.

O doente tem regular apetite; língua um pouco saburrosa; não apresenta hipertrofia acentuada das amígdalas palatinas e faríngea.

A palpação do abdómen é negativa. Tiroideia não está aumentada de volume; o doente não apresenta exoftalmia.

Poliúria e polaquiúria diurna e noturna.

Desde que adoeceu tem sido submetido a curas prolongadas e repetidas com diversos preparados de cálcio; nos últimos tempos tem feito largo uso de óleo de fígado de bacalhau.

ANÁLISE DE URINA

Volume	31,500 nas 24 horas
Aspecto	} turvo com abundante depósito de areias calcáreas
Densidade	

Não apresenta elementos anormais. Pesquisa dos corpos de Bence-Jones negativa.

Sedimento: alguns leucocitos, células epiteliais; abundantes cristais de carbonato de cálcio e fosfato amoniaco-magnésiano.

ANÁLISE DE SANGUE

Hemoglobina (Sahli)	70 0/0
Eritrocitos, por mm ³	3.900:000
Leucocitos, » »	11:200
Linfocitos pequenos e médios	56 0/0
Monocitos	2 0/0
Polinucleares neutrófilos	34 0/0
» basófilos	2 0/0
» eosinófilos	6 0/0

Entre as células eosinófilas algumas são formas jovens do tipo metamielocítico.

Reacção à tuberculina (V. Pirquet) fracamente positiva. Reacção de Wassermann nitidamente negativa

Exame radiográfico confirma o diagnóstico de fractura mostrando uma descalcificação muito marcada dos topos e regiões ósseas subjacentes.

9-I-1919 — Não há sinal de endurecimento do calo, deslocando-se os topos com facilidade, o que provoca dor ao doente; nesse mesmo dia, ao apoiar o braço esquerdo no leito para lhe tirarem a arrastadeira, sentiu um pequeno estalo seguido de dores ao nível do terço médio do braço esquerdo; o exame mostra com nitidez a fractura completa do húmero a essa altura. Imobilização em talas.

25-III-1919 — Mesmo estado. Não se observam ainda sinais de consolidação das duas fracturas espontâneas. O doente é submetido à acção dos sais de cálcio e adrenalina (soluto milesimal, cinco gotas por dia, aumentando-se lentamente até vinte gotas diárias).

Poucos dias depois refere-nos o doente que, havia dias já, sentia dores no braço direito; verifica-se a existência de nova fractura espontânea interessando o colo cirúrgico do húmero com acentuada deformação a êsse nível, curvatura de concavidade interna.

5-V-1919 — Interrompe-se a administração de adrenalina. Fêz calo, ligeiramente hipertrófico ao nível da fractura do húmero esquerdo.

29-V-1919 — Recomeçou há 8 dias a tomar adrenalina. As fracturas do braço esquerdo e colo cirúrgico do húmero direito consolidaram. Calo do fémur mantém-se mole com desvio do tópo inferior para trás.

As deformações torácicas e da bacia, mercê da imobilização em decúbito dorsal e pela moleza do próprio tecido ósseo, têm-se modificado espontaneamente, notando-se agora achatamento de diante para trás, com alargamento dos diâmetros transversais.

No tórax em resultado destas alterações apagaram-se consideravelmente as goteiras laterais referidas na primeira observação.

9-VII-1919 — Mesmo estado. Suspende-se a adrenalina. Nota-se no joelho direito um apreciável grau de tumefacção do côndilo interno do fêmur com desvio da perna direita em valgo.

10-IX-1919 — Piorou consideravelmente. Apresenta o tærço superior do fêmur esquerdo fortemente encurvado em arco de convexidade olhando para fora. Nota-se que os ossos dos membros inferiores estão friáveis, flexíveis, moles, indolentes espontaneamente, dolorosos à palpação funda e às tentativas de encurvamento.

Nos membros superiores o amolecimento ósseo é mais acentuado nos segmentos proximais. O esqueleto do antebraço direito está bastante atrofiado, mas menos amolecido do que o esquerdo, não se deixando encurvar.

No tórax nota-se fractura da extremidade interna da clavícula esquerda; existe maleabilidade acentuada de todo o esqueleto torácico, sendo mais pronunciado o achatamento de diante para trás, com abaulamento correspondente das regiões laterais.

O estado geral do doente piorou também; tem emmagrecido; pele sêca, de cor terrosa, amarelo sujo, acastanhado; evidente atrofia muscular, não lhe sendo possível executar movimentos activos nos membros. Meche bem a cabeça e pescoço; nada de notável no crânio e face além do que já atrás foi descrito. Os órgãos genitais exteriores têm-se desenvolvido e bem assim os pêlos do púbis.

18-XII-1919 — Após novo período de tratamento pela adrenalina associada à pituitrina (um cc. em dias alternados por via subcutânea), o doente não acusa melhoras no exame objectivo e subjectivo, apenas a diurese, que andava à volta de três, quatro litros por dia, passou para um e meio a dois litros. Repetidas pesquisas de albumosúria negativas.

Como a radiografia mostrasse ao nível do vértice do encurvamento do fêmur esquerdo uma mancha de maior rarefacção, pseudo-quisto, é aí punccionado o osso; a punção executa-se com a maior facilidade, atravessando sem resistência a camada cortical subperióstica, e cai-se numa cavidade quística de onde se retiram uns centímetros cúbicos de um líquido acastanhado cuja análise revelou vestígios de albumina, e ausência de elementos celulares ou micro-organismos. Reacção de Weinberg foi nitidamente negativa. Durante todo este período, repetidas análises de urina mostraram sempre vestígios de albumina, sinais de cistite e abundantíssimos depósitos calcáreos (fosfatos e carbonatos) e concreções apreciáveis a olho nú (areias).

Várias análises de sangue apresentaram aspectos análogos à primeira, sempre com predomínio dos eosinófilos que atingiram o valor de 8 0/0, sendo sempre negativas as pesquisas de parasitas intestinais e ovos nas fezes.

Esfregaços da medula óssea obtidos por punção da epífise tibial mostraram que não havia transformação medular do tipo linfoide, sendo pelo con-

trário a medula escassa em elementos linfo e monocíticos, rica na série eritrócítica e granulocítica: mielocitos eosinófilos são mais abundantes do que o normal; encontraram-se numerosos megacariocitos e Mastzellen e hemocitoblastos. Não se encontraram «Plasmatzellen».

Fevereiro de 1920 — Doente apresenta-se mais caquetizado, tendo progredido lentamente o amolecimento e atrofia do sistema ósseo. Conserva bom apetite e obra regularmente (fezes moldadas). Não tem tido suores, nem febre. Urina menos, não apresentando já polaquiúria nocturna.

Pele sêca, à excepção da face e cabeça, onde se nota por vezes um certo grau de seborreia. Não há alterações dos cabelos, nem dos órgãos genitais externos. Panículo adiposo muito reduzido. A moleza do tecido ósseo dos membros atingiu um tal grau que os seus vários segmentos, à excepção do antebraço direito, cujos ossos embora muito atrofiados se não deixam vergar, podem ser deformados e inflectidos para êste ou aquele lado.

A extremidade distal do antebraço direito, um pouco tumefacta e do o-rosa, apresenta uma forte infracção em *dos de fourchette* no sentido ântero-posterior (fig. 2).

Nota-se também, de uma maneira geral, o inchamento das extremidades epifisárias dos ossos compridos, em destaque pelo encurtamento e atrofia das regiões diafisárias, indicando como que uma actividade desordenada das cartilagens de crescimento.

As falangetas das mãos apresentam de uma forma típica, o aspecto da osteo-artropatia hipertrofiante de Marie.

Nos ossos do tórax, nota-se igualmente a progressão do amolecimento; infracção ântero-posterior ao nível da extremidade externa da clavícula esquerda.

Os ossos do crânio e face parecem não sofrer do mesmo grau de amolecimento do restante esqueleto; mantendo-se o espessamento dos ramos horizontais do mandibular. Dentes em bom estado.

Taquicardia mais acentuada — 144 pulsações; pulso regular, com fraca tensão. Frémito palpável na ponta do coração, arrastamento e ensurdecimento do primeiro tom na ponta.

Biopsia, feita sob anestesia local, de uma pequena porção da crista da tibia (ósso que se deixa cortar facilmente à tesoura, tendo a cortical muito adelgada e a cavidade medular alargada e sangrando facilmente) conduz ao diagnóstico de osteo-distrofia fibrosa generalizada (osteomalácia meta-plástica de Recklinghausen).

8-IV-1920 — Tem piorado consideravelmente do estado geral; nervosismo acentuado, excitando-se e emocionando-se facilmente; tremuras frequentes; mexe quasi constantemente em vigília a cabeça e os segmentos distais do membro superior direito, únicos segmentos do organismo que consegue mover; são êsses movimentos de pequena amplitude, um pouco mais lentos do que os movimentos coreicos, tendo no entanto com êles uma certa analogia.

Suores frequentes, mas não muito abundantes. Dorme regularmente e conserva um certo apetite, a-pesar do que a desnutrição e emmaciação vão progredindo dia a dia.

A pele apresenta-se talvez um pouco menos sêca do que em anteriores observações; a face luzidia, os olhos brilhantes, notando-se um ligeiro grau de exoftalmia. Pigmentação acastanhada dos tegumentos com excepção da face, região anterior do tórax, axilas, bordos e palmas das mãos, regiões plantares e Joelhos.

Tom anémico acentuado das mucosas. Apirético; 36 respirações p. m.; pulso hipotenso — 156 p. m.

Não há crâniotabes, parecendo pelo contrário haver um ligeiro espessamento dos ossos do crânio; ao nível das suturas e especialmente na região bregmática nota-se um certo grau de depressibilidade elástica dos ossos correspondentes; mantêm-se sem aumento sensível os espessamentos do mandibular.

Tem-se acentuado o achatamento ântero-posterior do tórax com depressão horizontal ao nível dos terceiros espaços intercostais, formando como que um ângulo diedro, dirigido com uma ligeira obliquidade para baixo e para a direita; os ângulos condro-costais superiores apresentam-se fortemente marcados, muito menos os inferiores, sendo a abertura torácica inferior, em virtude da saliência do diedro referido, infundibuliforme. Abaulamento precordial difuso com as pulsações cardíacas, participando o esqueleto dessa deformação mercê do seu grande amolecimento.

Ventre mole, depressível, indolente. Regular funcionamento gastro-intestinal.

Coluna com grande flexibilidade passiva; o doente não se pode sentar. Não apresenta lesões de decúbito; não existem lesões dos esfíncteres.

No membro superior direito nota-se grande espessamento da extremidade superior do humero (calo de fractura com grande deformação). Na união do terço médio com o superior, palpa-se outro inchamento (quisto ou calo amolecido). Todo o humero no seu conjunto está atrofiado e reduzido nas suas dimensões, sendo tôda a diafise muito mole; a extremidade inferior está menos amolecida.

Os ossos do antebraço estão muito adelgaçados, levemente elásticos nas tentativas de vergamento, mas não amolecidos, como acontece ao restante esqueleto; a deformação «*en dos de fourchette*» junto ao punho, está acentuadíssima. Os movimentos dos vários segmentos dêste membro são muito limitados; no entanto o doente consegue mexer os dedos e, rastejando com o braço, levar a mão à cabeça.

No membro superior esquerdo há amolecimento completo do esqueleto braqui e anti-braquial, estando os movimentos completamente abolidos; os dedos estão em ligeira contractura de flexão. No terço superior do humero há uma tumefacção globosa, com nítida flutuação de lado a lado, com desaparecimento de qualquer sensação de tecido ósseo.

A osteopatia de Marie está mais acentuada com predomínio das falanges direitas.

Nos membros inferiores, há apenas a notar, além das observações anteriores, que os coxais estão completamente amolecidos e que as epífises femurais inferiores e tibiais superiores estão alargadas, como que inchadas e dolorosas à pressão.

Nova análise de sangue não mostra diferença sensível das anteriores. Radiografias mostram uma intensíssima descalfificação geral do tecido ósseo. Análise da urina revela uma diurese de 1^l,600, vestígios de albumina, sinais de cistite e abundantíssimas concreções calcáreas.

Nas semanas seguintes o estado do doente foi-se sucessivamente agravando, com crescente nervosismo e freqüentes sobressaltos, amolecimento cada vez mais marcado do esqueleto, enfraquecimento e colapso cardíaco e em plena caquexia dá-se o êxito letal a 24-V-1920.

As fotografias, fig. n.º 1 2, mostram vários aspectos do doente e suas deformações.

As radiografias, fig. n.º 3, 4, 5, 6, 7 e 8, mostram o característico aspecto das lesões ósseas.

EXAME CADAVERÍCO (1)

EXAME EXTERNO

Cadáver de indivíduo aparentando uma idade muito superior à idade real, muito magro, apresentando em todo o corpo, com excepção da face, da parte média da face anterior do tórax, das axilas, dos bordos e das palmas das mãos e dos joelhos, uma pigmentação acastanhada com descamação em várias zonas onde fica a descoberto a derme, muito mais clara. Tem de estatura 1^m,21. As mucosas conjuntivais, labiais e gengivais são muito descoradas. O cabelo da cabeça é pouco abundante; o bigode e a barba de pêlos pouco fortes, pouco abundantes e pouco pigmentados; em oposição, no púbis é notável o desenvolvimento piloso.

Tórax achatado e com depressão na sua parte média; ventre volumoso e tenso. Articulações das espáduas, cotovêlos, ancas e joelhos muito volumosos. Os segmentos proximais dos membros são mais curtos que os segmentos distais, sendo esta desproporção especialmente notável no membro superior direito, onde o braço tem aproximadamente $\frac{2}{3}$ do antebraço correspondente. Em todos os segmentos dos membros existem curvaturas; é digna de especial referência a que se observa no tærço inferior do antebraço direito; êste segmento apresenta uma muito acentuada curvatura de concavidade anterior. As falangetas dos dedos das mãos são volumosas, largas; as unhas são achatadas, mas lisas e não cianóticas. Por palpação reconhece-se que o tórax se deixa deprimir com muita facilidade, que os ossos dos membros se flectem e fracturam com pequeno esforço e ainda que os gânglios linfáticos superficiais não têm-aumento de volume apreciável.

Não há rigidez cadavérica; mancha verde de putrefacção no hipogastro e fossas ilíacas; livores de hipostase na face posterior do tronco.

(1) Esta parte da observação é cópia integral do relatório do Prof. Geraldino Brites, ao tempo Prosector do Hospital Escolar.

EXAME INTERNO

CABEÇA

Pericrânio: O periosteio destaca-se com muita facilidade da superfície do crânio.

Calote craniana: Deixa-se cortar facilmente pela serra e mesmo pela faca. Superfície exterior de cor muito avermelhada, suturas pouco aparentes, parecendo ser constituída por um único osso, muito irregular pela existência de pequenas saliências espiculiformes pouco altas e muito irregularmente distribuídas. Na sua face interna são mais acentuáveis as suturas. A sua espessura é variável, máxima no frontal, onde atinge 11 mm., mínima no occipital.

Bossas pouco acentuadas. Distinção pouco nítida do diploé. Da superfície de secção corre sangue. É muito maleável.

Meninges: Dura mater aderente em toda a sua extensão à calote craniana.

Encéfalo: Substância branca com pequeno pontilhado vermelho que se renova depois de limpo.

Hipófise: Volume habitual; endurecida; porção anterior mais volumosa do que a posterior.

Base do crânio: Na base e parte posterior do rochedo esquerdo existe uma saliência arredondada, aproximadamente com o volume de uma noz, que se corta com facilidade, formada periféricamente por uma camada óssea amolecida e tendo no centro um tecido com o aspecto de gordura. Não existe outra modificação de forma da base, cujos relevos são bem acentuados. Os ossos que constituem os andares são moles, deixam-se penetrar facilmente pela ponta do canivete, especialmente o frontal, exceptuando os rochedos e o contorno do buraco occipital. A sua cor é idêntica à da calote.

FACE E PESCOÇO

Os seus ossos cortam-se facilmente com o canivete. O mandibular tem os seus ramos horizontais engrossados e muito irregulares. Os dentes são ligeiramente móveis por maleabilidade do bordo alveolar; não apresentam alterações morfológicas nem de consistência.

Gânglios linfáticos: Nada digno de menção.

Tiroideia: Lobo esquerdo muito pequeno, achatado, de consistência normal; istmo de muito reduzido volume, estreito e comprido; na parte posterior do lobo direito, que apresenta o aspecto do esquerdo, há uma massa aproximadamente esférica, com o volume aproximado de uma castanha grande, bem nitidamente destacado da tiroideia, formada por um tecido muito mais mole que o desta, friável, de consistência gelatinosa, de cor amarela escura.

Osso hioide: Muito flexível, como se fôsse constituído por tecido fibroso.

Faringe: Nada de notável.

Esófago: Idem.

Laringe e traqueia: As suas cartilagens são muito flexíveis.

Grossos vasos: Sem alterações apreciáveis.

Coluna cervical: Vértebras amolecidas, opondo à penetração do canivete uma resistência um pouco maior do que a dos discos intervertebrais.

TÓRAX

Parede: A depressão torácica acima referida corresponde no esterno uma depressão angular cujo vértice é constituído por uma linha que fica à altura dos terceiros espaços intercostais com ligeira inclinação para baixo e para a direita, sendo os planos, que constituem o ângulo diedro, aproximadamente iguais.

Esterno: Muito amolecido especialmente no manúbrio e na metade superior do corpo. As articulações condro-costais, são muito salientes por dobradura a êste nível dos arcos condro-costais havendo luxação das 2.^a, 3.^a e 4.^a costelas de ambos os lados.

Costelas de diâmetro muito reduzido, que pode atingir $\frac{1}{3}$ do diâmetro da cartilagem correspondente; estão amolecidas, cortam-se à faca com pouca dificuldade e fracturam-se muito facilmente. As cartilagens são muito flexíveis.

A coluna dorsal apresenta uma curvatura de convexidade direita. Os corpos vertebrais deixam-se penetrar pelo canivete tão facilmente como os discos inter-vertebrais.

Pleuras: Aderências muito resistentes, diafragmáticas, à esquerda; muito pequenas mediastínicas à direita.

Pulmão esquerdo: Na parte superior do lobo inferior, junto do sulco interlobar ha um nódulo calcificado, com as dimensões de uma azeitona; o parênquima contíguo em nada difere do restante, cujo aspecto é normal. Peso 145 grs.

Pulmão direito: Nada digno de menção. Pêso 222 gr.

Pericárdio: Na face posterior do ventrículo direito uma pequena placa leirosa.

Coração: Nada de notável. Pêso 135 gr.

Grossos vasos: Idem.

Gânglios linfáticos: No hilo do pulmão esquerdo existe uma aglomeração de gânglios de reduzido volume e inteiramente calcificados.

ABDÔMEN

Peritoneu: Com pequena quantidade de líquido.

Baço: Cápsula delicada, polpa consistente, de aspecto normal. Pêso 57 gr.

Duodeno, estômago, pâncreas, vesícula e figado: Nada apresentam digno de menção. O figado pesa 827 gr.

Cápsulas supra-renais: A direita é mais volumosa do que a esquerda; são consistentes, de cortical espessa e fortemente pigmentada de amarelo escuro. Conjuntamente pesam 17 gr.

Rins: Lobulação fetal mais acentuada à esquerda do que à direita; grossas areias calcáreas nos bacinetes e cálices; depósitos finíssimos nas pirâmides de Malpighi. O esquerdo pesa 144 gr. e o direito 147 gr. depois de eliminada uma grande parte dos depósitos calcáreos dos bacinetes.

Ureteros: Nada de notável.

Bexiga: Mucosa com largas zonas avermelhadas; espessada, grande depósito de grossas areias no fundo, algumas aderentes à mucosa.

Órgãos sexuais: Há apenas a notar uma grande pigmentação de amarelo do tecido testicular.

Jejuno-ileon: Todos os gânglios mesentéricos são um pouco volumosos e fortemente pigmentados de amarelo.

Intestino grosso: Nada de notável.

Grossos vasos e gânglios linfáticos: Idem.

Coluna lombar: Os corpos vertebrais cortam-se facilmente com a ponta do canivete, mais do que os discos intervertebrais.

MEMBROS

Músculos atrofiados e com côr pálida. Todos os ossos apresentam um acentuado amolecimento, maior em uns do que em outros. O rádio e o cúbito direitos são mais duros, tendo a sua cavidade medular quasi completamente apagada.

Nos húmeros e fêmures o diâmetro da diafise é pequeníssimo em relação ao das epífises, que é enorme. Nas suas diafises a parede do canal medular é adelgado, amolecida, a cavidade medular é alargada cheia de medula compacta, de côr vermelho tijolo escuro, muito mole e friável, fazendo hérnia à abertura do canal medular. No fémur esquerdo e no húmero do mesmo lado, na parte média, existem cavidades de dimensões desiguais, numerosas, contendo um líquido espesso, filante, de côr alaranjada escura. As epífises são muito globosas com a cartilagem de conjugação mal marcada, tendo o tecido esponjoso epifisário perdido os seus caracteres normais, sendo compacto, de côr rósea pálida, em que zonas rosadas alternam com outras leitosas, levemente nacaradas e com cavidades pequenas irregulares com substância gelatinosa, lembrando a superfície de corte no seu conjunto a superfície de secção de salame.

DIAGNÓSTICO ANÁTOMO-PATOLÓGICO

Osteomalácia. Pigmentação anormal da pele. Anemia. Paquimeningite crónica fibro-adesiva externa. Ligeira congestão encefálica. Exostose da base do crânio. Neoplasia (?) do lobo direito da tiroideia. Pleurite crónica fibro-adesiva, parcial, bilateral. Resíduo calcáreo de tuberculose muito limitada no pulmão esquerdo. Epicardite crónica, fibrosa, parcial. Resíduos calcáreos de tuberculose dos gânglios do hilo pulmonar esquerdo. Calculose dos bacinetes e da bexiga. Enfartes calcáreos dos rins.

(a) GERALDINO BRITES.



O PRIMEIRO PRODUCTO DE IODO E ARSENIÓ

IODARSOLO

O PRODUCTO QUE CONTEM MAIS ELEVADAS
DOSES DE IODO METALLICO E ACIDO ARSENIOSO

PUROS — INTEGROS

O iodo em combinação tanico-proteica, intimamente ligado á molécula proteica, mantido estavel e em quantidade fixa: unicamente a acção, ao calor, do acido sulfurico concentrado, é capaz de pol-o em liberdade; por isso explica-se toda

CARENCIA DE FENOMENOS DE IODISMO

Não pode assim produzir sensação desagradavel ao paladar, inconveniente muito marcado de numerosos preparados iodicos, cujo gosto é acre e parecido ao da tinta; antes resulta de

SABOR EXCELLENTE

Desejado pelas creanças e bem recebido pelas pessoas de paladar delicado.

NÃO IRRITA AS MUCOSAS

O acido arsenioso está combinado em forma organica segundo um metodo especial:

NÃO PRODUZ INTOLERANCIA ARSENICAL

INJECTAVEIS

Uma ampola cada dia. Injecções intra-musculares profundas nas nadegas.

Para amostras e prospectos dirigir-se ao Agente para a Península Iberica:

MARIO VIALE

Provenza 427

BARCELONA (ESPAHIA)

Concessionario exclusivo para a venda:

Sociedade Industrial Farmaceutica

Rua do Mundo, 42—LISBOA

ELIXIR

Duas ou tres colheres diarias para os adultos e duas ou tres colheres pequenas para as creanças. : : : :



OUTROS PRODUCTOS DO LABORATORIO CHIMICO
FARMACEUTICO V. BALDACCI—PISA (ITALIA)

ZIMEMA

HEMOSTATICO FISIOLÓGICO

Solução obtida pelo fermento ou enzima coagulante do sangue (trombina, fibroenzima, fibrinof fermento) dado pelos leucocitos ou plaquetas.

Em qualquer hemorragia a hemostase definitiva não se obtém senão com um só meio: a formação do coágulo do sangue. É coisa sabida que a coagulação é obtida por meio da reacção do fermento coagulante do sangue (fibroenzima) com o fibrinogeno, cujo producto é a fibrina.

É assim racional a ideia de aproveitar o enzima coagulante em questão na therapeutica com fim hemostatico. Porém, se foi intentada a opoterapia hemathica, nunca existiu até hoje um producto que, para cohibir as hemorragias, utilisasse o fibroenzima.

Tal producto tem sido estudado e apresentado ao Medico pelo nosso Laboratorio sob o nome de **ZIMEMA**.

Absolutamente innocuo em qualquer periodo e idade

NÃO EXISTEM CONTRA-INDICAÇÕES

INJEÇÕES — Em ampolas de 3 cc.. São ministradas uma diariamente, e nas hemorragias insistentes e graves, duas ou tres ampolas diarias, a juizo do Medico.

INDICAÇÕES — Todas as hemorragias.

LEJOMALTO

ASSUCAR ALIMENTICIO

Composição: Mistura especial de DEXTRINA e MALTOSE com amylase inactiva.

Acção do Lejomalto

Alimentação Artificial, Mixta — *Ajuntado ao leite de vaca, confire a este as características do leite materno.* No estomago do lactante a mistura de leite de vaca, agua, e Lejomalto, coagula em grumos pequenos, friaveis, gelatinosos. No leite de vaca diluido, o Lejomalto ministrado nas proporções devidas cobre totalmente o deficit de lactose e gordura sem produzir fermentações intestinaes.

