

Ano XVI

N.º 4

Abril 1939



LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

DIRECCÃO

PROFESSORES

*Egas Moniz, Augusto Monjardino, Lopo de Carvalho,
Pulido Valente, Adelino Padesca, Henrique Parreira,
Reynaldo dos Santos e António Flores*

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

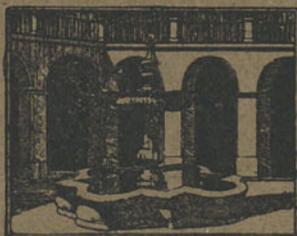
A. Almeida Dias

SECRETÁRIO ADJUNTO

Morais David

REDACTORES

*A. Almeida Dias, Moraes David, Fernando Fonseca, António de Meneses,
Eduardo Coelho, José Rocheta e Almeida Lima*



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA
LISBOA

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

Os artigos devem ser enviados à redacção da «Lisboa Médica», Hospital Escolar de Santa Marta — Lisboa.

Os autores dos artigos originaes têm direito a 25 exemplares em separata.

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

PÁGAMENTO ADIANTADO

Continente e Ilhas adjacentes:

Ano, 60,500

Colónias e estrangeiro:

Ano, 80,500

NÚMERO AVULSO: 8,500 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta paginas de texto.

Todos os assuntos referentes à administração e redacção devem ser dirigidos ao Dr. A. Almeida Dias, Secretário da Redacção e administrador da *Lisboa Médica* — Hospital Escolar de Santa Marta, Lisboa.

Sala

Est.

Tab.

N.º

VITAMINA

B₁**BETABION****Merck***Comprimidos 1mg - Ampolas 2mg: 1 cc
Betabion forte - Ampolas 10mg: 1 cc*

VITAMINA

C**CEBION****Merck***Comprimidos 0,05g - Ampolas 0,05g: 1cc e 0,1g: 2cc
Cebion forte - Ampolas 0,5g: 5cc***E. MERCK · DARMSTADT**

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL: QUÍMICO-FARMACÊUTICA, LIMITADA

LISBOA

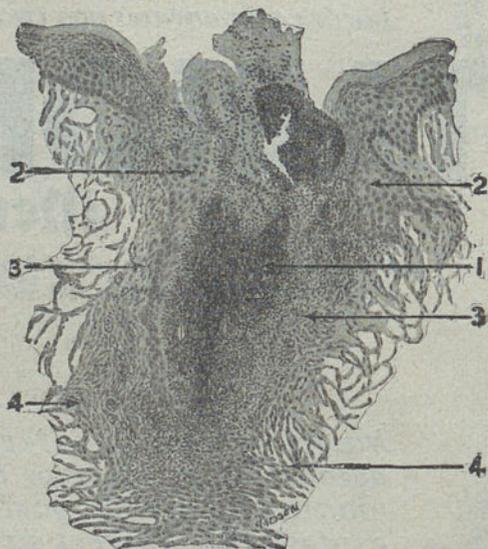
RUA GOMEZ FREIRE, 96

PORTO

RUA DO ALMADA, 59

Como base fundamental de tôda a inflamação

há sempre um processo de alteração no encadeamento dos capilares



A diminuição da elasticidade e a permeabilidade da parede capilar, a estase nos canais capilares causa um decréscimo na nutrição dos tecidos, uma baixa na resistência local, e sérias desordens nas células, dos tecidos.

secção através de uma ferida em curativo

1. Células e déritos mortos
2. Epitélio em regeneração
3. Tecidos conectivos em regeneração
4. Novos capilares que brotam

O EMPREGO DE EMPLASTROS QUENTES DE

Antiphlogistine

estimula a actividade capilar, trás novos fluídos e células às partes, e assim acelera todo o processo reparador



The Denver Chemical Mfg. Co.

163, Varick Street

Nova York, E. U. A.

Robinson, Bardsley & Co., Lda.

Cais do Sodré, 8, 1.º

LISBOA

INSULINA PROTAMÍNICA «A. B.»

(COM ZINCO) EM SUSPENSÃO (MARCA REGISTRADA)

A absorção de insulina injectada na forma de **Insulina Protamínica «A. B.»** (com zinco) em suspensão é mais prolongada e assemelha-se sobre-maneira à secreção natural das ilhotas do pâncreas.

Esta **Insulina** tem uma acção firme e regula melhor o metabolismo dos hidratos de carbone do que a insulina vulgar. Permite reduzir o número de injeções, requiere geralmente uma dosagem total mais baixa e os sintomas subjectivos da Diabetes melhoram notavelmente.

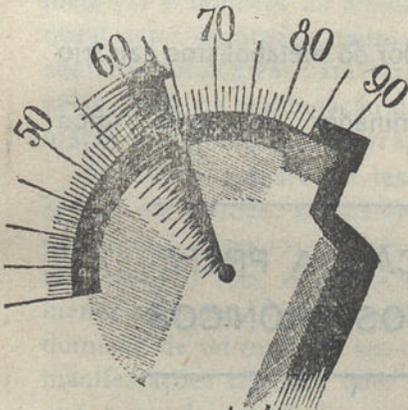
40 un. por cc. $\left\{ \begin{array}{l} 5 \text{ cc. (200 un.)} \\ 10 \text{ cc. (400 un.)} \end{array} \right.$ 80 un. por cc. $\left\{ \begin{array}{l} 5 \text{ cc. (400 un.)} \end{array} \right.$

A **Insulina «A. B.»** tem reputação mundial pela sua esterilidade estritamente salvaguardada, força cuidadosamente estandardizada, ausência de reacções tóxicas e estabilidade em climas quentes.

Envia-se folheto com minúcias aos Ex.^{mos} Clínicos

Fabricantes: **THE BRITISH DRUG HOUSES, LTD. — ALLEN & HANBURY, LTD.**

Representantes: **COLL TAYLOR, LDA.** — R. dos Douradores, 29-1.º — LISBOA



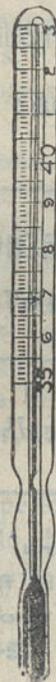
o peso aumenta! tomando

NUTRICINA

**TONICO PODEROSO PARA DOENTES,
VELHOS E CRIANÇAS**

A' venda em todas as farmácias

Dep. Lisboa: Lab. Jaba, R. Actor Taborda, 5
Porto: Ern. Cibrão & C.^a, Ltd, R. Almada, 244
Coimbra: Luciano & Matos, Rua Sofia, 11



HICKS

GENUINO — AFERIDO

O TERMÓMETRO DE CONFIANÇA

FABRICO ESMERADO

EXACTIDÃO GARANTIDA

MARCA  REGISTRADA

NAS BOAS FARMÁCIAS

Representantes:

COLL TAYLOR, LDA. — Rua dos
Douradores, 29, 1.º — LISBOA

Agente no PORTO — Farmácia
Sarabando — Largo dos Lóios, 35-37

A

LYXANTHINE ASTIER

Granulado efervescente
anti-artrítico



Reune numa forma inédita

33% de princípios activos

Iodo }
Enxofre } aceleradores da nutrição vascular e articular

Gluconato de calcio: modificador do metabolismo calcário

Bitartrato de lisidina: eliminador do ácido úrico

REALIZA A MEDICAÇÃO A PREFERIR NOS REUMATISMOS CRÓNICOS

Dose média: 1 a 2 colheres de chá em 24 horas

Literatura e amostras

LABORATOIRES ASTIER — 45, Rue du Docteur Blanche — PARIS
ou nos representantes

GIMENEZ-SALINAS & C.^a — 240, Rua da Palma, 246 — Lisboa





SUMÁRIO

Artigos originaes

<i>Forma pulmonar da doença de Weil</i> , por Friedrich Wohlwill.....	Pág.	229
<i>Doença celíaca</i> , por Cordeiro Ferreira e Brandão de Oliveira.....	»	239
<hr/>		
<i>Revista dos Jornais de Medicina</i>	»	268
<i>Notícias & Informações</i>	»	XVII

FORMA PULMONAR DA DOENÇA DE WEIL

POR

FRIEDRICH WOHLWILL

Prosector do Hospital Escolar de Lisboa

A doença de WEIL é uma septicemia de espiroquetas. No homem (1) e também no animal de experiência já se verificou, em quasi todos os órgãos, tanto o germen patogéneo como as lesões anátomo-patológicas características. Estas consistem, de uma maneira geral, na combinação de processos degenerativos com inflamação intersticial e hemorragias.

Nos casos vulgares as lesões indicadas podem revelar-se, pelo menos em esbôço, na maioria dos órgãos, uma vez que se faça um exame minucioso. Três, porém, são mais frequentemente atingidos: o rim, o fígado e os músculos estriados. Em casos menos comuns a afecção, além de atingir estes órgãos, pode predominar de tal maneira em outros órgãos ou sistemas, quer por manifestações clínicas, quer por alterações anátomo-patológicas, que o quadro mórbido apresenta uma modificação importante. Dá-se êste facto, em primeiro lugar, no sistema nervoso e em especial nas leptomeninges.

Observações análogas com respeito a outros órgãos são muito mais raras, em especial ao pulmão. Por isso me parece de vantagem comunicar um caso auptosiado por mim, cujas lesões pul-

(1) Veja por exemplo: ESSBACH.

monares eram tão graves que justificavam o diagnóstico clínico de pneumonia.

L. de A. (1), de 29 anos de idade, marítimo. Entrou no Serviço do Prof. PADESCA no dia 26 de Dezembro de 1937. Faleceu no dia 28 do mesmo mês.

Anamnese. — No dia 9 de Dezembro de 1937 caiu ao Tejo. Retirado e conduzido a casa, foi-lhe diagnosticada, quinze dias depois, pneumonia da base esquerda. O clínico assistente averiguou etilismo. Dezoito dias após o acidente entrou no Hospital Escolar com icterícia carregada, *delirium* de tipo alcoólico, epistaxis, tosse, expectoração hemoptóica e dispneia.

Observação. — Delírio agitado, com agressividade, impedindo observação pormenorizada. Pulso delgado, rítmico, depressível a 80 p/m. Lábios fuliginosos, língua assada.

Tons cardíacos atenuados: taquicardia ligeira. Taquipneia. Submucosidade do vértice esquerdo, vibrações aumentadas na mesma zona. Roncos e sibilos mais audíveis na região axilar esquerda, onde há fervores crepitantes discretos. Ausência de sôpro.

Fígado palpável, liso, de bordo nítido, dois dedos abaixo do rebordo costal, na linha médio-clavicular. Não se palpa o baço.

Urina. — Cór, 2, aspecto turvo, alcalina. Densidade, 1010. Glucose, 0. Albumina, 2 grs. Acetona, 0. Sedimentos: muitos glóbulos de pus, algumas células epiteliaes pavimentosas, algumas redondas, grandes e pequenas. Abundantes hemáticas, alguns cilindros hialinos e granuloses, raros hemáticos. Urobilina e urobilinogénio (vestígios).

Evolução. — O estado agravou-se rapidamente após a entrada, nomeadamente a icterícia, com fezes coradas, e delírio. Apirético. Respiração, 40 p/m. Pulso, 80.

São pedidas análises ao laboratório, que não chegam a ser executadas por o doente falecer no dia imediato

Diagnóstico clínico provisório. — Pneumonia esquerda. Icterícia. Alcoolismo. *Delirium tremens*.

