

# COIMBRA MÉDICA

ANO IV

JULHO DE 1937

N.º 7

## SUMÁRIO

	Pag.
UM CASO DE EPILEPSIA PLEURAL — dr. Luiz Raposo . . . . .	435
ALGUMAS CONSIDERAÇÕES DE CLÍNICA NEUROLÓGICA SOBRE UM CASO DE NEURINOMA DO ACÚSTICO — dr. Corrêa d'Oliveira . . . . .	452
SOBRE VARIOS CASOS DE ESPONDILITIS MELITOCOCICAS — dr. G. Duran. . . . .	476
LIVROS & REVISTAS . . . . .	488
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES . . . . .	XLIII

---

MOURA MARQUES & FILHO

COIMBRA

## DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Angelo da  
Fonseca — Prof. Elísio de Moura — Prof. Alvaro de Matos  
— Prof. Almeida Ribeiro — Prof. J. Duarte de Oliveira —  
Prof. Rocha Brito — Prof. Moraes Sarmento — Prof. Feliciano  
Guimarães — Prof. Marques dos Santos — Prof. Novais e Sousa  
— Prof. Geraldino Brites — Prof. Egidio Aires — Prof. Maximino  
Correia — Prof. João Pôrto — Prof. Afonso Pinto

## REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

Alberto Pessôa

António Meliço Silvestre

Augusto Vaz Serra

José Bacalhau

José Correia de Oliveira

Lúcio de Almeida

Luiz Raposo

Manuel Bruno da Costa

Mário Trincão

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano . . . . .	50\$00
Colónias . . . . .	65\$00
Estrangeiro . . . . .	75\$00
Número avulso — cada. . . . .	10\$00

## PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

---

Editor e Proprietário — Dr. J. PORTO

---

Toda a correspondência deve ser dirigida

à Administração da "COIMBRA MÉDICA,"

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA



## UM CASO DE EPILEPSIA PLEURAL

POR

LUÍZ RAPOSO

F. O. B., soldado de Infantaria. Conformação geral: boa. Foi sempre saudável. Não refere no seu passado qualquer afeição; como nunca sofreu de convulsões.

Internou-se no Hospital Militar de Coimbra em 4-iv-36.

Acusara, havia 15 dias, pontada forte no hemitorax esquerdo, tosse e dispneia.

No dia do seu internamento revelava ausência de murmúrio vesicular nos dois terços inferiores do pulmão esquerdo, ausência de vibrações bucais na mesma zona, respiração suplementar à direita e sopro pleurítico no terço superior do pulmão esquerdo.

Em 27-iv, foi feita uma toracentese de urgência, tendo-se extraído um litro de pús.

Melhorou da dispnéa e a diurese aumentou.

O exame do pús revelou estreptococos.

Análise da expectoração: negativa ao bacilo de Koch.

A R. de Wassermann foi, igualmente, negativa.

Em 1-v foi transferido para o Serviço de Cirurgia do referido Hospital. Nesse dia o estado geral era razoável e a reacção febril ligeira.

Foi operado às 19 horas, do mesmo dia, de pleurotomia com resecção de parte de uma costela. Havia muito pús. Anestesia pelo clorofórmio, sem acidentes. Drenou-se com tubo de borracha. Melhorou muito nos dias seguintes, diminuindo progressivamente a supuração.

Em 18-v, como a supuração fôsse muito reduzida substituiu-se o dreno por outro mais fino.

A partir do dia 26-v, começaram a fazer-se pequenas lavagens da pleura com um soluto de rivanol a 0gr,25/100. Continuou com uma lavagem diária. Esta fazia-se sempre através do dreno, saindo o liquido com uma facilidade grande, quer pelo tubo, em si, quer em tórno dêste.

Não se observou o mais pequeno acidente até ao dia 8-vi. Durante o tratamento dêste dia teve um acidente sincopal, a que se sucedeu um estado de excitação e ansiedade grandes. Acalmou ligeiramente com 0gr,01 de morfina; todavia, pouco depois observavam-se sinais de obnubilação mental. Isto passou-se pelas 12 horas, aproximadamente. Pelas 18 horas começou a

apresentar convulsões no género das da epilepsia Jaksoniana. O pulso manteve-se regular durante toda a tarde e noite.

Em 9-vi. De manhã esteve mais calmo; todavia, às 9 horas reproduziram-se as crises, agora de tipo sub-intrante.

Tensão arterial	}	Mx — 15
	}	média — 9
	}	m — 7

Pulso: sem irregularidades apreciáveis. Não obstante, fez-se uma sangria de 500 c.c., enquanto se injectava, por via endovenosa, a mesma quantidade de sôro fisiológico.

Ureia no sangue: 0gr,25/100.

Fórmula leucocitária	}	grandes mononucleares . 1 0/0
	}	linfócitos ..... 5 0/0
	}	Polinucleares neutrófilos 94 0/0

Fez-se, também, uma punção lombar. Líquido límpido e pouco tenso, contendo 4 linfócitos por mm. c., 0gr,10/100 de albumina e 7gr,31/100 de cloretos.

Às 12 horas mantinham-se os ataques sub-intrantes. Injectou-se luminal. Pouco depois falecia.

No dia seguinte procedeu-se ao exame necróptico das cavidades craniana e torácica. Pelo que respeita à primeira notou-se, apenas, congestão intensa dos vasos do cortex, mas, igualmente distribuída. Extraiu-se o encéfalo que se incizou em vários sentidos, emergido na água. Não se notou a saída de bôlhas gasosas, assim como não se observaram anomalias no aspecto, configuração e consistência das partes incisadas. Não havia sinais de embolia nem de extravasados sanguíneos, encefálicos ou meningeos.

A análise histológica, amavelmente feita pelo Ilustre Prof. Dr. Geraldino Brites deu o seguinte resultado: «tanto num como noutro hemisfério os capilares estão túrgidos e alguns rôtos e com extravasão sanguínea pouco extensa».

Pelo que respeita ao coração e grossos vasos nada se notou de especial.

A loca pleural não continha pús em quantidade apreciável nem restos de líquido ou sangue. Era já muito pequena. Existia espessamento grande da pleura que revestia a loca. Leve coloração amarelada em certos pontos, devida ao rivanol. Não havia soluções de continuidade nem sinais de extravasados sanguíneos em toda a superfície de revestimento. O orifício da parede costal mantinha ainda comunicação fácil entre a loca e o exterior.

É pequeno o merecimento da história clínica que venho de relatar se pensarmos que muitas outras do mesmo género tem conhecido a publicidade; suponho, porém, que não será de todo descabida a sua comunicação, porque, sob certos aspectos, entendo que projecta alguma luz, nomeadamente no que respeita à inter-

pretação etio-patogénica dos acidentes que podem resultar duma intervenção sôbre a pleura, quer se trate duma simples punção ou lavagem, quer de qualquer acto operatório.

Para melhor compreensão e mais fácil aproveitamento dos dados que a minha *observação* fornece, não serão de todo indiferentes algumas noções gerais respeitantes ao assunto.

\* \* \*

Os acidentes devidos a intervenções pleurais tornaram-se conhecidos, especialmente, depois de meado o século XIX, quando estavam em moda as lavagens da pleura nas pleuresias purulentas. Referem-se a casos dêste género as observações de Roger (1864) de M. Raynaud (1875), de Cérenville (1888) e os estudos de Bouveret *Traité sur l'empyème* (1888), de Jeanselme (1898) de Cestan (1898) de Roch (1905) de Lereboullet e Tournay (1908), Cordier (1910), Lenormant (1913), Phocas et Gutmann (1915), I. de Jong e Jacquelin (1920), Apert e Vallery Radot (1920).

Com a prática do pneumotorax artificial, iniciada em 1894, por Forlanini, passaram a observar-se os mesmos acidentes em consequência das punções e insuflações. À baixa do número de casos que se observa com a restrição do uso das lavagens sucede uma alta notável devido à difusão da terapêutica da tuberculose pulmonar pelo pneumotorax artificial.

Entre outros publicaram casos desta ordem:

Em França: — Dumarest (1909 e 1914) Lyonnet e Piéry (1914), Bertier e Delage (1912), Cordier (1919 e 1920), Leuret e Fontan (1923), Caussimon (1924 e 1926), Léon-Kindberg (1925), Antoine Perret (1926) Croizier (1927) e Marie Daydrein (1928).

Na Alemanha: — Brauer e Spengler (1910), Siebert (1913 e 1920), Pétersen, Reich, Würtzen, F. Jessen (1913), Kowitz (1922), Worner (1923), Freund (1925).

Na Itália: — Forlanini (1909), Fontana (1908), Breccia, Ra-daelli, Tisani (1912), Ferrari e Sella (1923), Verdina (1924).

Na América do Norte: — Sachs, Lyon (1914), Fishberg (1915), Williams (1920), Matson e Bisailon (1924), Simon Saling (1924).

\* \* \*

Bouveret, em 1888, distribuiu as suas 28 observações, nos grupos seguintes: paralisias de origem embólica, perturbações da motilidade de marcha lenta, ataques sincopais e ataques convulsivos, seguidos ou não de paralisias transitórias.

Forlanini na primeira descrição que fez dos acidentes nervosos consecutivos ao pneumotorax artificial aceitou quatro grupos de sintomas: psíquicos, motores, circulatórios e respiratórios.

Depois de Cestan e Cordier tornou-se clássica a divisão dos acidentes de ponto de partida pleural em formas *sincopais*, *convulsivas* e *paralíticas*, segundo o síndrome que predomina.

*Forma sincopal*: — Nos estados mais graves a morte sobrevem por síncope cardíaca imediatamente após a punção ou lavagem da pleura. O doente empalidece, perde o conhecimento e morre subitamente, como que fulminado.

Em outros casos a morte dá-se, apenas, depois de 3 ou mais síncofes, que se sucedem com intervalos maiores ou menores, podendo o doente recobrar ou não a consciência dos seus actos nos períodos que separam as crises.

Nas formas ligeiras nota-se igualmente palidez e perda de conhecimento, mas apenas por instantes, porquanto tudo reentra na normalidade pouco depois.

*Forma convulsiva*: — Pertencem a êste número os casos descritos sob os rótulos de epilepsia ou eclâmpsia pleural. É o caso do doente cuja história referi.

Habitualmente, verifica-se, no comêço, um estado sincopal logo seguido de contracturas e convulsões, obedecendo muitas vezes ao tipo de verdadeiras crises epilépticas. É freqüente constatar-se, ao mesmo tempo, incontinência de fezes ou de urinas, assim como perturbações vaso-motoras e alterações da sensibilidade. As perturbações vaso-motoras traduzem-se, habitualmente, por manchas vermelhas da pele, aqui e além, a alternar com espaços claros. As alterações da sensibilidade podem oferecer modalidades várias. Como regra, a sensibilidade não é abolida às excitações fortes; assim, uma picada muito violenta em qualquer ponto do corpo

pode determinar um reflexo de defesa. Se a excitação é leve a sensibilidade mantém-se embotada, senão completamente abolida. Quanto aos reflexos tanto podem estar abolidos como exagerados; os pupilares, por exemplo, estão, como regra, suprimidos dos dois lados.

Pelo que respeita às contracturas tanto podem ser generalizadas como limitadas a um determinado sector: face, membros superiores ou metade do corpo. Obedecem, assim, às formas de epilepsia generalizada ou do tipo Jacksoniano.

Pode observar-se uma crise, apenas, ou várias, intercaladas por períodos maiores ou menores de acalmia. Durante as crises verifica-se perda de conhecimento e, após, um estado de coma, mais ou menos duradouro, conforme a gravidade do caso.

Nas formas mais felizes, às convulsões sucede o restabelecimento do estado normal sem que fiquem paralisias ou outras perturbações a atestar o acidente registado.

Nos casos mais graves, as convulsões repetem-se, com intervalos maiores no começo, mais pequenos no final, podendo tomar o aspecto sub-intrante, tal como em certas formas de eclâmpsia gravídica, acabando por determinar a morte.

Foi o que se verificou com o meu doente.

É raro, porém, que os acidentes convulsivos se prolonguem por períodos superiores a seis horas. O usual é que as crises diminuam pouco a pouco de intensidade, que os intervalos aumentem, que a duração do coma se reduza e que a cura surja passados instantes, ou algumas horas, como alegre compensação dos maus momentos vividos pelo doente, pelo médico e pela «entourage».

É curiosa, sob êste aspecto, a minha *observação*, porquanto um único estímulo pode determinar a repetição sub-intrante das crises até se produzir a morte, muitas horas volvidas sôbre a crime do acidente.

Nas formas assim graves tanto pode verificar-se um estado de coma permanente como de lucidez completa entre os acessos convulsivos; tudo depende da freqüência e intensidade das crises. Estas podem ter cura ou não e quanto ao mais: cianose da face, freqüência do pulso ou dos ciclos respiratórios, midríase pupilar, ambliopia, amaurose, hemianopsia, variações da tensão arte-

rial, etc., etc., tudo o que possa dizer constitue um decalque da sintomatologia, das crises epilépticas ou eclâmpticas, pelo que inútil se torna referí-lo.

*Forma paralítica*: — As paralisias a que pode dar lugar o choque pleural obedecem a dois tipos:

*A*: — As que surgem consecutivamente às formas sincopais ou convulsivas ou, vice-versa, as que precedem qualquer destas modalidades. Afectam, habitualmente, a forma hemiplégica ou monoplégica, podem ser passageiras ou de longa duração.

*B*: — As que se observam isoladamente, sem a associação de qualquer dos outros syndromas.

Os accidentes paralíticos puros tanto podem limitar-se a monoplegias como a hemiplegias homolaterais ou cruzadas e mais raramente a paraplegias.

Nas formas ligeiras o quadro clínico limita-se a um estado de angústia, a uma certa cefaleia e palidez da face, a picadas disseminadas e a paresia dum membro ou de metade do corpo. A cura sobrevem dentro de pouco tempo.

Nas formas mais intensas observa-se hemiplegia, depois dum prenúncio de estado sincopal ou convulsivo, a que pode nem faltar a perda de conhecimento, o desvio conjugado dos olhos, a midríase pupilar, a abolição do reflexo óculo-palpebral, as perturbações da sensibilidade (hemianestesia, hipoestesia), as perturbações vaso motoras, a afasia e a incontinência de fezes ou de urinas, o sinal de Babinski positivo ou negativo.

Não obstante o alarme dêstes sintomas é usual verificar-se o seu desaparecimento, a breve trecho, inclusivè as paralisias.

Em alguns casos, pode observar-se o agravamento dos sintomas paralíticos e a morte sobrevir dentro de pouco tempo. Felizmente constituem excepção.

— A classificação a que acabo de referir-me marca tipos nosológicos; todavia, sob o ponto de vista clínico, é raro que qualquer dêles se observe isoladamente.

Os três syndromas: sincopal, convulsivo e paralítico, entrelaçam-se com freqüência, constituindo autênticas formas mixtas, com predominância, embora, duma ou doutra modalidade.

\* \* \*

Não é fácil estabelecer com precisão a percentagem em que se verificam os acidentes consecutivos às intervenções pleurais. Autores com larguíssima prática do pneumotorax artificial nunca registaram um caso (Verdenal, Brissaud, Feret, Crouset, Dubal-len, etc.) Outros tem sido menos favorecidos pela sorte Forlanini no ano de 1907-1908 observou 4 acidentes em 28 exemplares com 1454 insuflações, o que representa 0,27% sobre o número de intervenções e 14,28% sobre o número de doentes.

Saugmann registou um caso sobre 2.200 insuflações, Ferrari e Sella 1 sobre 1000, Matson e Bisailon 3,16% em relação ao número de doentes e 0,15% em relação ao número de insuflações e Burrel 6,5%.

Do meu conhecimento, a estatística que se firma em maior número de casos é a apresentada por Edouard Fromel e Michel Demole, na *Revue de la Tuberculose*, TOMO II, 1934, pág. 11. Assenta sobre 229.000 insuflações por pneumotorax. O número de acidentes assinalados foi de 63, o que representa uma proporção de 0,28%. 32 casos dizem respeito a homens e 31 a mulheres, o que dá uma repartição praticamente igual entre os dois sexos (segundo Forlanini e Leuret os acidentes seriam mais frequentes na mulher do que no homem). Morreram 5 doentes, e os restantes 58 curaram-se. 52% dos acidentes verificaram-se antes de se proceder à insuflação e 19% depois de se ter retirado a agulha. Também, segundo êstes autores,  $\frac{1}{4}$  dos acidentes verifica-se durante a primeira insuflação, enquanto que os  $\frac{3}{4}$  restantes dizem respeito a insuflações não primitivas.

A qualidade da agulha (bisel curto ou comprido, grossa ou fina) parece não ter influência averiguada na eclosão dos acidentes.

O prognóstico é sempre delicado. As formas sincopais puras dão uma mortalidade que anda à volta de 80%; nas formas sincopo-convulsivas observar-se-fam 33% casos de morte; nas formas convulsivas puras 45% e, finalmente, 22,8% nas formas convulsivo-paralíticas (Sarah Noutovitch).

Esta diversidade de prognóstico levou Yanselme a estabelecer a divisão dos acidentes em grandes e pequenos.

\* \* \*

Importa fazer, agora, algumas considerações de ordem patogénica, tanto mais que é sob êste aspecto que oferece interêsse o caso que relatei.

Não teem valor, por anacrónicas, as velhas teorias: histérica e toxi-infecciosa e bem assim a teoria por destacamento dum trombo e, ainda, a teoria que invoca um mal comicial primitivo. Umás e outras são desmentidas pelas condições em que se observam a maior parte dos casos clínicos relatados e, quanto à última, pela circunstância de não se terem encontrado antecedentes epilépticos na maior parte dos doentes, sucedendo, até, que os accidentes se verificam com muita raridade em indivíduos que sofrem de epilepsia (Cordier, L. Bernard).

Possuem apenas valor as teorias do reflexo pleural e da embolia gasosa.

*Teoria do reflexo pleural:*— Enquanto a teoria da embolia gasosa encontra os seus principais defensores na Escola Alemã, a teoria reflexa é preferida pela maior parte dos autores franceses.

Os partidários desta última apontam a semelhança das manifestações clínicas dos accidentes nervosos pleurais com as de outros de carácter reflexo :

- a) «Na causa mínima que os determina ;
- b) Na regularidade da sua produção ;
- c) Na rapidez da sua aparição ou desapareção ;
- d) Na manifestação de fenómenos dinamogénicos e inibitórios alternando entre si ;
- e) No polimorfismo do quadro clínico e, em muitos casos, na terminação brusca com o regresso completo ao estado normal, carácter êste incompatível com a existência de lesões orgánicas ;
- f) Na tendência a repetir-se e a aumentar progressivamente de intensidade e de gravidade ;
- g) Nas causas que tendem a favorecer a aparição dos reflexos (seres débeis, indivíduos nervosos) ;

# Temoebilina

## O MEDICAMENTO IDEAL CONTRA AFECÇÕES HEPÁTICAS E BILIARES

à base de elementos puramente vegetais, preparado com a droga colagoga malaia «**Temoe-Lawak**» e os princípios activos do cominho, hortelã-pimenta e camomila.

Indicado em tôdas as formas de afecções sub-agudas e crónicas da vesícula biliar com ou sem formação de cálculos, icterícia catarral e tratamento consecutivo a operações das vias biliares.

**Dose:** 3 vezes ao dia  $\frac{1}{2}$  a 1 comprimido numa chávena de água quente, durante 3 a 4 semanas. Deve-se fraccionar o comprimido antes de o dissolver.

### Apresentação :

Tubos de 10 e 25 comprimidos



*Homburg*

FIRMA

ESTABELECIMENTOS  
HEROLD, LDA.

Atenção  
à  
taxa I  
\$40 ctvs.