Perturbações Gastro-Intestinaes do Lactante — Volta á alimentação depois da dieta hydrica — Desmamamento — Tem uma acção preventiva e curativa, pois que impede a putrefação azoadá dos germens e das toxinas intestinaes, accionando mecanica e quimicamente contra os germens e contra os seus productos.

Não contem farinhas e portanto pode ser ministrado desde o nascimento

NÃO É FERMENTESCIVEL

EXAMES MICROSCÓPICOS

De todos os órgãos que macroscopicamente apresentavam lesões foram colhidos fragmentos para exame histológico. Apresentamos a seguir o resultado daqueles que pelo seu interesse merecem um relato especial. Os outros não mencionados confirmaram o diagnóstico anátomo-patológico. Todos os fragmentos foram fixados em líquido de Zenker e incluídos em parafina. Fizeram-se para todos colorações pela hematoxilina de Ehrlich-eosina, método de van-Gieson e para alguns métodos especiais que serão mencionados a propósito.

Esqueleto — Referiremos aqui os resultados dos exames feitos no rádio, onde a descalcificação não era tão acentuada; na tíbia, osso fortemente descalcificado e num quisto ósseo.

No rádio (fig. 14), as trabéculas ósseas apresentam uma substância fundamental acidófila, tendo algumas, na sua periferia uma côr mais pálida e corpúsculos ósseos não alterados, mas escassos nas zonas referidas, mais claras. Pelo método de van-Gieson elles tomam difusamente a côr da fucsina, existindo também zonas mais escuras centrais e mais claras periféricas. Pelo método de Pierre-Masson o centro das trabéculas fica corado em vermelho intenso e a periferia em azul-celeste. Êste aspecto corresponde a que a descalcificação é mais intensa à periferia, o que se pôde verificar corando as preparações pelo método de Morpurgo. A descalcificação é às vezes tão intensa que tôda a trabécula se cora em azul pelo método de Pierre Masson. Á periferia das trabéculas existem bastantes células redondas, unicelulares (osteoblastas) dispostas em camada única. Nalguns pontos existem osteoclastas, isto é, elementos irregulares, de grandes dimensões, com vários núcleos regulares. Elles colocam-se isolados ou em grupos contra o osso, às vezes alojados numa espécie de cavidade, de lacuna da substância óssea, vulgarmente conhecida por lacuna de Howskip, dando à trabécula onde se observam, o aspecto dentado, característico. Entre as trabéculas existe um tecido fibroso rico em células em grande parte fusiformes, mas também estreladas ou arredondadas, entre as quais se notam feixes colagénios. Êste tecido fibroso rico em capilares sanguíneos está disposto ora irregularmente, ora em extractos concêntricos fazendo lembrar nitidamente a disposição dos sistemas de Havers. Num dos extremos da preparação encontram-se ainda trabéculas ósseas com osteoblastas em actividade que se continuam com tecido de fraca afinidade para os còrantes em que num ponto ou noutro se distinguem corpúsculos ósseos (tecido osteoide); entre êstes dois tecidos interpõe-se um tecido de aspecto granuloso como que estabelecendo transição; esta disposição reconhece-se em tôda a camada juxta-perióstica.

Na parte central encontra-se a medula óssea em parte com o tipo de medula adiposa que, na parte mais periférica, se encontra transformada também em tecido fibroso.

O exame da tíbia foi feito por biopsia. As trabéculas são bastante uniformes sem diferença de coloração no centro e na periferia, mas com diferenças de calcificação entre si; corpúsculos ósseos não muito abundantes;

em algumas à periferia osteoblastas em fileira. Os restos de medula dos canais de Havers têm o tipo de medula adiposa (escassa) estando a maior parte transformada em tecido fibroso, rico em células. Nalguns pontos encontram-se osteoclastas junto às trabéculas, precisamente nos sítios em que se apresentam bastante descalcificadas.

Ao contrário do que sucede no rádio, podem observar-se numerosas cavidades (fig. 15), umas em pleno tecido fibroso, outras à periferia ou envolvendo trabéculas ou restos das mesmas; algumas são completamente vazias. Estas cavidades alargam-se, tocam-se, parecem mesmo unir-se por vezes, dando lugar a cavidades quísticas.

O exame da parede do quisto colhido por biopsia, mostrou ser constituída por tecido fibroso adulto regularmente vascularizado com bastantes fibras e poucas células e trabéculas ósseas. Existe no conectivo uma infiltração de glóbulos rubros alterados e células com pigmento contendo ferro (método de Perls). No sedimento do líquido contido no quisto observou-se no meio de um detrito amorfo granuloso, raros glóbulos rubros e brancos, mais ou menos alterados.

Baço — Cápsula normal; trabéculas conectivas espessadas; artérias com as paredes também espessadas. Polpa normal, rica em glóbulos rubros. Foliculos pouco aparentes, alguns sem artéria central visível, com escassa zona linfocitária à periferia, aumento de estroma conjuntivo (transformação fibrosa).

Tiroideia — Vesículas grandes à periferia; vesículas médias e pequenas no resto do órgão. Coloide em geral homogênea, raras vezes granulosa. Não há descamação epitelial para dentro das vesículas. Epitélio e vasos normais. Raros foliculos tiroideos.

Supra-renal — Na camada cortical as zonas glomerular e fasciculada estão muito desenvolvidas, pouco distinta a zona reticular. Camada medular sensivelmente normal. O grande desenvolvimento das duas zonas glomerular e fasciculada é devido a hiperplasia das suas células que conservam os seus caracteres próprios. Um grande número de trabéculas do tecido conectivo está infiltrado de sangue (hemorragias recentes). Os vasos sanguíneos, principalmente da zona glomerular, estão dilatados e cheios de sangue. *Hiperplasia da camada cortical; congestão e hemorragias intersticiais.*

Hipófise — O lobo anterior tem uma estrutura alveolar. Alvéolos separados entre si por delgados feixes de tecido conjuntivo e por capilares todos êles fortemente dilatados e injectados de sangue. As células do parênquima são células principais e células oxífilas separadas por alvéolos ou misturadas no mesmo alvéolo. Células de volume variável com núcleos de aspectos diferentes, ora escuros, ricos em cromatina, ora claros, alguns mesmo de aspecto vesiculoso. Este último aspecto é mais freqüente nas células de citoplasma acidófilo. Não se observam mitoses. Raros foliculos com coloide oxífila. Zona intermédia com coloide em grande abundância. Lobo posterior sem altera-

ções patológicas. *Forte congestão; hiperplasia do lobo anterior com aumento da colóide.*

Paratiroideia — É revestida por uma cápsula fibrosa relativamente espessa, constituída por largos feixes conjuntivos, parcialmente em degenerescência hialina, de onde partem trabéculas de tecido conectivo, de variável espessura, umas muito finas, outras formando feixes bastante largos. Estes cordões mais largos de tecido conectivo, examinados com cuidado, vê-se que formam, por vezes, uma rêde irregular, de malhas mais ou menos apertadas dentro de algumas das quais se podem observar grupos de maior ou menor número de células ou mesmo células isoladas.

No geral, a vascularização não é superior à normal, mas a parede dos vasos na sua grande maioria está cercada por uma zona larga de tecido conjuntivo.

Pelo que diz respeito ao parênquima, nota-se subjacente à cápsula uma camada de células muito apertadas, de núcleos fusiformes; zonas de cordões celulares cheios e ordenados, separados entre si por capilares, como normalmente existem; ao lado dêstes, outras há em que predomina uma proliferação um pouco desordenada, criando-se espaços claros irregulares não limitados por endotélio. As células do parênquima pertencem em preponderância às células principais, sendo no entanto menos abundantes as células claras (*wasserhelen*) do que as rosadas (*rosaroten*); aquelas redondas ou poliédricas com núcleo pequeno central, redondo, rico mais ou menos em cromatina, citoplasma pouco ou nada corado pelos corantes ácidos; estas células pequenas com citoplasma de estrutura finamente reticular, corado de vermelho-rosado pela eosina; núcleo pequeno, mas maior em relação ao tamanho da célula que o núcleo da célula clara.

Não é fácil às vezes marcar o limite entre estes dois tipos de células principais, pois é dado observar em vários pontos, formas de transição entre êles.

Encontram-se células cromófilas ou oxífilas (células de Welsh) irregularmente dispostas, havendo campos onde faltam por completo, outros onde são abundantes, formando mesmo grupos. Nalguns pontos onde o parênquima foi sede de hemorragias intersticiais vêem-se misturadas com os glóbulos rubros, células oxífilas isoladas ou em grupos, células estas que se encontram dentro de alguns vasos. Pôde observar-se num ponto da preparação um vaso apanhado obliquamente no corte tendo uma solução de continuidade na parede, ponto êste onde existem células oxífilas absolutamente idênticas às muitas que se encontram livres dentro da cavidade vascular.

Uma particularidade importante e digna de registo é a diferença de aspecto com que se apresentam estas células oxífilas: células de dimensões variáveis, núcleos de aspecto picnótico e em fases diferentes de evolução e regressão núcleo bilobado, núcleo reduzido a simples grânulos de cromatina, células em que se distinguem apenas uma sombra de núcleo, núcleo punctiforme, núcleos vacuolizados, até a necrose total (ausência de núcleo e redução do citoplasma); (fig. 18). Nestes grupos de células oxífilas há frequentemente uma dissociação celular, sendo raros os grupos compactos.

Nas malhas de tecido colagénico, atrás referidas, existem células irregularmente dispostas, poliédricas, de núcleo conservado ou ausente, às vezes com dispersão da cromatina, tendo o citoplasma cheio de granulações finas e grossas de côr castanha um pouco refringentes, granulações que dão a reacção microquímica do ferro; às vezes encontra-se esse pigmento livre, ao lado das mesmas células. Podem observar-se formas de transição entre as células fundamentais escuras e as células oxifilas. Em todos os diferentes elementos celulares se notam mitoses típicas.

Não se encontra substância colóide.

Não foi possível estudar os lipoides.

EPICRISE CLÍNICA E ANÁTOMO-PATOLÓGICA

Uma criança do sexo masculino, que parece não ter sofrido de raquitismo verdadeiro, pelos 4 anos de idade, pouco mais ou menos, começa a apresentar perturbações da marcha e deformações do sistema ósseo, de evolução lenta a princípio.

Aos 9 anos dá-se, por traumatismo, a primeira fractura no antebraço esquerdo, de rápida consolidação.

A partir dos 14 anos, a doença progride mais intensivamente, acentuando-se as deformações ósseas, aparecendo dores, astenia e nervosismo.

Depois dos 16 anos, constitui-se o típico síndrome osteomaláxico, com fracturas múltiplas espontâneas, amolecimento ósseo generalizado (apreciável à palpação), descalcificação intensíssima (ao exame radiográfico), formações pseudo-quísticas, alargamento das epífises dos ossos longos, levando o doente à morte em dois anos, por caquexia.

Anátomo-patologicamente a autópsia confirma este estado osteomaláxico pelas deformações do esqueleto, pela sua fraca consistência, fácil de observar na maioria dos ossos, que se deixam cortar à faca, pelos numerosos pseudo-quistos, havendo a acrescentar a hipertrofia dos ossos do crânio. Na necropsia revelou-se ainda a existência de um tumor da paratiroideia, incluído na parte posterior do lóbulo direito da tiroideia, hipertrofia das cápsulas supra-renais, pigmentação cutânea, concreções calcáreas nos rins, bacinetes e bexiga, e resíduos tuberculosos calcificados no hilo do pulmão esquerdo.

Pelo exame microscópico de uma biópsia e das peças ósseas obtidas na autópsia, pôde constatar-se: a descalcificação mais ou menos intensa das trabéculas ósseas, destruição do osso à

A ALIMENTAÇÃO DOS PREMATUROS

Extraídos de «Diseases of Infancy and Childhood», editado por F. A. Davis C^o, Filadélfia, Pa., publicamos a seguir os seguintes períodos devidos à pena do Dr. Louis Fischer, M. D., médico encarregado do Infantorium, New York City e da consulta de Pediatria no Zion Hospital de Brooklyn, N. Y.:

«Este leite sêco contém 4 calorias por cada colher das pequenas e é solúvel em água quente. As crianças tomam-no com prazer. O leite sêco não é uma preparação perfeitamente nova. DRYCO não contém nenhum açúcar, por isso esse leite sêco é alimento insuperável nos casos em que existe uma fraca tolerância para o açúcar e féculas. É tomado com prazer pelas crianças de mais idade como pelos prematuros, sem causar transtornos gastro-intestinais.»

«Numa série de crianças prematuras e casos desnutridos tratados no Infantorium, nos quais até as mais fracas misturas de leite não foram toleradas, DRYCO foi retido e bem assimilado.»

«Na irritabilidade gástrica, com vômitos ocasionados pela intolerância da gordura, DRYCO é um excelente alimento, que dificilmente se pode substituir.»

PRESCREVEI HOJE E SEMPRE



(O LEITE DE CONFIANÇA)

se quereis ter a certeza de usar um

LEITE RIGOROSAMENTE PURO E O MAIS ECONÓMICO

THE DRY MILK COMPANY, 15 PARK ROW. NEW YORK

(Instituição Internacional para o Estudo e Preparação de Produtos de leite puro)

Depositários para Portugal e Colónias: GIMENEZ-SALINAS & C.^a

RUA NOVA DA TRINDADE, 9, 1.^o—LISBOA

HEXETONA

(Metilisopropilciclohexenon em solução de salicilato de sódio.)

Preparado de cânfora solúvel na água

Medicamento indispensável como auxiliar
primordial em todas as moléstias infecciosas,
envenenamentos, acidentes, etc.

Forma comercial

Ampola *escura* (2,2 c. c.) para injeção intramuscular.
Ampola *azul* (1,2 c. c.) para emprego endovenoso.
Perolas de Hexetona para a administração pela via oral.

Empacotamento original «Bayer».



J. G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft

Pharmazeutische Abteilung "Bayer-Meister Lucius,,

....

Representante-depositário: AUGUSTO S. NATIVIDADE

Rua dos Douradores, 150, 3.º — LISBOA



custa de osteoclastas, aposição de osteoblastas e tecido osteoide em trabéculas ósseas ainda conservadas e transformação da medula normal em medula fibrosa.

O exame da série endocrínica mostrou a existência de uma importante hiperplasia de uma das paratiroideias (células oxífilas e células principais), hiperplasia e congestão da camada cortical das supra-renais, hiperplasia do lóbulo anterior da hipófise com aumento da substância colóide desta glândula.

Diagnóstico. Síndrome osteomaláico juvenil, de início na infância, por lesões de osteodistrofia fibrosa generalizada; hiperplasia notável de uma das paratiroideias e menos acentuada das supra-renais e da hipófise.

OSTEODISTROFIA FIBROSA E EOSINOFILIA

Na observação que acabamos de publicar e antes de entrarmos nas considerações de maior importância que o caso nos sugere, cumpre-nos frisar a existência de eosinofilia. Não é esta muito acentuada por certo, no entanto valores de 6 e 8 % são já dignos de registo, acrescentando o facto de que entre esses elementos alguns havia que deveriam ser considerados como formas não completamente amadurecidas (metamielocitos eosinófilos); no esfregaço da medula igualmente avultavam em número as células eosinófilas. Repetidos exames de fezes não revelaram parasitas intestinais nem os seus ovos, a reacção de Weinberg era negativa e a autópsia não revelou a existência de qualquer quisto de natureza parasitária e bem assim nada na sintomatologia clínica nos fez considerar o doente como pertencente ao grupo da asma ou da diátese exsudativa.

Ao lado da eosinofilia, no exame do sangue, o doente apresentava hipoglobulia e ligeira leucocitose, factos que nos não merecem menção especial.

São escassas e pouco precisas as referências a alterações de sangue, e especialmente à eosinofilia, nas distrofias ósseas do grupo maláico-raquitico, se exceptuarmos os estados anémicos que acompanham o raquitismo verdadeiro e com êle estão mais ou menos intimamente ligados.

Neusser (1892) dividiu a osteomalácia em dois tipos, segundo o aspecto da fórmula sanguínea: um com eosinofilia e outro sem

eosinofilia e com mielocitose; pretendeu relacionar os casos de eosinofilia com a acção do simpático sobre a medula, mas nem o facto em si nem a interpretação foram depois confirmados pelos vários autores que destas questões se têm ocupado.

Mais recentemente, em 1918, Naegeli ocupou-se da mesma questão, chamando a atenção dos clínicos e patologistas para a importância do estudo do sangue e da medula óssea na osteomalácia e em geral nas distrofias ósseas malácico-raquíticas; assente, como está, que a medula se encontra em hiper ou disfunção nesses estados mórbidos, é provável que esse estado se reflita na hematopoese. No referido trabalho Naegeli estuda oito casos de osteomalácia, observações pessoais, sob o ponto de vista da reacção medular e do sangue periférico e chega às conclusões seguintes: nos casos não muito graves e não muito agudos encontram-se frequentemente valores elevados de hemoglobina e do número dos eritrócitos com excitação do sistema mieloide, leucocitose e mielocitose e por vezes eosinofilia, sobretudo nos casos de cura; nos casos crónicos graves, e nos agudos, nota-se, segundo aquele autor, anemia e torpor da medula (leuco e eosinofilopénia). Para Naegeli, portanto, a eosinofilia constitui um elemento favorável de prognóstico.

Nos casos de Naegeli não figura nenhum como de osteíte fibrosa generalizada; o nosso caso no entanto afasta-se das conclusões acima referidas, visto tratar-se de um caso crónico, grave, com ligeira anemia, leucocitose moderada e eosinofilia, aspecto hematológico que se apresentava ainda poucas semanas antes da morte.

No caso de osteíte fibrosa descrito por Sauer notou e frizou este autor a existência de eosinofilia do mesmo tipo da que observámos, tornando-se mais intensa com os progressos da doença (3, 5, 6 e 8 0/0, em sucessivos exames, sendo o último quatro meses antes da morte).

Se nestes dois casos haveria inicialmente hiperfunção e por fim esgotamento do sistema medular, como para alguns casos pretende Naegeli, não o podemos afirmar ou negar com segurança, pois que não existem análises de sangue nos dias e horas que precederam a morte.

No caso já atrás aludido de osteíte fibrosa generalizada descrito por Salazar de Sousa em 1910 pudemos nós verificar em

ulterior observação a existência de leucopénia ligeira e de eosinoflopénia. Êste caso, apenas diagnosticado clinicamente, afasta-se bastante do nosso pela evolução clínica, muito mais arrasada, com aspecto que o fazem aproximar do tipo hiperostótico e deformante dos adultos e dos velhos (tipo Paget). Sob o ponto de vista hematológico e especialmente no que diz respeito ao comportamento dos leucocitos eosinófilos, êste caso está também em desacôrdo com a orientação de Naegeli; pela sua cronicidade e prognóstico menos grave, *quoad vitam*, pelo menos (pois que, iniciando-se o mal aos dezoito meses, o doente atingiu já a idade de 30 anos), deveria, segundo a hipótese daquele autor, ser caracterizado por eosinofilia, ao contrário do que acontece.

Em conclusão: Afigura-se-nos, portanto, que, sendo digno do maior interêsse o estudo das alterações hematológicas das várias formas de osteomalácia, é ainda talvez prematuro tentar-se, como fêz Naegeli, uma sistematização dos vários casos segundo há ou não existência de eosinofilia. Esta alteração encontra-se, na verdade, em um bom número de casos de esteomalácia, mas, pelo menos no tipo da osteíte fibrosa generalizada, não com as características que Naegeli pretendeu fixar-lhe.

OSTEODISTROFIA FIBROSA

Além de muitos e variados estudos experimentais, existem hoje já bastantes casos clínicos, bem averiguados, que mostram a existência de uma íntima ligação entre o funcionamento das paratiroideias e as doenças que se acompanham de alterações do metabolismo do cálcio e neste caso estão em primeiro plano as doenças do grupo malácico-raqúitico.

Devem-se a Erdheim (1907) as primeiras observações relativas à existência de tumores (hiperplasias) das paratiroideias em casos de osteomalácia, seguindo-se-lhes as observações de Schmorl, Strada, Bauer, Molineus e outros.

Ao lado da nossa podemos também citar algumas observações referentes especialmente ao quadro mórbido da osteodistrofia fibrosa generalizada. Assim Todyo descreveu um caso de hiperplasia, Askanasy um tumor da região da tiroideia que, na opinião de Sauer deve antes ser considerado como um tumor da

paratiroideia, Meyer um tumor que classificou de adenoma; a estes casos há que acrescentar mais recentemente o de Fraenkel, o de Sauer, e o de Hoffheinz, notando-se também que Maresch se refere a hiperplasia das paratiroideias tanto na osteíte fibrosa generalizada, como em alguns casos de quistos ósseos.

O trabalho dêste último autor constitui um estudo de conjunto da questão. Em 8 casos de osteomalácia senil, na grande maioria de uma série de 28 casos de osteoporose senil e em 5 casos de osteíte deformante (Paget) notou Maresch que as paratiroideias se apresentavam nitidamente hipertróficas, se bem que essa hipertrofia não se manifestasse com o aspecto tumoral, que apenas encontrou em 3 casos, sendo um de osteíte fibrosa quística, generalizada, com múltiplas fracturas, outro de osteomalácia senil e o último finalmente dizendo respeito a uma mulher de 66 anos que morreu de carcinoma gástrico e em quem o reconhecimento de um tumor de uma das paratiroideias esquerdas levou ao exame do sistema ósseo, encontrando-se vários quistos ignorados.

Estes casos, bem como os acima referidos, têm histologicamente os mesmos característicos, com pequenas diferenças apenas e são pela maioria dos autores considerados como produções hiperplásticas; assemelham-se às alterações das paratiroideias estudadas por Erdheim no raquitismo experimental dos ratos.

No nosso caso as alterações histológicas da paratiroideia merecem também uma referência especial. Como se deduz da descrição microscópica, a glândula em questão pertence, não ao tipo compacto, mas ao reticular com, ora estreitos, ora largos cordões epiteliaes separados por numerosas trabéculas de tecido connectivo. No parênquima nitidamente hiperplasiado encontram-se células fundamentais (claras e escuras) e células oxífilas. As fundamentais escuras (*rosaroten*) são em maior número. Existem estados de transição entre os dois tipos de células fundamentais e entre estas e as células de Welsh. Em muitas destas últimas podem observar-se modificações estruturais que se devem interpretar como sinais de degenerescência e necrose. Não se encontrou substância colóide.

Muito discutido e ainda não perfeitamente resolvido é o papel que desempenham na função ou funções da paratiroideia os seus diferentes elementos.

Um ponto que geralmente é admitido por quasi todos os autores é que os tipos morfológicos diversos das células fundamentais representam estados diferentes de actividade celular. Hoffheinz, estudando as modificações da paratiroideia na osteite fibrosa, opina que as células claras devem representar um estado de hiperfunção. No caso que nós relatamos e em que nos parece que a hiperplasia observada deve corresponder a um estado de hiperfuncionamento da glândula, existe contudo um maior predomínio de células escuras.

Quanto às células oxífilas, as opiniões são mais descontraídas. Ora são consideradas sem significação para a função (Petersen), ora como células funcionais (Konigstein, Forsyth, Peperre, etc.), isto é, como células fundamentais apenas em diferente estado funcional, podendo observar-se vários graus de transição, mas não, segundo os trabalhos de Haberfeld, a regressão de células oxífilas em fundamentais. Êste autor considera-as como rudimento e Bergstrand como produtos degenerativos. Koopmann diz que só se observam na idade senil. Por isso Hoffheinz diz que apenas se pode afirmar que faltam na criança e nos jovens e vão aumentando com a idade.

Nós julgamos que no nosso doente as células de Welsh são células funcionais, derivadas por transformação das fundamentais e em que se podem observar fenómenos de degenerescência, talvez traduzindo um estado de esgotamento por hiperfunção.

Danisch, que também considera as células oxífilas como elementos funcionais, conclui no seu trabalho que a significação fisiológica das células principais deve achar-se provavelmente em relação com o primeiro estado fisico-químico da calcificação, a formação orgânica dos sais de cálcio, e que a significação das células oxífilas deve estar ligada ao segundo estado do mesmo processo, a deposição e redissolução dos sais de cálcio na substância fundamental.

Tão frizante é êste aparecimento simultâneo de alterações hipertróficas das glândulas paratiroideias e lesões ósseas do tipo malácico e malácico-quístico que surpreendem e merecem uma referência especial aqueles casos onde se tem encontrado tumores das paratiroideias sem lesões ósseas. Segundo o mesmo Maresch, estes casos devem dividir-se em 2 grupos: aqueles em que não foi sistematicamente pesquisado o sistema ósseo e aqueles em

que, a despeito do mais minucioso exame de todo o esqueleto, se não encontrou a menor lesão malácico-quística.

Deixando de parte os primeiros, que possivelmente estariam em relação com alterações ocultas do sistema ósseo (tais como os casos de osteoporose e o caso de quistos múltiplos ignorados de Maresch), os outros, aqueles em que, com certeza, não havia concomitantemente alterações ósseas (casos de Santi, Bengamins, Hulst, Harbitz), apresentam uma estrutura diferente da descrita nos casos de osteomalácia, sem formações foliculares, sem células oxifilas, contendo freqüentemente formações quísticas, devendo antes ser considerados como verdadeiros adenomas da glândula paratiroideia.