Autópsia. — 28-XII-937. Às 11 horas.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Icterícia generalizada intensa, sem estenose das vias biliares. Diátese hemorrágica generalizada. Sangue nas cavidades nasal e bucal, nas vias respiratórias, e no estômago. Focos hemorrágicos (e de bronco-pneumonia?) no pulmão direito e no lobo inferior esquerdo. Pulmões castanhos. Nefrose (e nefrite intersticial?) com hemorragias. Dilatação e ligeira hipertrofia de ambos os ventrículos do coração.

Os pormenores mais importantes são os seguintes:

Icterícia intensa da pele de todo o corpo, assim como das conjuntivas. Na superfície interna de ambos os braços há sufusões extensas. Não há derrames

(1) Estou muito grato ao colega MÁRIO MOREIRA pela cessão da história clínica.

nas cavidades pleurais. Aderências em superfície, bastante difíceis de destacar, ao nível do lobo inferior esquerdo e em toda a superfície do pulmão direito.

Pulmão esquerdo. — A pleura pulmonar apresenta espessamentos fibrosos em forma de bridas. Entre estas encontram-se hemorragias extensas, assim como inductos de sangue coagulado. Ambos os lobos apresentam volume normal, consistência aumentada e cor ligeira, mas nitidamente castanha. Lobo superior: superfície de secção bastante homogênea. O conteúdo de ar está diminuído, mas fragmentos deste lobo, metidos na água, mantêm-se na superfície. O lobo inferior apresenta uma superfície de secção mais variegada, alternando zonas de cor amarelo-clara com focos ligeiramente salientes, de cor vermelho-clara, alguns nitidamente hemorrágicos. A mucosa dos brônquios não está congestionada; não há pus nos lumes.

Pulmão direito. — A pleura apresenta mais inductos hemorrágicos que a esquerda. Todos os três lobos têm o mesmo aspecto do lobo inferior esquerdo.

Coração. — Hemorragias punctiformes e algumas maiores no epicárdio e no miocárdio.

Órgãos do pescoço. — A língua apresenta inductos vermelho-escuros. A mucosa da base da língua e do véu do paladar aderem massas sanguinolentas coaguladas.

Baço. — 14:12:4; de consistência e estrutura normais.

Rim esquerdo. — 14:7,5:4.

Rim direito. — 14:8:3,5.

Superfície externa lisa. Cortical de cor amarelo-alaranjada, um pouco turva, bem limitada da medular, que tem uma cor mais vermelho-escura, apresentando algumas hemorragias em forma de estrias.

Estômago. — Cheio de sangue líquido. Mucosa congestionada e coberta por inductos mucosos.

Condutores biliares. — Permeáveis e de calibre normal, cheios de bÍlis muito fluida e de cor esverdeada muito clara. Vesícula biliar ligeiramente dilatada e cheia de bÍlis com o mesmo aspecto, mas um pouco mucosa. Mucosa com muitas hemorragias do tamanho de pequenas lentilhas.

Fígado. — 25:20:8. Cápsula fibrosa irregularmente espessada. Consistência ligeiramente aumentada. Superfície de secção de cor cinzento-acastanhada, um pouco turva.

Cabeça. — A pele do couro cabeludo apresenta hemorragias múltiplas. As meninges e o parênquima cerebral não mostram hemorragias, nem outras alterações macroscópicas.

Na cavidade nasal há sangue coagulado. A mucosa não apresenta lesões macroscópicas.

O resultado da autópsia levou logo ao diagnóstico provável de doença de WEIL. O exame microscópico confirmou o plenamente pela demonstração de lesões bastante características em muitos órgãos e ainda pela presença de leptospiros no rim e no pulmão. As lesões encontradas neste dão o maior interesse ao

exame histológico. Em virtude de todos os lobos do pulmão direito apresentarem o mesmo aspecto do lobo inferior do pulmão esquerdo, só se colheram fragmentos de ambos os lobos d'êste último para exame histológico.

Lobo inferior do pulmão esquerdo: Tiraram-se fragmentos das porções mais claras e outros dos focos hemorrágicos. O exame histológico das primeiras revelou o seguinte:

Apenas pequena parte dos alvéolos apresenta lumes vazios e septos interalveolares normais. Os alvéolos restantes contêm células mais ou menos numerosas. Trata-se predominantemente de grandes células alveolares e eritrócitos e algumas raras *plasmazellen*, assim como granulócitos, aliás muito escassos. Os eritrócitos estão, em alguns alvéolos, colados uns com os outros, formando uma massa homogênea eosinófila. As grandes células alveolares têm, muitas vezes, dois a três núcleos, formando, em outros pontos, conjuntos de aspecto epitelial. Muitas delas contêm núcleos fagocitados, rodeados por um halo, eritrócitos e hemosiderina. Esta última substância apresenta-se ou em forma de grânulos muito finos nas colorações banais ou — nas preparações de PERLS — sob a forma de coloração azul difusa. Não há fibrina entre estes elementos celulares. Alguns alvéolos apresentam um revestimento epitelial, embora incompleto, constituído por células semelhantes aos grandes elementos encontrados nos lumes.

Os septos interalveolares têm infiltrações mais ou menos densas, nas quais predominam as *plasmazellen*, mas havendo também bastantes granulócitos e alguns eritrócitos. Além desta infiltração difusa, há também formações nodulares, constituídas por elementos análogos, situados sobretudo nos septos maiores. Esta inflamação intersticial atinge também a adventícia dos vasos e as camadas exteriores dos brônquios, assim como o tecido fibroso laxo perivascular e peribrônquico, sendo a êste nível ainda mais acentuada do que nos septos interalveolares. Os epitélios dos brônquios estão ou conservados, contendo por vezes grânulos de hemosiderina, ou desintegrados, ou ainda descamados para o lume. Êste último pode conter grande quantidade de eritrócitos.

Os *focos hemorrágicos* apresentam, em princípio, as mesmas alterações. A quantidade de eritrócitos — avultando principalmente nos septos interalveolares — é não só maior do que nas porções claras, mas também as infiltrações plasmacelulares são mais pronunciadas, do que resulta pneumonia intersticial e peribronquite muito acentuada.

Lobo superior do pulmão esquerdo: O aspecto é muito menos homogêneo do que parecia macroscópicamente: há muitos alvéolos e mesmo grupos de alvéolos completamente normais, tanto no que diz respeito aos lumes como aos septos. Outras zonas, porém, apresentam as mesmas alterações descritas no lobo inferior, embora menos pronunciadas. Mas o contraste entre as porções claras e as atingidas é mais forte do que naquele.

Rins. — Há poucas hemorragias, que encontramos em especial na ponta duma pirâmide, como há também infiltrações múltiplas, em forma de focos, no tecido intersticial, constituídas predominantemente por *plasmazellen*. Há al-

PIPÉRAZINE MIDY



(Granulado efervescente)

ANTI-URICO TIPO

THIODÉRAZINE MIDY



(injectavel)

Ampolas de 5 cc.
intramusculares, intravenosas,
o sub-cutaneas.

REUMATISMO CRONICO

THIODÉRAZINE MIDY



(bebivel)

Gotas

REUMATISMO CRONICO

THIODACAÏNE MIDY



Ampolas de 20 cc.
para injeções locais.

DORES REUMATICAS

Laboratoires MIDY, 67, Av. de Wagram, PARIS (17^e)

GIMENEZ-SALINAS & C^a

240, Rua da Palma 246, — LISBOA

LISBOA MÉDICA

PROPIDON

CALDO - STOCK
VACINA MIXTA
DO PROFESSOR
PIERRÉ DELBET

VACINA CURATIVA DAS
AFECÇÕES PIÒGÉNICAS

VACINAÇÃO
PRÉ-OPERATÓRIA

CAIXAS DE 3 EMPOLAS DE 4 cc.

SOCIÉTÉ PARISIENNE d'EXPANSION CHIMIQUE

— Specia —

MARQUES "POULENC Frères & USINES du RHONE"
21, Rue Jean-Goujon, PARIS (8^e)

DAVILLÉ

guns linfócitos, mas quasi nenhuns granulócitos. Estas células penetram, em alguns pontos, para dentro dos lumes dos tubos renais, atravessando o seu epitélío. Os glomérulos estão completamente intactos. Os epitélios dos tubos contornados de primeira ordem apresentam o protoplama turvo, corado de amarelado, em consequência da icterícia, e um pouco granuloso, mas não contém gordura. Esta substância existe em algumas células conjuntivas do tecido intersticial, independentemente da presença ou ausência de infiltrações.

Músculos (barriga da perna e grande peitoral). — Entre fibras bem conservadas há outras onde se reconhece a falta de estriação transversal e que apresentam aspecto granuloso. Por vezes são só segmentos circunscritos que têm êste aspecto. As porções de fibras alteradas mostram nas preparações panópticas uma cor azul-escura, em vez de vermelha, como nas fibras normais, e nas colorações pelo sudan grande quantidade de grânulos de gordura dispostos em séries longitudinais. No bordo de algumas das fibras alteradas encontra-se ligeira proliferação dos núcleos do sarcolema. No tecido intersticial há algumas pequenas hemorragias, que parecem penetrar também nas próprias fibras musculares, e ligeiras infiltrações de células mononucleadas, com predomínio das do tipo de fibroblastos com protoplasma basófilo e há também *plasmazellen*, linfócitos, *mastzellen* e mesmo alguns granulócitos.

Miocárdio. — Apresenta bastantes fibras de contornos muito irregulares e de núcleos polimorfos por vezes rodeados por um halo claro. O tecido intersticial tem infiltrações pouco densas, mas bastante extensas, de células mononucleadas, como as já descritas. Não há gordura nem aumento de pigmento castanho nas fibras musculares.

Baço. — Grande quantidade de células reticulares contendo eritrócitos mais ou menos intactos ou hemosiderina.

Fígado. — Dissociação pronunciada das células hepáticas, muitas delas com núcleo mal corado, poucas com dois núcleos. Infiltrações pronunciadas de células mononucleadas e polinucleadas no tecido intertrabecular. Pouca gordura nas células hepáticas, muita nas células de KUPFFER.

Cérebro. — Existem infiltrações inflamatórias difusas das leptomeninges, muito extensas, mas pouco densas. Consistem em linfócitos, *plasmazellen*, granulócitos, fibroblastos e grandes elementos meníngeos mononucleados. Alguns destes últimos apresentam o protoplasma corado só no bordo e só uniteralmente, resultando imagens a que chamei, em outra ocasião, células em «fermata» (sustenido). Estas infiltrações ocupam difusamente os espaços subaracnóides, sem acentuação perivascular. Estendem-se para os sulcos, mas não penetram no próprio tecido cerebral, nem sequer ao longo dos vasos superficiais. Neste último, porém, existem também infiltrações dos espaços de VIRCHOW-ROBIN, independentes das leptomeningíticas, com a mesma composição celular que nas meninges. Só excepcionalmente atravessam a membrana limitante perivascular, penetrando no parênquima e misturando-se com células gliais proliferadas. Não há focos destes sem conexão com os vasos. É interessante notar que êste processo encefalítico se encontra mais pronunciado na protuberância e que, exactamente em volta desta, a leptomeningite é menos accentuada do que nas outras regiões.