*Homburg*

Rua dos Douradores, 7

**LISBOA**

# Derifilina

Combinação de Teofilina e Oxiamina  
**CARDIOTÓNICO E DIURÉTICO**

Descompensação cardíaca

Diurese suave sem mercúrio

Perturbações vasculares

Angina de peito

Asma cardíaca.

**A PURINA DE ACEITAÇÃO GERAL**



**Gotas:**

Frascos de 10 cc.  
(10 - 15 gotas 3 a 4 vezes ao dia)

**Supositórios:**

Frascos de 6 supositórios.  
(1 - 4 supositórios por dia)

**Ampôlas:**

Caixas de 6 ampôlas de 1 cc.  
v. endovenosa: 0,5 - 2 cc. } eventualmente vá-  
v. intramuscular: 1 - 2 cc. } rias vezes ao dia

**Chemische-Pharmazeutische A. G. BAD HOMBURG,  
Frankfort S/Meno.**

REPRESENTANTES:

**Estabelecimentos HEROLD, LDA.**

Rua dos Douradores, 7 / LISBOA



Queiram enviar-me para estudo, literatura e amostras de:

Remete Dr. ....

**O PRAZO DE VALIDADE DESTA REQUISIÇÃO É LIMITADO.  
ATENÇÃO À FRANQUIA!**

h) Nas observações negativas que permitem eliminar toda a causa de embolia»<sup>(1)</sup>.

Para Villaret o factor nervoso tem muitas vezes um papel preponderante na génese dos acidentes. Segundo êste A. seriam mais freqüentes nos emotivos, inquietos e ansiosos, assim como nos indivíduos em que se observa desequilíbrio do sistema vago-simpático, no sentido vago-tónico.

A teoria reflexa apoia-se, ainda, por semelhança, na facilidade com que se observa um estado de choque depois de traumatismos epigástricos e da dilatação forçada do anus. Segundo Decourt a própria punção dum ventre ascítico pode provocar crises de epilepsia Jacksoniana. Depõe em seu favor, também, a circunstância de se poderem observar acidentes sincopais ou convulsivos imediatamente após o toque da pleura com uma pequena agulha, revestida de mandril, sem injeccção prévia, bem entendido, nem de ar, nem de qualquer outra substância.

Delbecq observou acidentes convulsivos e amaurose passageira depois de punção simples duma pleura inflamada, sem que houvesse a mais pequena injeccção de ar.

Laignel-Lavastine, Miget e Odinet viram aparecer, nas mesmas condições, um estado de coma seguido de hemiplegia.

J. Valtis, Triboulet e Polacco relataram um caso com amaurose transitória e cefalalgia e um outro com síncope seguida de hemiplegia e afasia passageiras.

Courmont cita alguns casos nos quais, antes de ter surgido a eclampsia pleural, se tinham verificado, durante as insuflações e por virtude destas, perturbações vaso-motoras da pele: vermelhidões difusas, fugases ou circinadas.

É sugestivo a êste respeito o caso que Hallé publicou em 3 de fevereiro de 1911 no boletim da *Société médicale des hôpitaux de Paris*. Trata-se dum doente portador dum empiema fistulizado que teve uma crise epiléptica logo a seguir à injeccção de poucos centímetros cúbicos de água destilada e no qual foi possível determinar novas crises, durante o período de coma consecutivo, logo que se lhe tocava em qualquer ponto da pele.

---

(1) Antoine Perret — *A propos do 3 observations d'accidents nerveux d'origine pleurale* — Tese de Paris — 1926, pág. 57.

É muito difícil, efectivamente, num caso assim, explicar os accidentes por alterações relacionadas com uma embolia gasosa, mesmo que se admita a possibilidade, de harmonia com Besançon e Rist, Vaucher Kaufmann e Popovitsch, de que um reflexo pleural favoreça a aparição duma embolia gasosa. Quando assim, seria necessário fazer intervir, também, a teoria reflexa

A minha própria *observação-clínica* julgo poder indicar-se em abôno da teoria reflexa; efectivamente, eu não compreendo como a lavagem dum pequeno espaço pleural, de paredes não congestionadas, de consistência fibrosa, sem a mais pequena perda de sangue, lavagem feita a baixa pressão com um soluto fraco e com saída fácil do líquido, poderia determinar uma embolia gasosa com uma evolução clínica tão dramática e conseqüências tão funestas! Se não é muito fácil admitir um reflexo como causa dos accidentes que relatei, quando se tinham feito já várias lavagens, sem conseqüências, muito mais difícil se me afigura encontrar a sua explicação numa embolia gasosa!

Em abôno da teoria do reflexo pleural apontam ainda os seus partidários o facto, tantas vezes observado, de se injectarem grandes quantidades de ar em pleno parenquima pulmonar sem que se observe o mais ligeiro accidente e, ainda, a circunstância de se injectar bastante ar em plena corrente circulatória, por inadvertência, quando se procede a injecções endovenosas de sôro fisiológico ou glucosado, sem que o mais pequeno accidente se observe! A não ser que aceitemos que em certos casos pequenas quantidades de ar nas veias podem dar lugar a grandes efeitos, enquanto que neutros grandes quantidades se tornam indiferentes.

Bem sei que a mesma objecção se pode apontar ao factor reflexo, visto que os mesmos estímulos despertam efeitos tão diferentes; a verdade, porém, é que um determinismo assim caprichoso compreende, já em si, e de certo modo, uma incógnita nervosa.

Mas prossigamos na análise.

Thienot (1895), Lamandé (1896) e Roch (1905) demonstraram, sob o ponto de vista experimental, que a irritação da pleura pode dar lugar a crises epilépticas reflexas.

Garin, Thiroloix e Bretonville observaram o mesmo fenómeno.

Foi, contudo, Cordier quem mais demoradamente se occupou do assunto. Segundo êle a simples irritação mecânica da pleura

não seria capaz de despertar nos animais qualquer acidente; êstes surgem, pelo contrário, quando se injectam na cavidade pleural líquidos irritantes, tais como a tintura de iodo, o ácido fénico, o ácido acético, o alcool, amoniaco, etc.

Segundo êste A. o ponto de partida da reacção estaria numa irritação sensitiva da pleura, tanto mais que a anestesia local da serosa com novocaina e estovaina e os sedantes gerais, como a morfina, impedem a crise.

Experimentalmente, tem podido reproduzir-se os fenómenos cardíacos e circulatórios, as perturbações respiratórias e as crises convulsivas (C. clónicas ou tónicas); mas, já outro tanto se não pode dizer pelo que respeita ao aparecimento das manifestações paralíticas. O assunto é na realidade mais complexo e difícil do que à primeira vista se supõe.

— A tratar-se dum reflexo, a que vias, centrípeta ou centrífuga, imputar a responsabilidade da transmissão do estímulo e das reacções a que êste dá origem?

Os nervos que intervem na condução das excitações pleuro-pulmonares para os centros respiratórios, cardíacos e vaso-motoras, são: o pneumogástrico o nervo depressor de Cyon, o simpático, o frénico e os nervos intercostais.

Segundo Cordier a via centrípeta do reflexo seria o pneumogástrico. Num coelho a quem ressecou o pneumogástrico direito na região cervical não obteve reacção alguma à injeccção de tintura de iodo na pleura do mesmo lado, enquanto que a injeccção da mesma substância na pleura do lado oposto deu immediatamente lugar a uma síncope, a convulsões e à morte.

Segundo Cordier a secção do simpático ou do frénico não modifica os efeitos das injeccções pleurais.

O automatismo respiratório seria regulado por fibras centrípetas e centrífugas. Além das fibras inspiratórias e expiratórias, cuja existência Arloing e Tripier pretenderam demonstrar, deveria aceitar-se, segundo Frédéricq e os autores citados, uma terceira categoria de fibras com propriedades inibitórias, susceptíveis de dar origem a estados sincopais no género daqueles que sobrem a irritação da pleura.

As síncope explicam-se-fam com relativa facilidade por um reflexo vago-vagal. A síncope pleural seria análoga à síncope que se observa no início das anestésias por inalação e que resulta

da irritação pelos vapores do anestésico sobre as terminações sensitivas do pneumogástrico, a nível das primeiras vias respiratórias.

O caso não é tão simples quando se pretendem explicar, por esta mesma via, as convulsões e muito em especial as paralisias.

Segundo Goodhart, Roger e Gilbert os fenómenos convulsivos podem, ainda, localizar-se ao bôlbo, visto que tendo êles extraído o cérebro a um cão continuaram a observar convulsões durante o tempo de sobrevida.

Quanto às paralisias nós sabemos que implicam, quási sempre, senão sempre, a existência duma lesão, orgânica ou funcional, definitiva ou transitória, dos centros nervosos superiores.

Segundo Hartenberg pode admitir-se: 1.º) que a irritação patológica, chegada ao núcleo sensitivo do vago, vai ganhar os centros motores ou sub-corticais e daí o aparecimento das convulsões; 2.º) que estas são devidas simplesmente à anoxémia cerebral consecutiva ao desfalecimento do coração e da respiração. Lembra, para o efeito, que a anemia cerebral produz facilmente convulsões e cita como exemplo o caso do pulso lento permanente.

O mesmo autor explicaria as paralisias duráveis por fraqueza e anoxémia cerebrais devidas, por sua vez, a uma síncope grave e a convulsões violentas. A menor privação de oxigénio daria lugar, na opinião de Hartenberg, a cromatolise, a excentricidade do núcleo e vacualização do protoplasma.

As paralisias fugazes e limitadas explicar-se-fam, segundo Lenorn:ant, por um mecanismo de histero-traumatismo devido ao choque nervoso e emotivo.

Por simpática que seja uma e outra hipótese a verdade é que não é habitual que às sínopes de causa não pleural sucedam convulsões, paralisias ou paresias, tal como se observam quando dos acidentes pleurais. Aceite-se, embora, a teoria reflexa, a verdade, porém, é que a patogenia das convulsões e dos acidentes paralíticos não é ainda suficientemente conhecida.

*Teoria da embolia gasosa*: — A maior parte dos autores alemães e alguns autores franceses, não aceitam a teoria reflexa para a explicação do maior número dos acidentes despertados pelas intervenções sobre a pleura.

Segundo êles a causa dêstes acidentes residiria na introdução de ar nas veias pulmonares; isto é, tratar-se-fa de verdadeiras manifestações de carácter embólico.

Serviram de base a esta teoria as experiências de Brauer, de Weyer, de Neuburger, de Kleinschmidt, de Mager e Von Schroetter. Pretendem êstes observadores que basta introduzir alguns centímetros cúbicos de ar nas veias pulmonares dum animal para que surjam acidentes iguais aos que se verificam quando se procede a qualquer intervenção sôbre a pleura do homem.

Segundo Crozier as experiências que Cordier realizou e devido às quais concluiu que a causa dos acidentes pleurais é de origem reflexa, não devem aceitar-se como boas por deficiência de rigôr científico.

Ao contrário de Cordier, Crozier pensa que « a injeção intra-pleural de tintura de iodo não provoca, nunca, acidentes nervosos; êstes não se observam quando o pulmão não é ferido e provem da penetração no parenquima e no sangue do líquido injectado ».

Em favor da teoria da embolia gasosa tem sido relatados bastantes casos clínicos que por semelhança a parecem comprovar.

É desta ordem um caso que Lhermitte e Aman-Jean comunicaram à *Société de Neurologie*. Numa intervenção sôbre o pescoço, por adenopatia cervical, a veia jugular externa foi aberta após o que se observou um ruído de entrada de ar no momento de cada inspiração e, pouco depois, uma hemiplegia à esquerda acompanhada de obnubilação, uma e outra transitórias. Dias volvidos ao refazer-se o penso voltou de novo a ser aspirado ar, devido ao que o doente caiu em coma, teve paralisia facial e hemiplegia completa do lado esquerdo.

Neller, Nardhard, Moeller Neuburger e Walcker citaram casos em que se observaram acidentes nervosos consecutivamente a manobras abortivas que se provou terem sido produzidos pela entrada de ar no sistema venoso, e provou-se, quer por em alguns casos o abortamento ter sido produzido com um aparelho insuflador, quer, em outros, pelo exame necrôpsico, que revelou uma certa quantidade de ar no ventrículo esquerdo ou na rêde vascular cerebral.

Segundo Lhermitte e M. Cassaigne « chez l'homme, les accidents nerveux se produisent donc non pas quand le plèvre est irrité, mais seulement quand le parenchyme pulmonaire est traumatisé par l'aiguille ou quand des adhérences pleurales sont libérés, sectionnés ou dilacérés. Dans ces conditions, de petits vaisseaux sont ouverts et l'air a d'autant plus tendance à s'engager dans les ramifications des veines pulmonaires que les mouvements inspiratoires provoquent une véritable aspiration ».

Admitindo-se a possibilidade da embolia gasosa figurar como causa dos accidentes pleurais deve aceitar-se, lógicamente, como condição essencial a rotura de qualquer veia do território da pequena circulação e, conseqüentemente, a entrada de ar, quer sob pressão, quer por aspiração, nos períodos inspiratórios. A embolia cerebral produzir-se-fa como resultado e, através desta, as várias manifestações que é de uso observarem-se em tais accidentes (convulsões, síncope, paralisias, coma, etc.)

A ferida duma veia periférica, isto é, tributária da grande circulação, não deve, na grande maioria dos casos, pelo menos, dar origem a êstes accidentes. E não esqueçamos que as veias da parede torácica, inclusivè as da própria pleura, são desta ordem.

Lhermitte e Cassaigne, Photakis, Kleinschmidt e outros, admitem a possibilidade do ar transitar do sistema venoso da grande circulação para os vasos arteriais do mesmo sector através do sistema artério-venoso da pequena circulação.

Outros autores, porém, tais como Haselhorst e Sigurd Frey não aceitam a permeabilidade da rêde pulmonar às bôlhas gasosas.

É possível que esta permeabilidade se verifique, não sendo eu quem pretenda invalidar as experiências comprovativas do facto realizadas por Lhermitte e Cassaigne, todavia ocorre-me perguntar será possível explicar todos os accidentes sincopais, hemiplégicos ou convulsivos, por mecanismo tão simples, na aparência, mas tão complexo na realidade?

Como referi já e repito agora, tem-se observado accidentes sérios após uma simples punção da pleura com uma agulha fina munida de mandril e, por outro lado, não se observam accidentes em muitos casos em que se injecta ar em pleno parenquima pul-

monar, e ainda, o que é mais importante, em alguns outros em que por inadvertência se deixa entrar na grande corrente circulatória uma grande quantidade de ar no momento em que se faz uma injeção intravenosa.

\* \* \*

Conclue-se do que deixo relatado que a patogenia dos acidentes pleurais consecutivos a intervenções sôbre a pleura não é tão simples como à primeira vista pode parecer.

Por sugestiva que seja a teoria da embolia gasosa eu penso, como o meu colega Lúcio de Almeida, como Hartenberg, Cordier, Courmont, Rist, Besançon, e tantos outros, que a teoria reflexa não pode ainda ser posta de parte.

No caso particular do meu doente entendo que é através dela que devemos explicar os acidentes que se observaram. Lembro que se tratava dum doente operado há 3 semanas, que não sangrou absolutamente nada durante a lavagem, nem a seguir, que se empregou uma sonda de borracha mole, que a saída do líquido se fazia regularmente, que a autópsia revelou a existência de tecido fibroso no contôrno do orifício da parede costal e, bem assim, nas paredes da loca pleural, assim como ausência de sangue na loca referida.

Não é fácil nestas condições admitir a rotura duma veia e quando, por hipótese, esta se produzisse, não esqueçamos que seria um vaso aferente da grande circulação e não da pequena visto que a ferida duma veia tributária da circulação pulmonar seria praticamente impossível, dado o espessamento pleural referido e a natureza da sonda irrigadora empregada.

De resto, eu não sei como por simples aspiração, visto que não se injectou ar algum, êste penetrasse em quantidade tal que pudesse vir a ser responsável dos acidentes graves observados.

Também não é admissível que os acidentes fôsem devidos à acção química do produto empregado.

A teoria reflexa é ainda a mais aceitável no caso em questão.

Qual o mecanismo exacto e quais as causas predipientes?

É o que se n.e afigura um tanto difícil de averiguar. Não devemos esquecer que os accidentes pleurais se observam de preferência em indivíduos emotivos, inquietos e angustiados; ora, a verdade é que no doente, cuja história referi, não estava em causa nenhum destes factores.

Penso, pois, que o problema da patogenia da eclâmpsia pleural continua, ainda, no domínio das hipóteses, mas, supponho, que a teoria da embolia gasosa não pode explicar a totalidade dos accidentes. Em muitos casos, senão sempre, a teoria reflexa é, sem dúvida, aquela que me parece mais aceitável.

# SULFARSENOL

---

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

## ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

**Extraordinariamente poderoso**

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

**TOXICIDADE** Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

**INALTERABILIDADE** em presença do ar.

(Injecções em série)

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

**Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA**

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI<sup>e</sup>)

Depositários  
exclusivos

**TEIXEIRA LOPES & C.<sup>a</sup>, L.<sup>da</sup>**

45, R. Santa Justa, 2.<sup>a</sup>  
LISBOA

# Livraria Moura Marques & Filho

---

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

**COIMBRA**

---

Grande sortido em material cirúrgico, tais como:  
Pinças, Bisturis, Tesouras, Sondas uterinas, Termocautérios, Forceps, Fonendoscópios, Bazzi-Bianchi, Stetoscópios, Ecoscópios, Termómetros, Estojos para Anatomia.  
Grande sortido em estojos para seringas e ampolas.



# PRODUTOS SANDOZ

**SANDOZ**

De prescrição exclusivamente médica

**SANDOZ**

Produto e composição	INDICAÇÕES	Posologia média diária
<b>ALLISATINE</b> Princípios activos e estabilizados do <i>allium sativum</i> sob a forma inodora e insípida	Diarreias Disenterias Fermentações Arteriosclerose	6 a 12 drageas por dia
<b>BELLAFOLINE</b> Complexo alcalóidico integral da beladona fresca	Todas as indicações da beladona: Espasmos das vias digestivas e respiratórias, gastralgias, úlceras, asma, cólicas nefríticas. Parkinsonismo, etc.	1 a 2 comprimidos, ou X a XX gotas 3 vezes por dia, ou 1/2 a 2 em-polas por dia
<b>BELLADENAL</b> Complexo alcalóidico integral da beladona fresca (Bellafoline) + feniletilmalonilureia	Sedativo dos casos resistentes. Epilepsia, asma, angina de peito, vômitos incoercíveis, enxaquecas, dismenorria, ansiedade, etc.	2 a 4 (até 5) comprimidos por dia.
<b>BELLEBERGAL</b> Associação de fracas doses: <i>Bellafoline</i> : Inibidor tipo do vago. <i>Gynergene</i> : frenador eléctrico de simpático. <i>Feniletilmalonilureia</i> : Sedativo de acção central	Medicação estabilizadora do sistema nen-ro-vegetativo	3 a 5 drageas por dia
<b>CALCIBRONAT</b> Combinação bromo-calcica orgânica.	Todas as indicações da medicação bro-mada e brometada	1 a 4 colheres de sopa por dia ou 1 a 4 comprimidos efervescentes por dia ou 2 a 3 injecções endovenosas ou intramuscular por semana
<b>CALCIUM-SANDOZ</b> Sal orgânico de cal, eficaz por via gástrica. É o produto melhor tolerado pela via venosa, injectável por via intramuscular em doses eficazes	Descalcificação, raquitismo, estados tetani-gêneos, espasmofilia, pneumonias, gripe asma, dermatose, hemorragias, etc.	2 a 3 colheres das de chá, ou 3 a 6 comprimidos, ou 1 a 2 past. eferv., ou 2 a 20 cc. por dia (via intramuscular ou intravenosa)
<b>DIGILANIDE</b> Complexo cardio-activo natural dos glucosidos iniciais A+B+C da <i>Digitalis lanata</i>	Todas as indicações da digital	(Posologia média) 1 dra-gea ou 1/2 cc. 3 vezes por dia ou 3-4 cc. por injecção endovenosa e em 24 horas
<b>GYNERGENE</b> Tartrato de ergotamina Stoll; alcalóide, principio específico da cravagem do centeio sob forma estável e cristalizada	Atonia uterina, hemorragias obstetricais e ginecológicas. Sedação do simpático: Bas-edow, taquicardia paroxística, enxaque-cas, etc.	(muito individual e se-gundo os casos) 1 a 2 comprimidos ou XV a XXX gotas 2 vezes por dia ou 1/4 a 1 cc. de cada vez
<b>OPTALIDON</b> Nova associação antineuralgica e sedativa	Todas as dores: neuralgias, ciáticas, dores reumáticas, dores de dentes, etc.	2 a 6 drageas
<b>SCILARENE</b> Complexo glicosídico, cristali-zado e estabilizado do bolbo de Seila	Diurético azotúrico, cardiotónico de sus-tento (acumulação débil), nefrite, oliguria, assistolia, arritmia, coração senil, miocar-dite	2 a 6 comprimidos, ou XL CXX gotas por dia, ou 1/2 a 1 empola por via endovenosa.