A este último grupo deve pertencer o caso publicado em 1909 por Celestino da Costa. Tratava-se de um tumor do pescoço extirpado na Clínica do Prof. Feijão a uma doente de 50 anos. Não há, na história, referência a lesões ósseas. A estrutura da neoplasia, semelhante à de outros casos descritos, levou o autor a classificá-la de adenoma da paratiroideia.

Um outro caso de adenoma da paratiroideia, sem lesões do esqueleto, mas que fala eloqüentemente da estreita relação em aquela glândula e o metabolismo do cálcio, é o caso de Lubarsch, recentemente publicado por Herxheimer e de que transcrevemos a parte essencial: « H., de 32 anos, falecido a 13 de Agosto de 1925. A autópsia revelou endocardite mitral com espessamento dos bordos livres da válvula, encurtamento e aderências das cordas tendinosas; forte apêrto mitral, com dilatação da aurícula esquerda; numerosos depósitos calcáreos no miocárdio; congestão passiva da laringe, baço e rins; congestão passiva e esteatose do fígado; ligeira icterícia; acentuada cifo-escoliose da coluna dorsal; bronquite muco-purulenta com bronquectasias; aderências pleurais; dilatação e hipertrofia do ventrículo direito do coração; trombose do plexo prostático; numerosas deposições calcáreas na cortical dos rins.

O exame microscópico revelou numerosas e abundantes deposições calcáreas em vários órgãos, assim: no coração, em muitas das fibras musculares, com reacção inflamatória do tecido conjuntivo e na parede dos grandes e pequenos ramos arteriais; nos rins, nas ansas e cápsula dos glomérulos, cilindros calcáreos, e zonas de calcificação no estroma da medular com reacção in-

flamatória da vizinhança; no pulmão, nos capilares e paredes arteriais; no fígado, na parede das artérias interlobares; no baço, nas artérias das trabéculas e dos corpúsculos, principalmente na elástica interna; no encéfalo, na parede de algumas pequenas artérias. Não se encontraram lesões do esqueleto.

Em vista destas zonas calcificadas, para as quais não havia explicação, foram novamente observados os órgãos do pescoço e dissecadas as paratiroideias. Encontraram-se três, das quais a inferior esquerda se apresentava com o volume de uma cereja e de côr branco-acinzentada; as outras de aspecto e volume normais. O exame microscópico da glândula maior revelou um adenoma típico.»

Em resumo, segundo a opinião de Maresch e sem pretender estabelecer uma classificação definitiva, achamos conveniente, a-fim-de não criar confusões, considerar dois grupos nos tumores benignos das paratiroideias: Os adenomas pròpriamente ditos, provávelmente em relação com restos e inclusões de tecido embrionário, e as hipertrofias, *sive* hiperplasias, em relação com alterações de esqueleto.

Que os tumores dêste último grupo, pela maioria considerados como formações hiperplásticas e, como tal considerámos o nosso caso, devem ter relação com as profundas alterações do sistema ósseo, é por todos aceite e está bem de acôrdo, já com a freqüência com que se encontram na osteomalácia e na osteíte fibrosa, em flagrante contraste com a raridade dos tumores das paratiroideias em geral, já pelo que se conhece do aludido papel regulador que estas glândulas exercem no metabolismo do cálcio (perturbações calciprivas, hipocalcemia consecutiva à perda das paratiroideias, relações do raquitismo com a diatese espasmofílica, adenoma da paratiroideia e perturbações do metabolismo do cálcio—caso de Lubarsch, etc.). O mecanismo íntimo dessa ligação, as relações de causa para efeito entre êsses tumores e a distrofia óssea, é que a todos escapa, escuro como é todo o mecanismo etiológico das distrofias malácico-raquíticas.

Pretender filiar as alterações ósseas (secundárias) no tumor (factor etiológico primordial) não é facilmente aceitável. Erdheim emitiu precisamente a hipótese contrária, que por alguns autores tem sido aceite, isto é, de se tratar em tais casos de uma pura hipertrofia por hiperfunção, ou seja pela luta tendente a restabe-

lecer o equilíbrio de um metabolismo de cálcio profundamente alterado, ou já pelo esforço tendente à destruição de substâncias tóxicas determinantes das profundas alterações experimentadas pelo sistema ósseo; sendo assim, e esta maneira de ver é muito mais aceitável do que a primeira, as alterações ósseas seriam as primitivas. Fica-nos porém por explicar, segundo êste modo de ver, qual a razão por que só uma das paratiroideias, e é o que acontece na grande maioria dos casos, se hipertrofia (obs. de Strada, Sauer e outros em que tôdas as paratiroideias foram especialmente procuradas e estudadas); é possível que condições especiais de irrigação e inervação determinem êsse facto.

No nosso caso as alterações endocrínicas não se limitaram apenas às paratiroideias.

As glândulas supra-renais e a hipófise mostraram-se alteradas e essas alterações traduziram-se principalmente em fenómenos de hiperplasia (congestão e hiperplasia da camada cortical das supra-renais; hiperplasia do lobo anterior e aumento de coloide da hipófise).

O mesmo aconteceu no caso de Hoffheinz e com êste autor pensamos que, se por um lado é verdade que muitos factores estão de acôrdo com a teoria de Erdheim, os conhecimentos da fisiopatologia insecretória nas suas relações com o metabolismo mineral e ósseo, os conhecimentos das distrofias pluri-glandulares tornam aceitável a idea de que as coisas se passam porventura de uma forma mais complexa. É possível que, tal como êsses casos se mostraram nas suas alterações anatómicas, as lesões das paratiroideias sejam apenas as alterações mais palpáveis e evidentes de tôda uma série de perturbações pluri-glandulares que se esboçam ou se adivinham apenas.

Alguns autores inclinam-se actualmente para estabelecer uma íntima relação entre os síndromas osteomalácicos e seus congêneres e as lesões ou disfunções pluriglandulares.

Segundo essa corrente, Naegeli, recentemente (loc. cit.), reuniu os dados clínicos esparsos pela literatura médica e, cotejando-os com os colhidos em 11 casos da sua observação, procurou sistematizar, dar corpo a essas noções, caminhando assim mais um passo para aclarar a patogénese destas distrofias, destacando do complexo sindromático um certo número de sintomas que são por êle agrupados segundo os vários aparelhos ou sistemas:



SILISTREN

Ester tetraglicólico do ácido orto-silícico
para a terapia silícica

Amplas garantias de
resorção e assimilação
ajudando eficazmente

a formação de cicatrizes e o encapsulamento
dos processos tuberculosos.

No Comércio: frascos com 30 gramas
Empacotamento original «BAYER»

J. G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft
Pharmazeutische Abteilung "Bayer-Meister Lucius",

Representante-depositário: AUGUSTO S. NATIVIDADE
Rua dos Douradores, 150, 3.º — LISBOA



PORAL

(Drageas)

Enxôfre Colloidal — Bencinnozal — Polyacol
Anemona pulsatilla — Lobelia inflata
Drosera rotundifolia — Sisymbrium-officinale
Eucalyptus globulus — Hydrato de terpileno
Convallaria maialis

ROMANYL

(Poção peitoral)

Anemona pulsatilla — Lobelia inflata
Drosera rotundifolia — Bencinnozal
Grindelia robusta — Sisymbrium — Faham

Poralin **Rhino-Fogyl**

(Pó composto para inalações) (Pomada nasal preventiva)

FOGYL

(pastilhas)

Bencinnozal — Perborato de Sódio — Eucalyptol
Menthol — Milacyl

Para tratamento das afecções das vias respiratórias agudas ou brônquias,
Gripe catarral, Corisas, Constipações, Bronquites, Pneumonia, etc.

AMOSTRAS GRATUITAS Á DISPOSIÇÃO DOS EX.^{MOS} MÉDICOS

LES ETABLISSEMENTS CHATELAIN — PARIS

A. VINCENT, L.^{DA}, CONCESSIONÁRIOS PARA PORTUGAL
RUA IVENS, 56 — LISBOA

INSULIN 'A.B.'



Brand

A PRIMEIRA PREPARADA NA EUROPA

Vantagens da Insulina "A B.,:

1. **A sua acção certa e constante**, que no caso de ser bem aplicada, evita a glicosúria e o excesso de açúcar no sangue.
2. **A sua elevada pureza**, que não permite reacção local mesmo quando ministrada durante meses.
3. **A sua inalterabilidade**, pois é a única *Insulina* garantida, pelo menos, por um ano.

AMOSTRAS para EXPERIÊNCIAS aos senhores MÉDICOS e a HOSPITAIS

A INSULINA «A B» fornece-se em frascinhos de

5 cent. cub.	com	100 unidades internacionais	
10	»	»	» 200
25	»	»	» 500
5	»	»	» 200 (novo rótulo)

À VENDA NAS FARMÁCIAS — Folheto grátis sobre o tratamento da Diabétes pela **INSULINA**
THE BRITISH DRUG HOUSES, L.^{TD} e **ALLEN & HANBURYS, L.^{TD} — LONDON**
Representante em Portugal:

COLL TAYLOR, LDA. R. Douradores, 29, 1.^o — LISBOA — Telefone C. 1386

Sistema ósseo: a-) debilidade constitucional; b-) hiperplasia medular, por vezes, mais tardiamente, apresentando metamorfoses regressivas (medula acastanhada, gelatinosa, gordurosa, quistos etc.); c-) descalcificação, amolecimento e deformação; d-) sensibilidade perióstica.

Sistema muscular: a) distrofia com enfraquecimento muscular funcional; b) por vezes, tardiamente, degenerescência gorda indo até a lipomatose total; c) ausência de sintomas de miotonia.

Sistema nervoso: a) perturbações psíquicas (irritabilidade, estados depressivos, tendência para psicoses por vezes, demência precoce, enfraquecimento da memória, apatia, etc.); b) exagêro dos reflexos; c) espasmos; d) tremores; e) taquicardia sem causa evidente apreciável; f) tendência para hipertermia; g) suores; h) paraestésias (formigueiros, «picotements»).

Hematopoesis: a) alterações da medula; b) tendência para poliglobulia primeiramente, anemia mais ou menos grave depois; c) freqüentemente leucocitose (mielocitose, eosinofilia por vezes, raramente linfocitose); d) aumento das globulinas do sôro.

Metabolismo: a) por via de regra magreza constitucional; b) perturbações do metabolismo mineral (fósforo e cálcio); c) perturbações de metabolismo das gorduras e albuminoides — caquexia.

Glândulas de secreção interna: a) hipófise. Não há alterações anatómicas referidas até agora; estão apontados sucessos terapêuticos com extratos anterior e posterior.

b) tiroideia. Não há relações nítidas; os casos apontados de hipertireoses são duvidosos.

c) paratiroides. Existem alterações comuns a tôdas as doenças calciprivas; por vezes tetania.

d) pâncreas. Apenas um caso com diabetes.

e) cápsulas supra-renais. Há acentuada pigmentação; acção curativa da adrenalina aproveitada com sucesso desde os trabalhos de Bossi; não se observa glicosuria adrenalínica.

f) glândulas sexuais. Hiperfunção e hiperplasia da glândula intersticial na osteomalácia puerperal; alterações sexuais são freqüentes; melhora em muitos casos com a castração, voltando a piorar com a implantação dos ovários.

Para Naegeli, como para muitos outros, a antiga noção de doença óssea e de trofonevrose deve hoje, por completo, ser posta de parte ao tratar-se da patogénese da osteomalácia, que se pode e deve admitir como doença insecretória pluriglandular.

Não devemos esquecer porém que a noção de osteomalácia corresponde à de um síndrome que certamente não está subordinado a uma patogénese única e exclusiva, e se para a osteomalácia puerperal, por exemplo, as ideias acima expostas são perfeitamente aceitáveis, perguntaremos se para o caso da osteíte fibrosa generalizada o mesmo modo de ver deverá subsistir?

Que neste último caso existem alterações da série endocrínica, é indubitável, acabamos de o ver e o nosso caso constitui um belo exemplar sob êsse ponto de vista; mas vimos também que essas alterações, e as mais profundas delas, não se patenteam como determinantes das perturbações do metabolismo em geral e especialmente do metabolismo ósseo, mas antes são de molde a que vejamos nelas a luta do organismo pelo restabelecimento do equilíbrio metabólico profundamente alterado; afigura-se-nos portanto que para o tipo de osteomalácia de que nos vimos ocupando não se pode por enquanto abandonar a ideia de que o facto primordial resida na disfunção dos elementos medulares que regulam todo o desenvolvimento e renovamento ósseo, construção e destruição, ou seja na perda do equilíbrio entre a acção dos osteoblastas e a dos osteoclastas. De harmonia com êste modo de ver está também a marcha lenta do processo, com períodos de acalmia e mesmo remissões, atacando sucessivamente os vários segmentos do esqueleto e mostrando-nos ainda no acto da autópsia o grau diferente de descalcificação de alguns ossos relativamente a outros (rádio esquerdo do nosso doente por ex.).

Em apoio da mesma ideia vêm ainda as relações de parentesco de processo mórbido entre a osteíte fibrosa dos adolecen-tes e a doença de Paget, osteíte fibrosa deformante dos adultos e velhos, ponto sob o qual ainda voltaremos ao tratarmos da classificação dos síndromas malácico-raquíticos; idêntica lesão histo-patológica encontrámos de facto num e noutro quadro mórbido, embora com notáveis diferenças de intensidade e evolução, o que caracteriza a nosso ver o aspecto clínico diferente num

e noutro caso, sendo o comportamento das glândulas de secreção interna bem diferente também num e noutro grupo mórbido.

Acrescentaremos ainda que o caso de Sauer, típico caso de osteodistrofia fibrosa generalizada dos adolescentes, além do tumor de uma das paratiroideias, as outras três eram normais, nenhuma alteração macro-ou microscópica apresentava nos restantes elementos da série endocrínica.

E, visto que consideramos, seguindo a opinião de v. Recklinghausen, a osteíte fibrosa como pertencente ao grupo malácico-raquitico, vem a propósito lembrar que o raquitismo é por alguns autores também considerado como doença insecretória. Marfan, porém, uma das maiores autoridades da escola francesa sôbre a questão, após uma série de investigações experimentais, tendentes à verificação de certos pontos de vista dos autores americanos nas relações do raquitismo com as avitaminoses, considera igualmente como fenómeno inicial e primordial do período flórido do raquitismo a transformação fibroide da medula óssea, com formação de células achatadas e fusiformes (condromielite fibrosa com proliferação desordenada da cartilagem e subsequente formação de tecido osteoide, descalcificado, dilatação dos vasos e infiltrações hemático-medulares).

A OSTEODISTROFIA FIBROSA NO GRUPO DAS DOENÇAS MALÁCICO-RAQUITICAS

Desde o trabalho de v. Recklinghausen, que ainda hoje se pode considerar como fundamental, sôbre as doenças malácico-raquiticas, a grande maioria dos autores são concordes em enquadrar a osteíte fibrosa generalizada dentro daquele grupo. Contrariamente a esta opinião se manifestou Fujii, discípulo de Kaufmann, o qual, fundamentando-se em observações histológicas, chegou à conclusão de que osteíte fibrosa e osteomalácia são processos completamente distintos.

Tudo depende porém da significação que se dá à palavra osteomalácia, isto é, se a tomamos num apertado conceito anátomo-patológico, osteomalácia puerperal por exemplo, por ser a forma mais bem estudada e conhecida, ou se lhe damos uma aceção mais lata, englobando nela um certo numero de processos

mórbidos, sujeitos a variações clínicas e anátomo-patológicas, tendo porém um certo número de caracteres comuns (deformações e amolecimento esqueléticos, fracturas múltiplas e espontâneas, perturbações do metabolismo mineral e especialmente do cálcio, etc. etc.).

Tratando-se de síndromas mal definidos na sua essência, de etiologia obscura as mais das vezes, apresentando entre si, ao lado de diferenças importantes, tantos pontos de contacto e de próximo parentesco o que torna tão difícil arrancar dentre êles tipos perfeitamente bem individualizados, afigura-se-nos vantajosa, sob o ponto de vista clínico e pedagógico, a conservação dessa noção geral e de conjunto — grupo malácico-raquítico — e, como tal, é dentro dêle que cabe bem a osteodistrofia fibrosa generalizada.

Mas por essas mesmas características o grupo malácico-raquítico, permita-se-nos a expressão, é um desses grupos mal arrumados da patologia humana, em que o mesmo síndrome é descrito com vária rubrica, segundo os articulistas, em que sobre o mesmo substracto anátomo-patológico assentam distrofias clinicamente diferentes; assim se compreende também que dentro desse grupo as classificações divirjam um pouco ao sabor dos vários autores e do aspecto dos casos clínicos por êles observados.

Para darmos uma idea de quanto essa confusão existe realmente, citaremos dois exemplos bem frizantes: Em 1908, Axhausen, cujos trabalhos clínicos e experimentais sobre a patologia óssea e cartiláginea são universalmente considerados, publicou um trabalho sobre este assunto no qual como titulo pergunta se a « Osteogenesis imperfecta » e a osteomalácia precoce, juvenil, não constituirão o substracto da osteopsatirose idiopática de Lobsstein? Pode-se ainda perguntar se a mesma « osteogenesis imperfecta », bem como a « fragilitas ossium » congénita, não poderão constituir, por sua vez, um primeiro período distrófico sobre o qual venha a desenvolver-se mais tarde uma osteíte fibrosa generalizada ou uma osteomalácia juvenil, como algumas observações parecem querer indicar.

Muito recentemente o Dr. Charles Ruppe, num trabalho de tese sobre a osteíte fibrosa dos maxilares, faz um estudo crítico sobre o caso de osteíte fibrosa generalizada de Salazar de Sousa,

Schering

Arcanol

O novo remédio eficaz contra a gripe
e constipações

INDICAÇÕES:

Todas as afecções gripais especialmente catarrros das vias respiratórias superiores e anginas.

O Arcanol reúne o conhecido efeito antiflogístico do ATOPHÁN com o antipirético do ácido acetil-salicílico.

Chemische Fabrik auf Actien
(VORM. E. SCHERING.)

BERLIN

Pedir AMOSTRAS E LITERATURA ao representante científico:

C. A. GLADE, LISBOA, Rua Victor Cordon, 7

Ex.^{mo} Sr.

Queira remeter-me amostras e literatura do

ARCANOL SCHERING

Nome :

Enderêço :

FORXOL BAILLY

ASSOCIAÇÃO SYNERGICA, ORGANO-MINERAL
sob a forma concentrada dos principios medicamentosos mais efficazes

FERRO, MANGANEZ, CALCIUM

em combinação nucleinica, hexoso-hexaphosphorica e monomethylarsinica vitaminada

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

LIQUIDO
AGRADAVEL) toma-se no meio das refeicoes, n'agua, no vinho ou outro liquido (excepto o leite)

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

“

Ceregumil

Fernández

Alimento vegetariano completo em base
de cereais e leguminosas

Contem no estado coloidal:
Albuminas, vitaminas activas, fermentos hidrocarbonados
e principios minerais (fosfatos naturais)

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

Sebor agradável, fácil e rápida assimilação, grande poder nutritivo

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

Ex.^{mo} Sr.

C. A. Glade

Rua Vitor Cordon, 7

Lisboa

já citado, e conclui que nêle se deve encontrar a associação, a mistura de nem mais nem menos do que quatro distrofias: osteopsatirose, osteomalácia, raquitismo e leontíase óssea. A nossa interpretação é completamente diferente, pois nêle não vemos mais do que uma e a mesma distrofia (osteíte fibrosa deformante generalizada), apresentando sintomas comuns às várias distrofias indicadas por Ruppe; interpretações tão variadas só as permitem entidades mórbidas mal definidas, imperfeitamente isoladas. Numa nova classificação, que propõe, Ruppe considera a leontíase óssea como entidade isolada ao lado das doenças de Paget e de v. Recklinghausen, quando o estudo que um de nós fêz do caso de Salazar mostra por uma forma bem evidente que a leontíase óssea pode ser uma das localizações da osteíte fibrosa generalizada.

Já vem de trás o reconhecimento da confusão reinante neste agrupamento da patologia humana e assim é que a v. Recklinghausen, seguindo as palavras proferidas por Virchow na reunião da sociedade de patologia realizada em Aachen (1900), indicando que a questão do amolecimento ósseo tinha sido tratada segundo tão variáveis orientações que se tornava indispensável a revisão da nomenclatura e sua sistematização, a v. Recklinghausen, como dizíamos, se deve a tentativa de uma classificação em que todos êsses síndromas fôram revistos, esmiuçados cuidadosamente em todos os seus aspectos, classificação que assentou no ponto de vista da morfologia, procurando pôr em destaque, na terminologia escolhida, as relações entre os fenómenos construtivos, destrutivos e regenerativos e os tecidos em que êles principalmente se manifestam.

Essa classificação, que se encontra no livro de v. Recklinghausen sôbre as doenças malácico-raquíticas e que, para nos não alargarmos em demasia, não transcrevemos aqui, não logrou criar raízes entre os clínicos talvez pela própria complexidade, talvez por criar uma nomenclatura nova, estranha, pondo de banda termos consagrados, ou talvez ainda porque sem exame histológico nem sempre é fácil encaixar nela os vários casos clínicos, isto é, porque essa classificação não assenta bastante numa base clínica, única base prática para classificar êsses vários síndromas cuja etiologia até hoje não tem sido possível aclarar.

Seja como fôr, um dos merecimentos dessa classificação, a

nosso ver, é o de ter introduzido neste grupo de lesões e lado a lado, os dois sindromas de Paget e v. Recklinghausen, incluindo como sub-grupo as formas localizadas de um e outro processo, permitindo assim a identificação de um grande número de quistos e tumores ósseos.

Recentemente a Sociedade Alemã de Patologia reünida em Friburgo (Abril de 1926) ocupou-se especialmente d'êste assunto, sendo principal relator Christeller, de Berlim. Propôs êste autor a divisão do grupo em dois:

A) sindromas que se caracterizam pelo empobrecimento calcáreo do esqueleto «doenças malácicas acalicóticas», a que pertencem o raquitismo e a osteomalácia pròpriamente dita.

B) sindromas que se caracterizam pela rotura do equilíbrio entre aposição e reabsorção óssea «doenças malácicas metaplásticas», a que pertencem a osteodistrofia fibrosa e a osteodistrofia rarefaciens (osteoporoses puras). A osteíte deformante de Paget constitui, segundo esta classificação, a variedade adulta, hiperotótica da osteodistrofia fibrosa. A leontíase óssea e espessamentos do crânio similares pertencem igualmente ao mesmo grupo.

Na mesma sessão, Looser, uma das grandes autoridades alemãs neste assunto, é de opinião que a osteíte ou osteodistrofia fibrosa não é uma entidade mórbida definida e engloba várias doenças e estados mórbidos: osteíte fibrosa generalizada, doença de Paget, aspectos mórbidos, conseqüências de irritações crônicas mecânicas e infecciosas dos ossos, quistos e tumores de células gigantes. Estas alterações podem ser puramente locais, isoladas ou generalizadas e apresentando-se num esqueleto de resto normal ou, o que é mais raro, assentando em terreno de doença sistematizada (osteoporose e osteomalácia).

Êste modo de ver é contrário ao acima definido por Christeller o que no fundo mostra mais uma vez o que dizíamos, isto é, a dificuldade de classificar e isolar com nitidez sindromas com íntimos pontos de contacto e semelhança e ainda mal conhecidos na sua etio-patogenia.

Seja como fôr, as velhas designações d'êste quadro nosológico têm sido conservadas na literatura médica.

Dada a imprecisão e a penetração de alguns d'êstes sindromas, parece-nos vantajoso, como conclusão do nosso trabalho, sem nos alongarmos detalhadamente sôbre o estudo clínico e

anátomo-patológico, o que nos levaria demasiadamente longe, julgamos útil, como dizíamos, fixar esquemáticamente os tópicos dos síndromas que com a osteíte fibrosa mais têm sido misturados e confundidos.

Procuraremos assim isolá-lo o mais claramente que fôr possível, sem entrarmos verdadeiramente numa classificação.

Vejamus em primeiro lugar as relações da osteodistrofia fibrosa com o raquitismo; existem na realidade semelhanças bem nítidas entre os dois síndromas tanto no aspecto clínico e morfológico como no exame microscópico, e tanto assim é que alguns autores foram levados a aceitar a identificação dos 2 processos; entre outros Stumpf considerou a osteíte fibrosa como doença meta-raquítica; alguns casos têm sido descritos como de raquitismo tardio.

A-pesar da semelhança do aspecto anátomo-patológico e a despeito da existência de sintomas comuns, o raquitismo verdadeiro, na aceção precisa que esta palavra tem em pediatria, distrofia atacando um determinado período da 1.^a infância, com localização óssea bem diferente da osteodistrofia fibrosa generalizada, com metabolismo próprio e aspecto terapêutico fundamentalmente diferente do outro síndrome, o raquitismo, como dizíamos, deve ser considerado como síndrome independente e bem isolado da osteodistrofia fibrosa e portanto dos outros síndromas osteomálacos.

Igualmente deve ser considerada à parte e distinta da osteodistrofia fibrosa a osteomalacia propriamente dita que possui um quadro clínico e anátomo-patológico característicos.