Fizeram-se preparações de LEVADITI dos rins, pulmões, fígado, músculos,

baço e miocárdio. Encontrei algumas raras leptospiras do tipo da ictero-hemorrágica dentro de tubos urinários. Em muitos cortes dos pulmões só se verificou uma única leptospira certa.

Não deve pois haver dúvidas de que se trate dum caso de doença de WEIL, tanto pelo achado anátomo-patológico macro- e microscópico, como pela existência de leptospiras nos rins e no pulmão. A particularidade que dá interêsse a esta observação é a *preponderância dos sintomas pneumônicos* no quadro clínico a que correspondem *lesões pulmonares extraordinariamente pronunciadas* no exame anátomo-patológico.

Embora em relatórios de autópsia de casos de doença de WEIL não faltem notas sôbre alterações do pulmão, parece que não se prestou atenção especial ao estudo dêste órgão. Na monografia de KANEKO, que contém o resumo mais completo dos dados anátomo-patológicos desta afecção, encontramos as seguintes indicações sôbre as lesões pulmonares:

«No exame histológico vemos, além de hiperemia e de hemorragias, alterações catarrais mais ou menos acentuadas. Os alvéolos costumam estar preenchidos por sangue, por líquido seroso e — às vezes — por leucócitos e epitélios descamados. Estas alterações inflamatórias, bastante freqüentes no exame histológico, são por vezes mais extensas e então podem reconhecer-se na autópsia em virtude do aumento da consistência. Os focos são, na maior parte das vezes, lobulares, apresentando o tipo da bronco-pneumonia catarral. Raramente são purulentos. É característico o aparecimento de hemorragias acentuadas. A coloração da fibrina dá resultado positivo em algumas regiões.

Nos brônquios pode haver processos degenerativos e descamativos; os lumes estão muitas vezes cheios duma massa composta por epitélios, leucócitos e detritos. Também não é raro o tecido peribrônquico apresentar infiltração por leucócitos e outros elementos celulares, assim como hemorragias.»

O autor pôde demonstrar, em estados recentes, a existência de espirquetas nos alvéolos ou nos epitélios descamados nêles existentes, no sangue ou nos coágulos sanguíneos e finalmente no tecido intersticial da parede da traqueia.

KANEKO menciona ainda como achados extraordinários ou como complicações casuais, num caso, um infarto hemorrágico; em três, abscessos; em quatro, broncopneumonia pronunciada e ainda em três, foliculos tuberculosos antigos.

São raros outros autores que mencionem achados anátomo-patológicos do pulmão (BEITZKE, PICK, MILLER) e, quando o fazem, estes são semelhantes aos descritos por KANEKO.

Os quadros histopatológicos encontrados no meu caso distinguem-se dos descritos até agora, antes de mais nada, pela grande extensão dos processos. Não se trata, como nos outros, de focos bronco-pneumónicos mais ou menos numerosos, mas duma infiltração quasi difusa, com participação da maior parte do parênquima pulmonar. Em segundo lugar, quero pôr em relêvo o carácter predominantemente *intersticial* da infiltração inflamatória com uma composição celular até certo ponto típica nas inflamações da doença em questão e constituída por muitas *plasmazellen*, menos granulócitos e quantidade variável de eritrócitos. Temos, pois, um tipo de bronco-pneumonia muito especial e diferente do das bronco-pneumonias banais.

É verdade termos encontrado também um preenchimento dos alvéolos por grandes células alveolares, facto tão freqüente nas bronco-pneumonias banais e que corresponde, evidentemente, à «inflamação catarral» de KANEKO. Mas êste achado parece ter um significado àparte, pelo menos no meu caso. Vimos que a maioria destas células contém *hemosiderina* no seu protoplasma, substância que deriva, certamente, da hemoglobina dos eritrócitos extravasados. Esta alteração, aliás já mencionada por MILLER, era tão pronunciada no meu caso que já no exame macroscópico a *côr acastanhada* da superfície de corte deu nas vistas e causou bastante surpresa, visto não haver nem vício mitral nem outros sinais de alterações circulatórias que pudessem explicar a existência de *pulmão castanho*, conhecido quasi exclusivamente como consequência de estase sanguínea na pequena circulação. Sob o ponto de vista teórico, é claro, qualquer forma de hemorragia intrapulmonar pode conduzir ao aparecimento de macrófagos sideróforos nos alvéolos e — em casos pronunciados — oferecer o aspecto macroscópico de um pulmão castanho. Mas na realidade êste acontecimento parece ser muito raro em processos pneumónicos, mesmo quando hemorrágicos. Não encontrei na bibliografia menção de tais factos e não me lembro de os ter visto. Resta saber se estes elementos celulares devem a sua própria origem à existência de eritrócitos em via de desintegração ou à acção irritativa do agente infeccioso, sendo utilizados só secundariamente para depositar a hemosiderina. Não vejo meio de distinguir estas duas possibilidades e, assim, não me parece lícito interpretá-los, no meu caso, como indício de pneumonia catarral.

Por outro lado, a pneumonia intersticial é naturalmente devida aos efeitos da leptospira íctero-hemorrágica. Não me baseio, para pensar assim, no achado duma única leptospira encontrada no pulmão depois de demorada investigação. Tratando se duma infecção hematogénea geral, não é estranha a existência do germen em qualquer órgão. Só se houvesse grande abundância de espiroquetas no pulmão que excedesse em muito a quantidade encontrada em outros sítios, poderíamos deduzir tais conclusões. Mas é o quadro histopatológico desta pneumonia, muito particular e análogo ao encontrado nos outros órgãos, que quer dizer, duma inflamação intersticial pronunciadamente hemorrágica, que nos leva a supor esta etiologia.

KANEKO, discutindo este problema, expõe a opinião de que no animal de experiência as hemorragias, assim como os processos catarrais das mucosas da traqueia e do pulmão, podem ser provocadas pelas próprias leptospiros, ao passo que as alterações mais graves, como lesões diftéricas, úlceras, abscessos e pneumonias purulentas, se devem considerar como consequência de infecção secundária. Na doença do homem, porém, que tem muitas vezes decurso mais demorado, também as afecções mais graves podem ser de origem específica.

Quero finalmente chamar a atenção para as *alterações do sistema nervoso* encontradas no nosso caso. Sobre este assunto já existem bastantes trabalhos publicados na bibliografia. Menciono a este respeito as comunicações de DE COSTA e TROISIÉ, TROISIÉ, TROISIÉ e BOQUIEN, MOLLARÉ e ERBER, NICAUD, HEGLER, KINGO, BINGEL e outros. Conhecei casos em que as lesões deste sistema estão no primeiro plano da doença e ainda outros em que a infecção se manifesta *exclusivamente* nas leptomeninges. Esta *Espiroquétose meningea pura* é uma doença curável, na maior parte dos casos; de modo que a sua anatomia patológica é ainda pouco conhecida.

Por outro lado existem casos em que as lesões do sistema nervoso apenas se manifestam no exame microscópico, sem que na vida quaisquer sintomas tivessem indicado tal afecção. Assim aconteceu na nossa observação. Também nestes casos se trata, quasi exclusivamente, de alterações meníngeas. O parênquima nervoso costuma estar ileso (KINGO). Representa pois o meu caso uma excepção por apresentar, sobretudo na protuberância, alte-

rações parenquimatosas independentes da leptomeninge, embora limitadas, também aqui, ao tecido mesenquimatoso.

RESUMO

Comunicação dum caso de doença de WEIL verificado pelo exame anátomo-patológico e pela existência de leptospiras nos rins e no pulmão (uma apenas), que apresentou, clinicamente, o quadro da pneumonia lobar e, anátomo-patologicamente, lesões muito extensas em todos os lobos dos pulmões, com predomínio de inflamação intersticial (infiltrações por *plasmazellen*, granulócitos e eritrócitos). Conjuntamente extensas hemorragias e grandes células alveolares nos lumes dos alvéolos, representando, a maioria destas últimas, sideróforos. O quadro macroscópico resultante foi o do pulmão castanho.

Havia, ainda, entre outros achados típicos, inflamação ao nível do cérebro, não só das leptomeninges como também do parênquima nervoso.

ZUSAMMENFASSUNG

Mitteilung eines Falls von WEIL'SCHER Krankheit, der durch die pathologisch-anatomische Untersuchung sowie durch die Anwesenheit von Spirochaeten in den Nieren und (einer einzigen) in der Lunge diagnostiziert wurde. Klinisch hatte er das Bild einer croupösen Pneumonie geboten. Pathologisch-anatomisch bestand eine überwiegend interstitielle Entzündung in allen Lungenlappen mit Infiltraten aus Plasmazellen, Granulocyten und Erythrocyten. Ausgedehnte Blutungen sowie grosse Alveolarzellen in den lumina der Lungenbläschen, die letzteren Zellen zumeist Siderophagen darstellend. Infolgedessen bestand makroskopisch das Bild der *braunen Lunge*.

Ausserdem lag — abgesehen von anderweitigen typischen Veränderungen — ein ausgesprochener Entzündungsprocess im Gebiet des Gehirns vor und zwar nicht nur an den weichen Häuten sondern auch im Gebiet des Hirnparenchyms selbst.

BIBLIOGRAFIA

BEITZKE. — Ueber die patholog. Anatomie der ansteckenden Gelbsucht (Weilsche Krankheit). *Berl. Klin. Wochenschrift*. Pág. 188. 1916.

- BINGEL, A. — Zur Klinik und patholog. Anatomie neurologischer Komplikationen bei Weilscher Krankheit. *Deutsche Ztschr. f. Neryhk.* Vol. CXLl. Pág. 133. 1936.
- ESSBACH, H. — Ueber Spirochaetenbefunde in Leichenorganen bei Ikterus infektiosus. *Virch. Arch.* 301. Pág. 752. 1938.
- HEGLER, C. — Weilsche Krankheit. *Neue Deutsche Klinik.* 12. Bd. 2. Erg.-Band. Urban und Schwarzenberg. Berlin. 1934.
- KANEKO. — Ueber die pathologische Anatomie der Spirochaetosis iktero-haemorrhagica Inada. 1922. Rikola-Verlag.
- KINGO, S. — Histolog. Veränderungen des Gehirns bei der Weilschen Krankheit. *Fukuoka Ikyadaigaku-Zasshi.* 27. Nr. 8. Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Vol. LXXIV. Pág. 69.
- MILLER, I. W. — Ueber die pathologische Anatomie und Uebertragung der Weilschen Krankheit. *Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheit.* 86. Pág. 161. 1918.
- MOLLARET, P. et ERBER, B. — Spirochétose méningée pure, etc. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris.* Nr. 31. 1935.
- NICAUD, P. — La spirochétose méningée pure. *Presse Méd.* I. Pág. 793. 1932.
- PICK, L. — Zur patholog. Anatomie des infektiösen Ikterus. *Berl. Klin. Wochenschrift.* Págs. 451 e 481. 1917.
- TROISIER, J. — La spirochétose méningée expérimentale. *Ann. Inst. Pasteur.* 49. Pág. 343. 1932.
- TROISIER, J. et BOQUIEN, Y. — La spirochétose méningée. Paris. Masson & C^{ie}. 1933.