Fabrique de Produits Chimiques — ci-devant SANDOZ, Bâle (Suisse)

Amstras e literatura à disposição dos Sacs. Militares

## BIBLIOGRAFIA

M. M. LHERMITTE ET M. CASSAIGNE: — *Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. Étude clinique, anatomique et expérimentale* — 1934, n° 4, p. 339.

A. PUECH ET RATIÉ — *Les accidents nerveux graves d'origine pleurale*: — Montpellier Médical, 1933, t. IV, p. 326.

CH. LENORMANT: — *Convulsions et paralysies d'origine pleurale. Leur pathogène: réflexe ou embolie gazeuse* — Presse médicale, 20 de dez de 1913.

P. HARTENBERG: — *L'épilepsie pleurale*: — La Clinique, avril de 1930, p. 151.

LÚCIO DE ALMEIDA: — *Acidentes imediatos do pneumotorax artificial*: — Portugal médico, n.º 1 de 1932.

LE GRAND, LAMELIN ET GAMELIN: — *Les lésions pleurales constituent-elles un facteur de prédisposition dans l'étiologie de certaines épilepsies*: — Journal des sciences médicales de Lille — 16 de set. de 1934, p. 237.

MARIE JOSEPH, PIERRE DAYDREIN: — *Contributions à l'étude expérimentale des accidents consécutifs au pneumothorax — épilepsie pleurale*: thèse de Bordeaux, 1929.

CORDIER: — *Accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème* — thèse de Lyon, 1910.

CORDIER: — *Influence du pneumogastrique dans la production des crises épileptiformes d'origine pleurale* — Lyon médical — 1910.

CROIZIER: — *Sur la pathogénie des accidents du pneumothorax*: — Revue de la tuberculose, n° 4, agosto 1927, p. 477.

A. PERRET: — *A propos de trois observations d'accidents nerveux d'origine pleurale*; thèse de Paris, 1926.

M<sup>ELLE</sup> SARAH NOUTOVITCH: — *Les accidents nerveux survenant au cours des ponctions pleurales et spécialement du pneumothorax artificiel*; thèse de Strasbourg — 1927.

DELBECK: — *Les accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel* — Paris médical, 23 de jan. de 1926.

BEZANÇON, AZOULAY-CHABAUD: — *Accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax thérapeutique*; Revue de la tuberculose, agosto 1925.

LEURET, CAUSSIMON ET FONTAN: — *Nouvelle étude sur l'épilepsie pleurale*: Journal de Médecine de Bordeaux — 1924, p. 1001.

# ALGUMAS CONSIDERAÇÕES DE CLÍNICA NEUROLÓGICA SÔBRE UM CASO DE NEURINOMA DO ACÚSTICO

POR

CORRÊA D'OLIVEIRA

Os tumores intracranianos compõem-se duma grande variedade de tipos neoplásicos de localização variável, produzindo complexos sintomáticos muito diferentes. O seu estudo exige não só o conhecimento da fenomenologia clínica no seu múltiplo aspecto neurológico, oftalmológico e otoiátrico, mas também o conhecimento radiológico e ainda o das características dos diferentes tipos patológicos na sua dupla modalidade histológica e evolutiva, o que nos conduz à concepção dos síndromas anátomo-clínicos das diferentes formas neoplásicas.

Um dos exemplos mais característicos desses quadros anátomo-clínicos é-nos fornecido pelos neurinomas do acústico (Vercay), que constituem cerca de 8 a 10 por cento de todos os tumores intracranianos. São tumores benignos, encapsulados, que tem a sua origem na bainha neurilemal <sup>(1)</sup> da divisão vestibular do VIII par.

Aparecem, geralmente, na idade adulta, entre os 30 e 45 anos. Não se observam nas crianças. São muito raros antes dos 25 ou depois dos 60 anos. Podem, no entanto, desenvolver-se, occasio-

---

(1) Henri Biggart, a êste propósito, escreve: «They are considered to arise from the neurilemma sheath by Masson, but Penfield is in favour of an origin from the perineurium. Their distinctive histological appearance, the absence of similar fibroblastic tumours in other than nervous tissue, and their resemblance to the proliferating Schwann cells at the proximal end of a transected nerve, all suggest that Masson's view is probably correct, . . .».

nalmente, em indivíduos de 20 anos ou mesmo ainda mais novos (15 anos numa doente de H. Cairns). Seria neste caso que se encontrariam, com mais frequência, manifestações periféricas da doença de Recklinghausen (*neurofibromatosis*) de que êste tipo neoplásico constituiria, segundo alguns autores (Cushing, Davis, Grinker, Van Bogaert, etc.), provavelmente, uma manifestação parcial (1). Os tumores insulados do acústico seriam, nesta hipótese, uma forma monossintomática da doença de Recklinghausen e fariam parte do grupo a que Roger deu o nome de «neuro-ectodermomes» (Displasias neuro-ectodérmicas congénitas de Van Bogaert).

Harvey Cushing, falando da origem dêstes tumores na porção do nervo auditivo situada dentro do *porus acusticus*, escreve: «and since they have an obvious relation to von Recklinghausen's disease, in which multiple lesions of essentially the same histological nature occur, they are doubtless of similar congenital origin».

Desenvolvidos dentro do meato auditivo interno, crescendo, em regra, lentamente, expandem-se no ângulo ponto-cerebeloso, região limitada anterior e lateralmente pela pirâmide pétreia, em cima pela tenda do cerebelo e pelo cerebelo, na linha média pelo tronco cerebral.

Como consequência do seu desenvolvimento, comprimem as estruturas nervosas adjacentes, produzindo o síndrome do ângulo ponto-cerebeloso, essencialmente constituído por sintomas dependentes dos V, VII, VIII, IX e X pares cranianos, associados a fenómenos de envolvimento homolateral do cerebelo.

Com frequência, precocemente, há rigidez dos músculos da nuca, acompanhada duma sensação dolorosa que irradia para a região frontal.

Quando o tumor atinge um certo gráu de desenvolvimento, sobrepõe-se à sintomatologia referida o síndrome de hipertensão intracraniana.

É conveniente saber, no entanto, que êste pode surgir precocemente, nos primeiros estados de evolução do glioma acústico.

---

(1) Estes mesmos casos são, muitas vezes, associados a tumores meníngeos isolados ou múltiplos. Parece haver não só uma relação íntima entre o neurinoma acústico e a doença de Recklinghausen, mas também, possivelmente, uma certa relação entre êste tipo de tumor e os meningio-endoteliomas.

Explica-se êste facto pela proximidade do aqueduto de *Sylvius* (Dandy) que o tumor obstrue, originando assim um *hidrocephalus* obstructivo, base do syndroma que então tem, com freqüência, um carácter intermitente.

Nas fases mais tardias da evolução do *fibroblastoma perineural* (Mallory) do nervo acústico, em virtude da pressão do tumor sôbre o tronco cerebral, as vias sensitiva e motora podem ser comprimidas o que tem como consequência o aparecimento de perturbações sensitivas e de fenómenos da série piramidal, em regra, controlaterais mas, por vezes, também bilaterais.

O exame do liquido céfalo-raquidiano pode fornecer alguns elementos de valor à diagnose, pois revela, de acôrdo com as investigações de Ayer, de Clarence C. Hare, de Guttman, de Fremont-Smith, de Lewis M. Helfer, de Darquier e Schmite, etc. a par duma citose normal, reacções da globulina positivas, aumento da proteïna total, alterações da curva da reacção coloidal de Guillain, xantocromia freqüente.

Simplesmente devemos notar que, sendo os gliomas do acústico tumores da fossa posterior, a punção lombar só deve ser feita no início e com tôda a precaução.

De facto, nos últimos estados da sua evolução, quando o syndroma de hipertensão é muito nítido, a referida punção pode causar accidentes graves, inclusivamente a morte.

«Because of the high pressure above the tentorium, diz Dandy, spinal punctures are extremely dangerous — more dangerous in fact than the major operation — in this stage of cerebellopontine tumors...».

A idade do individuo, as perturbações cócleo-vestibulares iniciais, o aparecimento ulterior de sintomas do V e do VII pares e, quási simultaneamente, de fenómenos de ordem cerebelsa são elementos fundamentais da diagnose.

O exame radiográfico do crânio — posições de Stenvers, de Rose e de Towne — pode revelar o alargamento do *porus acusticus*, erosão da ponta do rochêdo, porosidade exagerada dêste último (1).

---

(1) Estes estudos radiográficos iniciados por Henschen, em 1912, continuados por Cushing, Carre e Grey, Stenvers e Hirtz, Guillain e sua escola, Bertolotti e outros, mereceram, recentemente, a atenção de Clovis Vincent-

Em virtude das relações, acima referidas, dos neurinomas do acústico com a doença de Recklinghausen, compreende-se que a presença de áreas pigmentadas cutâneas ou de tumores periféricos possam guiar o espírito do observador para uma correcta interpretação da fenomenologia intracraniana.

Embora sejam atingidos, e n regra, os nervos cranianos do lado da lesão, pode acontecer que, em virtude duma grande distorsão do tronco cerebral, sejam também interessados os do lado oposto, especialmente o V e o VIII pares. Êste facto tem uma grande importância clínica, pois é susceptível de fazer surgir a hipótese dum tumor bilateral do auditivo. Os gliomas bilaterais do acústico, constituem, na realidade, uma lesão rara.

Henschen, em 1915, encontrou na literatura, num total de 269 casos, apenas 24 de tumores bilaterais.

Conhecemos depois dessa época as observações de Christiansen, de Marchand, de Garden e Frazier, de Sawenko, de Guillain, Schmite e Bertrand, de Sachs, de Minski, de Helmoortel, Thienpont e Van Bogaert, de Roger, Alliez e Sarradon.

Apesar da sua raridade, é indispensável conhecer esta variedade de tumores do acústico, porque o seu diagnóstico, especialmente em virtude do facto acima mencionado, é extremamente difícil, como foi pôsto em evidência por Cushing<sup>(1)</sup>.

É conveniente também notar que, havendo sempre, nestas circunstâncias, um predomínio unilateral dos sintomas, como existe, concomitantemente, um muito acentuado síndrome de hipertensão intracraniana, há tendência natural para explicar os fenómenos do lado oposto pelo mecanismo da hipertensão.

---

(1) H. Cushing, no seu livro «Tumeurs du Nerf auditif» (Tradução de De Martel e Denicker), no resumo do capítulo referente aos tumores bilaterais, pg. 325, escreve: «Os tumores acusticos isolados são muito mais freqüentes do que as lesões bilaterais e muito mais fáceis de diagnosticar. Todavia, mesmo na ausência do síndrome característico de Recklinghausen, deveríamos poder chegar a determinar pelo estudo dos sintomas clínicos, auxiliado pela radiografia, a presença duma lesão bilateral, e isso apesar da possibilidade de encontrar sintomas bilaterais desconcertantes provocados por um tumor unilateral».

\* \* \*

Podemos considerar, com Olivecrona, três períodos de desenvolvimento na história operatória destas neoplasias que, tendo sido descritas, pela primeira vez, por Sandifort (1), em 1777, tendo merecido depois a atenção de Carlos Bell, de Cruveilhier, de Weiglein, de Virchow, de Oppenheim, de Stevens, de Sternberg e de Monakow, foram individualizados, sob a designação de tumores do ângulo ponto-cerebeloso (2), em 1902, por Hennberg e Koch.

No início, extirpavam-se com o dedo, como um adenoma prostático. A mortalidade era superior a 80 0/0 e graves consequências eram observadas nos doentes que porventura escapavam à intervenção (Olivecrona). Aparentam-se, neste período, raros casos de êxito (o de Ballance (3), o de Annandale, o de Bendani e o de Horsley).

Harvey Cushing chegou à conclusão de que só por uma transformação da técnica se poderiam obter melhores resultados. Por isso, abandonou, segundo as suas próprias palavras, «toda a tentativa de exérese total», isto é, renunciou à operação radical e introduziu o método de enucleação intracapsular, descrito na sua obra (4). Consiste êste processo em remover o mais possível do conteúdo da cápsula por meio da colher de raspagem e do aspirador, deixando aquela. «Desta forma, diz Olivecrona, conseguiu baixar a mortalidade a 20 0/0, depois a 14 0/0 e nos últimos 50 casos ao inacreditável número de 4 0/0 (5).

O ilustre neuro-cirurgião de Estocolmo, discutindo os resultados do método de enucleação intracapsular escreve: «Essencialmente mais grave é que entre os doentes operados à Cushing muito poucos tornaram a alcançar a sua completa capacidade de

(1) Segundo Cushing o caso de Sandifort seria, provavelmente, um endotelioma do *recessus*

(2) Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

(3) O caso de Ballance seria também um endotelioma do ângulo.

(4) Op. cit.

(5) Olivecrona-Dadurch ist es ihm gelungen, die Mortalität zunächst auf 20 0/0, dann auf 14 0/0 und in den letzten 50 Fällen auf die fast ungläubliche Zahl von 4 0/0 herabzudrücken.

trabalho e que as recidivas são muito frequêntes. A mortalidade secundária será, portanto, muito elevada (1)».

Dentro dum prazo médio de três anos e meio quasi um têtço dos doentes operados e metade dos sobreviventes teria falecido, como consequência de recidiva. Por esta razão, abandonou o método de Cushing e, há alguns anos, emprega a operação radical dos tumores do acústico, novamente introduzida por Dandy, pela qual é conseguida uma completa ou quasi completa capacidade de trabalho, e não há probabilidade de recidiva (2).

A mortalidade, segundo as estatísticas de Dandy e de Olivecrona, seria de 20 0/0.

Mesmo nos casos de evolução mais favorável, a paralisia facial é constante (3), havendo, por êsse motivo, indicação para a anastomose espinho-facial.

Quando o tumor é pequeno, isto é, quando é possível surpreendê-lo nas primeiras fases da sua evolução, a mortalidade é reduzida. O prognóstico post-operatório toma, pelo contrário, uma feição inteiramente diferente, quando o tumor é volumoso e ricamente vascularizado. O êxito da intervenção depende, pois, claramente, como sempre, da precocidade do diagnóstico.

Na sua fase inicial, troncular, em virtude do seu crescimento lento e insidioso e da escassez da fenomenologia, o diagnóstico destas neoplasias é extraordinariamente difícil.

Harvey Cushing insistiu sôbre o característico desenvolvimento cronológico dos sintomas causados por êstes tumores. É no conhecimento desta cronologia que se baseia a sua identificação na fase oto-neurológica. No entanto, como salientam Horrax e Buckley, há casos de tumores do acústico cuja história clinica e sinais neurológicos não obedecem inteiramente a

---

(1) Olivecrona-Vesentlich schwerwiegender ist die Tatsache, dass unter den nach Cushing operierten Fällen nur ganz wenige ihre volle Arbeitsfähigkeit wieder erlangen, und dass Rezidive sehr häufig sind. Die sekundäre Mortalität wird demnach sehr hoch sein.

(2) Dandy, durante um período de 10 anos, não observou nenhum caso de recidiva.

(3) Olivecrona sômente num caso conseguiu poupar o facial.

regra <sup>(1)</sup> e, por outro lado, há casos de tumores da vizinhança cuja sintomatologia é tão parecida com a dos tumores do acústico, que um erro de diagnose é possível.

Horrax e Buckley, Pilcher, Hare e Wolf, Barré e Morin relataram casos de tumores do tronco cerebral em que houve dificuldades de diagnóstico diferencial com os neurinomas do acústico.

Em alguns casos de glioma da ponte observados por Horrax e Buckley a cronologia dos sintomas era idêntica à dos tumores do auditivo.

A propósito dum dos seus casos de *espongioblastoma polar da ponte*, Pilcher escreve: «one (case 6) presented the characteristic history of tumor of the eighth nerve (a not uncommon finding in pontile tumors)».

Dificuldades de diagnóstico diferencial entre os tumores do acústico e algumas afecções do nevraxe, tais como tumor intracerebeloso, doença de Ménière, lesão vascular, nevralgia do trigémio, esclerose múltipla, meningite basilar, etc., teem sido referidas por diversos autores. Daí a necessidade de se fazer uma discussão rigorosa de todas as hipóteses possíveis antes de ser tomada uma decisão operatória.

Foi o que procuramos fazer a propósito da observação clínica seguinte:

Maria A. — de 21 anos, solteira, doméstica, natural de Coimbra.

Tem, há seis meses, dôres de cabeça localizadas na região frontal do lado direito. Repetiam-se a principio com intervalos de 15 dias. Tornaram-se, depois, mais freqüentes e cada vez mais intensas. Chegou a tê-las duas vezes por semana. Durante as crises cefalálgicas tem vômitos. Acontece-lhe, de vez em quando, deixar de ver de repente. Instantes

---

(1) Bériel e Levrat no seu trabalho «Variétés cliniques des tumeurs ponto-cérébelleuses» (Cong. de Berne, 4 de set. de 1931) mostram que, muito mais frequentemente do que se julga, se observam formas anormais deste tipo neoplásico: 1) Formas de início anormal (síndrome cerebeloso; nevralgia facial; ausência de perturbações auditivas e início por sintomas gerais ou por alterações no domínio de outros pares cranianos, etc.; 2) Formas anormais durante toda a evolução (formas cerebelosas; formas sem perturbações auditivas; formas sem estase papilar; formas psíquicas.

Formas de início e de evolução atípicas teem sido estudadas por diversos autores: Weisenburg, Dandy, Bailey, Bériel e Barbier, Darquier e Schmite, etc.

Num caso de Barré e Metzger a sintomatologia iniciou-se por perturbações da deglutição.

depois, êste obscurecimento do campo visual dissipa-se e torna a ver perfeitamente. Há três meses nota baixa de agudeza visual, sobretudo do lado direito. Na mesma ocasião em que apareceram as dôres de cabeça, segundo refere a doente (mas muito anteriormente, segundo informação categórica do pai) começou a sentir zumbidos nos ouvidos, seguidos de hipoacúsia do lado direito. Quatro semanas antes de vir à consulta teve uma crise iniciada por vertigens e dôres de cabeça, seguidas de inconsciência (*cerebellar seizure?*).

Há dois meses apareceram-lhe fenómenos parestésicos na hemi-face direita que, por vezes, passavam ao lado oposto.

Teve a varíola aos 6 anos; o sarampo aos 7 anos; uma pleurisia aos 18 anos. Já teve hemoptises.

Um irmão que sofria de mal de Pott, faleceu de meningite tuberculosa. Uma irmã está submetida, actualmente, à auroterapia.