Quanto ao raquitismo tardio, é a nosso ver uma noção muito menos bem definida do que a do raquitismo da 1.^a infância e todas as referências que se encontram na literatura médica são imprecisas; aqui, invocado como factor etiológico de certas deformações mecânicas e estáticas (tendo como base alterações osteogénicas congénitas e só mais tarde reconhecidas, ou adquiridas, de natureza tóxica, infecciosa, distrófica etc.), acolá confundido com casos incipientes de osteíte fibrosa localizada e generalizada, com casos de «osteogenesis imperfecta tarda» ou «osteopsatirosis idiopática» de Lobstein (designações vagas por seu turno também); finalmente a expressão «rachitis tarda» tem sido também aplicada para designar aquele grupo da osteomalácia

juvenil que se caracteriza pelo predomínio dos fenómenos de halisterese com escassa produção de tecido osteoide, osteomalácia hipoplástica porótica da classificação de v. Recklinghausen. Bonome (tratado de anatomia patológica de Foà) considera apenas como raquitismo tardio estes casos de osteomalácia porótica juvenil, susceptível de se manifestar sob a forma localizada ou generalizada. Para outros autores ainda, estes casos de raquitismo tardio, constituem como que um grupo de transição entre o raquitismo infantil e os vários tipos de osteomalácia juvenil.

Afigura-se-nos, em resumo, que a designação de «rachitis tarda» tende a ser riscada como doença própria, do quadro das moléstias malácico-raquíticas, à medida que os nossos conhecimentos etio-patogénicos e anátomo-patológicos fôrem ganhando em precisão e permitindo uma melhor caracterização do quadro clínico no seu início. O nosso caso de osteodistrofia fibrosa deformante generalizada poderia perfeitamente ter passado no início como um caso de raquitismo tardio.

No estado actual da questão, admitida como deve ser a designação de osteomalácia hipoplástica, porótica, o raquitismo tardio, poderá apenas, em nossa opinião, ser conservado, como sinónimo de osteomalácia juvenil indicando apenas nesses estados a existência de formações que muito de perto lembram as do raquitismo da 1.^a infância.

Ainda das outras designações, a que já por várias vezes incidentalmente nos referimos, a osteopsatirose e a *osteogenesis imperfecta* merecem deter a nossa atenção no estudo que vimos fazendo. A osteopsatirose pode, ou ser considerada simplesmente como um sintoma e é então apenas sinónimo de fragilidade óssea, ou pode ser considerada como um tipo mórbido à parte osteopsatirose idiopática (Lobstein), por vezes confundida com a *osteogenesis imperfecta* e com a osteíte fibrosa e osteomalácia juvenil.

A osteopsatirose idiopática é uma designação por alguns autores reservada exclusivamente para aqueles casos de longa data conhecidos em que, com nítido character familiar, por vezes é dado observar a existência de uma fragilidade óssea, revelada por fracturas e deformações múltiplas, associada à existência de um tom azulado característico da esclerótica, facto êste bem do conhecimento dos antigos oftalmologistas; têm em geral um pro-

gnóstico benigno, podendo mesmo em alguns casos a evolução dos calos de fractura fazer-se sem deixar vestígios. Observam-se também, por vezes, casos de idêntica fragilidade óssea sem que contudo se note alteração acentuada da côr da esclerótica, alteração esta que não seria portanto sintoma obrigado; admite-se de resto que o síndrome em questão tem a sua origem numa insuficiência anatómica do tecido de suporte, do mesenquima, ao lado de possíveis alterações endocrínicas (tem-se observado conjuntamente hipoplasia genital, puberdade precoce, adiposidade, hiper-excitabilidade galvânica, etc.); o tom azulado da esclerótica indica pelo seu lado apenas uma insuficiência de estrutura, deficiência do tecido de suporte da conjuntiva, fenómeno similar portanto da fragilidade óssea, não constituindo de facto característica especial do síndrome, não parecendo portanto aceitável dividir estes casos em dois grupos distintos consoante tem, ou não, o tom azul das escleróticas, como alguns autores pretendem.

A *osteogenesis imperfecta*, displasia perióstica dos autores franceses e italianos (Porak e Durante) expressão empregada pela 1.^a vez por Vrolik, caracteriza, desde o trabalho de Stilling (1889), um grupo de alterações esqueléticas congénitas provocadas por infracções e fracturas múltiplas, originadas por seu turno numa insuficiência óssea formadora, insuficiência osteoblástica endóstia e perióstica.

É em geral incompatível com uma longa vida e raríssimos são os casos que sobrevivem aos primeiros anos.

Esta distrofia micromélica estava outrora metida no grupo, hoje desmembrado, do raquitismo fetal e pela sede das lesões, com integridade funcional da cartilagem de crescimento, contrapõe-se à acondroplasia (condrodistrofia fetal dos autores alemães). Segundo Brito Fontes, é impróprio localizar na cartilagem de conjugação, as lesões encontradas nos fetos acondroplásicos. Constitui a malícia mieloplástica da classificação de v. Recklinghausen.

Na sua genuína forma, tal como a acabamos de caracterizar rapidamente é por todos aceite.

A confusão começa, porém, por se ter admitido que as lesões dêste tipo podem permanecer latentes durante os primeiros meses e anos da vida para só mais tarde, 2.^a infância, puberdade, se manifestarem constituindo as chamadas formas tardias da osteo-

genesis imperfecta; segundo alguns autores os casos de osteopsatirose idiopática, descritos na adolescência, outra coisa não são senão processos de osteogenesis imperfecta tarda. Daqui a confusão entre a osteogenesis imperfecta tarda e a osteopsatirose idiopática, que não têm de facto «substractum» anátomo patológico que as distinga.

v. Recklighausen, com a sua grande autoridade no assunto, nega a existência destes processos mórbidos como entidades bem definidas, visto que assentam apenas em quadros clínicos sem serem corroborados por exames anátomo-patológicos; para o mesmo modo de ver se inclina Axhausen, o qual, tendo tido o ensejo de estudar um desses casos anátomo-patologicamente verificou tratar-se de lesões de osteomalácia juvenil, (osteíte fibrosa generalizada dos adolescentes e osteomalácia porótica hipoplástica).

No estado actual da questão, não se podendo negar em absoluto, a priori, a possibilidade de existirem formas tardias de osteogenesis imperfecta, afigura-se-nos que esta expressão deve ser empregada com grande reserva tôda a vez que se não trate da sua forma congénita, a não ser que se tome a designação de osteogenesis imperfecta tarda como sinónimo de osteopsatirose idiopática.

Para terminar, vejamos agora quais as relações da osteíte fibrosa generalizada com a doença óssea de Paget. Fora de tôda a dúvida existem nestes dois tipos de distrofia óssea semelhanças tão grandes, tão marcantes no processo anátomo-patológico, que quasi se pode concluir pela identidade dessas alterações apenas com a diferença de que na doença de Paget o amolecimento ocupa um segundo plano, predominando o processo de esclerose do tecido fibroso neoformado; a reabsorpção lacunar dá-se, é certo, mas em muito menor grau do que na osteíte fibrosa e na osteomalácia em geral, e por isso as deformações e sobretudo o grau de amolecimento são, na doença de Paget, muito menos marcados do que nestas últimas.

Sob o ponto de vista clínico, entre os casos típicos não pode haver confusão; attitude, morfologia, alterações do crânio, idade dos doentes, etc., permitem distinguí-los bem; mas, percorrendo a literatura do assunto, encontram-se porém tipos intermediários, difíceis de classificar num ou outro grupo; mais ainda, no



mesmo caso, como frisa Fragenheim, podem-se encontrar lado a lado as alterações típicas de uma e outra distrofia.

Afigura-se-nos portanto razoável considerar estes dois tipos de distrofia óssea como aspectos diversos de uma e mesma distrofia, a que talvez a idade dos doentes imprima características de distinção. Teríamos assim a osteodistrofia fibrosa generalizada apresentando-nos o tipo juvenil (osteomalácia metaplástica), o tipo adulto e dos velhos, osteíte deformante de Paget, osteomalácia hiperostótica de v. Recklinghansen, e combinações ou tipos intermédios a estas formas extremas. É este o modo de ver que ficou assente na já citada reunião dos patologistas alemães em Friburgo.

O caso de Salazar, atrás citado, é um exemplar curioso e digno de interêsse como demonstração do que deixamos dito. Porquanto pela época do aparecimento remontando à 1.^a infância, pela marcha arrastada, como paragem do processo de amolecimento em vários pontos do esqueleto e marcada hiperostose noutros pontos, mas sobretudo pelo desenvolvimento de um belo exemplar de leontíase óssea (Castro Freire) lesão esta que entra antes no grupo da osteíte deformante (Paget), muito embora o tipo juvenil apresente sempre mais ou menos, como se verificou no nosso caso, um notável espessamento dos ossos do crânio, por tudo isto, êsse caso se nos revela com um dêsses tipos de transição entre os das formas de osteíte fibrosa.

Em resumo, vemos que a osteíte ou melhor a osteodistrofia fibrosa constitui um tipo perfeitamente nítido adentro do grupo malácico-raquítico.

Julgamos que a despeito de semelhanças no duplo ponto de vista clínico e anátomo-patológico, a osteíte fibrosa deve ser isolada tanto do raquitismo da 1.^a infância, como da osteomalácia propriamente dita.

Quanto ao raquitismo tardio, bem como a *osteogenesis imperfecta tarda* ou osteopsatirose idiopática de Lobstein, se as semelhanças, sob o ponto de vista clínico — no início pelo menos — são de tal forma íntimas que o diagnóstico diferencial pode ser impossível, sob o ponto de vista histo-patológico, são síndromas que, a nosso ver, se devem isolar da osteodistrofia fibrosa.

A osteíte deformante de Paget constitui uma variedade clínica e fisio-patológica da osteodistrofia fibrosa. Em ambas, há uma

destruição e uma renovação óssea e o que as distingue, nos graus extremos, é a intensidade desses dois processos que se contrapõem; de resto, existem, como vimos, tipos de transição entre elas. Um e outro processo se podem apresentar na sua forma generalizada, *sive* sistematizada ou na forma isolada atacando apenas uma região ou regiões isoladas do esqueleto.

CONCLUSÕES

Em lugar de osteíte fibrosa ou osteofibrose (de Leriche e Policard), é preferível a designação de osteodistrofia fibrosa, como foi proposta por Stenholm e adoptada na 21.^a reunião da Deutschen pathologischen Gesellschaft, em Friburgo, Abril de 1926.

Como na osteomalácia em geral, a eosinofilia aparece frequentemente na osteodistrofia fibrosa, sem que contudo dela se possa tirar ilação de prognóstico, conforme a opinião de Naegeli.

O caso que relatámos prova a correlação que existe frequentemente entre a hiperplasia das paratiroideias e a osteodistrofia fibrosa generalizada.

Ainda neste caso a hiperplasia referida é devida principalmente às células fundamentais escuras (*rosaroten*).

Pôde observar-se a transformação dos diferentes tipos de células principais, uns nos outros e destas em células oxífilas.

As células oxífilas de Welsh, neste caso, devem ser consideradas como células funcionais, em que se podem observar fenómenos de degenerescência, provavelmente devidos a esgotamento por hiperfunção.

O caso em questão justifica a tendência que vai aparecendo para englobar a hiperplasia paratiroideia ligada às perturbações do metabolismo do cálcio, numa distrofia pluriglandular.

A osteodistrofia fibrosa possui características clínicas e anatómicas para ser isolada como um síndrome à parte no grupo das doenças malálico-raquíticas, englobando, como variedade, a doença de Paget.

BIBLIOGRAFIA

1. ACHARD ET THIERS — Osteïte vacuolaire. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1925.
2. ALBERTIN — Ueber einen Fall von allgemeiner Osteomalacie mit multipler zistischer Tumorbildung. — *Prov. méd. Lyon*, 1890, n.º 45.
3. ALMERINI — Zur Deutung der umschriebenen jugendlichen Formen der tumorbildenden Ostitis fibrosa. — *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, 7.
4. ALQUIER — Parathyroïdes et Maladie de Parkinson. — *Presse Méd.*, 1910, pag. 413.
5. ANSCHÜTZ — Ueber Ostitis fibrosa. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1908, n.º 32, 1909 n.º 40.
6. ARGAUD ET TESTOUD — Sur l'histogenèse de l'osteïte fibreuse. — *Bulletin de la Société de Biologie*, n.º 13, 1923, pag. 1016.
7. ARNDT, H. J. — Epithelkörperchenbefunde beim Menschenaffen. — *Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, Bd. 68, 1923, pag. 514.
8. — Histochemische Untersuchungen an den Epithelkörperchen des Menschen. — *Anat. Anz.*, Bd. 56, 290, 1923.
9. — Ueber « Epithelkörperschensklerose » bei einem Schimpansen, zugleich ein Beitrag zur Frage der pathogenetischen Zusammenhänge von Epithelkörperchen und Ostitis fibrosa. — *Virchows Arch.*, Bd. 247, 1923, 454.
10. — Ueber die morphologisch nachweisbaren Lipoide in Epithelkörperchen und Schilddrüse des Menschen. — *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, Bd. 72, S. 517, 1924.
11. ARTHUS ET SCHAFERMANN — Parathyroïdectomie et sels de chaux chez le lapin. — *Journ. de physiol. et de pathol. gén.* Tome 12, pag. 177, 1910.
12. ASCHOFF — Verkalkung. — *Erg. Lubarsch-Ostertag*, 1902, 8.
13. — Schilddrüse und Epithelkörperchen bei Licht- und Dunkeltieren (nach Untersuchungen von Med. Sorour-kaid). — *Zentralbl. f. Pathol.*, Bd. 33, 1922/23, 19.
14. ASKANAZY, M. — Beiträge zur Knochenpathologie. — *Ferstschrift. f. m. Jaffe. Braunschweig*, 1901, S. 228.
15. — Ueber Ostitis fibrosa ohne osteoides Gewebe. — *Arbeiten a. d. pathol. Institut zu Tübingen*, 4, Leipzig, 1902.
16. — Ueber Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe. BAUNGARTENS Arbeiten Bd. 4, S. 398, 1904 und. Diskussions Bemerkungen zu WEICHELBAUM — *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Stuttgart*, 1906, S. 85.
17. — Fibrocystic and cystic lesion in bone. — *Annals of Surg.*, 1918.
18. AXHAUSEN — Zur Frage der Osteomalacie im Kindesalter. — *Gedenkschr. f. Leuthold*, vol. II, Berlin, 1906.
19. — Das Wesen des osteomalacischen Knochenprozesse. — *Med. Klin.*, 1909.
20. — Arb. aus dem Gebiet der Knochen Pathologie. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1911, Bd. XCIV, S. 241.
21. BAGGIO — Osservazioni istologiche sull'osteomalacia umana. — *Arch. per le Sc. med.*, 1907.

22. BARRIE — Chronische, nicht eitrige hämorrhagische Osteomyelitis. — *Ann. of Surg.*, 1913.
23. — Cancellous Bone Lesions. — *Ann. Surg.*, 1915, vol LXI, pág. 129.
24. — The Significance of Giant Cells in Bone Lesions. — *Ann. Surg.* 1917, vol. LXV, pág. 151.
25. — Fibro-cystic and cystic lesions in Bone. — *Ann. Surg.*, 1918, vol. LXVII, pág. 354.
26. BASSET — Anatomie pathologique de l'ostéomalacie spontanée et expérimentelle. — *Arch. de med. expérim. et d'anat. path.*, I série, 1906.
27. BAUER, TH., — Ueber das Verhalten der Epithelkörperchen bei Osteomalacie. — *Frankfurt Zeitschr. f. Path.* Bd. 7, 1911, 231.
28. — Diskussions bemerkung zu SCHLAGENHAUFER. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1915, S. 1362.
29. BECK — Osseous cysts of the tibia. — *Amer. Journ. of Med. Scienc.*, June, 1901.
30. — Ueber echte Zysten der langen Röhrenknochen. — *Arch. f. Klin. Chir.*, Bd. 70.
31. BENEKE — Diskussion über Ostitis fibrosa und Knochenzysten. — *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.*, Berlin, 1904, I. Tagung.
32. BENJAMINS — Ueber die Glandulae parathyreoideae, *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path.*, Bd. 31, 1902, 143.
33. BÉRARD — Ostéite fibreuse kystique à localisations multiples d'origine siphilitique, *Société Chirurgie Lyon*, 10 déc, 1925.
34. BÉRARD et ALAMARTINE, Les glandes parathyroïdes et leurs tumeurs, *Lyon chirurg.*, 1909, n.^{os} 4 e 7.
35. — Les parathyroïdes externes de l'homme, *Cpt. rend. des Séances de la Soc. de biol.*, tome 66, pág. 619, 1909.
36. — Les dystrophies osseuses, *Revue de Chir.*, 1914-15, vol. 4, pág. 137.
37. BERGEIM, STEWART and HAWK — Calcium metabolism after thyreoparathyreoidectomy, *Journ. of exp. med.*, Vol. 20, pág. 225, 1914.
38. BERGSTRAND, H. — Zur normalen Anatomie der Glandula parathyroidea, *Acta med. Scandinav.* Bd. 52, 1919, 791.
39. — Ueber Tumoren und hyperplastische Zustände der Nebenschilddrüsen, *Acta med. Scandinav.*, Bd. 54, 1921, 539.
40. BERKELEY and BEERE — The Physiology of the Parathyroid Gland, *Journ. Med. Res.*, 1909, vol. XX, pág. 149.
41. BIEDL — Innere Sekretion, 4. Aufl., 1922.
42. BIJELING — Der Einfluss von Extrakten endokriner Drüsen auf den Mineralstoff und die Blutbildung rachitischer Säuglinge, *Biochem. Zeitschr.*, Bd. 65, S. 95, 1914.
43. BLOODGOOD, J. C. — Sarcome osseux à cellules géantes: étude clinique et anatomo-pathologique du traitement conservateur des tumeurs des os, *Arch. gén. de Chir.*, 5, 76.
44. — Bone cysts, a consideration of the benign and adamantine dentigerous cysts of the jaw and benign cysts of the long pipe bones, *Journ. of the Amer. Assoc.*, 1904, Oct., 15.

45. BLOODGOOD, J. C. — Benign bone cysts, osteitis fibrosa, giant cell sarcoma and bone aneurysm of the long pipe bones, *Ann. Surg.*, 1910, LII, 145.
46. BOCKENHEIMER — Ueber die diffusen Hyperostosen der Schaedel u. Gesichtsknochen s. Ostitis deformans fibrosa, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 85.
47. BOEZ — Influence de l'opothérapie parathyr. sur la calcification des os, *Cpt. rend. des Séances de la Soc. de biol.*, Vol. 82, pag. 447, 1919.
48. BOIT — Ueber Leontiasis ossea und Ostitis fibrosa, *Arch. f. klin. Chir.*, 1912, XCVII, S. 515.
49. BOLOGNESI — Ueber die sogenannten Knochencysten. — *Deutsche Arch. f. Chir.*, Bd. 131, 1914.
50. BONOME, A., — Apparato Locomotore. — in *Trattato di Anatomia Patologica de Foà*, 1921.
51. BOOTHBY — The parathyroid gland. A review of the literature. — *Endocrinology*, 1921, (Litt.).
52. BRAUN — Ueber Cysten in den langen Röhrenknochen. — *Beitr. z. klin. Chir.*, 1907, Bd. LII, S. 476.
53. BRITO FONTES, A. DE — Análise Anátomo-clínica do síndrome acondroplásico. — *Tese de Lisboa*, 1926.
54. BROCA — Fractures pathologiques de l'extrémité supérieure de l'humérus chez de jeunes sujets. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, Paris, 19 et 26 Juin, 1912.
55. — Kyste à myéloplaxes de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, Paris, 17 Juin, 1914.
56. — Kyste à myéloplaxes du fémur. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.* Paris, 13 Nov., 1918.
57. BRUGSCH — Rachitis und Osteomalaziè. — *Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, Berlin 31. Okt. 1923. — *Klin. Wochenschr.*, 1923, S. 2297.
58. BRUNN — Coxa vara im Gefolge von Ostitis fibrosa. — *Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 45.
59. — Spontanfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa. — *Beitr. Klin. Chir.*, 1906, Bd. 4, S. 70.
60. BUDDENBERG — Zur Kasuistik der Ostitis fibrosa localisata. — *Diss. Kiel*, 1910.
61. BULL UND HARBIT — Ein Fall von Osteomalazie mit Geschw. einer Gland. parathyr. — *Ref. Zentralbl. f. Chir.*, 1916, n.º 5.
62. CAAN, P. — Zur Frage des Wesens und der Pathogenese der Ostitis deformans. — *Beir. z. Klin. Chirurg.*, Bd. 125, 1922, 212.
63. CANAL — Infl. delle paratir. sul processo di ossificaz. nelle frature. — *Gaz. degiti Osped.*, 1909 e *Arch. per le Scienze Med.* vol. 34, 1910.
64. CASTRO FREIRE, L. — Sur l'osteite fibreuse deformante. — *Arch. de Méd. des enf.*, n.º 5, 1921.
65. CELESTINO DA COSTA, A. — Sur un adénome parathyroïdien. — *Bull. de la Soc. port. des Sciences Nat.*, Vol. III, pag. 143, 1909.
66. CHAUVEAU, J. — L'ostéite fibrogéodique. Maladie osseuse de Recklinghausen. — *Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. Norm. Méd.-chirurg.*, Tome III, n.º 3, 1926.

67. CHRÉTIEN — Kyste du tibia à contenu cartilagineux. — *Arch. prov. de chir.*, 1907, 182.
68. CHRISTELLER, E. — Vergleichend Pathologisches zur Rachitis, Osteomalazie und Ostitis fibrosa. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1910, XLI, 979.
69. — Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Erkrankungen der Säugetiere, zugleich ein Beitrag zur Frage der «Rachitis» der Affen. — *Ergeb. d. all. Path. u. path. Anat.*, 1923, XX, 1.
70. — Osteodystrophia fibrosa, Bericht über die 21. Tagung der dtsh. pathol. Ges. — Ref. *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, Bd. 37, S. 529, 1926.
71. CLAUDE ET GOUGEROT — Les syndrômes d'insuffisance pluriglandulaire. — *Rev. de méd.*, vol. 28, 861, 950, 1908.
72. CLAUDE UND SCHMIERGELD — L'apar.-parathyr. dans l'épilepsie. — *Cpt. rend. des scéances de la Soc. de Biol.*, 1908, pag., 139.
73. COHN. — Ueber Knochenweichung und ihre Behandlung. — *Med. Klinik*, 1912, 337.
74. COOKE — The excretion of calcium and magnesium after parathyroidectomy, *Journ. of exp. med.* Vol. 12, pag. 45, 1910.
75. — Metabolism after parathyroidectomy, *Americ. journ. of the med. Sciences.* Vol. 140, pag. 404, 1911.
76. CORDIER — Étude sur la tétanie de l'adulte par apoplexie parathyroïdienne, *Ann. de Méd.*, Vol. 7, 1920, n.º 5, pag. 346.
77. COTONI — Les glandes parathyroïdes (d'après les travaux récents), *Rev. de Méd.*, Tome 29, pag. 615, 1909.
78. DANISCH F. — Die menschlichen Epithelkörperchen im Senium, *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.*, Bd. 30, 1924, S. 443 e *Ibid.*, Bd. 32, S. 188, 1925.
79. — Epithelkörperchen und Verkalkung, *Klin. Wochenschr.*, 1924, S. 1836.
80. DECK — Beiträge zur Pathogenese der Cysten in den langen Röhrenknochen, *Zentralbl. f. Chir.*, 1899, pag. 405.
81. DECKEN, Zur Kasuistit der Knochenzysten bei Ostitis fibrosa, *Dissert. Giessen*, 1909.
82. DE COURCY — Osteitis fibrosa, *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1919.
83. DEREUX, J. — Contribution à l'étude de l'osteomalacie infantile, *La Presse Méd.*, n.º 53, 1926.
84. DIBBELT — Die Pathogenese der Rachitis und ihre experimentelle Erforschung, *Verhandl. d. Dtsch. Path. Ges.* 1900 e 1910.
85. — Beiträge zur Histogenese des Skelettgewebes und ihrer Störungen, *Zieglers Beitr.*, Bd. 50, 1911.
86. DREYER — Ostitis fibrosa cystica des Schädels, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1914, 234.
87. DUTEIL Étude sur les cystes simples de os, *Thèse de Paris*, 1913.
88. EISENDRAHT ERZOG — Bone cysts, *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 1909, pag. 807.
89. ELMSLIE — Fibrozystische Ostitis, *Brit. Med. Journ.*, 16. Nov. 1912.
90. — Fibrous and fibrocystic osteitis, *Zeitschr. f. Orth.*, Bd. 31, 714.
91. ENGEL — Ein Fall von zystoïder Entartung des ganzen Skeletts, *Dissert. Giessen*, 1864.