Hospital Estefânia — Serviço 4 — Medicina Infantil
(Director : Dr. LEITE LAGE)

DOENÇA CELÍACA

POR

CORDEIRO FERREIRA
Médico-Pediatra dos Hospitais

e

BRANDÃO DE OLIVEIRA
Interno de Pediatria

Foi GEE quem, em 1888, falou, pela primeira vez, em doença celíaca, no *Boletim do Hospital de S. Bartolomeu*; descreveu-a como uma indigestão crónica, atingindo pessoas de qualquer idade, mas especialmente crianças de 1 a 5 anos de idade, em que as fezes são muito abundantes, excedendo a quantidade dos alimentos ingeridos, sôltas, mas não líquidas, de côr amarela-pálida, mal cheirosas, espumosas; emmagrecimento, atingindo mais os membros do que a face, a qual se pode conservar regularmente cheia até perto da morte, que êle considerava fatal.

O facto de alguns dos doentes observados terem regressado da Índia Inglesa trouxe-lhe ao espírito a idea que a doença celíaca e *sprue* eram a mesma entidade mórbida.

Um ano mais tarde GIBBONS publicou um trabalho sôbre doença celíaca, que limitava às crianças; separou-a por completo da *sprue*, considerando-a como resultante de uma innervação defeituosa das vísceras abdominais com consequente alteração dos processos digestivos e absorpção de produtos tóxicos.

Em 1902, BRAMWELL fala em infantilismo pancreático a-propósito de casos certos de doença celíaca e que êle attribue a uma insuficiência do pâncreas.

Em 1903, CHEADLE, no *Lancet*, descreve um estado «Acholia» em que refere a existência de um excesso de gorduras nas fezes devido à falta de secreção biliar, donde o nome dado. SCHUTZ menciona, em 1905, casos de dispepsia gastro-intestinal crónica.

Em 1908 abre-se um novo período na compreensão da doença

celíaca com a notável memória de HERTER, que a classificou como infantilismo intestinal: «Existe um estado patológico na infância atingindo a criança no seu crescimento e acompanhado de uma infecção intestinal crónica em que a flora microbiana tem o carácter do período do aleitamento», dizia o autor.

Ao lado do estudo da flora microbiana, cujo interesse, modernas investigações tornaram menor, HERTER falava já em uma boa tolerância para as proteínas e medíocre ou má para as gorduras e sobretudo para os hidratos de carbono.

Em 1909, HEUBNER, na Alemanha, trás também a sua contribuição, descrevendo a doença celíaca sob o nome de insuficiência digestiva crónica grave em crianças depois do aleitamento.

Finalmente, um terceiro período é iniciado, com resultados práticos, por HOWLAND, em 1920, com um estudo sobre o Tratamento da Intolerância prolongada para os hidratos de carbono, e HAAS, que mostra, em 1924, os felizes resultados obtidos com o emprêgo de bananas no tratamento da doença celíaca, podendo assim fornecer aos doentes os hidratos de carbono necessários.

As memórias de MILLER, Dr. ROHMER, de FANCONI, fundado em cinqüenta casos da sua clínica, de LEHNDORFF, de MARFAN, de PARSONS e de THAYSEN, põem em relêvo os sintomas clínicos, biológicos, humorais e radiológicos, e ainda os progressos no tratamento por dietas adequadas, em que as bananas, as proteínas e as vitaminas têm papel predominante.

A doença celíaca é muito rara na raça latina, atingindo de preferência os Anglo-Saxões; num estudo de conjunto o autor holandês SCHAAP tinha até 1926 encontrado na literatura oitenta e cinco casos na América e Gran-Bretanha. Nos países escandinavos existem raras observações; na França, os primeiros casos aparecem descritos em 1927 pelos Profs. MARFAN e ROHMER; na literatura italiana não encontrámos referências. FANCONI salienta a importância da constituição no desenvolvimento do infantilismo intestinal, pois em vinte e nove crianças, vinte e uma tinham os cabelos louros, uma os cabelos ruivos, duas os cabelos castanhos e três os cabelos negros. Também LEHNDORFF e HAAS têm encontrado casos familiares.

Em Portugal não conhecemos nenhum caso publicado.

Vemos assim a raridade, mas ROHMER pensa que essa raridade

Aumento acentuado e duradouro da pressão sanguínea

por elevação da quantidade de sangue circulante e do volume por minuto, sem aumento notável da frequência das contracções cardíacas e sem estrangulamento da irrigação sanguínea de órgãos de importância vital, por meio do

Veritol

β (p-oxifenil)-isopropil-metilamina

NOVO



**medicamento contra o colapso
e estimulante circulatorio
de acção periferica.**

Estimula a circulação, fazendo reingressar nela o sangue venoso imobilizado em certos territórios. O Veritol dilata os vasos coronarios e aumenta a eficiencia do trabalho cardiaco.

Efeito energico tambem por via oral.

Líquido: Vidros de 10 c.c. — Empôlas: Caixas de 5 empôlas.

KNOLL A.-G., LUDWIGSHAFEN S/O RHENO (ALEMANHA).

Tratamento específico completo das **AFECCÕES VENOSAS**

Veinosine

Drageas com base de *Hypophyse* e de *Thyroide* em proporções judiciosas, de *Hamamelis*, de *Castanha da India* et de *Citrato de Soda*.

PARIS, P. **LEBEAULT & C^o**, 5, Rue Bourg-l'Abbé
A' VENDA NAS PRINCIPAES PHARMACIAS.

AMOSTRAS e LITTERATURA : **SALINAS**, Rua da Palma, 240-246 — LISBOA

TRATAMENTO ESPECIFICO DE
HIPOFUNCIONAMENTO OVARICO

HORMOVARINE

FOLICULINA FISIOLÓGICAMENTE TITULADA

Empólas tituladas a 250 U. I.
Comprimidos doseados a 250 U. I.
Solução (Gótas) a 1.000 U. I. por cc.

Tratamento intensivo:

BENZOATO de DI-HYDRO FOLICULINA BYLA

Empólas de 1 cc. tituladas a 1.000 unidades internacionais
» » 10 000 » »
» » 50 000 » »

Etablissements BYLA—26, Avenue de l'Observatoire, —PARIS

Amostras e literaturas nos Representantes :

Gimenez-Salinas & C.^a — 240, Rua da Palma, 246 — LISBOA

Granulos de Catillon **STROPHANTUS**

COM 0,001 EXTRACTO NORMAL DE

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

Granulos de Catillon a 0,0001 **STROPHANTINE** CRYST.

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

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

3, Boulevard St-Martin, Paris — K. PHARMACIAS.

não se estende senão aos casos clássicos, sendo de-certo mais frequentes formas frustres, que não são diagnosticadas.

É complexa a sintomatologia da doença celíaca sob o seu triplicé aspecto, clínico, metabólico e radiológico.

Doença de início lento, com alternativas de melhoras e agravamentos, aparecendo entre 1 e 5 anos de idade, tem como sintomas basilares:

O carácter das fezes.

Grande tumefacção abdominal.

Modificações bruscas de pêso.

O emmagrecimento acentuado, em especial dos membros e tórax.

Hipotonia muscular.

Paragem do crescimento ou forte atraso.

Alterações do metabolismo e do quimismo do sangue.

Alterações radiológicas dos ossos.

As fezes são muito abundantes, atingindo pesos diários elevadíssimos, de 60 a 100 grs., números normais, vão facilmente a 300 e 600 grs. e até a 1.000 e 1.500 grs. FANCONI cita mesmo 1.640 grs.

São de consistência pastosa, branco-amareladas, não moldadas nem líquidas, mal cheirosas e emitidas duas a três vezes por dia; têm sido comparadas a papa de aveia. Nos períodos de melhoria as fezes têm mesmo um aspecto normal, sendo moldadas e coradas.

Por vezes têm um excesso de muco e em certos momentos são líquidas, emitindo grandes quantidades de água. Sendo a hidrolabilidade um dos caracteres destes doentes, a fixação de água é muito defeituosa. Habitualmente existe uma grande quantidade de matérias sólidas que são, na sua maior parte, gorduras, as quais normalmente representam 25 % do total e que na doença celíaca atingem 60 e 80 %. Não dependem só da alimentação, pois quando esta não contém gorduras, elas aparecem nas fezes em quantidade notável, talvez por degenerescência gorda do epitélio intestinal (ROHMER).

FANCONI diz que, nas formas graves, as gorduras são tôdas eliminadas, aparecendo nas fezes sem terem sido desdobradas; nos

casos médios aparecem, ao lado das gorduras, muitos ácidos gordos e sabões; aquelas não passam de 25 % do total das gorduras.

PARSONS refere também uma má absorpção de gorduras pela alta percentagem encontrada nas fezes, mas afirma que não há perturbação no seu desdobramento em ácidos gordos e sabões, pois a relação entre estes é normal. Nos períodos não diarreicos a absorpção pode ser, no entanto, elevada, chegando a atingir 83,5 % da gordura ingerida, o que fica próximo do estado normal, em que a absorpção vai a 94 e 98 %. Também a quantidade de gorduras absorvida pode depender da qualidade, parecendo ser mais favorável a gordura animal do que a vegetal. BAUER, estudando as gorduras, verificou que nas fezes a sua quantidade é superior à ingerida, considerando-a, pois, independente da ingestão; funda-se também nos trabalhos de HEIL e BLOOR e de SPERRY e BLOOR, que concluem ser diferente a composição da gordura alimentar e da gordura das fezes.

PARMELEE quer isolar um tipo de esteatorrea congénita que elle distingue da doença celíaca pelo seu início nas primeiras semanas de vida, pela exagerada quantidade de gorduras neutras em relação com ácidos gordos e sabões, pelo aparecimento de uma gordura não modificada quando se dá manteiga, creme ou óleo de fígado-de-bacalhau às crianças; o doente nunca melhora, não obtendo nem transitòriamente a digestão das gorduras num sentido mais favorável.

Como carácter anátomo-patológico o autor encontrou sistematicamente nos seus casos uma grande redução e transformação fibrosa do tecido glandular do pâncreas e broncopneumonia purulenta subaguda dos dois pulmões.

Quanto às albuminas, todos os autores estão de acòrdo em que são as melhores digeridas e reabsorvidas, conforme o mostrou HERTER, mas a sua utilização não seria perfeita; FANCONI, comparando o azote das fezes nas crianças normais e com doença celíaca, viu que, ao passo que nas primeiras eram eliminadas 16 a 20 % de azote, no infantilismo essas percentagens iam a 23,5, 48,7 e mesmo 63,5 %.

ROHMER admite igualmente que a utilização das proteínas seja perturbada, embora num menor grau que a das gorduras e dos hidratos de carbono.

THAYSEN julga que a digestão das proteínas é normal; admite,

contudo, em alguns casos, a existência de uma aumentada quantidade de azotorrea; considera esse facto explicado pelas investigações de MAC-CRUDDEN e FALES sobre o valor das fezes em azote no infantilismo, sendo devida essa eliminação anormal, não a uma insuficiência digestiva para as albuminas ou a uma má reabsorção dos seus produtos de decomposição, mas a um exagêro da secreção intestinal e a uma migração dos leucócitos.

SCHAAP entende que a percentagem do azote nas fezes não está alterada, mas que há perda grande de azote pela quantidade excessiva de fezes emitidas.

PARSONS faz depender a absorpção do nitrogénio das diversas fases da doença; nos períodos diarréicos é diferente, se bem que melhor que o das gorduras; nos períodos não diarréicos a absorpção é satisfatória.