Pais de construção fraca. Não há suspeita de sífilis hereditária.

A observação apresenta, resumidamente, o seguinte: Estase papilar bilateral, período degenerativo mais acentuado à direita. A estase é muito acentuada. O. D. Tem apenas percepção luminosa. O. E. Conta dedos a 1<sup>m</sup>,5. O campo visual de O. E. Mostra um aspecto quasi concêntrico (Prof. Borges de Sousa). Leve anisocória: a pupila esquerda é ligeiramente maior do que a direita. Reacção directa à luz, normal à esquerda e abolida à direita. Movimentos nistagmiformes para a esquerda. Nistago rotatório ao olhar para cima.

Atrofia do músculo temporal direito. Ligeira atrofia do masseter direito. Hipoestesia da hemi-face direita. Ausência do reflexo da córnea à direita. Paresia facial direita.

Hipoacúsia direita. Weber-lateralizado à esquerda. Rinne-positivo à esquerda e negativo à direita. Houve vertigens. Prova da água quente: à esquerda - nistago e estado nauseoso após 25 segundos; à direita - ausência de reacção após 60 segundos

Tendência a desviar-se para a direita na marcha.

Reflexos osteo-tendinosos: exceptuando o rotuliano esquerdo, que é mais vivo, os restantes são normais.

Reflexos abdominais superiores - abolidos. Reflexo cutaneo plantar - normal.

Hipotonia do membro superior direito. Leve dismetria e ligeira adiadococinésia à direita.

Exceptuando a hipoestesia da hemi-face direita, não há perturbações da sensibilidade superficial nem da sensibilidade profunda.

*Liquor* - Albumina - 0,55 ‰; citose - 3 células por mm<sup>3</sup> com predomínio de linfocitos; R. W. - Negativa; Pandy - + - - -; Weichbrodt - - - - (1).

---

(1) A doente já trazia o resultado da análise do líquido cefalo-raquidiano quando veio à consulta.

Urina - Normal.

Sangue :

R. W. — Negativa.

Contagem de glóbulos  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Vermelhos} - 4.650.000 \\ \text{Branços} - 5.8000. \end{array} \right.$

Percentagem da hemoglobina : 76 %.

Valor globular - 0,8.

Fórmula leucocitária : Linfocitos - 29,5 %; Monocitos - 7 %; Neutrófilos - 57 %; Eosinófilos - 5 %; Basófilos - 0,5 %; F. transição - 0,1 %; Obs. Plaquetas.

Do boletim radiológico consta: «Radiografia da cabeça, de perfil, com o lado direito apoiado sobre o film: não mostra alterações ósseas, radiologicamente diagnosticáveis, na abóbada craniana ou na base; na abóbada vêem-se somente muitas impressões digitais, principalmente na região parietal» (1).

#### Discussão :

A sintomatologia observada na doente Maria A. levou-nos à diagnose de tumor do ângulo ponto-cerebeloso, com toda a probabilidade, um *neurinoma do acústico*.

Como se depreende da história clínica a doente veio à consulta numa etapa da sua doença em que não há dúvidas sobre a existência duma afecção de ordem neurológica.

O período inicial, troncular, essencialmente otológico, fase evolutiva precoce dum tumor acústico, e em que é necessário fazer a diagnose diferencial entre este estado mórbido e as afecções do ouvido interno capazes de originar zumbidos, surdez e vertigens, principalmente a otosclerose, a labirintite sífilítica, a nevríte tóxica, a surdez senil ou arteriosclerótica e a hemorragia do labirinto, tinha já decorrido.

Nesta fase evolutiva o diagnóstico diferencial é, por consequência, de ordem oto-neurológica.

Algumas infecções do nevraxe (esclerose múltipla, encefalite epidémica, polinevríte menieriforme de Frankl-Hochwart, etc.)

---

(1) Nas clínicas de Guillain, de De Martel, de Clovis Vincent e na Clínica Neurológica de Coimbra, observamos outros doentes com tumores do ângulo ponto-cerebeloso. Relatamos neste trabalho apenas este caso, porque foi a nossa única observação cujo diagnóstico foi comprovado pelo exame histopatológico.

podem, pela sua evolução e pela sua fenomenologia, simular um tumor do ângulo ponto-cerebeloso.

A esclerose múltipla, designadamente, tem, sob êste aspecto, uma importância capital. Pode originar, como notou Wexberg, um síndrome de hipertensão intracraniana. As observações de Foix, Maurice Lévy e M.<sup>o</sup> Schiff-Wertheimer, de Decourt, de Schaeffer e Debroise, de Mathieu-Pierre Weil, V. Oumansky e P. Klotz, documentam claramente êste facto.

De acôrdo com as observações de diversos autores (de Raecke, de Raymond e Touchard, de H. Rönne e Wimmer, de Kinnier Wilson e Henry J. Macbrid, de Marburg, de Guillain e Mollaret, etc.), crises epilépticas, por vezes de carácter jacksoniano, seguidas, em alguns casos de fenómenos paralíticos transitórios ou permanentes, podem constituir a primeira manifestação aparente de uma esclerose em placas. Se estas crises forem acompanhadas de outros sintomas, particularmente de cefaleia, não surpreende que a hipótese de tumor cerebral possa surgir no espirito do observador. Êstes factos tornam compreensível a possibilidade de êrros de diagnóstico entre essas duas afecções (caso de Riddoch e Brain) e a possibilidade até de realizar-se uma intervenção cirúrgica num doente com esclerose múltipla, na suposição de tratar-se dum tumor cerebral (caso de Gussenbauer).

A tríade de Marburg, por outro lado, pode observar-se no decurso da evolução duma neoplasia cerebral.

Desta forma fica bem posta em evidência a dificuldade de diagnose diferencial entre a esclerose múltipla e as neoplasias intracranianas, sôbre a qual insistiram Marburg, Veraguth, Christiansen, Barré, Froment, Guillain e Mollaret, etc., e que tem solicitado a atenção dos neurologistas desde Raymond.

«The presence of localizing neurologic signes, diz Dandy, such as nystagmus, staggering gait, diploplia, ataxia and perhaps anaesthesia over the trigeminal domain — all with or without papilloedema — may well suggest a cerebellar tumor or one in the cerebellopontine angle».

Em alguns casos, de facto, a evolução e a associação fenomenológica tornam admissível a diagnose de esclerose em placas.

Se o exame do *fundus oculi* revela a existência duma atrofia óptica, há tendência para a confirmação do diagnóstico referido.

Conhecemos o caso de Alajovanine, De Martel e Guillaume,

cuja sintomatologia era essencialmente constituída por um síndrome cerebello-vestibular, com predomínio de alteração da função estática; êste doente suscitou dúvidas precisamente porque nos primeiros exames oftalmoscópicos, realizados por diversos oftalmologistas, foi encontrada uma atrofia óptica, considerada por êles do tipo primitivo.

Uma observação ulterior, feita por Monbrun, confirmou a existência dessa atrofia óptica, mas que seria «muito provavelmente consecutiva a estase papilar».

Desta forma, esclareceu-se o diagnóstico. De facto, tendo surgido uma forte crise hipertensiva, Guillaume decidiu realizar uma intervenção. Num primeiro tempo, fez a libertação do «cone de pressão». Num segundo tempo, foi encontrado um tumor quístico — astrocitoma — que interessava o *vermis* e os dois hemisférios do cerebello.

Na realidade, é a forma mesocefálica da esclerose em placas que mais facilmente simula um tumor do ângulo.

Segundo Barré, que tem insistido sobre a forma labirintica da esclerose múltipla, esta doença inicia-se em 80 % dos casos, por perturbações vestibulares.

«L'association — dizem Darquier e Schmite — d'un syndrome labyrinthique, avec vertiges, nausées, vomissements, nystagmus, d'un syndrome cochléaire avec bourdonnements d'oreille, hypoaousie, d'un syndrome bulbaire avec atteinte des nerfs mixtes, réalise un tableau clinique qui pourrait en imposer pour une localisation angulaire».

Em algumas observações (de Eiselsberg e Ranzi, de Oppenheim e de Marburg) o diagnóstico feito inicialmente foi de tumor do ângulo, tendo-se reconhecido depois, quer pela evolução clínica, quer na autópsia, serem casos de esclerose múltipla.

A semelhança das duas afecções torna-se ainda mais evidente na presença de sinais das séries piramidal e cerebelosa.

Em duas observações de Darquier e Schmite a hipótese clínica de esclerose múltipla, em virtude desse facto, era admissível, tendo-se reconhecido na autópsia que se tratava de tumores do ângulo.

Em um doente de Winkelman e Eckel a diagnose clínica era de esclerose em placas, tendo os autores verificado na autópsia, com surpresa, a existência dum tumor do ângulo ponto-cerebe-

loso. «To the surprise of all concerned, at autopsy a cerebello-pontile angle tumor was disclosed».

Em um caso de Raymond Garcin, a propósito do qual êste neurologista salienta o valôr diagnóstico das radiografias do crânio em posição de Stenvers, um neurinoma do acústico, ao contrário do que em regra acontece, exteriorizou se, tardiamente, duma maneira brusca, por um conjunto fenomenológico que fez pensar *ab initio* numa forma aguda de esclerose em placas.

«L'apparition brutale chez um sujet jeune d'un syndrome cérébellolabyrinthique aigue, la voix scandée explosive, l'existence de signes pyramidaux bilatéraux, l'abolition des cutanés-abdominaux — diz Garcin — faisaient tout d'abord penser à une sclérose en plaques aigue».

Vimos a importância que tem as perturbações cocleo-vestibulares no diagnóstico diferencial do schwannoma do VIII par.

A esclerose múltipla é capaz de originar perturbações dêste tipo que se aproximam muito das determinadas pelo glioma do acústico.

No entanto, na esclerose em placas a audição, em regra, fica íntegra. Pode haver, ao contrário do que afirma Rigaud, para quem a integridade do aparelho coclear é constante, no início da esclerose em placas, como foi referido por Beck, Hess, Oppenheim e Marburg, uma surdez transitória análoga à amaurose transitória que se observa também, por vezes, no princípio desta afecção. No entanto, mesmo que persista um certo grau de surdez, esta não é tão completa como nos tumores do ângulo.

Na esclerose em placas há, geralmente, hiper-excitabilidade vestibular. Quando há hipo-excitabilidade, raras vezes atinge a inexcitabilidade total unilateral que se observa na doente Maria A.

Pode a esclerose multilocular provocar a abolição electiva do nistágmo provocado de forma rotatória, mas é raro que êsse facto coincida com uma inexcitabilidade vestibular e uma surdez labirintica total do lado oposto.

O exame metódico do sistema nervoso e a anamnese, juntos às considerações que acabamos de fazer, afastam a hipótese de esclerose múltipla na doente Maria A.

A *nevraxite epidêmica* constitui também um dos diversos tipos de encefalite (encefalomielite aguda disseminada, polioencefalite,

encefalite tóxica, encefalite periaxial difusa de Schilder, etc.) que podem simular um tumor intracraniano.

Casos de encefalite epidémica com sintomas tumorais foram descritos por diversos autores: Stransky, Sands Irving, Jumentí e Viateix, Walker, Cadwalader, Kennedy, Jelliffe, Kroll, Puusepp, etc., o que está de acôrdo com as estudos encefaiográficos de Foerster. Grinker, referindo-se a êste facto escreve :

«Cerebral tumor may be suggested by the often severe headaches, the lethargy and mental changes as well as by an occasionally appearing papilloedema.»

As nevraxites de *virus neurotropo*, dum modo geral, particularmente quando localizadas na calote mesocefálica, podem simular um tumor da fossa posterior.

A encefalite epidémica, cujo agente patogénico se localiza numa maneira electiva nos núcleos cinzentos bolbo-mesencefálicos, lesa, com muita frequência, os núcleos vestibulares e pode criar dificuldades diagnósticas com os tumores do ângulo ponto-cerebeloso.

Barré e Reys (1) estudaram a forma labirintica da doença de Economo em doentes encefalíticos que apresentavam vertigens, perturbações de equilibrio (2), lateropulsão. Êstes fenómenos, como os autores referidos salientam, nem sempre foram referidos à sua verdadeira causa. Eram considerados como crises cerebelosas ou meniéricas ou como manifestações arterioscleróticas, histéricas ou neurasténicas. Ao lado das formas associadas haveria uma forma pura observada pelos citados autores 12 vezes em 110 casos.

O quadro clínico da forma pura desenvolver-se-ia da maneira seguinte: Em plena saúde, sem sonolência ou excitação psíquica, sem qualquer perturbação ocular, surgem num indivíduo crises vertiginosas, de curta duração, mas que se tornam suficientemente frequentes para o obrigar a abandonar, rapidamente, as

---

(1) O síndrome vestibular da encefalite epidémica descrito, inicialmente, por Barré e Reys foi estudado depois por diversos autores: Margulies e Model, H. Federoff, Papenheim, Portmann, etc.

(2) As perturbações de equilibrio da encefalite letárgica foram postas em evidência por Achard e Leblanc.

suas ocupações. Ao mesmo tempo, o doente sente-se arrastado numa dada direcção ou tem marcha ébria . . . Experimenta uma sensação de pêso na cabeça que o incapacita da realização de qualquer trabalho psíquico que exija algum esforço de atenção. Com frequência, há uma impressão de mal estar geral e, algumas vezes, náuseas. Êstes fenómenos dissipam-se no repouso, exacerbam-se no movimento, especialmente nas bruscas mutações de posição. . . São acompanhados de sinais e de sintomas objectivos, tais como: nistagmo, sinal de Romberg, provas de Babinski-Weill e de Hautant positivas, hiper-excitabilidade vestibular calórica e galvânica, insuficiência da convergência. Êstes fenómenos foram freqüentemente acompanhados ou seguidos de sinais da série parkinsoniana (Barré e Reys).

Ao lado das formas graves, em que a marcha é impossível, há formas frustes ambulatorias. A forma descrita por Pappenheim (vertigens, vômitos, ansiedade, etc.), seria, segundo Kroll, resultante da lesão das regiões centrais vestibular e vagal.

A encefalite epidémica pode ter um início labiríntico brusco, quási apoplectiforme, com intensa vertigem, vômito incoercível e taquicardia. como no caso de Galligaris e Tarentini, descrito por êste último. Em alguns casos (Galligaris e M.<sup>lle</sup> G. Levy) havia ataques estáticos que lembravam o síndrome do núcleo de Deiters (síndrome de Bonnier), o síndrome frontal, o síndrome da linha média de Van Bogaert e Martin (síndrome páleo-cerebelar).

A forma labiríntica da encefalite epidémica resulta da lesão dos núcleos de Deiters e de Bechterew e das vias que unem os núcleos vestibulares aos núcleos dos nervos óculo-motores (III e VI), principalmente o feixe longitudinal posterior.

É precisamente essa região dos núcleos vestibulares que é comprimida na fase vestibular central da evolução dum reurinoma do acústico. Daí a possibilidade de êrro de diagnose. Na maioria dos casos, porém, da forma labiríntica da encefalite epidémica os sinais vestibulares não são os únicos sintomas existentes. O início febril da afecção, os sinais oculares, a hipersonia, os fenómenos motores do tipo extra-piramidal constituem uma imagem clínica típica que permite solucionar êste problema. Mesmo nas formas labirínticas puras o diagnose diferencial seria possí-

vel, porque os fenómenos de ordem vestibular são como veremos, diferentes (1).

Na *polinevrite cerebral menieriforme* de Frankl-Hochwart, após um episódio febril, diversos nervos cranianos, designadamente o VII e o VIII pares, são atingidos. Há, essencialmente, uma paralisia facial acompanhada de surdez e de vertigem labirintica. No entanto, o carácter infeccioso da afecção, a ausência de estase papilar e a evolução rápida para a cura levam a nossa atenção a desviar-se do ângulo ponto-cerebeloso, para onde ela poderia ter sido inicialmente solicitada pelos sintomas referidos.

Raciocínio análogo podíamos fazer para o *síndrome de Ramsay Hunt*, particularmente para algumas das suas modalidades (Lannois, R. Hunt, Achard, Hammerschlag, Lhermitte), e que alguns autores (Sterling e M.<sup>me</sup> J. Kipman) consideram idêntico ao síndrome de Frankl-Hochwart.

A noção de epidemicidade e a análise do líquido céfalo-raquidiano conduzem à diagnose da *doença de Voltolini* e das *formas meningíticas cócleo-vestibulares da parotidite epidémica* acompanhadas de discreta reacção parotídea. Estas hipóteses, portanto, são facilmente elimináveis.

A diagnose diferencial entre tumor do auditivo e *glioma da ponte*, baseia-se nos elementos seguintes: a idade da doente, o predomínio unilateral dos sintomas, a ausência de perturbações piramidais e sensitivas (excepto no território do V par), a precocidade, por vezes, como na nossa doente, dos fenómenos de

---

(1) Os tumores cerebrais podem também pela sua sintomatologia e evolução tomar o aspecto duma encefalite aguda, duma encefalite epidémica, por exemplo, como no caso de Rabinowitsch, descrito no seu trabalho « Ein Fall von Hirntumor unter dem Bilde einer epidemischen Encephalitis ». Tratava-se dum rapaz de 22 anos, cuja sintomatologia (cefalalgia, sonolência, rigidez da nuca, anisocoria, incontinência) e a evolução do quadro clínico eram idênticas à da nevraxite epidémica, tendo a autópsia mostrado que se tratava dum gliosarcoma do talamo óptico e do III ventrículo.

Elsberg e Globus e outros relataram casos análogos.

À EX.<sup>MA</sup> CLASSE MÉDICA

# Vidago, Melgaço & Pedras Salgadas

Recorda que as suas reputadas Estâncias Termais de

**Vidago, Vidago-Salus,  
Pedras Salgadas, Melgaço**

são oficialmente abertas em 1 de Junho (Salus abrirá em 1 de Julho) e funcionarão até 30 de Setembro.

Agradecem que os Ex.<sup>mos</sup> Médicos, ao enviarem os seus clientes para as Termas, os façam acompanhar de uma sua carta ou cartão dirigida ao respectivo Director Clínico, que estará ao dispor dos seus colegas para qualquer informação que desejarem.

## ÁGUA DA CURIA

A **água da Curia**, tomada internamente, não exerce apenas uma acção lixiviante ou d'arraste dos produtos de intoxicação.

Estudos recentes reconheceram na **água da Curia** um poder **zimosténico**, estimulante da actividade fermentativa, e uma **acção filatica** de defesa contra todos os venenos endógenos e exógenos (Congresso de Hidrologia de Lisboa).

E, pelo seu **ião cálcio**, (Vittel, cálcio 0,29 por litro-Curia, cálcio 0,55 por litro), é um poderoso agente de mobilização do ácido urico tissular, devido à combinação **uro-calcica**, que se forma no organismo (Inst. d'Hid. de Paris, Prof. Degrès).

# LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

## COIMBRA

### ULTIMAS NOVIDADES:

- Bercher** — L'Homoeopathie sans mystéte. 4 vol. 416 pages (D) — Frs. 32,00.  
**Coste** — Les recto-colites ulcéreuses de cause inconnue. 1 vol. 11¼ pages. (D) — Frs. 26,00.  
**Cheesman** — Atlas d'Anatomie Synthétique. Planches transparentes en couleurs facilitant l'étude de l'Anatomie du corps humain. Fascicule XL — Le Perinée chez la Femme. (N) — Frs. 30,00. Fascicule XL — Le Perinée chez l'Homme. (N) — Frs. 30,00.  
**Deniker et Meurs** — La Gynécologie. Deuxième édition. 4 vol. 245 pages. (D) — Frs. 32,00.  
**Exchaquet** — Le Nourrisson. Sa physiologie. Sa Santé. Deuxième édition. 1 vol. 272 pages (P) — Frs. 36,00.  
**Giraud** — Précis de Phtisiologie. Évolution générale. Diagnostic et traitement de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. 2<sup>e</sup> édition entièrement remaniée. 1 vol. illustré avec 490 pages. (D) — Frs. 100,00.  
**Lœper** — Les Hépatites. 262 pages. 47 figures. (M) — Frs. 60,00.  
**Ramadier et Causse** — Traumatismes de l'Oreille: Fractures du rocher, coups de feu de l'oreille, commotions labyrinthiques, expertises en otologie. 150 pages. 15 figures. (M) — Frs. 45,00.