92. ERDHEIM, J. — Beiträge zur pathologischen Anatomie der menschlichen Epithelkörperchen, *Zeitschr., f. Heilk.*, Bd. 25, 1904, 1.
93. — Ueber Tetania parathyreopriva, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1926, n.º 23.
94. — Ueber Epithelkörperchenbefunde bei Osteomalacie, *Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien, Mathem.-Naturw. kl. III*, Bd. 116, 1907, 311.
95. — Ueber den Kalkstoffwechsel des wachsenden Knochens und des Kallus nach Epithelkörperchenexstirpation. *Frankfurt. Zeitschr. f. Path.*, Bd. 7, 1911, S. 238.
96. — Zur Kenntnis der parathyreopriven Dentinveränderungen, *Frankfurt. Zeitschr. f. Path.*, Bd. 7, 1911, 238.
97. — Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea und der Hypophysis, *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, Bd. 33, 1903, 158.
98. — Ueber Schilddrüsenaplasie; Geschwülste des Ductus thyreoglossus; über einige menschliche Kiemenderivate, *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, Bd. 35, 1904, 366.
99. — Tetania parathyreopriva. — *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 16, 1906, 632.
100. — Ueber das eosinophile und basophile Hypophysenadenom. — *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, Bd. IV, 1910, s. 70.
101. — Ueber die Dentinverkalkung im Nagezahne bei der Epithelkörperchentransplantation. — *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, Bd. 7, S. 295, 1911.
102. — Rachitis und Epithelkörperchen. — *Denkschr. d. Mathem.-naturw. Kl. d. Akad. d. Wiss., Wien*, Bd. 90, 1914.
103. ERDHEIM, BAUER, TAMAKI-TOYOFUKU — Morphologische Studien über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel. — *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 1911.
104. FALTA — Die Erkrankungen der Blutdrüsen — Berlin, 1913.
105. FARNER UND KLINGER — Experimentelle Studien über Tetanie. — *Mitt. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 32.
106. FELDMANN — Ueber einen Fall von Osteomalazie mit Geschwulstbildung. — *Munch. Med. Wochenschr.*, 1901, Nr. 46.
107. FIORI, L. — Sul potere di regenerazione del tessuto paratir. — *Sperimentale*, 1905. *Arch. per le Science med.*, 1905, vol. 29.
108. FISCHER, E. — Die Glandulæ parathyreoideæ des Menschen. — *Arch. f. Anat. Phys., Anat. Abt.* 43, 1911.
109. FORSYTH — Observ. on the parathyr. and access. thyr. in man. — *Brit. Med. Journ.*, 1907, p. 372.
110. — The structure and secret. of the parathyr. glands in man. — *Brit. Med. Journ.*, 1907, p. 1177 and 2420.
111. — The parathyr. The function of the parathyr. glands. — *Quart. Journ. of med.* 1908.
112. FRANGENHEIM, P. — Ostitis fibrosa im Kindesalter. — *Brun's Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. 76.
113. — Die Klinik der Osteodystrophia fibrosa. Bericht über die 21. Tagung der dtsh. pathol. Ges. — Ref. in *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, Bd. 37, S. 531, 1926.

114. FRANGENHEIM, P. — Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. — *Neue Deutsche Chir.*, Bd. 10.
115. — Familiäre Hyperostosen der Kiefer. — *Beitr. 7. klin. Chir.*, Bd. 90, Hf. 1.
116. — Ostitis fibrosa (cystica) des Schädels. — *Beitr. 7. klin. Chir.*, Bd. 90, Hf. 1.
117. — Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. — *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.*, 1921, Bd. 14, S. 1.
118. FRANKE — Ostitis fibroplastica. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1899, 180.
119. FRAENKEL, E. — Diskussion über Ostitis fibrosa und Knochenzysten. — *Verhandl. d. deutsch. pathöl. Gesellsch.*, 1904.
120. FREIBERG — Some Diagnostic features of certain intraosseous lesions, ostitis fibrosa, bone cyst, and their relations to other intraosseous lesions. — *Ref. Kongr. Zentralbl.*, Bd. 3, 67.
121. FREUDEMBERG UND GYÖRGY — Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens. — *Erg. d. Inn. Med.*, 1923, Bd. 24.
122. FRIAS, M. — Contrib. à l'étude des glandes parathyr. — *Arch. do Instituto bact. Camara Pestana*, Tome IV, pag. 75, 1913.
123. FUJII — Zur Kenntnis der Pathogenese der solitäre Knochenzyste. — *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, 1912, Bd. 113, S. 1.
124. FULCI, F. und GIANNUZZI, A. — Ueber die Regenerationsfähigkeit der Parathyreoideae, *Zentralbl. f. Pathol.*, 1915, Bd. 26, S. 97.
125. GABRIEL — Fall von Recklinghausenscher-Krankheit mit Osteomalacie, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1911, 133; *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1911, 576.
126. GAUGELE, K. — Ostitis deformans seu fibrosa, *Zentralbl. f. Chir.*, 1906, S. 795.
127. — Zur Frage der Knochenzysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausen's, *Arch. f. Klin. Chir.*, 1907, Bd. 83, S. 953.
128. — Ueber Ostitis fibrosa seu deformans, *Fortschr. d. Röntgenstr.*, Bd. 9.
129. GAZZI — Alcune osservaz. sull'anatomia delle ghiandole paratir., *Boll. d. Soc. med-chirurg. di Pavia*, Vol. 21, 1907.
130. GEIS — The parathyr. glands, *Ann. of Surg.*, I, Vol. 47, 523, 1908.
131. GETZOWA, S. — Ueber die Glandula parathyreoideae, extrathyreoideale Zellhaufen derselben und Reste des postbronchialen Körpers, *Virchows Arch.*, 1907, Bd. 188, S. 181.
132. — Zur Kenntnis des postbronchialen Körpers und der bronchialen Kanälchen des Menschen, *Virchows Arch.*, 1911, Bd. 205, S. 208.
133. GEUSSENHAINER — Untersuchungen über den Kalkgehalt bei Spasmophilie, usw., *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, Bd. 32, S. 215, 1922.
134. GJESTLAND — Ein Fall von Paralysis agitans mit bedeutender Vergrößerung der Gland. parathyr., *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1912, Bd. 76, S. 237.
135. GLIMM — Zur Aetiologie tumorverdächtiger Zysten der langen Röhrenknochen, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 80.
136. GÜDEL — Epithelkörperchentumoren bei tumorbildender Ostitis fibrosa, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1925, Nr. 9, S. 246.

137. GOTTSTEIN — Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit, *Ref. Zeitschr. f. Orth.*, Bd. 29. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1911, S. 1532
138. — Genuine Knochenzysten, *Jahrb. d. Schles. Gesellsch.*, 1903.
139. GOUGEROT, H. et GY, A. — Insuffisance pluriglandulaire interne thyro-ticulo-surrénale, *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1911, vol. 24, pág. 449.
140. GOUTY — Les glandes parathyroïdes, *Thèse de Lyon*, 1903.
141. GRYNFELTT et VAN NECK — Ostéopsathyrose et rachitisme. Étude clinique et anatomique d'un cas de rachitisme osteoporotique, *Arch. franco-belges de Chir.*, 29^e année, 1926
142. GULEKE — Chirurgie der Nebenschilddrüsen (Epithelkörper), *Neue Dtsch. Chirurgie*, 9, 1913.
143. GÜNTHER, B. — Ueber Epithelkörperchentumoren bei den multiplen Riesenzellensarkomen des Knochensystems, *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, 1922, Bd. 28, S. 295.
144. GUSSIO — Contrib. alla casuistica e sintom. dei tumori paratiroid., *Poli-clinico, sez. Chirurg.*, Vol. 17, fasc. 11-12, 1910.
145. GYÖRGY — Neuere Anschauungen auf dem Gebiet der Rachitislehre, *Zentralbl. f. d. ges. Kindhik.*, Bd. 15, 1923.
146. HABERER — Demonstration auf der Naturforscherversammlung. *Breslau*, 1904.
147. — Zur Kasuistik der Knochenzysten, *Arch. f. Chir.*, Bd. 76.
148. — Zur Frage der Knochenzysten und der Ostitis fibrosa, *Arch. f. Chir.*, Bd. 82.
149. — Zur Frage der Knochenzysten. — *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg.*, 1919, Bd. 17, 1.
150. HABERFELD, W. — Die Epithelkörperchen bei Tetanie und bei einigen anderen Erkrankungen. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1910, S. 1017.
151. — Die Epithelkörperchen bei Tetanie. — *Virchows Arch.*, Bd. 203, S. 282, 1911.
152. HAEBERLIN — Zur Kenntnis des Frühstadiums der sog. Ostitis fibrosa nebst Bemerkungen über das Wesen der Erkrankung. — *Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 47.
153. HAERING — Ueber Knochenzysten. — *Dissert. Berlin.*, 1919.
154. HARBITZ — On tumors of the parathyr. glands. — *Journ. of med. research*, 1915, 32, n.º 3.
155. HART — Ein neuer Fall von Osteomalazie mit multiplen Riesenzellensarkomen und Zystenbildung. — *Zieglers Beitr.* Bd. 36.
156. HARTMANN — Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa. — *Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 73.
157. HARTWICH, A. — Beiträge zur Rolle der Epithelkörperchen in der Pathologie. — *Virchows Arch.*, 1922, Bd. 236, S. 61.
158. HECKER — Zur Pathologie der Schilddrüse und Nebenschilddrüse. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1907, S. 493.
159. HECUS — Ostitis fibrosa diffusa. — *Wien. med. Wochenschr.*, 1909, nr. 7.
160. HEINEKE — Ein Fall von multiplen Knochenzysten. — *Beitr. z. Chir.*, Bd. 40.
161. HEITZMANN — Ueber künstliche Hervorrufung von Rachitis und Osteomalacie. — *Allgem. Wien. med. Zeitung*, vol. XVIII, 1873.

162. HERMANN — Zur Frage der infantilen Osteomalacie — *Ziegler's Beitr.*, vol. II, 1888.
163. HERMANN AND HARVEY — The parathyroid glands. — *Univ. of Pennsyly. med. bull.* Vol. 22 p. 36, 1907.
164. HERXHEIMER, G. — Die Epithelkörperchen. — in *Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie* von HENKE und LUBARSCH, Achter Bd. Drüsen mit innerer Sekretion, Berlin, 1926 (Litt.).
165. HIRSCHBERG — Zur Kenntnis der Osteomalacia und der Ostitis fibrosa. — *Ziegler's Beitr.*, 1889.
166. HOFFHEINZ — Ein Fall von Ostitis fibrosa mit hochgradiger Hyperplasie der Epithelkörperchen. — *Norddtsch. Pathol.-Tagung im Rostock*, 16-VI-920 *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.* Bd. 35, S. 272, 1924.
167. — Ueber Vergrößerung der Epithelkörperchen bei Ostitis fibrosa und verwandten Krankheitsbildern. — *Virchows Arch.*, Bd. 256, S. 705, 1925. (Litt.)
168. HOHLBAUM, J. — Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion. — *Ziegler's Beitr.*, 1912, Bd. 53, S. 91.
169. HÖRHAMMER. — Zur Klinik und Therapie der Ostitis fibrosa. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1916, Nr. 36.
170. HULST, J. P. L. — Ein Tumor der Glandula parathyreoidea. — *Zentralbl. f. path. Anat.*, 1905, Bd. 16, S. 103.
171. HUMMEL — Ueber die Wechselbeziehung zwischen Kalkbildung und Säurebasen verhältnis in ihrer Bedeutung für die Rachitis und Spasmodophilforschung. — *Klin. Wochenschr.*, 1924, S. 2384.
172. INGIER — Ueber die bei der Schnüffelkrankheit. am Rumpf- und Extremitätenskelett auftretenden Veränderung. — *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, Bd. 12, Hf. 2.
173. ISELIN — Tetanie jugendlicher Ratten nach Parathyreoidektomien, usw. — *Dtsch Zeitschr. f. Chirurg.*, 1908, Bd. 93, S. 397.
174. — Wachstumshemmungen infolge von Parathyrektomie bei Ratten. (Ein Betrag zur Epithelkörperchenfunktion bei jungen Ratten). — *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, Bd. 93, S. 494, 1908.
175. JACOBOWITZ — Ueber den Einfluss tetanischer Erkrankung auf den Blutkalk. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 92, S. 256, 1920.
176. JACOBY, M. — Ueber die Entwicklung der Nebendrüsen, d. Schilddrüsen u. d. Karotisdrüse. — *Anat. Anz.*, Bd. 12, S. 152, 1896 e Bd. 13, 1897.
177. JACOBY und SCHROTH — Ueber die Einwirkung von Calcium lacticum auf einen Fall von Ostitis fibrosa mit experimentell-therapeutischen Stoffwechseluntersuchungen. — *Mitteil. a. d. Grenzgeb.*, Bd. 25.
178. JANUZEWSKA und BAJALUKA — Ueber Osteomalazie mit Anhang über Tetanie. — *Wien. Klin.-therapeut. Wochenschr.*, 1910, Nr. 19.
179. JÖRGENSEN — Ueber die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Glandula parathyreoidea für die Pathogenese der infantilen Tetanie. — *Monatschr. f. Kindhilk.*, Bd. 10, S. 154, 1912.
180. JOUTY — Les glandes parathyroïdes. — *Thèse de Lyon*, 1903.
181. JOVANE e VAGLIO — Paratiroidectomia e alterazioni ossee. — *Pediatrics*, Vol. 18, p. 709, 1910.

LISBOA MÉDICA

S I C E

Sociedade Ibérica de Construções Eléctricas, S. A.

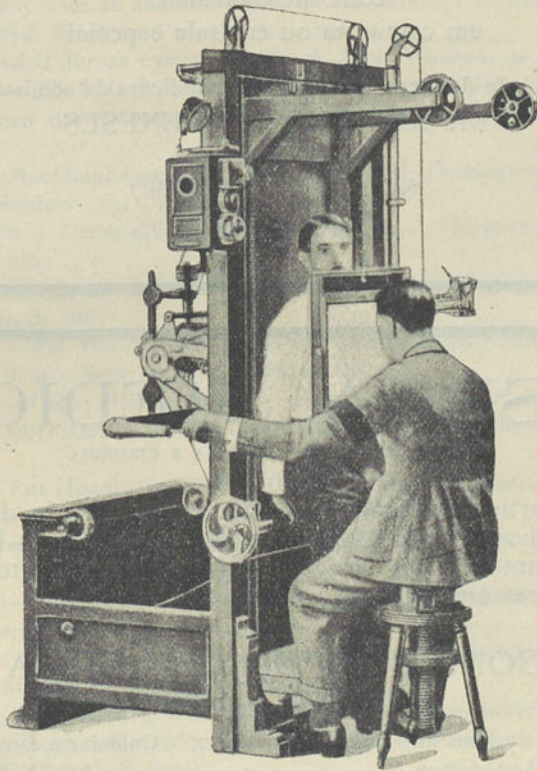
CAPITAL 20.000.000 DE PESETAS

CONCESSIONÁRIA DAS PATENTES

Etabts Gaiffe-Gallot & Pilon de Paris

Victor X Ray Corporation CHICAGO

Radium Belge — Bruxelles — Películas PATHÉ



Mesa oscilante em posição vertical para radioscopia ou radiografia

DELEGAÇÃO EM LISBOA:

PRAÇA DOS RESTAURADORES, 78

SANATÓRIO MARÍTIMO DE CARCAVELOS

(Assistência Nacional aos Tuberculosos)

Para tratamento de crianças escrofulosas, raquíticas
e com tuberculose óssea, ganglionar e peritoneal
Admite crianças do sexo feminino desde os 3 aos 7 anos
e do sexo masculino dos 3 aos 12 anos de idade,
como pensionistas
em camarata ou em sala especial

Pedir tabela de preços das diárias e condições de admissão ao:

Dr. ANTÓNIO DE MENESES

CHEFE DO SERVIÇO CLÍNICO
SANATORIO MARÍTIMO
CARCAVELOS

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

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

CONDIÇÕES DE ASSINATURA (PAGAMENTO ADIANTADO)

Continente e Ilhas adjacentes:
Ano, 60\$00

Colónias e estrangeiro:
Ano, 80\$00

NÚMERO AVULSO: 8\$00 e porte do correio

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

182. JOVANE e VAGLIO—Tetania e insuffizienz paratir. — *Pediatrics*, Vol. 18, Nr. 11, 1910.
183. JUNGMANN—Ueber Knochenzysten und Ostitis fibrosa. — *Dissert. Leipzig*, 1919.
184. KASSOWITZ—Rachitis und Osteomalacie. — *Jahrb. f. Kinderheilk., N. F.*, Vol. 19, 1883.
185. KATHOLICKY—Seltener Osteomalaziefall. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1906, 1428.
186. — Lokale Ostitis fibrosa. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1909, Nr. 1.
187. KAUFMANN, E.—Lehrbuch der Speziellen pathologischen Anatomie. 1922.
188. KEHR—Ueber einen operierten Fall von Knochenzyste des Oberschenkels. — *Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 43.
189. KINNICUTT—A clin. study of the therap. value of the calcium salts in gastric tetany with an anatom. report on the parathy. bodies. — *Americ. Journ. of Med. Sciences*. Vol. 138, p. 1, 1909.
190. KLAR—Ostitis fibrosa cystica. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1914, 1589.
191. KLESTADT—Ein Fall atypischer Ostitis deformans. Ueber die klinischen Formen der Ostitis chronica deformans fibrosa. — *Brun's Beitr.*, Bd. 75.
192. KLINGER—Recklinghausense Krankheit mit Osteomalacie. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1911, 1400.
193. KOCHER, TH.—Ueber glykogenhaltige Strumen. — *Virchows Arch.*, 1899, Bd. 155, S. 532.
194. KOHN, A.—Studien über die Schilddrüse. — *Arch. f. mikroskop. Anat.*, 1895, Bd. 44, S. 366.
195. KOYETZNY—Ein Beitrag zur Frage der lokalen tumorbildenden Ostitis fibrosa. — *Brun's Beitr. 7. Klin. Chir.*, Bd. 68.
196. KOLACZEK—Ueber Ostitis fibrosa. — *Beitr.*, 7. *Klin. Chir.*, Bd. 90.
197. KOLBE—Ueber Ostitis fibrosa cystica am Schädel. — *Dissert. Breslau*, 1918.
198. KOLMER—Zur Histologie der Parathy. und Thy. — *Anat. Anz.*, Bd. 50, S. 271, 1917/18.
199. KÖNIG—Ueber die zystischen Enchondrofibrome. — *Arch. f. Chir.*, Bd. 56.
200. Königstein—Demonstration von Sekretbildern in Epithelkörperchen. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1906, S. 778.
201. KONJETZNY—Zur pathologischen Anatomie und Pathologie der Ostitis fibrosa. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1909, Nr. 40.
202. KOOPMANN, H.—Beitrag zur Epithelkörperchenfrage unter besonderer Berücksichtigung der Azidophilie der Zelle. — *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.*, 1921, Bd. 25, S. 342.
203. KOSSA—Ueber die im Organismus Künstlich erzeugbaren Verkalkungen. — *Zieglers Beitr.*, Bd. 29, 1903.
204. KRANKENHAGEN—Fall von Ostitis fibrosa. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1913, 1021.
205. KROGIUS—Ueber Ostitis fibrosa des Stirnbeins und der benachbarten Knochen. — *Kongr. Zentralbl.*, 1914, Bd. 4, 135.

206. KUNKELWITZ — Ueber zwei Fälle von Osteofibrom des Oberkiefers. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1914, 584.
207. KÜSTER — Ueber fibröse Ostitis mit Demonstration. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1897. — *Arch. f. Chir.* Bd. 55.
208. LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM — Étude anatomo pathologique des parathyroïdes de 64 aliénés. — *Ann. de Méd.*, Tome 7, p. 409, 1920.
209. LANDBORG — Spielen die Glandulæ parathyreoidea in der menschlichen Pathologie eine Rolle? — *Dis. Zeitschr. f. Nervhik.*, 27, 1904.
210. LANG. F. J. — Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpanne bei Arthritis deformans. — *Virch. Arch.*, 1924, Bd. 252, S. 578.
211. — Ueber die genetischen Beziehungen zwischen Osteomalacie-Rachitis und Ostitis fibrosa. — *Virchows Arch.*, Bd. 257, H. 3, 1925, S. 594.
212. LANGENSKIÖLD, F. — Ueber Ostitis fibrosa. — *Acta Chirurg. Scandinav.*, 1921, Bd. 53, 1.
213. LANGHANS, TH. — Ueber die epithelialen Formen der malignen Struma. — *Virchows Arch.*, 1907, Bd. 189, S. 69.
214. LEDEKER — Zur Pathogenese der Spasmophilie. — *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, Bd. 25, S. 394, 1923.
215. LEOPOLD und v. REUSS — Ueber die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkbestand des Organismus. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1908, S. 1243.
216. LERICHE, R. e POLICARD, A. — Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os. — *Masson & C.º, Edit.*, Paris, 1926.
217. LEROUX, R. et CHAUVEAU, J. — Ostéite fibrogéodique généralisée (type Recklinghausen) — *Bull. de l'Ass. franç. p. l'Ét. du Cancer*, Tome XIV, n.º 5, mai 1925, 256.
218. LEXER — Ueber die nicht parasitären Zysten der langen Röhrenknochen. *Arch. f. Chir.* Bd. 81.
219. LINDEMANN, E. — Ueber die multiple sog. Blutdrüsensklerose. — *Virchows Arch.*, 1922 Bd. 240, S. 11.
220. LISSAUER — Ein Fall von Ostitis fibrosa. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1905, 537.
221. LIVINI — Paratir. : Ricerche citologiche. — *Sperimentale*, Tome 54, pag. 249, 1900.
222. LOOSER — Ueber Spätrachitis. — *Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Ges.*, 1905.
223. — Spätrachitis und die Beziehung zwischen Rachitis und Osteomalacie. — *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Vol. 18, 1908.
224. — Zur Pathogenese der sog. Ostitis fibrosa, Bericht über die 21. Tagung der dtsh. pathol. Ges., Ref. in *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, Bd. 37, S. 533, 1926.
225. LORENTZ, V. — Ueber Ostitis fibrosa. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1913, 423; *Med. Klinik*, 1913, 434.
226. LOTSCH, F. — Ueber generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumor und Zysten (v. Recklinghausensche Knochenkrankheit) usw., *Arch. f. Klin. Chir.*, 1913, Bd. 107, S. 1.
227. MAAS, Zur Pathologie des Knochenwachstums, *Virch. Arch.*, Bd. 238.

228. MAC CALLUM, W. G. — Tumor of the parathyroid gland, *Johns Hopkins hosp. bull.*, Vol. 16, pág. 87, 1905.
229. — Die Beziehungen der Parathyreoiddrüsen zur Tetanie. Ref. *Zentrabl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, Bd. 16, pág. 385, 1905.
230. — On the relation of the parathyr. to calcium metabolism and the nature of tetany, *Johns Hopkins hosp. bull.*, 1908.
231. — The funct. of the parathyr. glands, *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, Vol. 59, pág. 319, 1912.
232. — Experimentelle Tetaniestudien, *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.*, 15. Tagung, s. 266, 1912.
233. — Die Nebenschilddrüsen, *Erg. d. Inn. Med. u. Kinderheilk.*, Bd. II, S. 563, 1913.
234. MAC CALLUM and DAVIDSON — Further notes on the funct. of the parathyr. glands, *Med. news*, 1905, pág. 18.
235. MAC CALLUM und VOEGTLIN — Ueber die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel und über die Natur der Tetanie, *Johns Hopkins hosp. bull.*, Vol. 19, pág. 91, 1908 e *Zbl. f. Grenzgeb.*, 1908.
236. — On the relation of tetany to the parathyr. glands and to the calcium metabolism., *Journ. of exp. med.*, Vol. II, pág. 118, 1909.
237. MARAÑON — Investigaciones anatómicas sobre el aparato paratiroideo del hombre, Madrid, 1911 (bibl.)
238. MARCHAND — Allgemeine Markhyperplasie mit Schwund der Knochen-substanz, *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1886, Nr. 29.
239. MARESCH, R. — Diskussionsbemerkungen, *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1915, S. 1362.
240. — Beiträge zur Kenntnis der Hyperplasien und Tumoren der Epithelkörper, *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 1916, Bd. 19, S. 159.
241. MARFAN — Études anatomiques sur les os rachitiques, *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, n.º 4-6, 1909.
242. MARFAN et BAUDOIN — Études anatomiques sur les os rachitiques, *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, n.º 5, 1909.
243. MARINE — Parathyr. hypertrophy and hyperplasia in fowls, *Proc. of the Soc. f. exp. biol. a. med.*, Vol. II, pág. 117, 1913.
244. MARUM, G. — Ueber eine erwachsene chondrodystrophische Zwergin, *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 1921, Bd. 24, 663.
245. MAUCLAIRE — Enorme fibrome pur de la partie inférieure du max. supérieur, *Arch. gén. de Chir.*, 4 Jahrg.
246. MAUCLAIRE, BURNIER — Kystes solitaires des os et osteite fibreuse, *Arch. gén. de Chir.*, Vol. 5, N.º 8.
247. MAYO, CH. H. — The parathyr. question, *Ann. of Surg.*, Vol. 50, pág. 79 and 345, 1909.
248. MELJNİKOW — Ueber die Bedeutung der Epithelkörperchen im Organismus, *Russki Wratsch.*, 1909, Nr. 45; ref. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1910, S. 410.
249. MESLAY — Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'ostéomalacie. — *Thèse de Paris*, 1896.
250. — Ostéomalacie infant. — *Rev. mens. des mal. des enfants*, Vol. 15, 1897.