Para os hidratos de carbono existe também um metabolismo anormal e uma intolerância manifesta; MORSE, citado por PARSONS, considera que o fenómeno fundamental é a fermentação dos hidratos de carbono e que a má absorpção das gorduras é de somenos importância; todavia, para êle o problema está pouco claro, mas contudo a levulose é de todos os hidratos de carbono o mais bem utilizado. De-facto, MARFAN, como PARSONS, em regimens privados de gordura e não de hidratos de carbono constataram o carácter fermentativo das fezes.

No entanto, MILLER, ao contrário, considerava essa intolerância como um sintoma acessório. THAYSEN, nas suas buscas sobre o quociente respiratório, mostrou que a digestão do hidrato de carbono pode ser normal, ficando unicamente as gorduras como a perturbação nutritiva característica; em outros casos, o mesmo autor mostrou, como NORGAARD, que a curva, após a ingestão de glucose, era mais baixa que normalmente.

ROHMER admite a má absorpção e o excesso de fermentação, mas as perdas são menores que as das gorduras; todavia a curva glicémica não sobe.

Para FANCONI a tolerância é deficientíssima.

PARSONS faz salientar que o assunto do hidrato de carbono na doença celiaca está mal compreendido ainda, mas, fazendo um estudo comparativo da curva da glicémia nas crianças normais e em crianças doentes, verificou que a diferença era nítida; uma

injecção de adrenalina, no entanto, eleva a quantidade de açúcar no sangue a um nível normal.

MAC LEAN e SULLIVAN chegam às seguintes conclusões, no seu estudo sobre a tolerância para o hidrato de carbono, em catorze crianças com doença celíaca:

Aumentada tolerância para a glucose, mas quantidades elevadas de quaisquer hidratos de carbono não conseguem produzir aumento no sangue; da ingestão, em partes iguais, de levulose e de glucose resulta uma curva normal idêntica à obtida em crianças sãs com a ingestão de glucose. Olham a baixa curva obtida como uma perturbação da absorpção intestinal, pois que da injecção intravenosa da glucose não resultava uma curva baixa em relação às crianças normais.

HAAS salienta a diferença de absorpção segundo os hidratos de carbono ingeridos. Confirma as buscas já referidas de MAC LEAN e SULLIVAN e refere o que se passa na absorpção das bananas e glucose, nas crianças normais e com doença celíaca.

Nas primeiras, a curva do açúcar sanguíneo é pouco mais elevada (9,1 %) quando ingerem bananas do que quando ingerem glucose, ao passo que nas doentes a diferença é notável: as bananas elevam a curva 50,2 % e a glucose apenas 22,9 %. Também é superior à ingestão de açúcar invertido.

MENDES FERREIRA cita um trabalho de ROSS em que este investigador estuda as curvas de glicemia obtidas em doentes afectados de doença celíaca após a injecção de glucose intravenosa, *per os* e sob a acção da insulina; conclue:

«A associação de curvas altas obtidas por via venosa com curvas baixas por via oral; a possibilidade de aproximar do normal as curvas altas obtidas por via intravenosa, dando ao doente glucose intravenosa durante algum tempo.

«A existência na doença celíaca dum estado de insensibilidade para a insulina semelhante ao dum indivíduo normal numa dieta pobre em hidrato de carbono.»

O metabolismo mineral também é profundamente perturbado; segundo MATHIEU, o cloreto de sódio que é normamente eliminado na sua quasi totalidade pela urina, apenas um centésimo pelas fezes, no infantilismo intestinal as fezes excretam uma quantidade de cloreto anormalmente elevada em relação ao seu valor hídrico. O cálcio e o fósforo são largamente eliminados pelas fezes, a

eliminação urinária reduzindo-se a 3 0/0 da totalidade do cálcio e fósforo eliminados (HOLT, COURTNEY e FALES).

PARSONS atribue o facto a uma deficiente absorpção da vitamina D. MAC CRAE e MORRIS julgam antes que um excesso de alcalinidade do meio intestinal influe na fraca reabsorpção do cálcio. O magnésio também sofre de situação idêntica.

FANCONI pensa que o metabolismo do cloro não está alterado.

BAUER, repetindo os estudos feitos por TAYLOR, praticou a tubagem duodenal, encontrando a bÍlis, lipase, tripsina e amilase presentes e em quantidades enormes, apenas com as variações fisiológicas comandadas pelo jejum e pela alimentação. Tinham o mesmo poder digestivo e confirmou que a gordura animal é digerida com mais facilidade que a vegetal, como já referimos.

A acidez gástrica é variável; tem-se observado desde a hiperacidez à aquília e até com alternativas no mesmo doente.

O volume do ventre é sempre notavelmente grande; uniformemente distendido em todos sentidos, mostra-se regular, mole, não se palpando massas ou aderências; o seu som é exageradamente timpânico. Não se encontra ascite. O volume abdominal destaca-se acentuadamente da magreza característica da região glútea, dos membros e do tórax, e depende não só da atrofia e hipotomia dos músculos abdominais, mas também das grandes massas fecais líquidas existentes no intestino delgado e da distensão gasosa do cólon, o que se tem observado radiologicamente.

Estas crianças têm habitualmente sede intensa; excepcionalmente sofrem de cólicas. A atrofia e hipotonia muscular não se limitam somente aos músculos abdominais; são difusas, arrasando uma fadiga ao mais pequeno movimento, criando-lhes uma imobilidade quasi absoluta; segundo THAYSEN, esta adinamia, quasi sempre presente, pode existir logo no início da atrofia muscular.

O andar vem, pois, muito tarde, as crianças atingidas de doença celiaca não andam antes dos 4 ou 5 anos de idade.

O emmagrecimento, como já vimos, é característico; emquanto a face se conserva até ao fim da doença relativamente cheia, o resto do corpo, tórax, pernas, e sobretudo nádegas, são reduzidas a uma magreza extrema; só se tem, pois, a noção deste

estado com a criança nua, sobressaindo em flagrante contraste com o achatamento das nádegas que, para MILLER, em nenhuma outra doença é igual, o enorme volume do ventre, já referido; para PARSONS este é um dos aspectos típicos da doença celíaca.

O pêso pode estar reduzido a metade e menos do normal; o seu progresso é deminuto e sujeito a baixas bruscas, as oscilações podendo ser diárias, explicadas pela grande quantidade de fezes que o doente evacua. Além disto há a considerar a hidrolabilidade desta doença, que causa, por vezes, retenções transitórias de água, chegando à formação de edemas, alternando com emissões fecais líquidas, que provocam abaixamento do pêso total que vai a centenas de gramas.

Outro carácter fundamental é a paragem ou atraso do crescimento; sem êle não há doença celíaca; é tanto mais acentuada quanto a doença começa mais cedo. PARSONS cita o caso extremo de uma adolescente de 17 anos que se assemelhava a uma criança de 4, pela sua altura. Não possuía qualquer sinal sexual secundário e não tinha ainda nenhum dente da segunda dentição. HERTER, que primeiro salientou a paragem do crescimento, chamou à doença celíaca «infantilismo intestinal». A paragem do crescimento é quási completa durante a evolução da doença; quando esta cessa, o crescimento recomeça, lentamente de início, atingindo nos casos favoráveis uma marcha que aproxima as crianças do normal. ROHMER considera esta perturbação do crescimento como secundária às perturbações nutritivas, mas a explicação do facto está longe de ser resolvida.

FANCONI liga-a à hipofosfatemia, admitindo, com GYORGY, que os fosfatos são como que as hormonas do crescimento.

Se nestas doenças a inteligência é conservada, o seu carácter é estranho; duma irritabilidade extrema, exigentes, com apetite caprichoso e variável, são indiferentes ao que se passa em redor, tendo o seu interêsse concentrado na sua pessoa. Esta perturbação do carácter é um sintoma precoce (ROHMER), não parecendo ser, pois, consequência dos outros factores da doença.

O sangue também é atingido, geralmente, por uma anemia do tipo hipocrómico, permanecendo o número dos glóbulos vermelhos normal ou um pouco baixo; o quadro leucocitário normal ou

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

"SPECIA"

Marques Poulenc Frères et Usines du Rhône

Medicação anti-sifilítica, Arsenoterapia intravenosa, intramuscular e subcutânea:

NOVARSÉNOBENZOL BILLON
ACÉTYLARSAN
STOVAROL SÓDICO
STOVAROL (per os)

Bismutoterapia:

NEO CARDYL

Crisoterapia, Tuberculose, Reumatismo, Asma:

CRISALBINE-MYOCHRYSINE

Vacinoterapia local:

PROPIDEX (pomada)
PROPIDON PENSO

Vacinas:

PROPIDON (caldo stock vacina de Delbet)
NEO DMÉTYS (stock vacina profilática e curativa da tosse convulsa)
NEO DMÊGON (anti-gonocócica)
NEO DMESTA (anti-estafilocócica)
APLEXIL (preventiva das complicações pulmonares da gripe e febres eruptivas)
DMELCOS (cancro mole e complicações, piroterapia)
CUTI-DMELCOS para a reacção de Ito Reens-tierna

Doença de Nicolas Favre:

ANTHIOMALINE

Doença de Parkinson, Depressões físicas e psíquicas:

ORTEDRINE

Angina de peito:

PROSYMPAL

Medicação diurética:

NEPTAL

Tratamento das infecções estreptocócicas per os:

SEPTAZINE

Tratamento das mesmas infecções por via endovenosa:

SOLUSEPTAZINE

Impetigo, Ectima:

DERMOSEPTAZINE

Blenorragias — Infecções pneumocócicas — Infecções estafilocócicas — Infecções meningocócicas:

RODILONE
DAGENAN

Antisepsia geral e urinária:

GONACRINE

Anestesia Geral (inalação):

BALSOFORME
ÉTER (Specia)
MISTURA DE SCHLEICH
CLOROFÓRMIO (Specia)
KÉLÈNE

Raquiánestesia — Método do Prof. Delmas:

SCUROCAINE R

Anestesia local e regional:

CLORETO D'ÉTILO
SCUROCAINE

Raquitismo:

ÓLEO DE FÍGADO DE BACALHAU
Superactivado Rhône Poulenc

Medicação analgésica, antipirética e eupneica:

RHODINE (ác. acetilsalicílico)
RHOFEINE (Rhodine + Cafeína)
SANEDRINE (C. de Efedrina levogira natural)
CORYPHEDRINE (Rhodine + Sanedrine)

Afecções do sistema nervoso:

GARDENAL (Fenil-etil-malonilureia)
SONERYL (Butil-etil-malonilureia)
RUTONAL (Fenil-metil-malonilureia)

Colecistografia:

FORIOD (Tetraiodofenoltaleinato de sódio)

Exame radiológico das pregas da mucosa do estômago, esófago e duodeno:

DIAGNOTHORINE

Exploração radiológica do tubo digestivo:

GELOBARINE

Hemorragias externas e internas — Estados hemorrágicos:

ANTHÉMA

Sarna:

ASCABIOL

Protozooses — Gastro enterites — Lambíase:

RHODIACARBINE
(comprimidos)

Desinfecção da bôca e da faringe:

PASTILHAS DE GONACRINE

Representante: **CARLOS FARINHA**
30, Rua dos Sapateiros, 2.º — LISBOA

sem alterações notáveis, mas também, segundo alguns autores, duma variabilidade que lhe tira todo o característico.