## FRACTURAS — TORCEDURAS — DESLOCAMENTOS

O tratamento físico é um procedimento essencial para os tecidos injuriados, seguindo-se á fracturas, torceduras e deslocamentos.

Entre os agentes termo-tópicos **Antiphlogistine** ocupa o posto mais elevado. O seu emprego auxilia a fazer desaparecer a tumefacção, a aliviar a dor e ao espasmo muscular, e favorece a movimentação na parte afectada.

## ANTIPHLOGISTINE

Amostra sob pedido

THE DENVER CHEMICAL MFG. CO., NOVA YORK.

ROBINSON, BARDSLEY & Co.,

Cais do Sodré, 8 — LISBOA

hipertensão e dos fenómenos cócleo-vestibulares, ausência de paralisia dos movimentos associados dos olhos, etc.

No entanto, como atrás referimos, o problema de diagnose diferencial entre um neoplasma do tronco cerebral e o glioma do acústico é, por vezes, muito difícil.

Horrax e Buckley relataram uma série de 25 casos de glioma da ponte em 8 dos quais foi realizada uma intervenção cirúrgica, porque a hipótese clínica pre-operatória de neoplasma acústico foi considerada a mais provável.

Como se explica este facto? «This is due, esvrevem Hare e Wolf, partly to the fact that neoplasms in the brain stem may extend outward into the cerebellopontile angle and produce symptoms similar to those caused by a perineurial fibroblastoma of the eighth nerve. On the other hand, tumors arising about the acoustic nerve may similarly extend medially to cause pressure on the brain stem».

Os *tumores pre-protuberanciais* (tuberculos, aneurismas basilares) dão em regra, perturbações bilaterais. Todavia, em alguns casos raros (observação de Klippel e Boéteau, a de Cushing e Bailey (?), a de Guillain, Schmite e Bertrand), aneurismas basilares determinaram a simptomatologia dum tumor do ângulo ponto-cerebeloso.

Alguns *tumores do IV ventrículo*, especialmente papilomas eependimomas, podem originar o *síndrome do recesso lateral*.

O tumor pode, em alguns casos, como nas observações de Cushing, Devic, Grandclément e Puig, de acôrdo com os factos acima referidos, sair através do buraco de Luschka e enviar um prolongamento extra-ventricular que ocasiona um síndrome do ângulo ponto-cerebeloso. A precedência habitual dos sinais cerebelosos, a freqüência dos sinais bilaterais e o exame labiríntico fornecem elementos que orientam esta complexa diagnose diferencial.

Nos *tumores intracerebelosos* o síndrome de hipertensão é precoce, mas, ao contrário do que se observou na doente Maria A., as paralisias dos nervos cranianos são tardias e ligeiras. O V par é raramente atingido, etc.

Os tumores cerebelosos anteriores, mesmo que se não projectem lateralmente no ângulo, podem lesar os centros vestibulares e determinar uma sintomatologia vestibular central. No entanto, o coclear é, em regra, poupado e a inexcitabilidade vestibular é incompleta.

A ausência de passado otítico, de pequenos sinais de abcesso (arrepio inicial, emagrecimento e polinucleose sanguínea), a evolução lenta e progressiva duma afecção que se iniciou por sinais cócleo-vestibulares, a citose discreta do líquido cefalo-raquidiano são argumentos bastantes para não pensarmos num *abcesso do cerebêlo*. Referimo-nos a esta hipótese, porque, em alguns casos, embora raros, o síndrome labirintico de abcesso do cerebêlo se sobrepõe ao de tumor do ângulo.

Em alguns doentes é extraordinariamente difícil e noutros mesmo impossível fazer o diagnóstico diferencial entre tumor do cerebêlo e o tumor do ângulo, porque a sintomatologia (observações de Vincent e de Christiansen) pode ser idêntica.

Afastamos a hipótese de *lesão vascular em fóco da região ponto-bulbar*, considerando a idade da doente, a evolução e a fenomenologia da sua afecção, o resultado da análise do líquido céfalo-raquidiano.

A hipótese de tumor da base do crânio eliminou-se, tendo em conta a data de aparecimento das perturbações cócleo-vestibulares, a intensidade e a precocidade dos fenómenos de hipertensão e ainda o resultado negativo do exame radiográfico do crânio (embora as circunstâncias nos não tivessem permitido um estudo radiológico mais completo).

*Tumores dos hemisférios cerebrais* podem simular um tumor do ângulo.

Os tumores frontais, por exemplo, podem originar perturbações de equilíbrio (ataxia frontal de Bruns) <sup>(1)</sup> ou mesmo, e até com relativa frequência, um síndrome cerebêlo-vestibular.

O lobo frontal, além das suas funções psíquicas (síntese de produtos engrâmicos (Richard M. Brickner) e psico-motoras (acti-

---

(1) Um estudo crítico da ataxia frontal de Bruns foi feito, recentemente, por Barré.

vidade — Economo, motricidade voluntária) teria funções de regulação e distribuição do *tonus*, de orientação e de equilíbrio; nêle teriam a sua séde os centros vestibulo-cerebelosos de mais elevada hierarquia (1) — (labyrinthären Lage-und Bewegungsempfindungen... — Campos 8 e 6 a  $\beta$ —Kleist).

Se os fenómenos cerebello-vestibulares referidos aparecem num doente em que há perda de audição, qualquer que seja a natureza desta, compreende-se que o diagnóstico diferencial possa trazer dificuldades.

Não raramente a sintomatologia dum tumor do ângulo ponto-cerebeloso, de difficil interpretação, tem conduzido à localização errónea da lesão do lobo frontal.

É conveniente lembrar ainda que os tumores do opérculo rolândico podem determinar, como no caso de Guillain, Alajouanine e Darquier, a abolição do reflexo da córnea.

Os tumores *têmporo-occipitais* podem também determinar um síndrome cerebello-vestibular (2). Quando o exame perimétrico é possível e há alterações do campo visual do tipo hemianópsico associadas a fenómenos afásicos, particularmente a alexia, o diagnóstico diferencial é fácil. Quando o doente vem à consulta já amaurótico, o problema pode tornar-se complicado.

Na doente Maria A. nenhum fenómeno fazia suspeitar uma localização hemisférica. Nos casos difíceis, o exame neurológico feito com rigor, a encefalo e a ventriculografia esclarecem o diagnóstico.

Lembremos ainda que outras localizações tumorais distantes da fossa posterior, por um processo mecânico, pela acção do edema concomitante, mas, principalmente, pelo mecanismo da hipertensão, podem determinar perturbações cerebelosas ou cere-

---

(1) As experiências de Trendelenbourg e Abrecht, de Blomhke e Reichmann, de Spiegel, de Munch, de Groszlick, de Rothmann, de Barany e Podmaniezky, os trabalhos de Kleist, de Godstein, de A. Thomas, de Delmas-Marsalet, de Rouquier, etc. confirmam êste modo de vêr. Num trabalho ulterior estudaremos as funções e a patologia do lobo frontal com maior desenvolvimento.

(2) Dana e Mills collocaram um centro do equilibrio no lobo temporal. Mayers admite também a existência dum centro vestibular temporal. A ataxia faz parte do síndrome do lobo temporal de Schwab.

belo-vestibulares. Tais factos teem sido observados em casos de tumores supra-selares (Bailey, V. Bogaert e Martin), tumores do III ventrículo (Bériel e Devic), bolsas de Ratke, cordomas e meningiomas supra-selares (De Martel e Guillaume).

Por outro lado, quando o sindroma de hipertensão é acentuado, tumores dos tubérculos quadrigêmeos (1) (Bruns, Nothnagel), tumores do lobo temporal (Mingazinni), do III ventrículo, do gânglio de Gasser, do lobo frontal (Guillain e Alajouanine) podem determinar, a distância, paralisia dos nervos cranianos da região do ângulo (2).

Analizadas estas diversas hipóteses clínicas, chegamos à conclusão de que a doente Maria A. apresentava uma afecção do ângulo ponto-cerebeloso.

Determinada a topografia da lesão é necessário discutir ainda qual a sua possível natureza.

No ângulo ponto-cerebeloso, além do neurinoma do acústico, há a considerar outras lesões, tais como: o meningioma do ângulo; lesões meníngeas de origem sífilítica e tuberculosa (tuberculoma); lesões parasitárias (cisticercose cerebral de localização angular); meningite serosa circunscrita; abscesso do ângulo; tumores do ângulo, tendo por ponto de partida o V ou VII pares ou ainda os nervos mixtos, finalmente, papilomas, tendo a sua origem nos plexos coróides do buraco de Luschka, colesteatomas, tumores ponto-cerebelosos metastáticos e, como vimos, aneurismas do tronco da artéria basilar.

No *meningeoma do ângulo*, ao contrário do que se observa na nossa doente, os sintomas do acústico são tardios. Esta hipótese é, pois, pouco provável. Devemos ponderar, no entanto, que em casos raros, o meningeoma pode desenvolver-se no meato auditivo interno, dando inicialmente fenómenos do VIII par.

A *sífilis de localização cerebello-pontina*, estudada por Guillain, Alajouanine e Marquézy, por Sezary e outros, pode originar difíceis problemas de diagnose etiológica.

---

(1) Os tumores dos tuberculos quadrigêmeos mereciam uma mais detida análise que não realizaremos neste trabalho.

(2) As atrofia cerebelosas, quando aparecem numa idade relativamente precoce (caso de Alajouanine), podem simular um tumor da fossa posterior.

Na nossa doente o estudo dos antecedentes e o resultado da análise do líquido céfalo-raquidiano, afastam da discussão a ideia de lesão sífilítica.

Também a hipótese de tubérculo, a que a anamnese conferia alguma probabilidade, se afastou, considerando a evolução dos sintomas e o resultado da análise do *liquor*. Êste resultado assim como a análise do sangue, também nos leva a pôr de parte a hipótese de lesão parasitária (cisticercose cerebral).

As *aracnoidites localizadas* ou *circunscritas* da fossa cerebral posterior determinam, em alguns casos, associações sintomáticas que podem sugerir no espírito do observador a suspeita da existência dum tumor do auditivo. A aracnoidite localizada da *cisterna lateral*, particularmente é, por vezes, difícil de distinguir do *fibroblastoma perineural* do nervo acústico.

A evolução lenta por crises sucessivas, a variabilidade de intensidade e de localização dos sintomas são elementos característicos das aracnoidites. Mas, se na aracnoidite serosa crônica os sintomas são oscilantes, o mesmo pode observar-se nos tumores do auditivo que, freqüentemente, são circundados por um quisto aracnoideo.

Barré, no seu trabalho sobre a *aracnoidite espinhal* e a *aracnoidite da fossa posterior*, fala da *aracnoidite do buraco auditivo*, directamente observada por Cl. Vincent e, referindo os caracteres diferentes de evolução e de sintomatologia, sintetisa a primitiva dificuldade diagnóstica com os tumores do ângulo, nestas palavras: «Nous crûmes pendant longtemps nous trouver en face d'une tumeur banale de l'angle ponto-cérébelleux en voie d'évolution».

Darquier e Schmite relataram um caso de aracnoidite sífilítica da fossa posterior, cuja sintomatologia era idêntica à dum tumor do ângulo. Esta observação constitui um exemplo concreto da dificuldade que, por vezes, pode existir no diagnóstico diferencial entre essas duas afecções, sobre a qual insistiu Harvey Cushing e para a qual tinha há muito chamado a atenção Oppenheim.

Nas aracnoidites da fossa posterior os sinais cócleo-vestibulares não são necessariamente os primeiros a aparecer. É freqüente que o primeiro sintoma seja uma paralisia facial ou uma nevralgia do trigêmeo que, em alguns casos, se situam do lado

oposto ao das perturbações auditivas de aparecimento muito posterior (Cl. Vincent).

Nos tumores do acústico os sinais auditivos e labirínticos são precoces. Consistem, na fase vestibular central, numa surdez quasi total e numa inexcitabilidade completa do labirinto à prova calórica, do lado da lesão, e numa inexcitabilidade dos canais semi-circulares verticais, do lado oposto (síndrome de Eagleton) ou melhor, numa abolição electiva do nistagmo provocado de forma rotatória do lado oposto, como foi demonstrado por Aubry e Caussé.

Nas aracnoidites da fossa posterior, dum modo geral, as perturbações cócleo-vestibulares não são a consequência duma lesão nervosa directa; estão correlacionadas com a hipertensão e são essencialmente caracterizadas pela variabilidade, a qual é condicionada pelas crises hipertensivas. Podemos, segundo Clovis Vincent, neste caso, encontrar os fenómenos seguintes: hipo-acúsia e hipo-excitabilidade labiríntica; reacções calóricas dissociadas; ausência de fenómenos subjectivos (vertigens, náuseas), ao passo que os sinais objectivos (nistagmo, desvio do indicador) persistem.

Êstes fenómenos são diferentes dos que acabamos de apontar para os tumores do auditivo.

Nas outras lesões do ângulo ponto-cerebeloso, acima enumeradas, os sinais cócleo-vestibulares são mais tardios, a perda da audição e da excitabilidade vestibular é menos completa e a sintomatologia vestibular central é menos nítida do que nos tumores do ângulo.

\* \* \*

O quadro clínico apresentado pela nossa doente, em que houve uma nítida predecessão dos fenómenos cócleo-vestibulares, evidente progressão dos sintomas, em que se encontravam sinais traduzindo a lesão do V e do VII pares e discretos fenómenos cerebelosos homo-laterais concorda inteiramente com a diagnose de neurinoma do acústico.

A intervenção cirúrgica (Almeida Lima) e o exame histopatológico, realizado em Paris por Oberling, confirmaram o diagnóstico.

«Petits fragments d'une tumeur présentant la structure d'un gliome périphérique (Neurinome)»,

(a) CHARLES OBERLING.

## BIBLIOGRAFIA

- ACHARD ET LEBLANC — Bull. et Mem. de la Soc. Méd. Hôp. Paris n.º 5, 1920.
- ALAJOUANINE, PETIT-DUTAILLIS, BERTRAND ET SCHMITE — Soc. Neur., nov. 1934.
- ALAJOUANINE, THUREL ET HORNET — La Pr. Méd., 49, 1937.
- AUBRY — An. d'O. — R. — L. Sept. 1934.
- AUBRY ET CAUSSÉ — An. d'O. — R. — L. Juin, 1931.
- » » » — Rev. Neur., t. II, 1932.
- AUBRY, DARQUIER ET SCHMITE — Rev. Neur., t. I, 1934.
- AUSTREGESILLO (A.) ET BOGGES FORTES — L'Enceph., n.º 1, 1936.
- AYER (JAMES B.) — J. A. M. A., 90: 1521-1524, 1928.
- BALDENWECK — Soc. d'Oto. neur. ocul. Paris, 7 fev. 1927.
- BARRÉ — Rev. Neur., t. I, 1933.
- BARRÉ ET ALPHANDARY — Réunion. neur. de Strasbourg, 24 mars, 1928.
- BARRÉ ET KLEIN — Réunion. O. — N. — Ophtal. Strasbourg. Séanc., 14 fév., 1931.
- BARRÉ ET REYS — Bull. Méd., 27-30 avril 1921.
- » » » — Paris Méd., n.º 40, 1921.
- BÉRIEL ET BARBIER — Journ. Med. — Lyon, 1930.
- BÉRIEL ET M.<sup>me</sup> CLAREL — Soc. Méd. Hôp. Lyon, juin, 1928.
- BÉRIEL ET LEVRAT — Cong. Neurol. Int. Berne, 1931.
- BERTOLOTTI — Lezioni di craniologia roentgen, 1929.
- BOGAERT (VAN) — Rev. Neur., t. I, 1935.
- » » » — An. d'anat. path. et d'anat. nor. méd.-chir., p. 353, 1934.
- CHATELIN ET DE MARTEL — Rev. Neur., t. II, 1927.
- CUSHING (H.) — Tumeurs du Nerf auditif, 1917.
- » » — Laryng., 31: 209-228, 1921.
- » » — Brain, 44: 395, 1921.
- DANDY (W.) — Cerebellopontine tumors. Prat. of Surg. D. Lewis, 1932.
- DARQUIER ET SCHMIT — Rev. Neur., t. II, 1935.
- DECOURT — Rev. Neur., t. II, 1931.
- EGAS MONIZ — Diagnostic des tumeurs cérébrales et épreuve de l'encephalographie artérielle, 1931.
- EISELSBERG UND RANZI — Arch. f. Klin. Chr., 102: 311, 1913.
- FLEMING — Journ. of Neur. and Psych. 6, 22, 1935.
- FOIX, LEVY ET M.<sup>e</sup> SCHIFF-WERTHEIMER — Rev. Neur., t. II, 1926.
- FRAZIER (C. H.) — Arch. Neurol. and Psych. 24: 1117-1132, 1930.
- FREMONT-SMITH (F.) — Arch. Neurol. and Psych. 27: 691-694, 1932.
- GARCIN, PETIT-DUTAILLIS, SIGWALD ET BIZE — Soc. Neur., déc., 1934.
- GARDNER (W. J.) AND FRAZIER (C. H.) — Arch. Neurol. and Psych. 23: 266-300, 1930.
- GUILLAIN, ALAJOUANINE ET GIROT — An. Méd., t. 17, 1925.

- GUILLAIN, SCHMIT ET BERTRAND — Soc. de Neur., juillet, 1931.  
 GUILLAIN, BERTRAND ET LEREBoullet — Rev. Neur., t. II, 1933.  
 GUILLAIN ET MOLLARET — Bull. de l'Acad. Méd., t. 115, 1936.  
 GUSSENBAUER — Wien. Klin. Wochens. 1: 143-175, 205, 1902.  
 HARE (C.) AND WOLF (A.) — Arch. Neurol. and Psych, 32: 1230, 1934.  
 HENSCHEN — Arch. f. Psych. 56: 21, 1915.  
 HERMANN — Soc. de Neur. Varsovia, 17 dez., 1927.  
 » — Soc. de Neur. Varsovia, 17 jan., 1931.  
 HORRAX — Arch. of Surg., n.º 1, 1924.  
 HORRAX (G.) AND BUCKLEY (R.) — Arch. Neurol. and Psych., 24: 1217, 1930.  
 HELSMOORTEL, THIENPOT ET VAN BOGAENT — An. d'Oto-laryng., 1932.  
 JUMENTIÉ — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, 1911.  
 LEMAIRE ET AUBIN — Arch. de Laryng., fév., 1927.  
 LEMAIRE, BAUDOIN ET MAURO — Soc. d'Oto-neur. opht. Paris, Seanc. 12 fév., 1931.  
 LEWIS (H. M.) — Bull. Neurol. Inst. N. Y. 4: 699, 1936.  
 MAGNUS (R.) — Körperstellung., 1924.  
 MARBURG — Deuts. Ztschr. f. Nervenoh. 68-69: 27, 1921.  
 MARCHAND (L.) — An. d'anat. path. et d'anat. nor. méd.-chir., p. 1125, 1930.  
 MARTEL (TH DE) — Soc. de Chir. Paris. oct.-nov., 1920.  
 MARTEL (TH DE) ET GUILLAUME (J.) — Rev. Neur., t. I, 1933.  
 » » » » » — Soc. Neur., juillet, 1934.  
 MATHIEU-PIERRE WEIL, V. OMANSKY ET P. KLOTZ — Rev. Neur., t. II, 1934.  
 MEUSBERGER — Wien. Klin. Wochs. 40: 1313, 1927.  
 MINSKI — Journ. of Neurol. and Psych., 1932.  
 MONAKOW — Berl. Klin. Wochs. 37: 721, 1900.  
 MOREAU — Cong. franc. d'O. — R. — L., Paris, Oct., 1927.  
 MORSELLI (S. E.) — Riv. O. N. — Oftal.\*e Rad. N. Chir. Aprile, 1935.  
 OLIVECRONA — Arch. f. Klin. Chir., 180: 445-448, 1934.  
 » — Jahr. f. ärzt. Fortb., mai 1935.  
 OPPENHEIM — Deuts. Ztschr. f. Nervenoh. 52: 168, 1914.  
 PETIT-DUTAILLIS — Journ. de Chir., t. 44, 1934.  
 PETIT-DUTAILLIS ET LÉCHELLE — Soc. de Chir., 7 mars, 1931.  
 PILCHER — Arch. Neurol. and Psych. 32: 1210, 1934.  
 PORTMANN — Rev. de lar., 1932.  
 RADAMIER, CAUSSÉ, A. THOMAS, BARRÉ ET VELTER — 8.º Cong. de la Soc. d'O. — N. — Ophtal., 1418 avril, 1935.  
 RABINOWITSCH — Deuts. Ztschr. f. Nervenoh. 88: 67, 1925.  
 RAECKE — Arch. f. Psych., 41: 483, 1906.  
 RAYMOND ET TOUCHARD — Soc. Neurol., fev., 1909.  
 REBATTU — Lyon Méd., 1924.  
 RIGAUD (P.) — Le Labyrinthe, 1935.  
 ROCHA PEREIRA — Arch. de Clin. Med., Porto, t. I, 1925.  
 ROGER, ALLIEZ ET SARRADON — Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp., 9 fev., 1934.