251. MEYER, O.—Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa und der Epithelkörperchenveränderungen bei dieser Erkrankung. — *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, 1917, Bd. 20, S. 115.
252. MICHAELIS — Ueber Ostitis fibrosa (Ostitis deformans fibrosa Recklinghausen). — *Dissert. Berlin*, 1913.
253. MIKULICZ, J. VON — Ueber zystische Degeneration der Knochen. — *Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte*, 1904, LXXVI, 107.
254. MILNER — Histologisches und kritisches über Knochenzysten, Chondrome, fibröse Ostitis und ähnliche Leiden. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Bd. 93.
255. MIRONESCO, TH. — Sur quelques lésions des glandes parathyroïdes chez les pellagres. — *Cpt. rend. des Séances de la Soc. de Biol.*, 1908, vol. 64, pag. 515.
256. MOLINEUS — Ueber die multiplen braunen Tumoren bei Osteomalacie. — *Arch. f. klin. Chirurg.*, 1913, Bd. 101, S. 333.
257. MÖLLER. — Zur Lehre der Epithelkörperchen. — *Korresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte*, 1911, n.º 16 e 17.
258. MONDOR, P. MOULONGUET et OBERTHUR — Un cas d'ostéite fibro-géodique. — *Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. Norm. Méd.-chirurg.*, Tome III, N.º 5, 1926.
259. MÜNKEBERG — Ueber Zystenbildung bei Ostitis fibrosa (mit Diskussion). — *Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch.*, 1904, 232.
260. MOOSER, H. — Ein Fall von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose. — *Virchows Arch.*, 1921, Bd. 229, S. 247.
261. MOREL — Les parathyroïdes dans l'osteogenèse, (2 notes). — *Cpt. rend. des Séances de la Soc. de biol.*, Tome 67, pag. 780, 1909 e idem, Tome 68, pag. 163, 1910.
262. — Les parathyroïdes. — Paris, 1912.
263. MORPURGO, B. — Sulla localizzazione del processo di osteomalacia dei topi albini in rapporto col tiro dei muscoli. — *Arch. per le Scienze Med.*, Vol. 30, 1906.
264. — Studio sperimentale sull'osteomalacia e sulla rachitide. — *Arch. per le Scienze Med.*, Vol. 31, 1907.
265. — Sulle zone acalari nell'osteomalacia, in rapporto con le cellule ossee. — *Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino*, 1908, n.º 1-2.
266. — Questioni controverse della patologia delle ossa. — *Arch. di Ortop.* Ano 27, 1910.
267. MOUSSU et CHARRIN — Ostéomalacie expérimentale sur le lapin. — *Soc. de Biol.*, Mai, 1904.
268. MURPHY — Osteitis fibrosa. — *Kongr. Zentralbl.*, Bd. 3, 798.
269. NAEGELI — Ueber die Bedeutung des Knochenmarks und der Blutbefunde f. die Pathogenese der Osteomalazie. — *Münch. Med. Wochenschr.* 1918, Nr. 21 e 22.
270. NAGELSBACH und WESTHES — Fall von allgemeiner Ostitis fibrosa. — *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 1922, S. 1599.
271. NEGRI, A. e GOZZI, C. — Sul potere di rigenerazione delle cellule della ghiandola paratiroide. — *Pathologica*, 1910, vol. 2, n.º 35, pag. 173.
272. NÉLATON — Mémoire sur une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os ou tumeurs à myeloplaxes. — *Thèse*, Paris, 1860.

273. NERI — Fisiopatologia d. paratir. — *Giorn. internaç. Scienc. Med.*, 1913, N.º 16. — Ref. in *Pathologica*, 1914, Ano 6, pág. 53.
274. NEUSSER — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1892.
275. NEVERMANN — Osteomalazie bei Ziegen, *Jahr. Vet. Bericht der beamteten Tierärzte Preussens*, I. Teil. 1903.
276. NOODT, K. — Zur normalen und pathologischen Histologie der Epithelkörperchen, *Virchows Arch.*, 1922, Bd. 238, S. 262.
277. — Zum Glykogengehalt der Epithelkörperchen des Menschen, *Virchows Arch.*, Bd. 256, S. 424, 1925.
278. OGAWA — Experimentelle Untersuchungen über die Funktion d. Epithelk. 1. Mitteilung: Epithelk. und Schilddrüsen in ihren Beziehungen auf Frakturheilung und Knochenkalk, *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.*, Bd. 109, S. 83, 1925.
279. ORGLER — Der Kalkstoffwechsel des gesunden und rachitischen Kindes. *Ergebn. d. inn. Med.*, Bd. 8, S. 142, 1912.
280. OTT — The parathyr. glands from a physiol. and patholog. standpoint, *Philadelphia*, 1909.
281. PALTAF, R. — Demonstration eines Skeletts von Ostitis fibrosa mit multiplen Cysten und Tumorbildung, *Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat.*, 1913, Bd. 24, S. 959.
282. PARREIRA, H. e CASTRO FREIRE, L. — Considérations sur quelques modifications structurales de la glande parathyroïde dans un cas d'ostéite fibreuse généralisée, *Cpt. rend. des Séances de la Soc. de Biol.*, 1926.
283. — De l'éosinophilie dans l'ostéite fibreuse généralisée, *Cpt. rend. des Séances de la Soc. de Biol.*, 1926.
284. PATSCHKE — Vier Fälle von Ostitis fibrosa, *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1912, Nr. 49, 2330; *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1912, 2434; *Münch. Med. Wochenschr.*, 1912, 2485.
285. PAUS — Knochenzysten, Ostitis fibrosa und multiple Exostosen, Ref. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1913, 1220.
286. PENECKE — Ueber zwei Fälle von Ostitis fibrosa Recklinghausen mit Epithelkörperchentumoren. Bericht über die 21. Tagung der dtsh. pathol. ges. Ref. in *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, Bd. 37, S. 535, 1926.
287. PEPERE, A. — Per una più esata interpretazione patogenetica della tetania infantile d'origine paratiroidea, *Riforma Medica*, Anno 30, n.º 50.
288. — Le ghiandole paratiroidee, *Torino*, 1906.
289. — Sur les modifications de Structure du tissu parathyroïdien, *Arch. de Méd. exp. et d'Anat. pathol.*, n.º 1, 1908.
290. — Anatomia pathologica delle Ghiandole a secrezione interna, in *Trattato di Anatomia Patologica de Foà*, 1922.
291. PERCY — Ostitis fibrosa cystica, *Surg. Gyn. and Obst.*, Vol 17.
292. PETERSEN — Anatomische Studie über die Glandulae parathyreoideae des Menschen, *Virchows Arch.*, 1903, Bd. 174, S. 413.
293. PETRONE e VITALE — Spasmofilia infant e ghiand. paratir., *Pediatrics* Vol. 20, p. 16, 1912.

294. PFAUNDLER — Über Kalkadsorption und Rachitistheorien, *Wien. Med. Wochenschr.*, 1904.
295. PFEIFFER — Ueber die Ostitis fibrosa und die Genese und Therapie der Knochenzysten, *Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 53.
296. PFEIFFER und MAYER — Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchen Insuffizienz, *Mitt. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 18, 1907.
297. PICK, L. — Verein zur Pflege der vergleich. Path., 1914, April, 24. *Berl. Klin. Wchensehr.*, 1919, LVI, 765.
298. — Ueber Ostitis fibrosa, *Klin. Wochenschr.*, 1923, II, 1044.
299. — Zur Methodik der anatomischen Untersuchungen bei Ostitis fibrosa, *Klin. Wochenschr.*, 1923, II, 1429.
300. PINELES, F. — Ueber die Funktion der Epithelkörperchen, *Sitzungsber. d. k. Ak. d. Wiss. Math.-Nat. Kl.* 113, 1904.
301. — Ueber die Funktion der Epithelkörperchen, *Sitzungsber. d. k. Ak. d. Wiss. Math.-Nat. Kl.*, 117, 1908.
302. PLATON — On osseous cysts and to called giant cell sarcoma, *Annals of Surg.*, 1918, Nr. 3
303. POLLARD-RILTON — Hypertrophied callus of tibia and fibula, *Transact of the Pathol. Soc. London*, 1885, 388.
304. POMMER, G. — Untersuchungen über Osteomalazie und Rachitis, *Leipzig*, 1885.
305. — Zur Kenntnis der progressiven Hämatom und Phlegmasieveränderungen der Röhrenknochen auf Grund der mikroskopischen Befunde im neuen Knochenzystenfalle, *H. v. Haberers Arch. f. Orth.*, Bd. 17.
306. — Bemerkungen zu den Lehren vom Knochenschwund, *Arch. f. Mikr. Anat.*, 1924, 102.
307. — Referat über Osteoporose, *Arch. f. Klin. Chirurg.*, 1925.
308. PORAK et DURANTE — Les Micromélies Congénitales (achondroplasie vraie et dystrophie périostale), *L'Obstétrique*, Vol. 10, 1905.
309. RABL, R. H. — Ueber die Kalkablagerung bei der Knochenverkalkung, *Klin. Wochenschr.*, 1923, H. 2.
310. — Zum Problem der Verkalkung, *Virch. Arch.*, Bd. 245.
311. — Knochenregeneration, Kalk, Rachitis, Tetanie, *Virch. Arch.*, Bd. 249, S. 335, 1924.
312. RECKLINGHAUSEN, F. von — Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalazie und die osteoplastische Karzinose in ihren gegenseitigen Beziehungen, *Festschrift der Assistenten f. Virchow*, Berlin, 1891.
313. — Untersuchungen ueber die Rachitis und Osteomalazie, *Jena*, 1910.
314. REHN — Ein Fall von infantiler Osteomalacie, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, N. F., vol. 12, 1878.
315. — Ueber Osteomalacie im Kindesalter, *Jahrb. f. Kindeshcik.*, N. F., vol. 19, 1882; *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1882.
316. — Die Schnüffelkrankheit des Schweines und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis des Menschen, *Zieglers Beitr.*, 1908, Bd. 44, S. 274.
317. — Multiple KnochenSarcome mit Ostitis deformans, *Verhandl. d. Chir. Kongr.*, 1904; *Arch. f. Chir.*, Bd. 74.

318. REISINGER — Osteomalazie der Haustiere, *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1919, 854.
319. RETZLAFF — Cystenbildung der längen Röhrenknochen, *Münch. med. Wochenschr.*, 1911, S. 874.
320. RIBBERT — Anatomische Untersuchungen über die Osteomalacie, *Bibl. Med.*, 1893.
321. RICHTER — Osteomalacie bei Ziegen, *Sächs. Vet.-Bericht*, 1909.
322. RIGOUX — Contribution à l'étude des fibromes du maxillaire sup., *Thèse d'Alger*, 1910-11.
323. RINGER — Ostitis fibrosa, *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1918, 94.
324. RITTER — Die Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis und anderen Knochenkrankungen. — *Franckf. Zeitschr. f. Pathol.*, 1920, Bd. 24, S. 137.
325. ROBERTSON — The parathyr. glands. — *Journ. of. Med. Sciences*, Vol. 31, 1907.
326. ROLOFF — Ueber Osteomalacie und Rachitis. — *Virchow's Arch.* Vol. 37, 1866.
327. ROOS — Ueber späte Rachitis (Rachitis tarda). — *Deutsch. Zeitschr. f. Klin. Med.*, Bd. 48, 1903.
328. ROSSKOPF — Multiple Kieferzysten bei einem Hunde. — *Dissert. Giessen*, 1910.
329. ROSSWOG — Ueber Ostitis fibrosa bei Ziegen. — *Dissert. Giessen*, 1912.
330. ROTT und VOLKMANN — Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa. — *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.*, Bd. 32, S. 427, 1920.
331. ROUSSY, G. — Les parathyroïdes (anatomie et physiologie normales et pathologiques). — *Journ. Méd. français*, 15, Mars, 1912.
332. ROUSSY, G. et CLUNET, J. — Les parathyroïdes dans la Maladie de Parkinson. — *Arch. de Méd. exp.*, 1910, Vol. 22, pag. 462.
333. ROUX, W. — Ueber die Dicke der statischen Elementarteile und die Maschenweite der Substantia spongiosa der Knochen. — *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.*, 1896, Bd. 4, 3.
334. RUDINGER — Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen. — *Ergeb. d. inn. Med.*, 1908, Bd. 2, S. 221.
335. RULISON — A study of the parathyr. glands in man. — *Anat. record.* Vol. 3, pag. 397, 1909.
336. RUPPE, CH. — Ostéite fibreuse des maxillaires. — *Thèse*, Paris, 1924.
337. SACCHETTI — Ueber die Regenerationsfähigkeit der Gland. parathyr. — *Franckf. Zeitsch. f. Path.*, 1924, Bd. 30, S. 289.
338. SALAZAR DE SOUSA — Un cas d'ostéite fibreuse déformante osteomalacique. — *Arch. de Méd. des enf.*, n.º 12, 1910.
339. SALVESEN — The function of the parathyr. — *Journ. of. biol. Chem.*, Vol. 56, p. 443, 1923.
340. SANTI — Parathyreoidgeschwulst. — *Intern. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol.*, 1900, S. 546.
341. SAUER, H. — Ueber Ostitis fibrosa. — *Zeitschr. f. Chirurg.*, 1922, Bd. 170, S. 95.
342. SAVIOZZI — Le ghiandole paratir. Ricerche anatom.-patolog. — *Siena*, 1907.

343. SCHALL — Epithelkörperchenbefunde bei 150 Kriegssektionen. — *Inaug. Dissert., Freiburg*, 1919.
344. SCHANZ — Zur Behandlung der Ostitis fibrosa tibiæ. — *Med. Klinik*, 1910, S. 1611.
345. SCHICKELE — Osteomalazie. — *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 1916, S. 1595.
346. SCHILDER — Ueber Missbildungen der Schilddrüse. — *Virchows Arch.*, 1911, Bd. 203, S. 246.
347. SCHIRMER — Die Rolle der Epithelkörperchen in der Pathologie. — *Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg.*, 1907, Bd. 10, S. 401, 449 und 481.
348. SCHLAGENHAUFER — Parathyreoideatumoren. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1915, S. 1362.
349. — Präparate von Osteomalazie und Ostitis fibrosa. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1916, S. 75.
350. SCHLESINGER — Zur Kenntnis der Hungerosteomalazie, *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1919, S. 929.
351. — Gehäufte osteomalazische Zustände, *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1919, S. 336.
352. SCHMEY — Ueber die Anatomie der Veränderungen am Skelett, insbesondere am Schädel seniler Hunde, *Virchows Arch.*, Bd. 220, Hf. 1.
353. SCHMIDT, M. B. — Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen, *Ergeb. d. allg. Path. u. path. Anat.*, 1897 u. 1900.
354. — Ueber Rachitis und Osteomalacie, *Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges.*, 1909.
355. SCHMORL, G. — Diskussionsbemerkungen, *Münch. Med. Wochenschr.*, 1907, S. 394 u. 1912, S. 2891.
356. — Die Pathologie und Anatomie der rachitischen Knochenerkrankungen, usw., *Erg. d. Inn. Med.* 4, 1909.
357. — Demonstrationen, *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.*, 1913, S. 352.
358. — Diskussionsbemerkung zu PALTAUF, *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1913, Bd. 24, S. 960.
359. — Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa, Bericht über die 21. Tagung der dtsh. pathol. Ges. Ref. in *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, Bd. 37, S. 232, 1926.
360. SCHÖNENBERGER — Ueber Osteomalazie mit multiplen Riesenzellensarkomen, *Bern*, 1901
361. — Ueber Osteomalazie mit multiplen Riesenzellensarkomen, *Virchows Arch.*, Bd. 165.
362. SCHÜLLER — Rachitis tarda und Tetanie, *Wien. med. Wochenschr.*, 1909.
363. SCHULTZ — Ostitis fibrosa Recklinghausen, Ref. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1914, S. 1000.
364. SCHULZE, F. — Skelettveränderungen als Ursache von Verkalkungen, *Mitt. Grenzgeb.*, Bd. 36, 1923.
365. SCHULTZE, W. H. — Verkalkung, *Lubarsch-Ostestag Erg.*, 14, 1910.
366. SCIPIADES — Ueber Osteomalazie. usw. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, Bd. 81, S. 156, 1919.
367. SETT — A case of benign cyst of the humerus, *The Lancet*, 1910, pag. 1202.

368. SILBERBERG — Pathologie und Pathogenese der osteomalazischen Knochen-systemerkrankung., usw., *Lubarsch-Ostertags Ergebn.*, Bd. 20, Abt. 2, S. 306, 1923.
369. SIMMONDS — Diskussionsbemerkung, *Med. Klinik*, 1921, S. 1374.
370. SINCLAIR, G. — A case of multiple enlargements of the (long) bones with spontaneous fractures, *Brit. Med. Journ. London*, 1895, Dec., 7.
371. SKILLERN — Syphilis als Aetiologie der Ostitis fibrosa, *Ref. Berl. Klin. Wochenschr.*, 1913, S. 2152.
372. SOROUR — Versuche über Einfluss von Nahrung, Luft und Bewegung auf Knochenentwicklung und endokrine Drüsen junger Ratten, mit besonderer Berücksichtigung der Rachitis, *Zieglers Beitr.*, 1923, Bd. 71, S. 467.
373. STENHOLM, T. — Pathologisch-anatomische Studien über die Osteodystrophia fibrosa, *Upsala*, 1924.
374. STICH — Ostitis fibrosa, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1914, 102.
375. STIEGER — Ueber typische Osteomalacie im Kindesalter, *Münch. Med. Wochenschr.*, 1898.
376. STIERLIN — Ostitis fibrosa bei angeborener Fraktur. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 130.
377. STILLING — Osteogenesis imperfecta. Ein Beitrag zur Lehre von der sog. fötalen Rachitis. — *Virchow's Arch.*, Bd. 115, 1889.
378. STILLING und v. MERING — Ueber experimentelle Erzeugung der Osteomalacie. — *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1889.
379. STOELTZNER — Kindertetanie (Spasmophilie) und Epithelkörperchen. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 64, S. 482, 1906.
380. — Ueber Rachitis und Osteomalazie. — *Verh.*, 1919.
381. STRADA, F. — Tetania infantile e paratiroidi. — *Riv. di clin. pediatr. Firenze*, 1909, Anno 7, n.º 12.
382. — Le paratiroidi nell'osteomalacia e nell'osteoporosi senile. — *Pathologica*, 1909, Vol. I, pag. 423.
383. STRAUCH, B. — Ueber Epithelkörperchentumoren und ihre Beziehungen zu den osteomalacischen Knochenkrankungen. — *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 1922, Bd. 28, S. 319.
384. STRAUSS — Knochenzysten. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1910, Nr. 47.
385. STUCKENBERG — Ueber einen Fall von chronischer Tetanie mit Epithelkörperchenbefund. — *Inaug.-Diss.*, Berlin, 1911.
386. STUMPF — Ueber Wesen und Behandlung der Ostitis fibrosa circumscripta. — *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, Bd. 11.
387. — Ueber die isoliert auftretende zystische und zystischfibröse Umwandlung einzelner Knochenabschnitte. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 114.
388. TANAKA, MASAHIKO. — Ueber Kalkresorption und Verkalkung. — *Biochem. Zeitschr.*, Bd. 35, 1911.
389. v. TAPPEINER — Ueber Knochenzysten. — *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1913.
390. THERSTAPPEN — Beitrag zum Krankheitsbild der Ostitis fibrosa. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1913, Nr. 25.

391. THIMM — Zur Kenntnis der Epithelkörperchen (Gland. parathyr.). — *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd. 63, S. 321, 1914.
392. THOMPSON, R. L. — Atrophy of the parathyroid glandules... in primary infantile atrophy. — *Americ. Journ. of the med. Sciences*, 1907, vol. 134, pag. 562.
393. THOMPSON, R. L. and D. L. HARRIS — A consideration of the pathological histology of the parathyroid glandules and a report of a parathyroid-like tumor. — *Journ. of Med. Research*, 1908, Vol. 19, pag. 135.
394. THOMPSON, R. L. and W. E. LEIGHTON — The results of chronic parathyroiditis as obtained by ligation of parathyr. glandules in the dog. — *Journ. of Med. Research.*, 1908, Vol. 19, pag. 121.
395. THOMPSON, R. L.; LEIGHTON, W. E. and J. L. SWARTS — Ligation of the parathyroid artery in the dog. — *Journ. of. exp. Med.*, 1909, Vol. 11, pag. 125.
396. TIETZE — Ueber Knochenzysten. — *Beitr. z. Chir.*, Bd. 52.
397. — Die Knochenzysten. — *Ergeb. d. Chir. u. Orth.* Bd. 2.
398. — Zur Kenntnis der Osteodystrophia juvenills cystica. — *Chirurgenkongr. Verhandl.*, 1906.
399. — Die Ostitis fibrosa in forensischer Bedeutung. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1907, 499.
400. — Osteomyelitis fibrosa. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1914, S. 234.
401. TODYO, R. — Ueber das Verhalten der Epithelkörperchen bei Osteomalacie und Osteoporose. — *Frankf. Zeitschr. of. Pathol.*, 1912, Bd. 10, 1-219.
402. TOMASZEWSKI, Z. — Untersuchungen über das Verhalten der Glandulæ parathyreoideæ des Menschen bei Vorhandensein von Kalkablagerungen im Organismus. — *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 1918, Bd. 21, S. 38.
403. TOYOFUKU — Ueber die parathyreoiprive Veränderung des Rattenzahns, *Frankf. Zeitsch. f. Pathol.*, 1911, Bd. 7, S. 249.
404. TRAINA — Contribut. all'anat. patol. d. ghiandale tir. e paratiroide, *Boll. d. Soc. Med.-Chirurg. di Pavia*, pag. 197, 1905.
405. TRAUTMANN — Zur Frage der Aenderung des histogischen Aufbaues der Thyreoidea, Parathyr. (Epithelkörperchen) und Gland. thyr. access. nach teilweisem oder gänzlichem Ausfall der Schilddrüsenfunktion, *Virchows Arch.*, 1920, Bd. 228, S. 345.
406. UGOLINI — Diskussionsbemerkung zu Fiori, *Zentralbl. f. Path.*, 1906, Bd. 17, S. 322.
407. VEREBÉLY, J. v. — Beiträge zur Pathologie der branchialen Epithelkörperchen, *Virchows Arch.*, 1907, Bd. 187, S. 80.
408. VINCENT — Innere Sekretion und Drüsen ohne Ausführungsgang, *Ergebn. d. Physiol.*, 1911, 11, S. 218.
409. VIRCHOW, R. — Das normale Knochenwachstum und die rachitischen Störungen desselben, *Virchows Arch.*, Bd. 5, 1853.
410. — Ueber die Bildung von Knochenzysten, *Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Berlin*, 1876, S. 369.
411. VROLIK — Die Frucht des Menschen und Säugetiere, etc. Tab. 91, «*Osteogenesis imperfecta*», *Leipzig*, 1854.

412. WASSERTRILLING — Die Funktion und klinische Bedeutung der Epithelkörperchen, *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1908, S. 656.
413. WEICHSELBAUM, A. — Ueber ein Adenom der Glandula parathyreoidea, *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Stuttgart*, 1906, S. 83.
414. — Ueber das Verhalten der Epithelkörperchen bei Rachitis (nach Untersuchung von Erdheim), *Naturf.-Vers. Abt. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Wien.*, 1913.
415. WELSH — On the parathyr. glands of the cat., *Journ. of. pathol. a. bacteriol.*, Vol. 5, pag. 202, 1898.
416. — Concerning the parathyr. glands, *Americ. Journ. of anat. a. physiol.*, 1898, Vol. 32, pag. 292.
417. WENDORFF — Ueber Ostitis fibrosa Recklinghausen, *Münch. Med. Wochenschr.*, 1908, Nr. 18
418. — Multiple Sarkomatose und die Ostitis fibrosa, *Zeitschr. f. orth. Chir.*, Bd. 32, 1908.
419. WIENER — Ueber die Art der Funktion der Epithelkörperchen, *Pflüg. Arch.*, Bd. 136, 1910.
420. WIESEL, J. — Agenitalismus und Hypogenitalismus. Die Bindegewebediathese als Ursache multiglandulärer Störungen. — *Handb. d. Neurol. (Lewandowsky)*, 1913, Bd. 4. S. 407.
421. WILHELM, S. — Osteitis fibrosa and the hyperostotic form of bone syphilis. — *Surg., Gyn. and Obstetr.*, 1925, XLI, 624.
422. WILLIES — Ueber Rachitis der Kieferknochen, über Entstehung von Kieferzysten und intramandibulären Mundhöhlendivertikeln bei Haustieren. — *Dissert. Bern*, 1908.
423. WREDE — Zwei Fälle von Ostitis fibrosa cystica am Schädel. 80. Naturforscherversamml., 1908. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1908, S. 1400.
424. YANASSE — Ueber Epk.-Befunde bei galvanischer Uebererregbarkeit der Kinder. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, Bd. 67, Ergänzungst., S. 57.
425. ZAIMOWSKI — Tétanie et gl. parathyroïdes. — *Rev. Gén. Arch. d. Maladies des enfants*, Tome 13, pag. 215, 1910.
426. ZIEGLER, E. — Osteotabes infantum and Rachitis. — *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 1901, Bd. 12, n.º 21.
427. ZOBEL — Rachitisches Siechtum der Ziege, *Berl. tierärztl. Wochenschr.*, 1903, Nr. 36.

Revista dos Jornais de Medicina

A patologia da «icterus catarrhalis». (*The pathology of «icterus catarrhalis»*), por P. KLEMPERER J. A. KILLIAN e C. G. HEYD — *Arch. Path. Lab. Med.*, novembro de 1926.