Ao lado desta anemia hipocrômica, tida como mais freqüente, outras formas têm sido descritas.

THAYSEN salienta que o carácter desta anemia é a sua mutabilidade, passando de hipocrômica a hiperocrômica e inversamente nos mesmos indivíduos, ligando êste facto com as crises de origem intestinal.

HERTER já assinalara uma anemia moderada do tipo hipocrômico que, agravando se, atingia igualmente o número de glóbulos vermelhos; quadro leucocitário normal. PARSONS também descreve uma anemia ligeira com hemoglobina e glóbulos levemente diminuídos, sem células vermelhas nucleadas, ou em pequeno número e sem reticulocitose. O quadro branco é normal ou com ligeira leucopenia; admite uma origem nutritiva a esta anemia, nunca encontrando anemia de tipo pernicioso.

STRANDQWIST estudou, a-propósito de uma observação sua de doença celíaca complicada de diátese hemorrágica, os vários aspectos do sangue encontrados na literatura. A sua doente teve crises hemorrágicas graves; foi observada depois da primeira e encontrada uma grave anemia, sem abaixamento das plaquetas, mas com tempo de hemorragia e de coagulação prolongados. Esta doente veio a morrer numa nova crise hemorrágica.

Já FANCONI, na sua memória, refere um estado hemorrágico que acompanha por vezes a doença celíaca e que êle classificou de hipotrombinemia, pois o fermento da coagulação, a tromboquinase, elaborando-se em quantidade mínima, perturba a formação da trombina.

O número das plaquetas pode ser exagerado, atingindo até um milhão; o tempo de hemorragia é normal, mas o de coagulação é prolongado. STRANDQWIST refere também a instabilidade do sangue; conta dois casos de HOTZ: o primeiro em que, após uma infecção gripal, a hemoglobina, que, à data da admissão, era de 37,5, desceu a 10⁰/₀, os glóbulos vermelhos de 1.400.000 a 550.000; foram encontrados numerosos megalócitos. Diagnóstico anátomo-patológico: anemia perniciosa. O segundo caso era de uma criança de 9 anos e meio de idade, atingida de pielite e anemia secundária. A anemia agravou-se, aparecendo megalócitos. Esta doente

curou completamente. ADLER classifica êste caso e outros observados como de anemia pseudo-perniciosa.

A química do sangue tem sido objecto de vários trabalhos.

O estudo das gorduras no sangue foi detalhadamente feito por PATERSON, que comparou os resultados obtidos em trinta e quatro crianças normais e vinte e três sofrendo de doença celíaca; embora encontrasse números variáveis, o nível das gorduras no sangue era nitidamente mais baixo nas segundas.

MAC CLURE e HONTSINGER (citados por PARSONS) fizeram observações comparativas também entre crianças normais e sofrendo de doença celíaca e após a ingestão de uma emulsão contendo 60 grs. de azeite. Nas crianças normais verificaram uma subida inicial de gorduras, que é ausente nos doentes; nestas há uma leve subida tardia, mas a curva fica sempre num nível inferior. Resultados idênticos foram obtidos empregando 15 grs. de glucose com 60 grs. de água.

No entanto BAUER, num caso que estudou, observou números elevados de gorduras no sangue após refeição de prova. Também MANCRIEFF e PAYEN (PARSONS) referem em seis casos valores altos de gordura no sangue. FANCONI encontrou sempre números baixos, quer das gorduras em jejum, quer depois da refeição de prova; é mais atingida a colessterina que as gorduras neutras. O açúcar já foi referido anteriormente. As proteínas são, geralmente, baixas; RENÉ MATHIEU dá um número encontrado de 4 e mesmo 3,5 %.

Os cloretos são, segundo FANCONI, sempre elevados.

O cálcio, que, como vimos, é largamente eliminado pelas fezes, encontra-se no sangue geralmente diminuído; FANCONI, contudo, não considera um facto constante; THAYSEN refere, apoiando-se em trabalhos seus e de outros autores, como HOLST e SALVESEN, grandes abaixamentos de cálcio sanguíneo vindo até 5 mgrs. %. Para êste autor a explicação seria ligada a uma perturbação paratiroídea; já referimos, a-propósito do estudo das fezes, outras interpretações.

O fósforo é, para FANCONI, um dos elementos dominantes; para êle a hipofosfatemia é constante; esta hipofosfatemia comandando um dos caracteres fundamentais da doença celíaca, a paragem do crescimento; ainda a osteoporose e a hipotonia muscular estariam condicionadas pela hipofosfatemia.

ROHMER, contudo, não encontrou constante essa hipofosfatemia.

O exame radiológico tem mostrado alterações quási constantes do esqueleto e do tubo intestinal. HORTZ descreve-as da seguinte maneira :

Lesões de osteoporose, por vezes muito acentuada; a estrutura da esponjosa extraordinariamente rarefeita, a cortical muito delgada; os corpos das diafises muito delgados, sobretudo na tibia e no fémur, o que torna aparentemente muito largas as epífises. Esta alteração não tem nada de característico, sendo idêntica às osteoporoses de outras doenças.

A linha epifisária é geralmente delgada, estreita, quer nitidamente limitada em linha recta, quer dividida em duas ou três linhas.

Na fase flórida da doença encontram-se, partindo desta linha epifisária em direcção à diafise, linhas de densidade cálcicas transversais, separadas entre si por substância esponjosa osteoporótica; estas linhas correspondem a paragens do crescimento.

A exploração radiológica do intestino delgado mostra um exagerado peritaltismo; no entanto, se parte da alimentação passa rapidamente ao intestino grosso, uma boa parte fica no intestino delgado, pelo que este se apresenta sempre cheio.

O estudo anátomo-patológico desta afecção mereceu a HESS e SOPHIR uma detalhada memória fundada em três casos autopsiados e em investigações de outros autores.

Nos seus três casos os aspectos anátomo-patológicos eram semelhantes: broncopneumonia de evolução recente, enterite crónica e alterações histológicas do pâncreas, com transformação fibrosa; as lesões intestinais seriam o resultado da alteração do conteúdo intestinal e conseqüente infecção; de forma alguma seriam a causa da doença celíaca.

Não encontraram atrofia do timos, supra-renais e pâncreas, conforme referiram SCHICK e WAGNER (citados pelos mesmos autores).

BLOCH, citado por PARSONS, não encontrou senão lesões anátomo-patológicas ligeiras do tubo digestivo e facilmente reparáveis; elle concluiu tratar-se de uma insuficiência crónica das glândulas digestivas, juntamente com uma inflamação subaguda da camada mucosa.

Os seus exames anatómo-patológicos tinham sido precedidos

de uma injeção de solução de formaldehido na cavidade peritoneal e no estômago, logo após a morte, a-fim-de evitar as alterações cadavéricas.

PARSONS, seguindo a mesma técnica, em um dos seus doentes falecidos não encontrou qualquer alteração do tubo gastro-intestinal.

RYLE referiu uma enorme distensão dos canais quiliformes, verificada em doentes operados de apendicite e, assim, a esteatorreia seria a consequência da obstrução desses canais por gânglios tuberculosos hipertrofiados; PARSONS, que cita a hipótese deste autor, não pôde confirmá-la.

Nas suas relações com outras afecções, quer no diagnóstico diferencial, quer em associações mórbidas, é muitas vezes difícil, como acentuou ROHMER, estabelecer um diagnóstico preciso, pelo menos no seu início, tanto mais que os sintomas intestinais nem sempre são os primeiros a aparecer. É dentro das dispepsias crônicas, sobretudo nas distróficas, que é preciso estabelecer a distinção; muitas vezes só a marcha da doença, com o seu cortejo característico de sintomas, o permite.

A tuberculose peritoneal, com o grande volume do ventre que a acompanha, é facilmente excluída após um exame cuidadoso; não confiar só nas provas tuberculínicas, pois pode coexistir a doença celíaca com uma lesão primária bacilosa. O megacólon, em que também existe um grande ventre, é caracterizado, principalmente, por obstipação acentuada, com crises diarreicas raras; o exame radiológico ajudará, no caso de dúvida, mas o carácter das fezes resolverá o assunto.

A *sprue*, tropical ou não, tem sido discutida nestes últimos anos, sobretudo por THAYSEN, como uma afecção semelhante ou mesmo idêntica à doença celíaca. Para isso THAYSEN baseia-se numa crítica dos sintomas clínicos que se aproximam; a *sprue* não tropical, de que há observações indiscutíveis, seria o ponto de ligação entre o infantilismo intestinal e a *sprue*, afastando a idea do clima tropical ser indispensável para o desenvolvimento desta. De resto o carácter das fezes, o metabolismo, o volume do ventre, o emmagrecimento do resto do corpo, a atonia e atrofia musculares, a anemia, a estomatite que, por vezes, tem sido obser-

LISBOA MÉDICA

LABORATORIOS DEGLAUDE
15, BOUL. PASTEUR, PARIS (XV^e)

■
MEDICAMENTOS CARDIACOS
ESPECIALISADOS

■
GIMENEZ-SALINAS & C^a
246, Rua da Palme
LISBOA

SPASMOSEDINE
SEDATIVO CARDIACO



DIGIBAÏNE
TONICO CARDIACO

os 2 medicamentos cardíacos essenciaes

Produtos portugueses originais

DO LABORATÓRIO FARMACOLÓGICO DE LISBOA

Rua Felipe da Mata, 30 - 32

Telefone 4 2620

LISBOA - PORTUGAL



Sipobiase Emulsão das vitaminas do óleo de fígado de bacalhau em composta de banana.

Jodal Granulado de iodo-peptona-iodetado, que evita a formação de produtos secundários do iodo, e do iodeto, em presença da água, que são os causadores principais do iodismo. A acção anti-tóxica do Lugol garante efeitos mais eficazes no tratamento do reumatismo e de todas as doenças subsidiárias da iodoterapia.

Chocolate-Mitzi Alimento especial para hipertensos, hepáticos, e artríticos porque contém apenas 4,7 % de substâncias proteicas.

Radiopepsina Empregada no tratamento da hipercloridria e de úlceras no estômago com os resultados confirmados por numerosos médicos que a têm ensaiado pessoalmente e experimentado os efeitos que não tinham conseguido com outros agentes terapêuticos conhecidos.

Farinha lacto-bulgara Produto considerado por muitos médicos como a maior glória da indústria nacional. Preparada com as vitaminas do pericarpo do trigo e os produtos de secreção do Bacilo Bulgaro que produzem a antiseptia dos intestinos. Devem tomar cuidado em não confundir esta farinha com qualquer outra imitação apresentada em concorrência.

Hidropenol Específico no tratamento das cirroses dos alcoólicos para fazer despejar o líquido das ascites.

Vitamina cálcica Produto de sais de cálcio em sucos de frutas vitaminado.

CERIMALTE

Extracto de cereais associado ao extracto de malte. Alimento especial para doentes febris. Não provoca perturbações no fígado, porque o seu excipiente não é constituído pelo álcool etílico contido no vinho que entra na composição dos produtos similares

No Laboratório Farmacológico, todos os Ex.^{mos} Clínicos podem receber as amostras que necessitarem.

vada na afecção celíaca, a aquília, as lesões ósseas, todos êsses sintomas podem coexistir nas três afecções em questão.