- ROGER, AYMÈS (G.) ET REBOUL-LACHAUX (J.) — Mars. Méd., oct., 1921.  
ROGER, CRÉMIEUX ET POURTAL — Soc. Oto-Neur. — Opht. Sud-Est, dez., 1928.  
RÖNNE UND WIMMER — Deuts. Ztchr. f. Nervenhe. 46: 56, 1913.  
SAWENKO (S. N.) — Arch. f. Psych., 89: 362-376, 1930.  
SCHAEFFER ET DEBROISE — Rev. Neur., t. I, 1932.  
TARENTINI — Gazz. Internaz. Med. Chir., n.º 6, 1924.  
VERAGUTH — Rev. Neur., 1924.  
VINCENT ET BERDET — Sem. méd. Hôp., 1932.  
WEISENBURG — J. A. M. A., 54: 1660, 1910.  
WINKELMAN AND ECKEL — Arch. Neurol. and Psych., 24: 1206, 1930.  
WILSON (K.) AND MACBRIDE (H.) — Journ. Neurol. and Psychop., 6: 91-103, 1925 (1).

---

(1) Obs. — Foi feita referência, quasi exclusivamente, a publicações periódicas.

SERVICIOS DE CIRUGIA DEL HOSPITAL DE TETUAN

*Cirujano jefe Dr. G. Duran*

---

## SOBRE VARIOS CASOS DE ESPONDILITIS MELITOCOCICAS

POR

DR. G. DURAN

El reumatismo vertebral constituye un cuadro muy complejo y difuso de interpretación discutida y cuyo estudio se halla en plena revisión a la luz de los modernos conceptos de la patología reumática: artrítides, artritis, y artrosis; según se trata de procesos inflamatorios que ataquen al elemento A de la articulación (artritis) o bien de procesos degenerativos que interesen el llamado elemento B (artrosis) según la concepción de Jimenez Diaz.

Pero por tratarse todavía de conceptos muy discutidos, vamos a comentar algunos casos de melitocia vertebral sorprendidos unos en su primera fase de espondilitis, y observados otros en plena espondilosis, confirmando así el concepto unicista de las artropatias vertebrales, establecido ya por antiguos tratadistas como Coste.

Pero veamos ante todo los casos observados:

*Número 5183.* — L. R. 47 años mecánico, antiguo sifilítico, su mujer no ha tenido abortos; tres hijos bien, sin estigmas de heredo-lúes. Hace cuatro meses sufrió un proceso febril, que duró unos cincuenta días y que por las reacciones de Laboratorio fué diagnosticado de melitococia, y siendo tratado en éste sentido hasta su curación. Posteriormente esguince por torsión de columna lumbar.

Hace unos días cae en cama con fiebre alta, orquiepididimitis izquierda y raquialgia de tal intensidad, que obliga al uso contínuo de narcóticos particularmente por la noche.

El estatus presens del enfermo es el siguiente: sujeto leptó somático, desnutrido y con expresión de intenso sufrimiento localizado en raquis, de tal modo que el enfermo permanece inmóvil evitando todo movimiento de tal manera que las necesidades más perentorias resultan en extremo

penosas para el enfermo. El dolor máximo lo refiere hacia región lumbar baja. La percusión directa de apófisis espinosas, así como la compresión axial y pelviana es negativa, pero los canales paravertebrales especialmente el derecho, es muy doloroso y los músculos de los canales están contracturados = Los movimientos de extensión, flexión y torsión a nivel de ángulo sacro-vertebral son extraordinariamente dolorosos. Existen irradiaciones a los miembros inferiores particularmente derecho con las características de una ciática.

Así mismo, el signo de Forestier o Lassegue invertido, produce un dolor muy vivo, por tracción de las inserciones en raquíis.

La punción lumbar nos dá un líquido a poca tensión, con ligera albuminosis y una pleocitosis de 12. Negativas: globulinas, Wassermann, Khann M. T. R. II y oro coloidal.

Radiografía de región sacro-vertebral nos demuestra ante todo, una espina bífida y luego un foco de osteitis con pérdida de sustancia y contornos borrosos y difuminados, a nivel de apófisis articulares de IV y V, con decalcificación de apófisis transversas y fractura consiguiente, por contra apoyo en espina iliaca posterior.

La curva febril propia de la fiebre ondulante. Los sudores nocturnos profusos. Las reacciones de aglutinación y melitina de Burnet, positivas

Hacemos pues un diagnóstico de Espondilitis Melitocócica y establecemos un tratamiento a base de vacuna, suero y neo. Al propio tiempo inmovilizamos raquis con un corsé que engloba desde región dorsal hasta muslos. La inmovilización produce un efecto sedante muy manifiesto sobre el síndrome doloroso.

Así mismo, el tratamiento general influye muy favorablemente sobre los síntomas tóxicos. Las ondas febriles tienden a distanciarse cada vez mas, y son mas bajas; los sudores son menos profusos y se van agotando, mejora su estado general y de nutrición.

Al cabo de dos meses desaparecida la fiebre y los dolores, suprimimos el yeso, y el enfermo puede iniciar su profesión habitual de mecánico.

Número 4394. — C. L. 32 años, cuatros hijos, dos abortos; bien reglada. Sus antecedentes morbosos se refieren a: una caída unos meses por una escalera, sobre las espaldas; catarros repetidos con expectoración hemotoica, sudores nocturnos, dolor de costado derecho violentísimo, gran desnutrición; ha perdido de peso 12 kg. en dos meses, y fiebre que alcanza alguna vez hasta 38.º.

La marcha estaba dificultada por una raquialgia y una debilidad extrema de la enferma — Estos datos aportados por ella misma, abonaban un diagnóstico de impresión de tuberculosis pulmonar y éste era en efecto, el juicio del médico de cabecera.

La exploración arroja: intensa palidez hipocrómica; actitud envarada y propulsada hacia delante, que obliga apoyarse en un bastón. En pecho, tonos apagados con soplo funcional; fenómenos catarrales discretos.

Sensibilidad muy acentuada en raquis dorsal, particularmente a percusión en apófisis espinosas, es muy violento el dolor en IV dorsal. Mús-

culos para — vertebrales derechos contracturados, dolor en cinturón siguiendo trayecto de 9º par intercostal, alcanzando los puntos de Walleix y Trousseau, muy manifiestos.

La radiografía, nos demuestra el reborde inferior del cuerpo de IV vértebra dorsal, erosionado y mordido con saca — bocados; no hay desviación vertebral.

La radio de pulmones y mediastino, nada anormal. — Baciloscopia, negativa.

Reacciones de Laboratorio: Wassermann y Khann, negativas.

Se practica entonces sero — aglutinación al melitensis resultando positivas al lx 350 y al lx 500. Así mismo es también positiva la intradermo — reacción a la melitina.

Se hace pues un diagnóstico, de síndrome melitocócico vertebral.

Se inmoviliza en corsé enyesado y se inicia un tratamiento con formomelitina continuándolo con vacuna y neosalvarsan.

Lo primero que se modificaron fueron las algias que no exigieron a los ocho días narcóticos, que eran habituales en la enferma. Paralelamente se fueron modificando los síntomas toxémicos, fiebre, sudores, etc. Al mes y medio retiramos el corsé y la enferma puede iniciar su marcha, sin apoyo y sin dolores, habiendo engordado 8 kg.

Número 4765. — M. B. 13 años. Ha padecido una infección considerada como intestinal, de la que se halla convaleciente.

Justamente a los 45 días de haberle desaparecido la fiebre, una mañana se levanta con un tortícolis derecho muy acentuado, al propio tiempo que siente artralgias en hombros, muñecas y caderas, e intensos dolores en región de raquis cervical aumentados al percudir, y comprimir III y IV vértebras.

El síndrome doloroso general va mejorando espontáneamente, hasta el punto de ser dada de alta por su médico. — Pero al mes sobreviene otro episodio. El tortícolis esta vez mas intenso, de tal modo que el cuello está absolutamente inmovilizado; imposible los movimientos habituales, con una rigidez absoluta y un dolor violentísimo al menor movimiento. La percusión de las apófisis espinosas de III IV es dolorosísima; rigidez muy acentuada de canales vertebrales. Ausencia de fenómenos de meningoradiculitis, excepto algunas algias irradiadas de plexo braquial. Nada de reflejos ni modificaciones eléctricas,

La compresión directa de columna, es extremadamente dolorosa, así como los movimientos de torsión e inclinación lateral.

Líquido cefalo-raquídeo, normal; febrícula que a veces llega a 38.º; con remisiones totales.

Radiografía demuestra, en articulación de apófisis articulares de III y IV contornos esfumados y borrosos, con superficies articulares desflecadas e infiltración periarticular, correspondiendo a la genuina espondilo-artritis.

Teniendo en cuenta su pasada infección intestinal, se hacen primero sero-aglutinaciones del grupo tífico y para-tífico, que resultan negativas, lo mismo que cuti-reacción de Von Pirquet y Wassermann. En cambio

la sero aglutinación al melitensis es positiva al  $1 \times 300$ , lo mismo que la melitino-reacción.

Se hace un diagnóstico de espondilitis melitocóccica.

Disponemos una inmovilización con minerva enyesada; instituímos una terapéutica a base de vacunas y suero anti-maltense, que hacen remitir sus dolores, así como los síntomas generales. Al mes y medio retiramos el apósito, comprobando una curación clínica total, si bien la imagen radiológica no se ha modificado grandemente.

*Número 5685.* — L. P. 10 años. Lactancia artificial. Transtornos intestinales y catarros frecuentes. Escoliosis raquílica hace un año tratada por gimnasia y cama de inclinación. Hace dos meses, la familia nota que el chico está envarado en su región lumbar, particularmente para coger objetos del suelo; febrícula vespertina y dolorimiento lumbar. Fué diagnosticado por su médico de mal de Pott, después de una radiografía de la que realmente nada podía deducirse.

Es tratado por inmovilización enyesada, helio-terapia y calcio, durante unos seis meses sin resultado alguno. — Es entonces cuando le vemos por primera vez.

En los antecedentes, se encuentra una hermana de 15 años que ha padecido hace unos meses fiebre de Malta, y el enfermito ha sufrido antes de iniciarse suproceso vertebral, un episodio febril, que duró unos 20 días y que fué diagnosticado por su médico, de para-tíficas. Así mismo hay que notar que apesar de la inmovilización, el enfermo se queja de intensos dolores, particularmente nocturnos. — Se trata de un niño pálido, inapetente, con febrícula que llega a  $38^{\circ}$  con intervalos apiréticos y sudores profusos. Lo que domina el cuadro clínico es el dolor vertebral en región lumbo-sacra. Efectivamente, existe dolor a presión, así como a todos los movimientos del eje vertebral: signos de Larrey y Erichsen negativos. Signo de Wullstein claramente positivo.

Exámenes de Laboratorio: hematias 3 200,000, hemoglobina 70 %. Sero-aglutinación de Wright, positiva al  $1 \times 500$ . Intradermo-reacción de Burnet, pipula rojiza, que aparece a las cuatro horas, persistiendo 48 con movimiento febril. Leucocitos 5800. Formula: neutrófilos 45. — Eosinófilos 0. — Linfocitos 40. — Monocitos 7. — Radiografía da un contorno difuso correspondiente a la articulación de V lumbar con sacro lado izquierdo.

Punción lumbar da linfocitos e hiperalbuminosis. — Con todos éstos datos sentamos un diagnóstico en firme de espondilosis vertebral e instituímos un tratamiento con inmovilización enyesada, vacuna y neosalvarsan; dos.s 1,45 gr. Los fenómenos dolorosos cedieron rápidamente, antes de los 15 días, y al mes y medio se retira el apósito, encontrándose el enfermo perfectamente y habiendo aumentado de peso 7 kg.

*Número 5018.* — N. P. de 13 años. Nos es enviada con el diagnóstico de tortícolis.

Nos refiere que después de un episodio febril indeterminado, considerado como gripal, y hallándose en plena convalecencia, se levanta una mañana con un tortícolis muy acentuado y doloroso, que es considerado

como reumático, y en éste sentido es tratada sin conseguir resultado alguno. — Partiendo del antecedente del uso cotidiano de leche de cabra, orientamos el diagnóstico en éste sentido, y sobre todo, impresionados por el intenso dolor que produce el menor intento de movilización, hasta el punto que la obtención de la radiografía ofreció grandes dificultades por la rigidez de nuca; hicimos las exploraciones en éste sentido, obteniendo los resultados siguientes :

Intradermo-reacción de Burnet, positiva. Reacción de aglutinación positiva al  $1 \times 300$ . — Fórmula leucocitaria: neutrófilos 68. — Linfocitos 35. — Monocitos 15. — Recuento 5300.

En vista de ello, sentamos un diagnóstico de espondilitis vertebral melitocócica. Tratamiento: inmovilización en minerva enyesada. Suero antimaltense y vacuna. — El dolor es el primer síntoma que se modifica, desapareciendo totalmente a los 20 días de tratamiento. Mantenemos la inmovilización durante 50 días, observando al quitar el apósito una restauración total de la movilidad del cuello, al propio tiempo que una mejoría considerable en el estado de la niña.

El análisis de éstos casos nos sugiere una serie de consideraciones. Ante todo creemos que pasan desapercibidos muchos casos de melitococia vertebral.

El práctico piensa con cierta obsesión que todos los procesos óseos de la columna vertebral están reunidos en el mal de Pott. Y si bien es cierto que ésta es la forma mas frecuente de espondilitis, y por tanto bien está que se piense primeramente en ella, precisa no olvidar que las Brucelosis pueden simular con gran frecuencia cualquiera de las fases del mal de Pott. Es decir, que después de la tuberculosis viene en orden de frecuencia de espondilosis, quizás, la melitococia; luego se pensará en la gonococia, sífilis, estreptococia, tifoidea, paludismo, gota, etc. — Ahora bien para llegar a sentar un diagnóstico de espondilitis melitocócica tenemos una serie de recursos, todos ellos, si bien de importancia variable, lo bastante precisos para hacer un diagnóstico en firme.

Lo primero que llama la atención es el presentarse la espondilitis de malta un adultos y hasta enfermos maduros, cuando ya el mal de Pott es poco frecuente. — Es posible que ésta predilección por el ráquis en adultos, pueda explicarse, por los pequeños traumas a que está expuesto. — Nos inclina a pensar así, el hecho de que dos de nuestros enfermos referiam su lesión a traumas ocurridos antes de iniciar-se el síndrome melitocócico, y

correspondían exactamente a los lugares interesados por el trauma. Como es natural, ésto no sería mas que un caso particular de la acción desencadenante de un trauma sobre no importa que proceso latente.

Particularmente tiene cierto valor, el hecho de que en uno de nuestros casos, la espondilitis se haya localizado precisamente a nivel de una vértebra afecta de una espina bífida oculta.

Ello plantearía una cuestión que nosotros no vamos a abordar y que podría enjuiciarse de éste modo; ¿Porqué una raquisquis permanece latente y silenciosa, hasta no importa que edad, para entrar de momento en escena, con el cuadro de una espondilosis? — Sobre ésto, tenemos varias observaciones en curso.

Por ahora nos limitamos a consignar el hecho, de que una espina bífida constituye, una anomalía, no del todo indiferente para la estática vertebral y los pequeños traumatismos del raquis, a nivel de región tan móvil como la sacro-vertebral, han de influir en el determinismo morbozo raquídeo.

Otro punto de mucho interés, se refiere al hecho de que la espondilitis puede ser la primera y única manifestación de una melitococia latente, de tal modo que éste comienzo raquídeo de la Brucelosis, en un enfermo sin un pasado febril manifiesto, despista al clínico, que a priori piensa en una espondilitis tuberculosa. En otros casos el enfermo ha sufrido, hace incluso muchos años, un proceso febril indeterminado etiquetado por supuesto de infección intestinal, cuando en realidad ha podido tratarse de la fase septicémica de una melitococia.

Ya se comprende, que la interpretación clínica de un síndrome vertebral, hay que relacionarla siempre, con los antecedentes del sujeto, aunque el nexo entre ambos procesos, sea a veces muy lejano y estereotipado.

Del cuadro fenomenal, que caracteriza las espondilitis melitococicas, el síntoma que sobre todos predomina, es el dolor. En uno de nuestros casos, éste era de una agudeza tan terrible solo comparable a los dolores fulgurantes de la tabes, y éste ha sido en realidad nuestro primer diagnóstico, dados los antecedentes sifilíticos del caso. En éste enfermo, existían en realidad tres hechos conjuntos: antecedentes luéticos, espina bífida y espondilitis melitocócica. No obstante éste era el elemento fun-

damental, como lo demostró la prueba terapéutica que hizo desaparecer totalmente el cuadro, después de haber empleado, sin resultado alguno, el reposo y el tratamiento específico.

Otro enfermo hemos visto, que su dolor de hipocondrio derecho y su depauperación, habían inducido a un colega a diagnosticar de cáncer de hígado, limitándose a prescribir narcóticos larga manu, hasta llegar a convertirle en morfínomano. Sin embargo el síndrome remitió totalmente al tratamiento antimeliticólico.

El grado de intensidad de éste dolor no guarda relación, de ningún modo, con el grado de las lesiones demostrables por radiografía; casos con signos radiológicos nulos o muy discretos, van acompañados, no obstante, de una rica constelación sintomática, y por el contrario enfermos con un síndrome meliticólico leve, revela la radiografía una intensa osteitis destructiva, que no podía en ningún modo sospecharse por la sintomatología clínica.