Os AA. dizem em conclusão :

A denominada icterícia catarral não é uma entidade mórbida nem uma entidade patológica. Podem ser diferenciadas tres formas:

I. Icterícia devida a obstrução do ducto comum, consequência de catarro gastro-intestinal — verdadeira icterícia catarral.

II. Icterícia devida a degenerescência e necrose do fígado, de natureza hematogenia.

III. Icterícia devida a ângio-colite, a maioria das vezes de natureza hematogénia.

O factor etiológico do tipo II não é conhecido; varias toxinas devem ser consideradas. É provável que no tipo III o B. para-tífico tenha um papel etiológico importante.

Entre o tipo II e III parece haver uma íntima relação.

A evidência de perturbações do parenquima hepático nos casos do grupo II sugere uma observação cuidadosa destas formas e um regime dietético especial no sentido de impedir o agravamento das lesões do fígado.

A história clínica, a presença de urobilina na urina e os resultados normais de todas as provas funcionais do fígado permitem a identificação do tipo I. A diferenciação mais correcta do tipo II e III exige estudos futuros.

MORAIS DAVID.

Os cuidados pre e post-operatórios dos doentes. (*Pre and post-operative care of patients*), por A. KANAVAL e S. KOCH. — *Surg. Clin. North. Am.*, Agosto de 1926.

Este artigo compõe-se de uma série de capítulos, uns que versam os cuidados pre e post-operatórios considerados de uma maneira genérica e outros que se referem particularmente a um certo número de intervenções especiais. Destacamos a parte que diz respeito à cirurgia da glândula tiroideia :

Os casos clínicos de toxémia tiroideia merecem a mais rigorosa atenção pre e post-operatória. Os doentes precisam de absoluto repouso e larga administração de fluidos ; sempre que se torne necessário dever-se há recorrer aos brometos, luminal ou morfina. Nos casos graves a melhor maneira de administrar os fluidos é em soluto de novocaina a $\frac{1}{7000}$, sub-cutâneamente, sem adrenalina. O soluto de glicose a 10 ou 20 %/o pode ser de utilidade nos doentes em acidose. A medicação pelo lugol é feita em doses de 10 a 60 go-

tas diárias, começando por 10 a 15 gotas e aumentando as doses rapidamente, a menos que o doente reaja em termos de contra-indicar esta norma. Os efeitos desta medicação devem ser aguardados e vigiados com o maior cuidado, sobretudo nos casos de adenoma tóxico.

Nos casos graves todos os exames laboratoriais devem ser adiados para uma altura sem que a fadiga que eles exigem seja suportável para o doente.

Nenhum outro tipo de emergência cirúrgica requiere medidas mais rápidas, enérgicas e sensatas do que o bócio tóxico. Após a intervenção cirúrgica o doente deve ser imediatamente colocado na cama, com a cabeça alta e mantido assim durante 48 horas, no repouso mais absoluto; deve também prescrever-se a enteroclise repetida e um saco de gelo na região pre-cordial. Além dos sedativos que se tornarem precisos o doente deve voltar à medicação iodada, soluto de lugol na dose de 40 a 50 gotas diárias, durante 48 a 72 horas; se aparece hipertermia são de aconselhar as abluções frias ou sacos de gelo nas coxas e debaixo dos braços. São condenáveis todos os movimentos assim como todas as manobras físicas que importem fadiga ao doente, nos primeiros dias que se seguem ao acto operatório; o colapso cardíaco pode sobrevir ao mais insignificante esforço. O dreino operatório retira-se ao cabo de 24 a 48 horas.

As formas de bócio atóxico são de um manejo muito mais simples.

MORAIS DAVID.

As formas anátomo-clínicas das paraplegias póticas. (*Les formes anatomo-cliniques des paraplégies pottiques*), por SORREL e SORREL DEJERINE. — *Presse Med.*, 23, Junho, 1926.

As paraplegias do mal de Pott podem ser divididas em várias categorias, consoante a sua sintomatologia, a sua evolução clínica e, particularmente, o seu prognóstico pode ser previsto em face das características clínicas do caso considerado.

Nos doentes com mal de Pott relativamente recente e em que a paraplegia se instalou rapidamente, tornando-se depressa completa e revestindo uma aparência grave, o prognóstico é muitas vezes benigno porque a paraplegia depende ou de um processo compressivo devido a edema intra-raquidiano ou de edema e abcesso. Uma imobilização completa e precoce depressa conduz à cura no primeiro caso, a uma cura mais lenta no segundo. A cura completa observa-se em cerca de 90 % das vezes.

Nos póticos antigos, com uma paraplegia lentamente progressiva, sem sintomas alarmantes *ab initio*, o prognóstico é muito mais sério. É quasi sempre consequência de um processo de paqueningite específica, que não retrocede, quaisquer que sejam os métodos terapêuticos utilizados.

Os dois aspectos referidos constituem dois grupos diametralmente opostos no seu decurso clínico e no seu prognóstico.

MORAIS DAVID.

Sobre o emprego terapeutico da glicose na febre puerperal e os resultados deste tratamento. (*Über die therapeutische, etc.*), por E. GROSS — *Die Therapie der Gegenwart*, nov. 1926.

O A. obtem 70 % de curas na febre puerperal, empregando injeções intravenosas de soro glicosado hipertónico ou clister glicosado e simultaneamente grandes doses de alcool, Septojod e Cuprocolargol. Esta terapeutica combinada não dá resultado nos casos em que o tratamento foi instituido excessivamente tarde.

F. FONSECA.

Sobre a produção sintética duma substancia com acção semelhante à da insulina no organismo normal e diabético. (*Über synthetisch, etc.*), pelo Prof. E. FRANK, Priv. M. NINTHMANN e Dr. A. WAGNER — *Klin. Woch.*, n.º 45, novembro, 1926.

Os autores apresentam um derivado da guanídina com o nome de Synthalin, de acção semelhante à da insulina e consideram-no como o primeiro anti-diabético medicamentoso visto manter a mesma acção quando empregado per os.

Das suas pesquisas tiram as seguintes conclusões :

- 1) — O preparado baixa a eliminação de açúcar pelo rim. 1 mgr. de substancia provoca o aproveitamento de 1,1-1,2 gr. de açúcar.
- 2) — Faz desaparecer a acidose.
- 3) — A glicémia, sob a acção do medicamento, desce além do limiar.
- 4) — Provoca a desaparição de outros sintomas de diabetes como a poliuria e a polidipsia.
- 5) — O preparado mostra os seus bons efeitos nos casos de insulino-resistencia temporária ou permanente.
- 6) — Nos casos observados pelos AA. com infecções cirurgicas (gangrena, forunculose, etc.) a Synthalin pode substituir a insulina.

N. — Este assunto merecerá a atenção da *Lisboa Médica* num dos próximos números.

F. FONSECA.

Coqueluche e tuberculose por F. MONISSET — *Revue de la Tuberculose*.
Tome VII.N.º 4, 1926, págs. 592-599.

Ao A., que teve occasião de observar uma epidemia de coqueluche no preventivo de Charly, pareceu útil publicar-lhe os detalhes para que eles sirvam ao estudo da questão dos preventórios em geral e das relações que existem entre a coqueluche e a tuberculose. Nesse preventivo, que continha 70 crianças dos cinco aos treze anos, desenvolveu-se uma epidemia traduzida

por 12 casos de coqueluche; êste número relativamente limitado deve ser atribuído não sòmente às medidas profilacticas mas também à idade dos indivíduos, pelas razões séguintes: 1.^a Um grande número de creanças já tinham tido a coqueluche; 2.^a esta doença é menos freqüente depois dos cinco anos.

Nas creanças vitimas da epidemia, a coqueluche foi pouco grave e de curta duração. Não houve complicações. Esta evolução favoravel parece ser atribuída à vida ao ar livre. Na mesma epoca. nas aldeias próximas, em creanças tratadas em casa, com piores condições higienicas, a coqueluche foi menos benigna e durou mais tempo.

Nas creanças de Charly, a coqueluche não prejudicou o desenvolvimento geral que, depois duma curta pausa, se traduziu numa melhora rápida e progressiva. A observação mostrou aumento mais consideravel do perímetro torácico durante e depois da coqueluche.

A doença nunca provocou nem reacendeu manifestações da tuberculose nestas creanças que, pelos seus antecedentes familiares ou pessoais, deviam ser consideradas como já infectadas pelo bacilo de Koch.

Bem entendido que, segundo as condições de admissão nos preventórios, as crianças internadas em Charly e que tinham nos seus antecedentes uma primeira manifestação de tuberculose, benigna e curada, estavam completamente apiréticas.

É possível que a influência desfavoravel da coqueluche seja muito mais para temer em crianças cuja tuberculose está em evolução. Resulta destas considerações, sem negar os inconvenientes que podem resultar das aglomerações de crianças e sem negar as relações que podem existir entre a coqueluche e a tuberculose, julgar o A. que êste duplo perigo seja limitado e não deva fazer hesitar em procurar as vantagens consideraveis dos preventórios para as crianças ameaçadas pela tuberculose.

MENESES

Osteíte crónica do osso semilunar (Doença de Kienböch). (*Chronic osteitis, etc.*), por M. S. HENDERSON — *Journal of Bone and Joint Surgery*. vol. VIII, July 1926, nr. 3.

O A. descreve uma forma crónica, lenta, progressiva, da osteíte do osso semilunar conhecida pelo nome de *doença de Kienböch* e caracterizada no seu período de desenvolvimento pela limitação dos movimentos do pulso, dôr, e uma sensação de pastosidade correspondendo à posição do semilunar, onde se encontra uma ligeira tumefacção. Repentinamente a seguir a um traumatismo mais ou menos violento, sobrevem uma dôr no pulso, dôr que pode persistir durante uma hora, alguns dias e algumas semanas e depois desaparece. Num segundo período de duração de cerca de dois meses, não se notam sintomas, nem dôr nem limitação dos movimentos do pulso. Num terceiro período o sindroma apresenta-se na sua fase completa com os sintomas supra descritos, que podem persistir alguns anos.

O exame radiográfico, que no primeiro período pôde ser negativo, quando a doença está adiantada mostra o quadro típico de uma osteíte do osso semilunar com fragmentação e absorpção do próprio osso. Kienbösch explicaria etiologicamente esta doença, pensando que uma subluxação parcial ou completa do pulso, reduzindo-se espontaneamente, provocasse uma destruição das vias sanguíneas nutritivas do osso.

O A. refere no fim dois casos deste síndrome.

MENESES.

Profilaxia de uma gangrena ameaçante em seguida à laqueação da popliteia, com a ressecção do cordão lombo-sagrado do simpático. (*Verhütung der nach Unterbindung, usw.*), por OSAWA e USAMI — *Zentralblatt f. Chirurgie*, vol. LIII, 1926, ur. 6.

Os AA. baseados na experiência pessoal de numerosos casos de gangrena espontânea tratados por meio de simpatectomia periarterial, observaram o efeito vaso-dilatador obtido e constataram que êste era temporâneo, e, nos casos de gangrena confirmada, de efeito nulo. Procuraram então obter resultados mais satisfatórios ressecando o simpático ao nível dos gânglios e dos cordões principais.

Um individuo de 50 anos, sífilítico, foi operado dum aneurisma da popliteia esquerda, de enormes dimensões, causando uma paralisia do sciático popliteo externo. Foi aberto o saco aneurismal, tirados os coágulos sanguíneos e feita uma sutura lateral da artéria.

Tres dias depois, hemorragia secundária, laqueação da popliteia. Sintomas rápidos de gangrena (diminuição do calor local da perna e pé, hipoes-tesia, cianose, etc.). Foi feita então laparotomia sub-umbilical, extirpação à esquerda dos tres últimos gânglios lombares e dos tres primeiros gânglios sagrados, com o cordão nervoso intermédio.

Resultado imediato: duas horas depois a temperatura dos dedos do lado operado é superior em 2 grãos à do lado oposto, pulsações na pediosa, coloração normal das partes moles. Cura do doente sem perturbações viscerais.

MENESES.

Novo método de tratamento dos quistos sinoviais do pulso. (*Über die neue Methode der Heilung von Handwurzelgânglien*), por GUIZBURG. — *Zentralblatt f. Chirurgie*, vol. LIII, 1926, n.º 19.

G. admite a teoria de Ledderhose sobre a natureza dos quistos sinoviais do pulso, teoria que se funda na transformação coloide do tecido conjuntivo e que afirma ser a pequena massa tumoral de princípio poliquística e mais tarde, depois de amadurecida, uniquística. O tratamento usual é a extirpação.

Küthner, com tal método, teve 30 % de recidivas. Em 1924 Nähmüller e Orator propuseram abrir o quisto com uma incisão transversal, destruir com a colher de raspagem ou com a tesoura os septos que o subdividem, e depois manter a cavidade aberta extrahendo os bordos da incisão e fixando-os ao tecido celular vizinho. Êsses autores usaram êsse método em 27 casos, dos quais 15 foram seguidos depois da operação durante 9 meses, vendo que 12 curaram e 3 recidivaram.

G. operou com êsse método dez doentes e pôde segui-los durante um período que vai de 2 a 9 meses. Um único acusou algumas dores, quando fazia movimentos, todos os outros curaram integralmente.

MENESES.

Adenopatia cervical muito volumosa num lactante. Granúlia. (*Très volumineuse adénopathie*, etc.), por MOURIQUAUD e JOSSE-RAND — *Lyon Médical*, vol. 137. N.º 3, 1926, pag. 81.

Trata-se dum caso numa criança de 11 meses e meio, que adoeceu ao 6.º mês com adenopatia cervical. À entrada na clínica, tosse, temperaturas irregulares, tumefacção ganglionar cervical bilateral. A radiografia dos pulmões levou ao diagnóstico de tuberculose miliar, que a autópsia confirmou.

Os AA. tiram da observação a conclusão que uma forte adenopatia cervical numa criança de tenra idade com mau estado geral deve trazer a suspeita de tuberculose miliar e portanto comprometer o prognóstico.

MENESES.

Da radioterapia das artrites blenorrágicas. (*De la radiothérapie*, etc.), por B. GRYNKRAUT (Varsovia) — *Journal de Radiologie et d'Electrologie*. Tómo X, n.º 7, 1926, pág. 319-320.

Os raios de curto comprimento de onda têm, incontestavelmente, uma acção benéfica no tratamento das artrites blenorrágicas. Primeiro do que tudo acalmam a dor, o que é um facto de ordem geral, e fazem retroceder os exsudados e os edemas. A articulação torna-se menos rígida e os movimentos voltam. Uma hidrartrose reabsorve-se muitas vezes sem que seja necessária uma imobilização, sempre fastidiosa. As complicações algicas, como a talalgia e as periostites são muito influenciadas por êste tratamento. As formas crónicas e as formas agudas são igualmente beneficiadas. A piartrose e a anquilose não são justificáveis dêste tratamento. O A. cita duas observações, uma dum caso agudo e outra dum caso crónico, absolutamente características, demonstrando a rapidez e a certeza da acção terapêutica dos raios Roentgen que, na expressão de Guilleminot, «parecem ter uma acção útil na maior parte das artrites». E nestas as espondilartrites.

Sobre o modo de acção destes raios numa articulação atingida de artrite blenorragica, não há ainda uma ideia clara. Pode-se admitir a hipótese que a irradiação pelos Raios X chegue a transformar o sinal eléctrico dos humores e faça passar o cálcio do meio sangüíneo para o osso.

O A. crê fazer obra útil chamando a atenção do médico para um agente activo que, pela rapidez da sua acção, traz a cura, evitando os efeitos desgraçados da imobilização: a atrofia muscular e muitas vezes a anquilose. Igual utilidade queremos nós aqui subscrever.

MENESES.

Do valor prognóstico da baciloscopia repetida. (*De la valeur*, etc.), por URBAIN GUINARD (Bliny) — *Revue de la Tuberculose*, n.º 3, 1926, pág. 396-419.

Depois de assente o diagnóstico, é possível estabelecer distinções nítidas correspondentes ao desfecho provável da tuberculose crónica vulgar. A baciloscopia facilita estas distinções. O número de anos de sobrevivência é, na maioria dos casos, inversamente proporcional ao número de exames positivos dos escarros apontados no decurso de análises regulares e freqüentemente repetidas.

Áparte o interesse clínico do momento, a avaliação da quantidade de bacilos contidos numa parcela do escarro não tem senão um valor prognóstico muito discutível. Tem no entretanto uma vantagem importante, criando a obrigação, para que a comparação seja possível, de repetir as análises.

A ausência absoluta de expectoração tem, só por si, um valor prognóstico considerável. Não devemos separá-la da necessidade de nos assegurarmos, tão minuciosamente quanto possível, do carácter e da origem de toda a excreção emitida pela bôca; nem da necessidade também de ensinar a expectorar certos doentes que engolem os escarros. É nestas condições que se deve impor o exame baciloscópico das fezes nos indivíduos que não expectoram e parecem suspeitos de actividade pela persistência de sinais clínicos e, sobretudo, radiológicos.

Desde que sejam correctamente e freqüentemente praticados, os exames mais simples e mais rápidos (análise directa e homogenização) merecem, na maioria dos casos, que nêles se deposite plena confiança. Assim compreendida, a baciloscopia repetida tem um valor prognóstico verdadeiro. Ser ou não ser baciloso, sê-lo de maneira constante, intermitente ou accidental, tais são as bases principais do problema. Estas bases não se podem adquirir senão pelas pesquisas baciloscópicas regularmente e freqüentemente repetidas. Se implicam a ideia de diagnóstico fundamental e valavel, implicam também a ideia de prognóstico capaz de guiar o médico na selecção dos doentes, a conduta a tomar e a possibilidade de actuar útilmente em muitos dos casos.

MENESES.

Sobre a técnica actual da radioterapia dos cancros. (*Sur la technique etc.*), por G. RÉCHOU (Bordeus). — *Journal de Radiologie et d'Électrologie*. Tomo X, n.º 8, 1926, págs. 359-368.

O A, fez um estudo sistemático das diferentes localizações cancerosas e mostra-nos que a técnica curieterápica se pode resumir em regras comuns aos cancros das diferentes regiões: São as seguintes:

1.ª Nunca se deverão tratar cancros generalisados, em doentes atingidos de caquexia cancerosa. Todo o tratamento, empreendido nessas condições é mais prejudicial do que útil. O resultado chamado paliativo, que se pode esperar, será sempre um desastre que abreviará a vida do doente sem atenuar as dores.

2.ª Antes do tratamento curieterápico dum neoplasma, é necessário conhecer bem os seus limites e as possibilidades de extensão.

3.ª Uma análise biológica é sempre fundamental porque só ela, fazendo-nos conhecer a forma celular, será susceptível de nos indicar o ritmo cariocinético e, por conseguinte, o tempo e o modo de aplicação.

4.ª Seja qual for a região considerada e a forma do neoplasma, a curieterapia por via externa deverá ser preferida a toda a radiopunctura. Este último método não deverá ser empregado senão em casos excepcionais, em que o primeiro é impraticável.

6.ª A irradiação utilizada deverá ser sempre a mais penetrante possível; aquela que se obtem com tubos de platina de 1 milímetro é perfeitamente suficiente e tem a vantagem de não reduzir, em porções muito notáveis, a irradiação emitida.

6.ª A irradiação deverá sempre efectuar-se a distância, a-fim de atingir, com doses mais elevadas, regiões mais profundas, e obter assim um coeficiente de irradiação profunda bastante elevado.

7.ª A irradiação deverá efectuar-se largamente, afim de envolver o território neoplásico e de atingir em todas as suas ramificações a evolução cancerosa.

Todo o território ganglionar e linfático, em relação com o tumor, deverá ser tratado nas mesmas condições que a própria neoplasia.

8.ª As doses empregadas, variáveis com a natureza e a extensão da lesão, deverão ser tais que sejam repartidas num lapso de tempo suficiente, variável de resto com o ritmo de multiplicação celular.

9.ª Toda a aplicação curieterápica deve ser contínua.

10.ª Tanto quanto possível, toda a aplicação radioterápica deverá ser efectuada em meio não infectado.

MENESES.

A caimbra dos escrivães. (*La crampe des écrivains*), por BARRÉ. — *Folia Neuropathologica estoniana*, 1925, pág. 322.

Sem rejeitar os factores etiológicos clássicos, o A. é levado a crer que não são essenciais e que se limitam a criar um terreno favorável ao aparecimento ou ao desenvolvimento dos acidentes.

Em resumo, pensa o A.:

1.º que o exame metódico dos doentes atingidos desta afecção permite registar uma série de sinais objectivos;

2.º que estes sinais podem ser verificados fora de toda a actividade funcional;

3.º que os diferentes fenómenos subjectivos e objectivos que o A. encontrou, principalmente em dois dos seus doentes, são devidos a perturbações paréticas e irritativas de certos nervos e particularmente da sua parte proximal (radiculite ou funículo-radiculite);

4.º que esta radiculite pode ser devida a numerosas alterações adquiridas ou congénitas da coluna cervical ou dos tecidos que cercam os buracos de conjugação.

Quanto às indicações terapêuticas, enquanto a cirurgia nervosa não nos trazer o seu concurso, neste domínio, sempre que a clínica ou a radiografia estabeleçam a probabilidade ou a realidade de alterações da coluna vertebral, devemos empregar a radioterapia, a diatermia e injecções locais, na vizinhança dos buracos de conjugação correspondentes às raízes atingidas.

E. COELHO.

Sobre o tratamento da esquisofrenia. (*Sobre el tratamiento de la esquisofrenia*), por LAFORA. — *Archivos de Neurobiologia*, n.º 3-4, 1926.

Neste trabalho mostra o A. quanto é exagerado o conceito de Bleuler, segundo o qual nenhum dos tratamentos das esquisofrenias consegue modificar mais do que os sintomas *accessórios* (catatónicos, delírios, etc.), deixando invariáveis os sintomas *fundamentais* (autismo, ambivalência, perturbações da afectividade). Se não é possível modificar radicalmente a constituição física e humoral, e, com esta, o temperamento e o carácter autista e ambivalente dos doentes, é possível atenuar estas modificações, diminuindo as perturbações metabólicas que levaram o doente a um acesso esquisofrénico. Dessa sorte se conduz o doente ao seu período larvado ou esquisoide (Kretschmer), no qual convivia com a família e com o meio social, sem entrar em conflito nem constituir um encargo para o Estado.

A importância social que de aí advém é grande por se tratar de doentes que, com os paralíticos gerais, formam o maior contingente dos manicómios.

Lafora tem empregado a terapêutica nucleínica em doses altas, que dá origem a uma leucogénese intensa e parece determinar uma aceleração das remissões clínicas. Com os abscessos de fixação pela terebentina tem obtido melhoras rápidas dos sintomas mentais. Os efeitos dos abscessos de fixação são tanto maiores quanto mais tempo se mantêm fechados.

Em geral, esta terapêutica é de grande utilidade nos casos agudos e recentes. Embora não seja de efeito constante, não tem qualquer perigo e está ao alcance do médico prático.

O método intrarraqúidio de Carrol, que consiste em injectar no saco du-

ral de 25 cc. de sôro de cavalo inactivado depois de se ter extraído igual quantidade de liquidocefaloraquidio, deu resultado nas mãos de Cotton. Em 49 casos crônicos de manicômio obtiveram alguns autores americanos 66 % de melhoras acentuadas ou remissão.

Lafora e seus colaboradores têm empregado as injeções intravenosas de vacina anti-tífica sensibilizada, que substituem com vantagem a terapêutica palúdica

O A. utiliza 30 a 40 milhões de bactérias na vacina sensibilizada, aumentando em cada injeção 25, 30 e até 50 milhões. Dá 3 séries de 10 injeções, separadas por intervalos de dez dias. A estatística de Meininger apresenta 33 doentes nos quais obteve 64 % de remissões (21 casos).

Nos casos agudos com grande agitação esquisofrénica ou maniaca e nas formas prolongadas que apresentam alternativas de agitação (formas maníaco-depressivas) o A. provoca a narcose prolongada com o somnifeno. Em muitos casos obteve excelentes resultados com a dose de 30 ou 40 gotas, três vezes por dia e *per os*.

E. COELHO.

Hiperglicemia sem glicosúria em mil diabéticos. (*Hyperglycemia without glycosuria in one thousand diabetic patients*), por CH. STONE — *Journ. of Am. Med., Ass.* n.º 6, 1926.

Têm sido publicados alguns casos de diabéticos definitivamente refratários à insulina. Os numerosos casos do A. foram tratados com insulina e alguns apresentavam hiperglicemia sem glicosúria.

Supõe o A. que êsse facto resulta da elevação do limiar renal para a glucose e da hielinização dos ilhéus de Langerhans, e que estes sintomas são de mau prognóstico.

E. COELHO.

Observações fisiológicas feitas no decurso da tubagem duodenal. (*Observations physiologiques faites au cours du tubage duodénal*), por A. KOBRYNER — *Arch. des mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Nutrition*, n.º 7, 1926.

Apoiando-se em cinco observações, o A. chega às seguintes conclusões:
1.ª Sempre que se pratica a tubagem duodenal é preciso tirar e examinar separadamente o suco incolor e o suco corado.

Êste processo permite-nos distinguir as lesões patológicas dos ductos biliares das alterações duodenais.