Refere o mesmo autor que existem casos discretos de *sprue* em crianças, vivendo nos trópicos; reconhece, no entanto, a sua raridade e, a-propósito, lembra que também nos países temperados a afecção, ao contrário, atinge as crianças, sendo excepcional nos adultos. Sob o ponto de vista de etiologia, sendo esta desconhecida, é impossível estabelecer ponto de contacto ou de afastamento.

HAAS não aceita os pontos de vista de THAYSEN; concorda em que a similaridade de sintomas estabelece, de-facto, a confusão, mas o mecanismo da esteatorrea comum às três afecções seria diferente: na doença celíaca é devida à falta de aproveitamento dos hidratos de carbono necessários para o metabolismo das gorduras, emquanto que na *sprue*, como o demonstrou RHOADS, a esteatorrea é devida à falta ou imperfeito funcionamento de certos factores gástricos; na doença celíaca as gorduras que aparecem nas fezes continuam a aparecer, como já referimos, mesmo que se dê uma alimentação isenta de gorduras; só desaparecerão se forem utilizados os hidratos de carbono sob a forma de banana; nestas condições poderão ser adicionadas gorduras à dieta. PARSONS reconhece também a semelhança, pelo menos aparente, dos sintomas, mas estabelece diferenças que considera essenciais:

A hipoacidez é freqüente nas três doenças, mas a verdadeira aquília não tem sido descrita, segundo o autor, na doença celíaca.

O carácter megaloblástico ou megalocítico da anemia freqüente na *sprue*, não aparece senão excepcionalmente na doença celíaca; nunca o autor o encontrou, a anemia sendo secundária do tipo alimentar, vulgar em pediatria. Também, segundo informações de FAIRLY, médico em Bombaim, a *sprue* nunca foi vista nas crianças. Nas autópsias da *sprue* tem-se encontrado uma enterite atrófica e uma medula perniciosa, o que nunca se encontrou no infantilismo intestinal.

LEVY e LANDA referem trabalhos capiloscópicos de LISENKO praticados na língua dos pacientes destas afecções e que servem de base a um diagnóstico diferencial.

Trabalhos numerosos têm procurado estabelecer as relações da doença celíaca com as vitaminas e assim com o raquitismo, a tetania e o escorbuto.

A' deficiência da vitamina A tem-se atribuído um certo número de perturbações que ainda se discutem :

A insuficiência ou paragem de crescimento nas crianças e nas ratas jovens, pela primeira vez referida por HOPKINS e STEPP; a xeroftalmia e a hemeralopia; a diminuição de resistência às infecções e as alterações do sangue. Não cabem, a-propósito d'êste estudo, largas referências às vitaminas senão nas suas relações com a doença celíaca, mas é de interêsse referir que o conjunto destas perturbações, segundo BLACKFAN e ainda como o admite EULER, resultariam da perda da acção protectora da vitamina A ou pré-vitamina Carotene (ulteriormente transformadas em vitamina no organismo), sôbre os epitélios. A deficiência da vitamina provocando, pois, alterações dos epitélios ou perda do seu poder regenerativo, estendendo-se às mucosas de vários órgãos, arrastaria deficiências no seu funcionamento com conseqüente paragem do crescimento; esta consistiria numa completa falta de actividade epifisária imediatamente retomada com a introdução da pré-vitamina. As alterações do sangue manifestam-se por anemia; EULER encontrou carotene na medula, mas não crê que a anemia possa ser considerada uma avitaminose A.

A sua acção antiinfecciosa seria justificada pelo poder regenerativo sôbre os epitélios, e as lesões oculares encontraram igual explicação.

Contudo, BLOCH, que estabeleceu os sintomas clínicos da avitaminose, não admite, êle próprio, a sua acção isolada sôbre a paragem do crescimento; esta é, para PARSONS, possivelmente — ligada a uma deficiência de várias vitaminas.

O poder antiinfeccioso assinalado por MELLAMBY dão tem sido reconhecido por vários autores, como PARSONS e R. DEBRÉ, HESS, BARENBERG e LEWIS, HESS e MYERS (citados por LESNÉ e CLEMENT), que constataram que lactantes sujeitos a regimens ricos em vitamina A ficam tão susceptíveis às infecções como os outros. A xeroftalmia, que acompanha por vezes as doenças hepáticas, ou seja por perturbações do fígado que parece armazenar a vitamina A — ou mesmo elaborá-la — ou seja por deficiência de absorpção das gorduras, é, contudo, excepcional na doença celíaca, não vendo referência a ela senão num caso apresentado por SCHICK.

A vitamina B, ou antes o complexo vitamínico B, tem mere-

cido também a atenção dos autores nas relações com a doença celíaca, dos seus dois grupos B_1 e B_2 .

O primeiro, ou seja a vitamina antineurítica ou antiberibérica, foi encarado de duas maneiras: a doença celíaca é uma avitaminose B, ou a avitaminose B é secundária à doença celíaca. HAAS foca este duplo aspecto, estudando cinco casos de *béri-béri* que foram consecutivos à doença celíaca. Partiu da inabilidade que esta traz ao aproveitamento dos hidratos de carbono, principais introdutores da vitamina, e assim resultando a sua carência no organismo. Embora haja semelhança de sintomas nas duas doenças, rejeita a hipótese de serem a mesma afecção, pois alguns sinais clássicos do *béri-béri* podem faltar na doença celíaca.

Tem sido objecto de trabalhos mais modernos o grupo vitamínico B_2 que, por sua vez, é formado de vários elementos: a lactoflavina, o único conhecido quimicamente e que se considera o factor do crescimento mais importante do complexo B_2 , se bem que não seja o único (WINDOWS); a vitamina PP antipelagra; a vitamina antianémica ou factor de CASTLE; a vitamina antiacridínica de GYORGY; a vitamina antisprue e a vitamina anticatarata.

Os trabalhos de MILLER e RHOOS (citados por MENDES FERREIRA), mostraram um síndrome semelhante à *sprue* em cães alimentados com dieta pobre em vitamina B_2 .

O emprêgo de produtos de fígado no tratamento da *sprue* por RHOOS e MILLER, com resultados favoráveis, estabelecem fortes relações entre a vitamina B_2 e a *sprue*, que para muitos é idêntica à doença celíaca.

STEPP, KULMAN e SCHROEDER referem os sintomas gastro-intestinais da avitaminose B_2 como diarreias hemorrágicas e perturbações da reabsorção das gorduras; esta esteatorreia é pois um sintoma clássico da falta de B_2 . Estudando as doenças por *deficit* de B_2 referem, além da pelagra, a *sprue* e o infantilismo intestinal; para tais autores este não seria mais que uma forma infantil da *sprue*, e teriam obtido resultados favoráveis com o emprêgo do complexo B_2 no seu tratamento.

A vitamina C tem também interêsse nas suas relações com a doença celíaca; o escorbuto, típica avitaminose C, é uma complicação freqüente, embora se apresente duma maneira atenuada; por vezes apenas o exame radiológico mostra a sua coexistência. É em geral uma complicação tardia, mas por vezes é precoce

(ROHMER); atribue-se aos regimens carenciados a que estão sujeitos estes doentes ou a uma necessidade maior do organismo em vitamina C; a falta de absorpção ou uma destruição exagerada da vitamina C também podem explicar o escorbuto que, por vezes, é resistente ao tratamento (ROHMER). Êste autor refere a feliz influência que a administração da vitamina C em fortes doses teve em cinco casos de doença celíaca; não sabe a que atribuir tão felizes resultados, mas pensa que sendo a doença celíaca sujeita a carências múltiplas, o factor C terá, de-certo, aí um papel importante. Deve-se fazer o diagnóstico, em casos de hemorragias entre o escorbuto e o sindroma de hipotrombinemia descrita por FANCONI e a que já fizemos referência.

A vitamina D tem no estudo da doença celíaca um papel duplamente importante pelas suas relações com a tetania e com o raquitismo.

A tetania é muitas vezes observada como complicação no infantilismo intestinal, sobretudo nos doentes descritos nos países do norte (SICHTENSTEIN, PIPPENY, BLOCH, citados por ROHMER e por THAYSEN), onde atinge 50 % dos casos, coexistindo sempre com uma hipocalcemia, admitida pela maioria dos autores segundo THAYSEN; ROHMER, contudo, refere casos de tetania latente coincidindo com uma calcemia normal. Manifesta-se em geral por excitabilidade muscular e espasmos carpo-pedais; por vezes laringoespasmos e convulsões. Resulta da grande perda de cálcio nas fezes sob a forma de sabões e da fraca absorpção do cálcio pelo intestino devida à deficiente utilização dos corpos gordos e vitamina D.

O raquitismo celíaco ocupa algumas páginas da obra-prima de A. HESS sobre o raquitismo. Na sua experiência o autor considera-o excepcional; em dois casos era evidente, mas numa forma ligeira.

MARRIOTT igualmente o considera raro, sobretudo na sua forma grave. LEHNDORFF e MAUTNER nem lhe fazem referência. ROHMER também constata a sua raridade.

THAYSEN encontra apenas manifestações de raquitismo tardio como *genu valgum*, cifose, deformidades torácicas; as lesões do raquitismo precoce ou habitual são raras. Em opposição PARSONS tem visto o raquitismo mais freqüentes vezes acompanhar a doença celíaca, embora também tardiamente. O sintoma mais

MAIZENA D'URVEA



Sem qualquer agente químico.

A mais pura de todas.

90 % d'Hidrato de carbono.

3.550 calorías por kilo.

Perfeita e rápida digestibilidade
ainda ao estômago mais delicado.

80 anos de sucesso em todo o mundo

”

Ceregumil Fernández

Alimento vegetariano completo á base
de cereais e leguminosas

Contém no estado coloidal

*Albuminas, vitaminas activas, fermentos hidrocarbonados
e principios minerais (fosfatos naturais).*

Indicado como alimento nos casos de intolerâncias
gástricas e afecções intestinais. — Especial
para crianças, velhos, convalescentes
e doentes do estômago.

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

FERNANDEZ & CANIVELL — MALAGA

Deposítários: GIMENEZ-SALINAS & C^a

240, Rua da Palma, 246

LISBOA

LISBOA MÉDICA

BISMUTHO COLLOIDAL INJECT.

BISMUTHOIDOL

"ROBIN"

Doenças ocasionadas pelos protozoarios,
Syphilis.

OS LABORATORIOS ROBIN
13, Rue de Poissy, PARIS

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

N.º 1748
3 Julho 1923

Depositários para Portugal e Colónias :

GIMENEZ-SALINAS & C.^a - Rua da Palma, 240-246 — LISBOA

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos.

TOXICIDADE consideravelmente inferior

à dos preparados seus congêneres

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^e)

DEPOSITARIOS
EXCLUSIVOS

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

comum é o *genu valgum*, que pode atingir um tal incremento que impossibilite o andar.

A análise química do sangue tem mostrado hipocalcemias nestes casos. O fósforo, segundo o autor, é variável, sendo encontrado normal, mas mais vezes com tendência a descer e sendo influenciado pelo tratamento. VOLLNER e SEREBUJSKI, citados por esses autores, referem um caso em que a calcemia era de 5,4 mgrs. e o fósforo inorgânico de 2,9 mgrs. por 100 cc. FANCONI, como já vimos, menciona a hipofosfatemia como um factor constante da doença celíaca.