Parece ser que ésta discordancia entre las lesiones radiográficas y la intensidad del dolor, depende esencialmente de la localización especial del proceso osteítico, pues cuando afectara sobre todo al agujero de conjunción, predominaría el síntoma dolor sobre todos los demás. No obstante a nosotros nos parece que mas importante que la localización, es la neuritis concomitante meliticólica, pues es bien sabido la frecuencia de las neuralgias maltenses, ciática, prosopalgia, artalgias, mialgias, etc. — En apoyo de ésta sospecha, está la existencia, de síndromes nerviosos de mielitis y encefalitis meliticólicas. Que la fiebre de malta puede determinar estados neuro-psiquiátricos muy variados, lo demuestran los casos citados de neurastenia, locura maniaco-depresiva, delirio de celos y hasta meningitis, publicados por Griffoul, Rager, Fons, Barberá etc. que hablarían quizás a favor de la existencia de un virus neurotrópo en algunas modalidades de meliticocia. De todos modos nosotros apuntamos el hecho de las neuritis y meningitis de malta, para explicar las formas intensamente neuralgiformes de la fiebre de malta, con ausencia de síntomas radiológicos.

Una característica que nos ha parecido de interés, de la raquialgia meliticólica, es su gran tendencia a la difusión periférica, esto es, las neuralgias de tipo radicular que constituyem a veces el hecho clínico dominante, hasta el punto, que pueden

# QUININO STOVAR SOL

Oxi-acetil-amino-fenil-arsinato de quinino

Combinação definitiva de

**STOVAR SOL**

e de

**QUININO**

particularmente

activa para o

tratamento

da

**MALÁRIA**

APRESENTAÇÃO

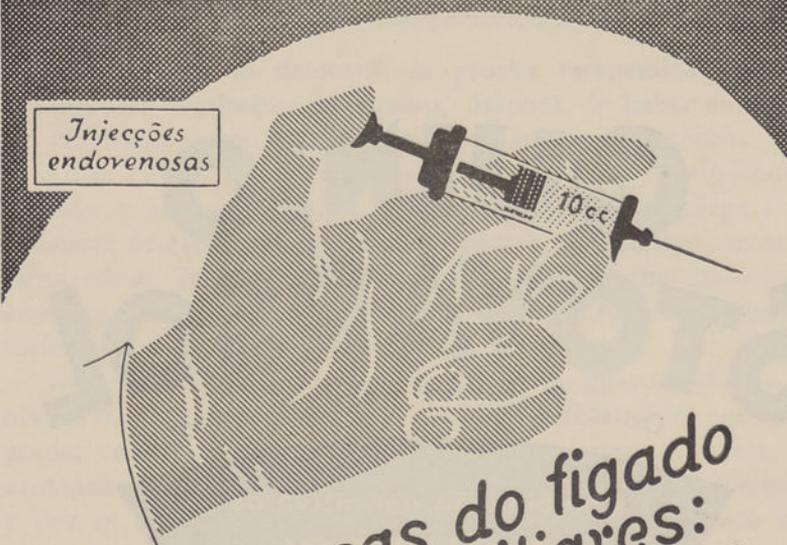
— TUBOS DE —  
COMPRIMIDOS  
DOSEADOS A 0 gr. 25

**SOCIÉTÉ PARISIENNE d'EXPANSION CHIMIQUE**  
— Specia —

MARQUES **POULENC** Frères & "USINES du RHONE"

21, rue Jean-Goujon, PARIS-8°

Injeções  
endovenosas



Nas doenças do fígado  
e das vias biliares:  
**DECHOLIN**  
o cholerético e cholagogo  
incomparável



comprimidos  
por via gástrica

J. D. RIEDEL - E. de HAËN A.G. BERLIN

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL:

No Norte:

JOÃO MANUEL LOPES & C.A, L.DA  
Galeria de Paris, 102 - PORTO

No Sul:

FRIEDR. STÜHLMACHER, L.DA  
Rua Aures, 124 - LISBOA

llevar a diagnósticos fantásticos de ciática, cánceres viscerales, litiasis renales, ulcus ventralis, angor abdominalis etc. Y es que en la clínica corriente, particularmente para los pantiatras, las afecciones de la columna vertebral, constituyen algo incierto y poco frecuente que apenas cuenta en el problema diagnóstico, a menos aquellos casos de Pótticos que se imponen por sí mismos.

No podemos pasar sin citar aquí, una enferma que nos fué enviada por un colega para practicar una gastro-entero anastomosis paliativa, por supuesto cancer de estómago inoperable. La enferma en efecto tenía violentísimas crisis de epigastralgias que irradiaban a dorso con estómago hiperkinético deformado. No obstante, una exploración detenida nos llevó a un diagnóstico de espondilitis melitocócica bien comprobada por laboratorio y radiografía y confirmada también por el resultado terapéutico.

Estos hechos nos obligan a llamar la atención del práctico, sobre la importancia que tiene para la interpretación de toda algia irradiada de tipo radicular, la exploración de columna vertebral. Ello nos ha demostrado así mismo, la frecuencia de las espinas bífidas ocultas y de las asimilaciones vertebrales, y su importancia en la patogénia de las neuralgias.

Aparte la intensidad de las algias, para el diagnóstico de las espondilitis melitocólicas, y como dato de orientación, existen otros signos de mayor valor si se quiere. Una característica especialmente importante del dolor, es que no se modifica por el reposo, antes bien los enfermos en cama parecen exagerar sus molestias, de modo que éste dato recuerda, sin duda, lo que ocurre con los dolores osteóscopos de la sífilis. Claro es, que la percusión y los movimientos tanto activos como pasivos exageran considerablemente la raquialgia.

El aspecto radiológico de las lesiones es muy variable, según que el proceso se encuentre en la fase espondilítica o espondilósica. Podríamos decir, que no existen signos radiológicos específicos de la melitococia vertebral, y es mas, puede ser totalmente negativa la imagen no obstante estar en marcha una auténtica espondilitis melitocócica, cuando ésta afecta exclusivamente a las partes blandas del raquis.

Pero mas tarde aparecen alteraciones diversas, según la fase del proceso corresponda a la espondilitis o a la espondilosis, o bien se presentan lesiones mixtas. En nuestros casos, la radio-

grafia ha demostrado lesiones de las articulaciones laterales, que consistian en erosiones de las apófisis articulares y difuminación del contorno articular, con densificación de los ligamentos; lesiones todas que pueden retrogradar y terminar por un restitutio ad integrum.

En otros casos las lesiones atacan directamente el cuerpo vertebral, mejor dicho al disco inter-vertebral, que empieza a perder nitidez y luego aplastarse permitiendo la aproximación de los cuerpos vertebrales, que aparecen mordidos por sacabocados, pero no hemos visto en ningún caso verdadera deformación vertebral, antes bien, la regressión de las lesiones es la regla.

No obstante, en algunos casos éstas lesiones terminan por una fusión vertebral completa, constituyendo una zona de osificación irregular con puntos de densidad variable, pero que supone una anquilosis total con la consiguiente rigidez.

Las formas en pico de loro, que corresponden a lesiones osteofíticas muy avanzadas en las cuales, quizás, se ha hecho el diagnóstico demasiado tarde, las hemos visto en un caso cuya fase espondilítica pasó desapercibida, llegando a nosotros en plena espondilosis.

Y este es el momento de fijar nuestra posición, respecto a la significación clínica de éstos dos procesos; espondilitis y espondilosis. — De la misma manera que la clásica distinción de Volhard de nefritis y nefrosis ha sido modificada en época reciente, demostrándose que en la inmensa mayoría de los casos, la nefrosis es secundaria a la nefritis, así se piensa que las artritis y artrosis, no son otra cosa que las dos fases de un mismo proceso. Así las radiografías presentan lesiones que unas veces interesan el elemento A. de la articulación, esto es, superficies articulares y cartilago, y otras alteraciones que corresponden al elemento B. es decir, sinovial, cápsula, ligamentos y tendones, según la concepción de Jimez Diaz. Las primeras serian lesiones puramente degenerativas (artrosis). Las segundas serian lesiones esencialmente inflamatorias (artritis).

Es evidente que si una infección ataca a toda una articulación, el elemento A. degenerará y el B. sufrirá alteraciones propias de la flogosis. Resulta por tanto, que si anatómicamente puede establecerse la distinción de artritis y artrosis, en clínica ésta

separación es mas bien artificiosas, porque nosotros hemos visto, como un solo proceso infeccioso, la melitocócia, produce sucesivamente artritis, y luego artrosis. — Por ello Munk en el libro de Klemperer, critica los conceptos de artritis y artrosis de Assaman, afirmando que no es posible aplicar a una articulación el mismo criterio de las enfermedades renales, dado que es todavía mas difícil precisar la verdadera extensión del término inflamación, ya que algunos procesos que se inician, presentan ya alteraciones degenerativas que en un momento dado abocan a una genuina artritis. No obstante en términos generales, pensamos que los procesos infectivos articulares, empiezan por artritis para terminar en artrosis y aún en algunos enfermos afectos de reumatismo vertebral, es posible observar a la vez lesiones espondilíticas y espondilósicas con imágenes de transición entre ellas y deben considerarse ambas formas anatómo-patológicas, como etapas sucesivas de un mismo proceso (Marañón).

Por lo que se refiere a la posición del Cirujano frente a la melitococia vertebral, hemos de pensar que existen dos indicaciones fundamentales: una mecánica de descarga vertebral y otra médica, o antiinfecciosa de ataque directo a la brucelosis. Respecto a la primera, en todos los casos hemos inmovilizado por corsé enyesado, como si se tratara de verdaderas fracturas vertebrales, siguiendo para su aplicación los modernos principios de Böhler. Con ello los enfermos podían caminar inmediatamente, y dedicar-se a trabajos ligeros, y realizar los ejercicios que recomienda el traumatólogo vienés, para evitar la atrofia de los músculos del tronco e dorso.

No obstante, y contra lo que pudiera suponerse, el síntoma dolor no es muy influenciado por el reposo y para actuar sobre el, es imprescindible el tratamiento médico que juzgamos muy eficaz. Este se reduce en la práctica, e la vacuna, suero e neosalvarsan. La posología de éste, ha de ser discretísima no pasando, generalmente de los 0,45 grs., inyectando en total unos 4 grs, con ello se consigue de ordinario que la fiebre remita. Eventualmente, y en casos rebeldes asociamos el suero, que suele ser muy bien tolerado. Cuando la fiebre remite, combinamos el salvarsán con la vacuna por vía perenteral, siendo mas eficaz las polivalentes, en cuanto a razas y especies del género *Brucella* incluyendo el bacilo de Bang. — Respecto a los demás

tratamientos preconizados, de tripaflavina y formomelítina, autohemoterapia, sulfarsenol, autovacunas, etc. nada podemos decir respecto a su eficacia, por no haber tenido ocasión de emplearlas, aunque desde luego los consideramos inferiores al neo y tratamiento específico.

Es preciso ser muy cautos en cuanto a dar por curados a un melitocócico sobre todo, cuando la apirexia es de origen medicamentoso. Uno de nuestros casos, después de una remisión total de todos los síntomas y reintegrado al trabajo habitual, ha sufrido una recidiva, por cierto muy rebelde. Es necesario por consiguiente vigilar a los enfermos de melitococia, mucho tiempo después de estar apiréticos y aparentemente curados.

Del examen de nuestros casos deducimos las siguientes conclusiones:

1.º — La espondilitis melitocócica, no es tan rara como ordinariamente se cree, dentro del grupo de los reumatismos vertebrales.

2.º — Los síndromes melitocócicos, pueden ser la única manifestación clínica de la Brucelosis, esto es, presentarse como reumatismo vertebral melitocócico autóctono.

3.º — La espondilitis melitocócica puede presentarse en dos formas: aguda y crónica. La primera se acompaña de síntomas violentos, dolor intensísimo, fiebre e inmovilidad absoluta del enfermo, por contractura vertebral. La segunda, cursa con sintomatología mitigada, temperaturas subfebriles o apirexia, sudores, anorexia, dolores vertebrales con embarazo en los movimientos que pueden inducir a pensar en un mal de Pott.

4.º — La fiebre puede faltar totalmente, aun en las formas primitivas y de ningún modo guarda relación, cuando existe, con la intensidad y gravedad, de las lesiones óseas.

5.º — La radiografía constituye un elemento de diagnóstico valioso, apesar de la opinión de Roger. Revela osteitis con pérdida de sustancia, como hechas con sacabocados, particularmente en superficies contiguas de cuerpos vertebrales; artritis en apófisis articulares, y por fin, osteofitos que llegan al pico de loro en las espondilosis.

6.º — En todos los casos, las investigaciones de laboratorio son decisivas; aglutinaciones, cultivos, intra-dermoreaccion

a la melitina, fórmula leucocitaria y análisis de líquido céfalo-raquídeo. Las aglutinaciones al B. de Bang fueron siempre negativas.

7.º—El tratamiento de la Melitococia vertebral comporta: inmovilización enyesada, vacuna, neosalvarsan, y suero. Com estos medios se puede llegar a dominar practicamente todos los casos.

8.º—Las recidivas despúes de algunos meses, son frecuentes y suelen ceder a las primeras dosis de vacuna.

## LIVROS & REVISTAS

**Les troubles du métabolisme de la vitamine «C» chez les tuberculeux pulmonaires**, por A. Vaquette, *Revue de la tuberculose*, n.º 4 de 1937.

As propriedades biológicas da vitamina C são ainda muito pouco conhecidas, sabendo-se, no entanto, que é um potente catalisador de óxido-redução, que desempenha uma importante função nos fenómenos respiratórios tissulares e que activa numerosos fermentos, tais como a catalase, a papaína, a crepsina, a catepsina e a arginase.

Em clínica a sua acção foi bem estudada no escorbuto, na doença de Barlow na criança e foi confirmada pela realização do escorbuto experimental na cobaia.

Parece ser de grande interêsse a acção anti-tóxica e anti-infecciosa da vitamina C.

O ciclo da vitamina C, no homem, é o seguinte: tendo origem na alimentação, visto que o organismo humano não realiza a sua síntese é consumida, uma parte pelos fenómenos de óxido-redução, outra para refazer as reservas nos diferentes tecidos e órgãos e finalmente uma terceira parte, a que resta, é eliminada pela urina.

A quantidade de vitamina C necessária ao homem normal é aproximadamente de 70 mgr. por dia. A taxa de eliminação urinária é superior a 30 mgr.

O A. descreve o método seguido para a dosagem (método titrimétrico de Tillmans) e relata 2 observações de indivíduos normais e 8 de tuberculosos pulmonares.

Verificou que nos tuberculosos pulmonares estudados a taxa de eliminação urinária de vitamina C era grandemente abaixada e na experiência de sobrecarga alimentar da mesma vitamina a taxa de eliminação aumentava lentamente, estabilisava-se tardiamente, por vezes só ao 7.º dia, diminuindo depois progressivamente, assemelhando-se ao que o A. havia verificado na cobaia em estado de carência parcial.

Há portanto um emprêgo do excedente alimentar de vitamina C na reconstituição das reservas.

Pode-se dizer que nos tuberculosos pulmonares estudados havia hiperconsumo de vitamina C que arrastava diminuição das reservas respectivas do organismo.

Foi dado Rédoxon Roche aos doentes que tinham eliminação inferior a 30 mgr. e verificou-se, em todos êles, acção favorável no estado geral, visto que todos aumentaram de pêso.

J. VICENTE DA SILVA,

**Fibrome sous-pleural endothoracique. Diagnostic d'une opacité arrondie du sommet droit. Intervention chirurgicale. Guérison,** por Michel Léon-Kindberg e Henry Netter, *Revue de la tuberculose*, n.º 5 de 1937.

Os AA. apresentam a historia clinica da doente em quem foi feita a observação, mulher de 34 anos, de saúde habitualmente excelente, que 6 meses após uma queda sôbre a espadua direita foi à consulta por dores na parte média do hemitorax direito, tosse e 38º de temperatura.

À auscultação ouviam-se algumas ralas finas no lobo superior direito e alguns atritos na base. Fez-se o diagnóstico de gripe mas como depois persistissem sub-massicez e grande exagêro das vibrações vocais no vértice direito suspeitou-se de tuberculose.

Uma radiografia mostrou com surpresa, que esta região era ocupada por uma opacidade homogênea, regularmente arredondada, que descia aproximadamente até à 5.<sup>a</sup> costela, sendo o resto do parenquima normal.

Também à direita foi observado, dias depois, um derrame pleural que puncionado, se verificou ser de um líquido citrino, de fórmula citológica mixta e com predomínio de grandes células endoteliais.

Diagnosticou-se quisto hidático ou sarcoma.

Excluiu-se a primeira hipótese pelo exame clínico e laboratorial subsistindo a segunda pelo que se fez tratamento radioterápico intenso. A massa não sofreu qualquer alteração e o estado geral do doente manteve-se bom.

Fizeram-se exames do sangue (contagem de glóbulos e fórmula leucocitária), hemocultura, reacções de Bordet-Wassermann, de Hecht e de Kahn, exame laringoscópico, injeccção intra-brônquica de lipiodol sob o «écran» radioscópico e exame broncoscópico, sendo tudo normal.

A imagem radiológica mantinha-se estacionária. Como nada disto deu ensinamentos ficou-se na hipótese de tumor mas parecia não se tratar de tumor maligno, doença de Hodkin ou leucemia.

Restavam os tumores benignos: quisto dermoide, quisto hemático, neurinoma ou tumor fibroso. A última hipótese era para considerar pois que a literatura médica citava dois casos cujas radiografias eram sobreponíveis, linha por linha, com a radiografia da doente: um fibroma paravertebral observado à autópsia (Sergent) e um tumor parenquimatoso diagnosticado e considerado inoperável (Claessens). Foi feita pneumoserosa e exame pleuroscópico, concluindo-se: tumor extra-pleural, desenvolvido no ângulo costo-vertebral, tumor sem dúvida nenhuma benigno è muito provavelmente fibroso.

Resolveu-se a extirpação por toracotomia.

Após a operação verificou-se que se tratava de um fibromioma com foco de reabsorção de gordura.

Esta observação pareceu notável aos AA. por, além do caso indicado por Sergent, não se conhecer mais nenhum outro e ainda porque foi preciso recorrer a metodos como a injeccção de lipiodol, o exame endobrônquico, que

permite colheitas directas ou indirectas psra inquéritos histológicos ou bacteriológicos, a pneumoserosa e a exploração endopleural que, completando a radiologia, podem fazer-nos descobrir aspectos imprevistos e decisivos.

J. VICENTE DA SILVA.

**Le traitement des mastopathies par l'acetate de testostérone**, por Desmarest e M.me Capitain, *La Presse Médicale*, n.º 42 de 1937.

O tratamento é feito por injeções intra-musculares de um ester-sal de testosterona — o acetato — na dose de 30 a 90 mgr. por mês, começando pela dose menor. As mulheres devem ser vigiadas para que a função catamenial não seja influenciada.

A testosterona é considerada como uma hormona masculina e foi isolada do testículo do toiro em 1935 por Laqueur.

Os AA. citam 17 observações das quais as 10 primeiras foram tratadas com pleno êxito; tratava-se de «poussées» congestivas dolorosas, periódicas, com ou sem transformação adenomatosa. As 7 últimas eram casos de quistos do seio e não foram tão favoravelmente influenciadas. Dois homens onde se observava ginecomastia, num unilateral noutro bilateral, foram também tratados pelo acetato de testosterona tendo as glândulas mamárias diminuído notavelmente de volume. O acetato de testosterona suprime as «poussées» congestivas mamárias que precedem as regras, diminui sempre e faz parar a evolução das mastites crónicas, diminui sempre e faz desaparecer freqüentemente os nódulos adenomatosos desenvolvidos nas glândulas atingidas de mastite crónica e actua favoravelmente nas «poussées» dolorosas que surgem na evolução da doença quística da mama.

Nos quistos da mama estará indicada a punção evacuadora dos grandes e médios e as injeções de acetato de testosterona.

J. VICENTE DA SILVA.

**Le pneumothorax extra-pleural thérapeutique**, por E. Hautefeuille e Dreyfus-Le Foyer, *La Presse Médicale*, n.º 46 de 1937.