Quando se não examina o conteúdo duodenal pelo método parcial podem facilmente atribuir-se aos ductos biliares as alterações patológicas do pancreas ou do duodeno.

2.^a Se a bilis B. obtida pela injeção de peptona ou de $\text{SO}_4 \text{Mg}$ fôsse de origem vesicular, seria preciso impedir a sua saída no período incolor; assim se diferenciariam as lesões vesiculares das afecções hepáticas.

3.^a Tendo em conta a duração do período incolor, que pode ser de algumas horas, só com grandes precauções se pode concluir da existência de uma obstrução do coléduco.

4.^a A periodicidade da evacuação biliar depende da função do esfíncter de *Oddi*. Pode, pois, supor-se que nos casos de lesões inflamatórias dos ductos biliares esta afecção determine modificações do ritmo motor do esfíncter. Pelo exame comparativo do ritmo da evacuação biliar em condições normais e patológicas podemos determinar as afecções dos ductos biliares.

E. COELHO.

O valor da terapêutica malárica na demência paralytica. (*The value of malarial Therapie in dementia paralytica*), do London County Mental Hospitals Service. — *The British Med. Journ.*, 2 de Outubro de 1926.

Neste relatório expõem-se os resultados de três anos de tratamento da paralisia geral pelo impaludismo nos diferentes hospitais de doenças mentais de Londres. Verificou-se que esta terapêutica produzira um grande número de remissões e que houvera remissões completas num têrço dos casos. A percentagem de remissões aumentou quando se tratava de casos recentes. Os resultados sobrepõem-se aos de Nonne (em 450 doentes) e aos de Gerstmann (em 400 doentes). Os psiquiatras ingleses empregaram também o salvarsan no decurso do paroxismo febril da malária, conforme os conselhos de Wagner-Jauregg, autor da terapêutica malárica. Este método de tratamento faz diminuir o número de mortes e parece aumentar o número das remissões completas.

E. COELHO.

A terapêutica tiroideia e a tolerância da tiroideia nas nefroses crónicas. (*Thyroid therapy and thyroid tolerance in chronic nephrosis*), por ALBERT EPSTEIN. — *Journ. of Am. Med. Assoc.*, n.º 12, 1926.

O A. relata algumas observações sôbre os resultados do emprêgo dos extractos tiroideos e da tiroxina no tratamento das nefroses crónicas. Parte da hipótese, já expendida por Eppinger, que entre o mixoedema e a nefrose crónica existem semelhanças clínicas, havendo nesta, como naquela, profundas perturbações do metabolismo. O A. submeteu os doentes a uma dieta proteica alta, para substituir a diminuição das proteínas do plasma sanguíneo, que resulta da albuminúria, e que desempenha um grande papel na retenção da água e na formação do edema. Essa dieta contém 2-3 grammas de proteínas por kilograma do pêso do doente.

O A. começa por dar 0,03-0,061 de extrato tiroideo, *per os* ou 0,005 de tiroxina intra-venosa. Verificou que os seus casos de nefrose crónica apresentavam grande tolerância para os extractos de tiroidea e para a tiroxina.

O A. conclui por afirmar que certos casos de nefrose crónica são susceptíveis de cura completa com o emprêgo persistente da terapêutica tiroidea associada a uma dieta rica em proteínas. Às vezes, é preciso um ano ou mais para se atingir êste resultado.

E. COELHO.

O quinino na pneumonia. (*Chinin bei pneumonie*), por BERGER. — *W. Klin. Woch.*, n.º 33, 1926.

O A. praticou, em numerosos doentes com pneumonia, injeções de cloridrato de quinino, tendo abortado cêrca de 60 % dos casos.

O A. injecta 5 cc. da seguinte solução esterilizada de quinino :

Cloridrato de quinino.....	2
Uretana.....	1
Água destilada.....	20

E. COELHO.

O exame funcional do estômago por meio dos métodos fisico-químicos. (*L'examen fonctionnel de l'estomac au moyen des méthodes physico-chimiques*), por CYTRONBERG — *Arch. des Mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Nutrition*, n.º 7, 1926.

Baseando-se nos resultados das suas observações, o A. chegou às seguintes conclusões :

1.ª Considerando simultâneamente a *côr*, o *n* (índice refractométrico) o *pH* (concentração hidrogeniontica) e o ξ (tensão superficial) dos conteúdos gástricos, obtêm-se indicações diagnósticas muito preciosas.

2.ª Basta examinar o conteúdo gástrico obtido em jejum e o que é obtido após $\frac{3}{4}$ de hora à ingestão de uma mistura de água e clara de ovo.

3.ª Os valores de *n* são os mais característicos e os mais importantes.

4.ª Em todos os casos de cancro do estômago examinados pelo A. o valor de *n* do conteúdo do estômago em jejum era excessivamente grande; maior do que 23,8, enquanto que o *n* do conteúdo gástrico obtido 45 minutos após a ingestão de albumina era sempre mais pequeno do que no conteúdo em jejum.

Apoiando-se sôbre essas qualidades de *n* dos conteúdos dos estômagos cancerosos, conseguiu o A pôr ou rejeitar o diagnóstico do cancro em 185 casos.



5.ª Nos casos de doenças acompanhadas de insuficiência da digestão gástrica, devida à insuficiência da digestão ou a certas perturbações da motilidade, os valores de n são menores depois da prova proteica do que em jejum. Considerando em conjunto a $c\bar{o}r$, os valores de n , ξ e pH do conteúdo gástrico obtidos depois da ingestão de albumina e comparando-os com as qualidades físico-químicas correspondentes do conteúdo gástrico, sem a prova proteica, pode-se determinar a natureza e o grau dos desvios funcionais.

6.ª Nos casos fisiológicos, assim como nas diferentes doenças funcionais e orgânicas do estômago, nas quais se não notava uma insuficiência da digestão gástrica, observaram-se, tanto em jejum como depois da prova proteica, diferenças muito pequenas.

Os valores absolutos de n dos conteúdos gástricos obtidos após a prova proteica, que ultrapassam 24, bem como o acréscimo de n , que ultrapassa 4,5, são patológicos e indicam uma diminuição da potência motora do estômago causada por atonia, por espasmo ou por estenose do piloro.

E. COELHO.

Classificação e tratamento das artrites crónicas. (*Classification and treatment of chronic arthritis*), de RUSSEL L. CECIL e B. H. ARCHER — *Journ. of. Am. Med. Assoc.*, n.º 10 Setembro de 1926.

Em resumo, os autores afirmam que:

1.º Num estudo de 612 casos de artrite crónica, dois terços aproximadamente (68 %) eram de tipo proliferativo, e somente um terço (30 %) de tipo degenerativo.

2.º As artrites proliferativas aparecem mais frequentemente nos primeiros anos; as artrites degenerativas encontram-se as mais das vezes nos adultos e nos velhos.

3.º A forma mais comum de artrite proliferativa encontra-se associada com as infecções dos dentes ou das amígdalas. A variedade mais vulgar de artrite degenerativa é a artrite da menopausa.

4.º O tipo proliferativo de artrite crónica é certamente um processo infeccioso. Ainda não está demonstrado que a artrite degenerativa seja de natureza infecciosa. Esta forma de artrite é um processo degenerativo análogo à arteriosclorose e a outras alterações degenerativas dos diferentes órgãos.

5.º O tratamento da artrite proliferativa consiste essencialmente na destruição dos focos de infecção. O da artrite degenerativa cabe principalmente à fisioterapia, devendo-se provocar o aumento do metabolismo pelo iodeto e por outras medidas adequadas.

E. COELHO.

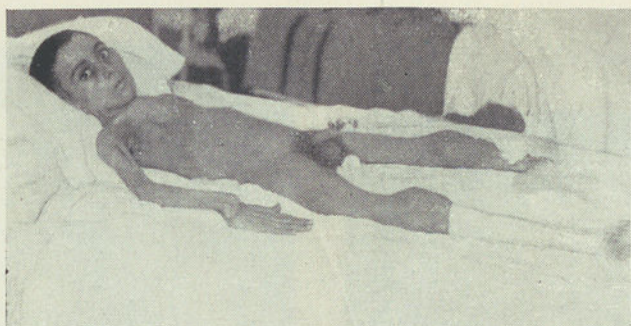


Fig. 1 — Fotografia do conjunto do doente no período avançado da sua doença, onde se notam o exagerado engrossamento das epifises femurais inferiores e o encurtamento do segmento proximal do membro superior.

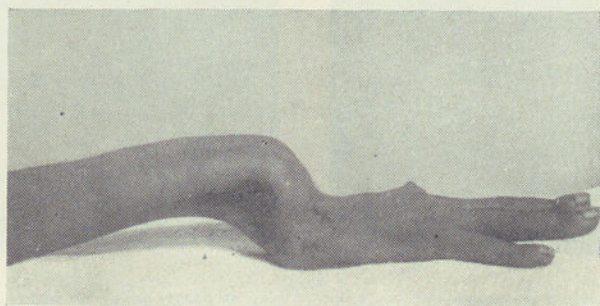


Fig. 2 — Fotografia do antebraço e mão direita.

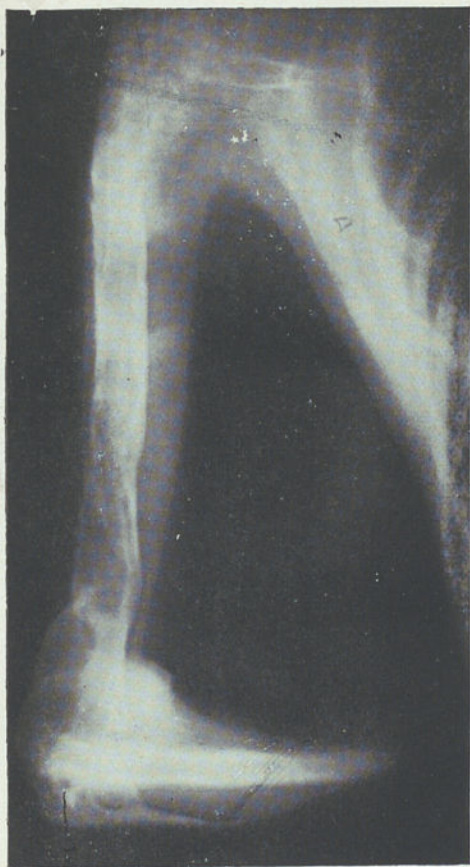


Fig. 3—Radiografia do húmero direito (Junho de 1919) onde se nota acentuada descalcificação com formação de pseudo-quistos.

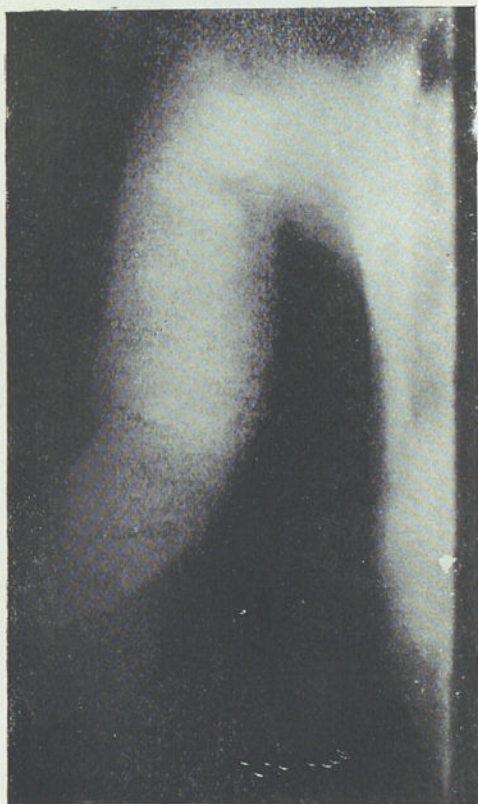


Fig. 4—Radiografia do mesmo segmento (Dezembro de 1919) onde se verifica o desaparecimento da estrutura óssea, não havendo quási transição entre a sombra óssea e a das partes moles.



Fig. 5 — Radiografia da extremidade inferior do fémur esquerdo, em plano antero-posterior (Junho de 1919); encurvamento e adelgaçamento da diafise contrastando com o espessamento epifisário; fractura com acentuado cavalgamento.

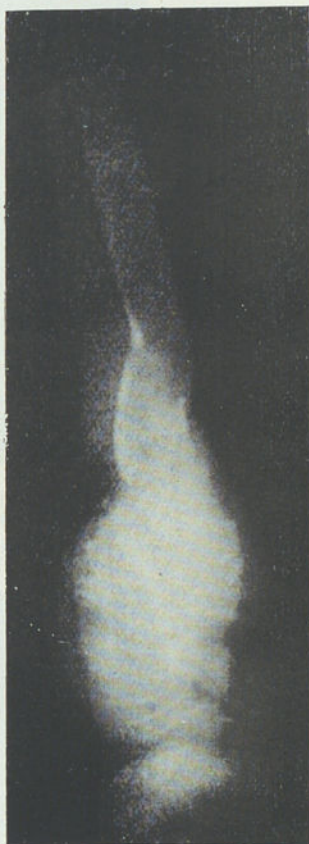


Fig. 6 — Radiografia do mesmo segmento esquerdo em plano lateral (Junho de 1919); acentuada descalcificação da diafise; pseudo-quistos.



Fig. 7—Radiografia da extremidade superior do femur direito, em plano antero-posterior (Junho de 1919); grande curvatura por amolecimento da diafise.



Fig. 8—Radiografia do mesmo segmento e no mesmo plano (Dezembro de 1919); descalcificação intensa não permitindo a delimitação da sombra óssea.



Fig. 9 — Fotografia da calote (vista pela face convexa).

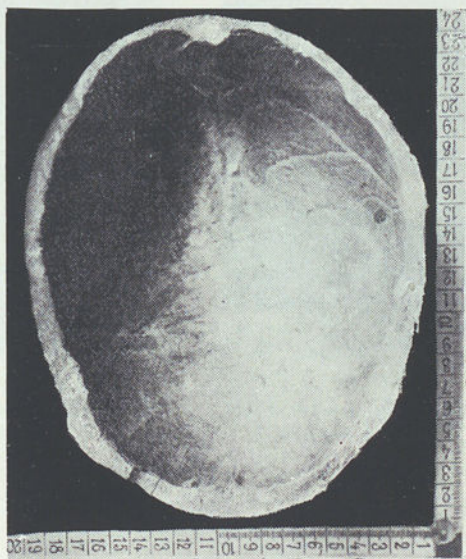


Fig. 10 — Fotografia da calote vista pela face interior; grande espessamento ósseo em vários pontos da superfície de secção.



1918-1919



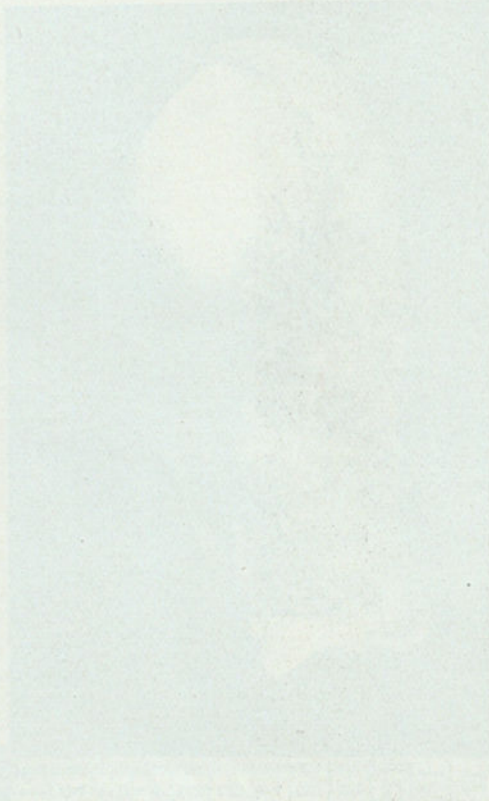
1918-1919



Fig. 11 — Fotografia do femur esquerdo, deformação e alargamento das epífises.



Fig. 12 — Fotografia do húmero direito: encurtamento notável do osso; deformação e alargamento das epífises.



Faint, illegible text or a caption located below the left-hand image.

Faint, illegible text or a caption located below the right-hand image.



Fig. 13—Fotografia da superfície da secção do femur esquerdo; enorme adelgaçamento da cortical, várias cavidades quísticas a meio da diafise; aspecto de salame com profunda alteração estrutural das epifises.

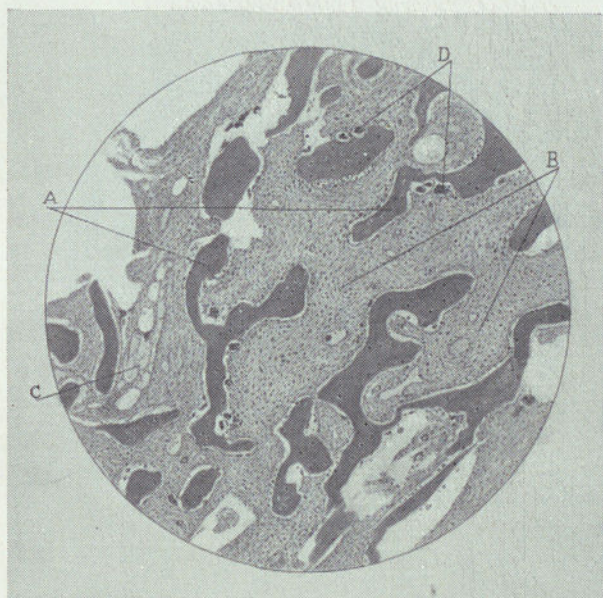


Fig. 14—Corte de ósso. A, trabéculas osseas; B, tecido fibroso; C, medula adiposa; D, osteoclastas.

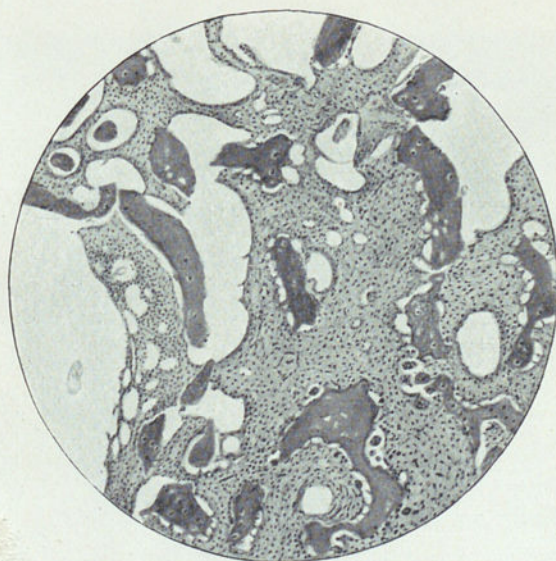


Fig. 15—Corte da tíbia. Formação de quistos.



PLATE I



PLATE I

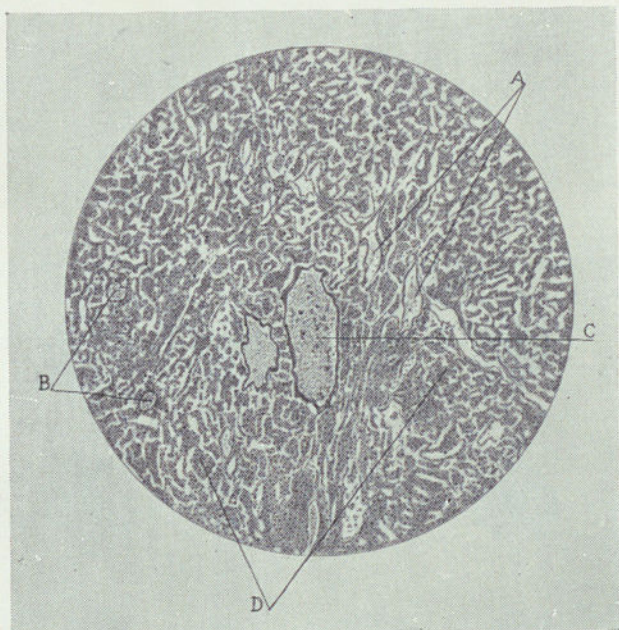


Fig. 16 — Paratiroideia. A e B, capilares; C, vaso sanguíneo com células oxifílas; D, cordões glandulares.

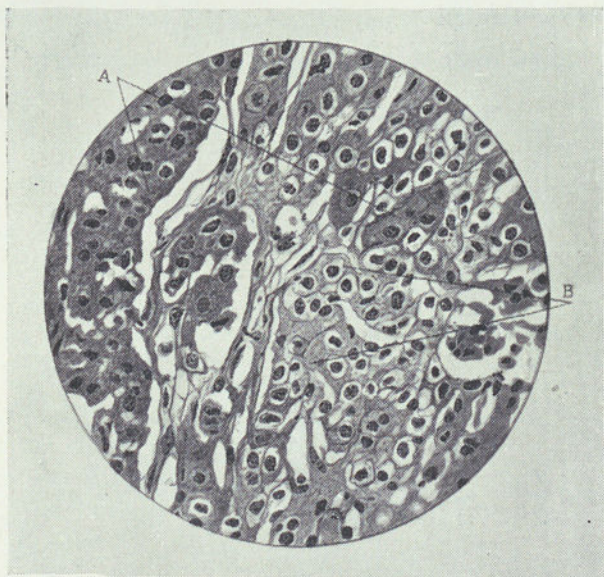


Fig. 17 — Paratiroideia; mesma preparação da figura anterior. Diferentes tipos de células.

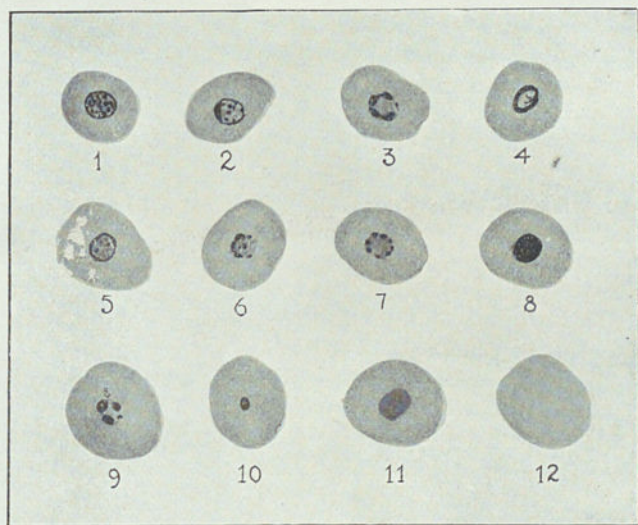
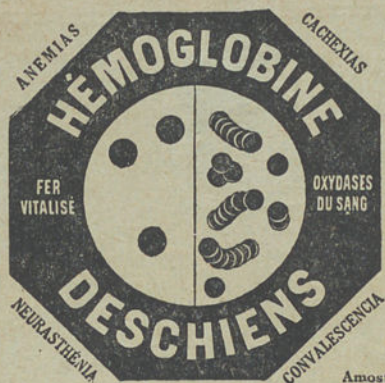


Fig. 18 — Esquema dos diferentes aspectos das células oxífilas.





Opotherapiea Hematica *Total*

Xarope e Vinho de DESCHIENS
de Hemoglobina viva

Contem intactas as Substancias Mineradas do Sangue total

MEDICAMENTO RACIONAL DOS
Syndromas Anemicos e das Perdas Organicas

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

A MUSCULOSINA BYLA, VITAMINADA

SUCO MUSCULAR DO BOI, CONCENTRADO, INALTERÁVEL

FORÇA, DÁ SAUDE

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

RUA NOVA DA TRINDADE, 9 — LISBOA



Tratamento completo das doenças do figado e dos syndromas derivativos

Litiase biliar, insuficiéncia hepática, colemia amiliar, doenças dos paizes quentes, prisão de ventre, enterite, intoxicações, infeccções



Opoterapias hepática e biliar
associadas aos colagogos

2 a 12 pilulas por dia
ou 1 a 6 colhéres de sobrezeza de SOLUÇÃO

PRISÃO DE VENTRE, AUTO-INTOXICAÇÃO INTESTINAL

O seu tratamento racional, segundo os ultimos trabalhos científicos

Lavagem
de Extracto de Bilis
glicerinado
e de Panbiline



1 a 3 colhéres em 160 gr.
d'agua fervida
quente.

Creanças: 1/4 dose

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

PRODUTOS "WANDER,"

OVOMALTINE

Super-alimento dos anémicos e dos desescentes.
Tratamento das afecções do estômago e intestinos.
Galactogénio.

Alimento dos intelectuais e dos vegetarianistas.

MALTOSAN (Sôpa de leite)

Dispepsias e toxi-infecções das vias digestivas.
Permite observar um regime de dieta leve e consequente.
quências debilitantes.

De seguros efeitos nos casos mais graves.

NUTROMALT

Açúcar nutritivo não fermentando e não ácido.
Complemento indispensável ao leite de vaca no alei-
tamento artificial.

Combate a diarreia infantil e os perigos da desmamar.

ALUCOL

Tratamento dos estados hiperclorídricos.

CRISTOLAX

Laxativo não irritante. Especifico da prisão de ventre habitual, das crianças e das pessoas fracas.

JEMALT

Combinação saborosa de extracto de leite seco com
óleo de fígado de bacalhau.

Amostras grátis para os médicos

Dr. A. WANDER, S. 111 BERNE

Únicos concessionários para Portugal:

ALVES & C.^A (IRMÃS)

Rua dos Correeiros, 41, 2.º LISBOA

Sala

Est

Tab

N.º