O pneumotorax extra-pleural está indicado nos doentes com sínfise pleural em que a toracoplastia não deva ser feita. Esta deve fazer-se só nos casos de lesões úlcero-fibrosas, frias, com tendência, retractil e quando os doentes tenham resistência suficiente.

No pneumotorax extra-pleural terapeutico e colapso é obtido pela insuflação de gás numa cavidade cirúrgica criada à custa do plano de clivagem do fascia endotorácico.

Até hoje só tem sido usado para lesões do vértice. Compreende dois tempos: um cirúrgico, de criação, outro médico, de conservação.

Os AA. descrevem o tempo cirúrgico e dizem que o descolamento deve ser exangue para evitar a formação de hematoma na cavidade extra-pleural.

Passados os primeiros dias após a operação estamos no tempo médico que consiste em manter o colapso como no pneumotorax extra-pleural.

Há todavia a diferença de as pressões se tornarem rapidamente positivas passando, por exemplo, de 0 - 7 a + 20, + 26 pela insuflação de 75 cc. de ar. Estas pressões altamente positivas não devem alarmar-nos porque a cavidade tem paredes fortes.

Os riscos do método são os da criação de uma cavidade intra-torácica. O enfisema post-operatório parece pouco temível; deve haver asepsia rigorosa, operatória e post-operatória, para evitar a infecção; tem que se ser muito prudente nos casos de lesão cortical ou de peripleurite tuberculosa para evitar a tuberculização da cavidade, sobretudo por perfuração. Deve associar-se o pneumotorax extra-pleural quando este último não tenha determinado o colapso do vértice por aderências pleurais nesta região.

J. VICENTE DA SILVA.

**Vaso-dilatation et vaso-distension veineuses et coronariennes**, por Ch. Champy e Jacques-Louvel, *La Presse Médicale*, n.º 46 de 1937.

Muitas vaso-dilatações de aparência paradoxal não são freqüentemente senão vaso-distensões como se pode imaginar pensando que os vasos de musculatura débil têm que armazenar, por dilatação forçada, o sangue expulso pela contracção das rês vasculares vizinhas, mais poderosamente musculadas, nas «poussées» hipertensivas. Se se exteriorisa o intestino de uma rã a que se destruiu a medula e se observa o mesentério, após ter depositado sobre êle uma gota de uma solução fraca de adrenalina, verifica-se que as artérias, capilares e veias se contraem; mas se ao mesmo tempo se comprimir a raiz do mesentério então observa-se que as artérias ainda se contraem enquanto que as veias se dilatam. A distensão forçada explicaria porque a adrelina, vaso-constritora e hipertensora em geral, determina por via sanguínea, a dilatação das artérias e das veias de musculatura débil, como os vasos do pulmão (Langlois e Desbouis), vasos da mucosa dos lábios e das gengivas (Wertheimer e Dubois), etc.

Por analogia com estes factos os AA. quizeram verificar se as artérias coronárias, que a maioria dos fisiologistas diz que se dilatam pela injeção endo-venosa de adrenalina, não sofreriam na realidade, a influência da acção hipertensora geral desta substância em virtude da potência vaso-constritora das coronárias não contrabalançar o aumento da pressão geral.

Para estes estudos os AA. serviram-se de segmentos de artérias coronárias do cavalo colhidas logo após a morte e, para avaliar as variações de calibre, ajustaram estes segmentos a reservatórios graduados e mediram o débito da luz vascular a temperatura e pressão constantes, primeiro para o soro fisiológico e depois para o soro adrenalinado. O contacto directo, endarterial, da adrenalina com os troncos das artérias coronárias direita e esquerda não modifica o seu calibre.

Ao contrário a adrenalina nos ramos médios das coronárias do cavalo é vaso-constritora na penetração centrifuga, a partir da luz, e vaso dilatadora na penetração centripeta, a partir da periartéria, isto é, conforme a acção se exerce sobre a camada muscular interna, circular, da artéria ou na externa, longitudinal. A diferença de reacção do tronco e dos ramos das coronárias resultaria de elas serem artérias do tipo elástico no tronco e do tipo muscular nos ramos.

A fraqueza relativa das fibras circulares, constritoras, comparada à potência das fibras longitudinais afasta a noção de espasmo na patogenia de certas insuficiências coronárias.

Entrevê-se antes a função provável, no momento do esforço do coração, de uma carência funcional ou orgânica do aparelho dilatador, incapaz de elevar o débito circulatório até satisfazer as necessidades freqüentemente muito consideráveis, urgentes e imperiosas.

J. VICENTE DA SILVA.



UNIVERSIDADE DE COIMBRA  
JORNAL DE FARMACIA

## NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

### **X Conferência da União Internacional contra a Tuberculose**

Estão marcados definitivamente os dias 5 a 9 de Setembro próximo para a reunião, em Lisboa, deste importante Congresso Internacional, que se realiza com o alto patrocínio do sr. Presidente da República e sob a presidência duma comissão de honra do sr. Presidente do Conselho.

Essa comissão é constituída pelos srs. presidente da Assembleia Nacional, presidente da Câmara Corporativa, ministros do Interior, dos Negócios Estrangeiros, das Obras Públicas e Comunicações e da Educação Nacional, Sub-Secretário de Estado das Corporações e Presidência Social, presidente da comissão administrativa do Município de Lisboa e sr. dr. António de Lencastre, que foi o primeiro secretário Geral da Assistência Nacional aos Tuberculosos.

Por tal motivo, visitarão Portugal, tomando parte nos trabalhos da «Conferência», muitos dos mais notáveis fisiologistas do mundo, dos quais, entre outros, deram já a sua adesão ao Congresso os professores Anders, Brauer, Petersen, Meiners, Brauning, Schoöder, Reiter, Ulrici, etc., da Alemanha; prof. Faber, da Dinamarca; professores Bezançon, Gernet-Rieux, Troisier, drs. G. Poix, Lambert, Rist, Guinard, etc., de França; professores Cramarossa, B. Biagi e Clerici, de Itália; prof. Flölich, da Noruega; drs. Kendal-Emerson e Hopkins, dos Estados Unidos, etc., etc.

Os srs. Lopo de Carvalho e dr. Albano Castelo Branco, são respectivamente, o presidente e o secretário-geral da «Conferência».

### **Reuniões médicas**

No Dispensário Anti-Tuberculoso do Pátio da Inquisição, realizou-se uma reunião do seu corpo clínico, à qual o sr. dr. Carlos Gonçalves, fez as seguintes comunicações: «Um caso de tuberculose pulmonar evolutiva oculta de expecto-bacilifera» e «Um caso de caverna pulmonar sifilitica».

### **Faculdades de Medicina**

De Lisboa — Precedendo de concurso, foram nomeados os sr. dr. Fernando de Araujo Vaz Lacerda e Renato Joice Damas Mora para os lugares de assistentes, respectivamente da cadeira de oftalmologia e do 1.º Grupo sub-grupo A anatomia humana descritiva e topografica. — «Diário do Governo» de 30 de Junho.

## Automóvel Club Médico Português

Com uma visita a Coimbra, que se efectuou em 27 de Junho, o Automóvel Club Médico Português, iniciou os seus passeios às diversas cidades do país, a fim de estabelecer uma mais estreita comunhão entre a classe médica Portuguesa.

O passeio a Coimbra constituiu uma simpática festa de confraternização, tendo os excursionistas visitado os diversos estabelecimentos de assistência nos quais levaram as melhores impressões.

Com a vinda a Coimbra da direcção do A. C. M. P., foi inaugurada a Delegação do Centro, com séde nesta cidade, a qual tem como presidente o sr. dr. Armando Leal Gonçalves, e vice-presidente o sr. dr. Manuel Pinto.

### Conferências

O sr. dr. José Cid de Oliveira, médico escolar do Liceu D. João III de Coimbra, realison ali uma conferência sobre «O perigo aero-químico e a defesa passiva».

### Sociedades Científicas

**Academia das Ciências** — Presidida pelo sr. dr. Egas Moniz, secretariado pelo sr. dr. Pereira Forjaz, reuniu a Classe de Ciências da Academia das Ciências, em sessão ordinária, em que o sr. dr. Egas Moniz leu um trabalho de colaboração com o sr. dr. G. Imaginário, intitulado «Arteriografia accidental da fossa posterior, pulverização da artéria vertebral».

A seguir à sessão, no Instituto de Altos Estudos, o sócio correspondente alemão, prof. Muller-Hess leu uma lição intitulada: «Resultado dos processos de socialização dos criminosos, segundo as modernas leis alemãs».

### Direcção Geral de Saúde

O sr. dr. João Lourenço, médico municipal do concelho de Obidos, foi nomeado delegado de saúde do mesmo concelho. — «Diário do Governo» n.º 127, de 2 de Julho.

— Foi nomeado delegado de saúde substituto do quadro do pessoal técnico da Inspecção de Saúde de Lisboa, o sr. dr. António Leal Batoreo. — «Diário do Governo» de Junho.

### Ordem dos Médicos

Com larga concorrência, reuniram-se na sala de conferências dos Hospitais da Universidade, os sócios da extinta, Associação dos Médicos do Centro de Portugal, sob a presidência do sr. Prof. Rocha Brito, secretariado pelos srs. Prof. Augusto Vaz Serra e dr. Matos Beja afim de se pronunciarem sobre o futuro estatuto da Ordem dos Médicos, que tudo leva a crer será em breve uma realidade.

**Publicações**

Acaba de aparecer a tradução de « Le Médecin » de Fleury, com um prefácio do ilustre Professor da Faculdade de Medicina, sr. Dr. Rocha Brito, que, largamente se tem ocupado do estudante de Medicina.

**Várias notas**

Pelo Ministério da Educação Nacional foi dado publico testemunho de louvor ao antigo catedrático da Faculdade de Medicina do Pôrto, sr. dr. João Lopes da Silva Martins Junior, por ter oferecido à mesma Faculdade a quantia de 2.000 escudos, para, com o seu rendimento, ser galardoado, anualmente, o aluno mais classificado da cadeira de higiene. — «Diário do Governo» n.º 128, de 3 de Junho.

— Pelo mesmo Ministério também foi louvada a sr.ª D. Sara Maria de Sousa Barbosa de Almeida, filha do antigo professor catedrático da Faculdade de Medicina do Pôrto, Dr. Tiago Augusto de Almeida, que fez a entrega à referida Faculdade de 20.000 escudos, cujo juro se destina à instituição do Prémio Tiago de Almeida, para galardoar anualmente um aluno da cadeira da clínica médica, que apresente um trabalho considerado digno daquela recompensa pelo Conselho Escolar.

— O sr. dr. Diogo Guilherme da Silva Alves Furtado, assistente da clínica médica dos Hospitais Cívicos de Lisboa, foi encarregado em comissão gratuita de serviço público durante 45 dias, de tomar parte na Reunião Neurológica Internacional e no Congresso de Higiene Mental que se efectuam em França.

— O major médico sr. dr. Caetano Francisco Sales Gomes, médico de 1.ª classe, do quadro comum dos serviços de saúde do Império Colonial Português, colocado na colónia de Timôr, foi transferido para a colónia de S. Tomé na vaga resultante da transferência para a colónia da Guiné do médico de 1.ª classe sr. dr. Justino António dos Santos.

— O «Diário do Governo», de 23 de Junho, aprovou a seguinte postura sôbre a desinfecção dos domicílios no concelho de Cantanhede:

« E' obrigatória a desinfecção sempre que a delegação de saúde assim o solicite da Câmara.

As desinfecções serão realizadas sob a direcção e fiscalização do delegado de saúde, nos termos das instruções que lhe forem determinadas pela Direcção Geral de Saúde.

Nenhuma importância poderá ser cobrada, salvo nos termos dos artigos 2.º e 4.º do decreto-lei n.º 19.015, de 7 de Novembro de 1930, podendo as importâncias previstas na tabela anexa e para tratamento de veículos e desinfecções domiciliares ser reduzidas por deliberação camarária, entendendo-se que só há lugar ao pagamento de 2\$50 por quilómetro fóra da área da séde do concelho ».

— A sr.ª dr.ª Ilidia Adelaide Duarte Ribeiro, foi contratada para o lugar de professora de higiene e puericultura e educação física do curso de educação familiar do Liceu Infanta D. Maria. — «Diário do Governo» de 23 de Junho.

— A seu pedido, foi exonerado de interno do 1.º ano dos Hospitais Cívicos de Lisboa o sr. dr. José Manuel Pita Simões. — «Diário do Governo» de 26 de Junho.

— Foram nomeados professores da Escola de Enfermagem Angelo da Fonseca, anexa aos Hospitais da Universidade, os srs. drs. António Nunes da Costa e Tristão Ilídio Ribeiro. — «Diário do Governo» de 29 de Junho.

— A secção distrital do Pôrto do Sindicato dos Musicos realizou uma sessão de homenagem ao médico militar, sr. dr. Alberto David que, sendo uma figura de destaque no meio clínico portuense, é também um delicado temperamento de artista cultivando a musica.

— Esteve reunido em Coimbra para festejar o 35.º aniversário da sua formatura, o curso médico de 1901-1902, que prestou justa homenagem ao seu único professor residente em Coimbra, sr. dr. Lucio Martins da Rocha.

— Foi condecorado com a medalha de prata de bom comportamento, o tenente-médico de metralhadoras 2, sr. dr. António de Melo.

— Por ter atingido o limite de idade, foi desligado do serviço o director dos dispensários médicos da Misericórdia de Lisboa, o sr. dr. Luis Correia Guedes.

— Os médicos formados pela Faculdade de Medicina do Pôrto em 1921-22 e 1922-23, reuniram-se em festa de confraternisação no Palace Hotel da Curia.

### Falecimentos

Faleceram em Coimbra, os srs. dr. Julio Machado Feliciano, médico oftalmologista, natural desta cidade; dr. José Gonçalves de Macedo, de 35 anos, natural de Valongo do Vouga, Agueda; a sr.ª D. Maria José Freitas Costa, irmã do clínico sr. dr. Francisco Freitas Cardoso Costa, e D. Matilde Sampaio e Melo, sogra do médico sr. dr. José de Abreu Pinto; no Porto, o sr. dr. Alvaro Borges de Aguiar, de 34 anos, assistente da Faculdade de medicina daquela cidade; em Lisboa, o sr. dr. José Monteiro Grilo, de 44 anos, natural da Figueira da Foz; em Cabeceiras de Basto, o médico municipal, sr. dr. António da Conceição Dias Martins Paredes; em Arrifana, freguesia de Fontacarda, o sr. dr. Adriano Vieira Martins, médico municipal, e director clínico do Hospital António Lopes, da Povoia do Lanhoso.



## ULTIMAS NOVIDADES:

- Barbellion** — La Blennorrhagie chez l'homme et chez la femme. Méthodes actuelles de Diagnostic et de Traitement. Ouvrage couronné par l'Académie de Médecine. Deuxième édition. 4 vol. 380 pages, 3 planches en couleurs, 73 figures en noir. (N) — Frs. 60,00
- Bégouin** — Précis de Pathologie Chirurgicale. 6<sup>e</sup> Edition refondue. Tome I. Pathologie chirurgicale générale, maladies des tissus. 1214 pages, 434 figures. (M) — Broché 90 fr. Cartonné toile 120 fr.
- Tome V. Appareil génital de l'homme. Pathologie urinaire, gynécologie. 1300 pages, 413 figures. (M) — Broché. 90 fr. Cartonné toile 120 fr.
- Bérard** — Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine. Evolution et résultats. 390 pages. (M) — Frs. 60.
- Bourdelle et Wicart** — Anatomie et physiologie bucco-dentaires (Anatomie dentaire comparée). 1 vol. de 614 pages, avec 266 figures. (B) — Frs. 45.
- Brocard** — Physio-Pathologie de l'Innervation Hépatique. Les hépatites expérimentales d'origine sympathique. 1 vol de 296 pages avec 22 figures. (V) — Frs. 60,00.
- Chaumet** — Traité de Radiodiagnostic. Tube Digestif et glandes annexes. Appareil urinaire. Organes Génitaux. Recherches des corps étrangers. Troisième volume. 1 vol. avec 98 figures et 96 planches. (V) — Frs. 90,00.
- Guilliermond** — La Sexualité, le cycle de développement, la phylogénie et la classification des levures, d'après les travaux récents. 72 pages, 24 figures. (M) — Frs. 18.
- Joyeux et Sicé** — Précis de Médecine coloniale. Deuxième édition refondue. 1 volume de 1250 pages avec 240 figures. Cartonné toile. (M) — Frs. 170.
- Legueu et Papin** — Précis d'Urologie. 1 vol. de 750 pages, avec 511 figures ou radiographies. (N) — Broché, frs 125. Cartonné toile. Frs. 140.
- Lemierre** — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies infectieuses. 80 pages. (M) — Frs. 24.
- Leriche** — La Chirurgie de la douleur. 1 volume de 428 pages avec 13 figures. (M) — Frs. 65.
- Marcel Ombrédanne** — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en oto-rhino-laryngologie. (M) — Frs. 24.
- Mauriac** — La Pathogénie des Oedèmes. Confrontation des théories à la Clinique. 1 vol. de 88 pages. (M) — Frs. 16.
- Nobécourt et Maillet** — La Thérapeutique du Nourrisson en Clientèle. Troisième édition. 1 vol. 1020 pages relié. (N) — Frs. 110,00.
- Nobécourt et Marcel Maillet** — La Thérapeutique du Nourrisson en clientèle. 1 vol. de 1020, cartonné toile. (N) — Frs. 110.
- Ombrédanne et Mathieu** — Traité de Chirurgie Orthopédique. Tome V. (et dernier). Bassin. Membre inférieur (suite et fin). Techniques générales, Législation des Séquelles et Invalidités. (M) — Broché 270 fr. Relié 300 fr.
- Pasteur Vallery-Radot** — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies des reins. 72 pages. (M) — Frs. 24.
- Pichon et S. Borel-Maisonny** — Le Bégaiement. Sa nature et son traitement. (Collection Médecine et Chirurgie. Recherches et applications N° 9). 100 pages. (M) — Frs. 18.
- Singer** — Le point cervical supérieur droit dans les affections douloureuses hépato-biliaires. 1 vol. 32 pages. (V) — Frs. 8,00.
- Van Bogaert, Scherer et Emile Epstein** — Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée. Type particulier de lipidose à cholestérine. 184 pages, 61 figures. (M<sup>s</sup>) — Frs. 45.
- Vigne**s — Maladies des femmes enceintes.
- I—Affections du Tube digestif. 1 volume de 318 pages avec 34 figures. (M) — Frs. 40.
- II—Affections du Foie, du Pancréas. Maladies de la Nutrition, Parois abdominales. Péritoine. 1 volume de 206 pages. (M) — Frs. 25.
- III—Affections de la Peau. 1 volume de 202 pages. (M) — Frs. 28.
- IV—Affections des Muqueuses génitales. 1 vol. de 126 pages. (M) — Frs. 24.

Disenteria bacilar,  
Enterite,  
Enterocolite, muco-  
membranosa,  
etc.

**Biolactina**

LABORATÓRIO NORMAL — 50, rua Bernardo Lima — LISBOA

LABORATÓRIO NORMAL

*“Transpneumol”*

INDICAÇÕES: Broncopneumonia, Pneumonias post-operatórias, mesmo nos casos graves com focos bronco-pneumónicos extensos. Profilaxia das pneumonias hipostáticas (nas pessoas idosas que permaneçam de cama). Bronquelectasia. Bronquite aguda e crónica. Bronquite fétida. Gripe e suas complicações pulmonares, Broncoerrea. Abscessos pulmonares. Catarro concomitante da tuberculose pulmonar. Profilaxia das doenças pulmonares que possam sobrevir em consequência dum ataque de gripe.

(Em empoladas de 1 e 2 c.c.)