Para A. HESS alguns aspectos mais importantes podem decorrer da associação do raquitismo com a doença celíaca. Sendo aquela uma doença do crescimento, pode aparecer antes que a doença celíaca tome certo desenvolvimento; mas detém-se, melhora mesmo, quando se dá a paragem ou atraso do crescimento, característica do infantilismo; poderá voltar a evolucionar quando a doença celíaca entrar numa das suas fases reparadoras. Outro elemento de interêsse é a fraca acção do tratamento habitual do raquitismo — raios ultravioletas, óleo de fígado-de-bacalhau ou ergosterol sôbre estas formas. A. HESS considera, de acôrdo com os autores referidos, as lesões ósseas que acompanham a doença celíaca ligadas à deficiência do cálcio, quer pelo aumento da excreção, quer pela fraca absorpção. Levanta também o autor a questão das relações entre o raquitismo e a osteoporose, mas, não a podendo encarar sob o ponto de vista experimental, que ainda se não fêz, o autor deixa-a em aberto, pensando contudo que a osteoporose devida a umas perturbações do metabolismo do cálcio não predispõe já o desenvolvimento do raquitismo; êste mesmo tem tendência para encurvar os ossos, enquanto aquela tem para os quebrar.

A etio-patogenia da doença celíaca tem sido campo vasto de hipóteses, sem que até à data se possa dar-lhe uma base certa ou provável.

Vimos, logo no início do nosso trabalho, que GEE admitia a identidade da *sprue* e da doença celíaca; mas também esta hipótese nada resolveria, pois a etio-patogenia da *sprue* é-nos desconhecida, se bem que se lhe tenha atribuído uma origem infecciosa *monilia psilosis* (BAHR ACHFORD) em pessoas predispostas

por um regimen pobre em vitamina C (WALD SMITH). Vimos depois BROMWELL atribuir o infantilismo intestinal a uma debilidade pancreática e CHEADLE a uma debilidade hepática. HERTER constata a persistência da flora acidófila de Gram-positivo como os bacilos *bifidus* e *infantilidis* e ausência do grupo coli próprio do intestino das crianças dos primeiros meses alimentados ao seio, e conclue ser este o elemento patogénico, possivelmente criando lesões inflamatórias do intestino, que aliás não foram encontradas em autópsias, e consequente perda de assimilação das gorduras e hidratos de carbono.

As ideas de HERTER foram fortemente combatidas, já pelos exames anátomo-patológicos, já porque mal se compreendia que uma flora inofensiva nos primeiros meses fôsse patogénica mais tarde (PIPPING, citado por CATHALA); todavia em 1925 BROWN e seus colaboradores confirmam os trabalhos de HERTER, mostrando a constância da flora referida e salientando que o seu encontro fora da época habitual é muito sugestivo; ROHMER viu-o contudo variar conforme a alimentação e pensa que não representaria senão a reacção ácida do meio. Últimamente, em 1938, HAAS admite a hipótese de HERTER, baseando-se na prática dietética; supõe este autor que a introdução dos hidratos de carbono favorece as necessidades de certos microorganismos, pois resultariam recaídas em crianças que melhoravam com uma dieta apropriada, recaídas que não se obtinham por qualquer outro meio. Funda-se nas experiências de JORDAN e BURROWS (citados por HAAS), que, experimentalmente, provaram que com a adição de amido ao meio, as bactérias podem produzir substâncias entero-tóxicas, e reproduzi-las quando, esgotadas, se lhe juntar nova quantidade de amido.

HEUBNER trouxe-nos a idea de uma debilidade constitucional de todo o sistema digestivo. Esta hipótese liga muitos autores que admitem a inferioridade do aparelho digestivo e glândulas anexas como factor constitucional; a doença dar-se-ia, possivelmente, por uma alimentação imprópria (WIELAND) ou por infecções digestivas agudas e graves (BLOCH).

Notemos que FANCONI estabelece, como já referimos noutro ponto dêste trabalho, a sensibilidade de certos tipos constitucionais. Esta debilidade constitucional do aparelho digestivo é difficil de provar e nós já vimos, na sintomatologia, que BAUER, prati-

cando tubagem duodenal, encontrou normais e activos os vários fermentos digestivos.

Ao lado das hipóteses bacteriológica e constitucional outras têm sido emitidas.

A avitaminose foi posta em causa, mas, a-propósito das relações entre as vitaminas e a doença celíaca, passámos uma rápida revista sobre o assunto e vimos que não pôde ainda ser incriminada uma vitamina, mas talvez várias, restando averiguar se essa carência constatada será factor primitivo ou secundário.

Uma insuficiência endocrínica, ou melhor, uma disfunção endocrínica, tem sido referida, mas sem qualquer fundamento. ROHMER põe em relêvo uma hipótese que lhe parece bem fundamentada no trabalho de FRIESER e JAHR, que atribue a perturbação digestiva a uma desregulação da innervação intestinal. Sendo estas crianças nevropatas averiguadas, a innervação vegetativa dos órgãos digestivos poderia reagir anormalmente às influências psíquicas; para aquêles experimentadores seria uma nevrose de vago e do grande esplâncnico e do plexo de AUERBACH. Experimentalmente, pela ressecção do gânglio celíaco, com consecutiva paralisia do esplâncnico, êles obtiveram um síndrome semelhante à doença celíaca (ROHMER). Para MILLER todo o sistema vegetativo estaria em excitação patológica.

Para PARSONS, descrente de tôdas as hipóteses, que julga mal fundadas, trata-se de perturbações funcionais com alterações de natureza físico-química do mecanismo de absorpção do intestino; concorda MORSE, que vê na doença celíaca uma expressão mais grave de uma indigestão crónica, mostrando a ruína do poder de absorpção do intestino para as gorduras e hidratos de carbono, sobretudo o amido.

O prognóstico tem variado consideravelmente no decorrer dos anos; se para GILBONS, em 1889, a morte era o têrmo certo da doença celíaca, para HAAS, em 1938, a cura é o seu resultado habitual, e cura completa, com crescimento normal, chegando as crianças à idade adulta em perfeita igualdade com as outras que sempre foram sãs, sendo as recaídas excepcionais. Êste autor funda a sua experiência em cento e trinta e quatro casos vistos por êle, dos quais só seis não curaram e faleceram de doenças intercorrentes.

É claro que para estes bons resultados é indispensável seguir à risca o tratamento que preconiza e que foi introduzido por êle.

PARSONS não partilha do mesmo optimismo; a despeito do tratamento mais bem conduzido, a melhoria é lenta e intermitente e de vez em quando aparece diarreia, possivelmente ligada a faltas de tratamento ou a infecções parenterais.

Para autores como SCHAAP, a mortalidade, em cento e catorze casos, que buscou na literatura, foi de 11 % e para SAUER a cura foi completa em vinte e cinco casos, que tratou sem um fracasso.

KLEINSCHMIDT faz prognóstico favorável, mas prevê longa evolução e sujeita a freqüentes doenças intercorrentes, considerando fatal a forma com hipotrombinemia. KNOLFFMACHER (citado por ROHMER) dá 50 % de mortalidade.

ROHMER é de opinião que a doença evoluciona com alternativas mais ou menos graves; a puberdade marca o início da cura das perturbações intestinais, mas o crescimento fica muitas vezes inferior ao normal. MARRIOTT pensa também que o prognóstico pode ser favorável através duma evolução lenta, arrastando-se durante anos, mas freqüentes vezes ficando depois da puberdade atrasados no crescimento e no pêso.

O tratamento da doença celíaca tem de atender os factos da sua sintomatologia e, assim, é fundamental a dieta.

Esta tem passado por várias vicissitudes, mas, após HAAS, que foi o primeiro a preconizar as bananas na dieta, todos os autores, duma maneira geral, as têm usado com êxito, sobretudo associadas a um regimen mixto. HAAS aconselha bananas maduras, com casca amarela com manchas castanhas e nunca verdes: oito a dezasseis por dia, esmagadas, espremidas num passador e batidas. Justifica o seu emprêgo pela melhor tolerância dêstes doentes para a levulose, a que já fizemos referência, e também na existência de enzimas úteis na banana.

Dentro da sua teoria, que expusemos, uma melhor tolerância para os hidratos de carbono, representados pelas bananas, favorece a absorpção e utilização das gorduras. A êste regimen associa laranjas e leite albuminoso ou com caseniato de cálcio e, ulteriormente, carne, clara de ôvo, gelatina, fígado. Êste tratamento é adoptado em quasi tôdas as clínicas pediátricas e tem dado, nas mãos do seu autor, excelentes resultados.



UM PRODUTO SÉRIO

ANÁLISE-TIPO

MATÉRIA GORDA.....	7,8 %	HIDRATOS DE CARBONO SOLUVEIS	
PROTEÍNAS.....	13,5 %	LACTOSE.....	} 55,6 %
AMIDO.....	19,5 %	SACAROSE.....	
CINZAS.....	2,1 %	MALTOSE-DEXTRINA.....	
ÁGUA.....	1,5 %		

CALORIAS 436 POR 100 GRAMAS

A MARCA DE CONFIANÇA

FARINHA LACTEA

NESTLÉ

PREPARADA PELA

SOCIEDADE DE PRODUTOS LACTEOS

Concessionaria exclusiva dos

PRODUTOS NESTLÉ

PORTO

AVANCA

LISBOA

Nestogéno

LEITE EM PÓ NESTLÉ

(NOVA FÓRMULA)

«Nestogéno» é o extracto do melhor leite português da riquíssima região de Avanca, meio-gordo, obtido pela dessecação imediata.

Hidratos de Carbone: «Nestogéno» contém quatro espécies diferentes de açúcar: a lactose do leite fresco original, a sacarose, a maltose e a dextrina.

Vitaminas: O processo de fabrico assegura, no «Nestogéno», a máxima persistência das propriedades bioquímicas do leite fresco.

ANÁLISE:

Gorduras	12,0 %
Proteínas	20,0 >
Lactose	30,0 >
Maltose-Dextrina	15,0 >
Sacarose	15,0 >
Cinzas	4,7 >
Agua	3,3 >
CALORIAS POR 100 GRS.	432 >

INDICAÇÕES:

O «Nestogéno» é um excelente alimento do lactante privado do seio materno. Tem também as suas indicações em todos os casos de hipotrofia, hipotrepisia e atrepisia, de debilidade congénita, de prematuração, nos períodos de readaptação alimentar, nas diferentes perturbações digestivas: vómitos, diarreia, dispepsias gastro-intestinais e nos casos de intolerância lactea.

LITERATURA:

Leite Lage, Cordeiro Ferreira e Teixeira Botelho (Serviço de Pediatria Médica do Hospital D. Estefânia-Lisboa — «Emprego de alguns produtos industriais em dietética da primeira infância. «Nestogéno», «Leite condensado», «Eledon». Medicina Contemporânea N.º 48, 27 de Novembro de 1932.
R. Gireaux: — Le lait sec en diététique infantile.

Amstras à disposição de V. Ex.^a

SOCIEDADE DE PRODUTOS LACTEOS

PORTO

AVANCA

LISBOA

Adiciona a vitamina D sob a forma sêca, de preferência, ou por radiação ultravioleta (PARSONS). PARSONS usa tôdas as outras vitaminas. Para a anemia, HALLS aconselha apenas ferro. Outros autores empregam os extractos de fígado, que teria vantagem especial dentro da moderna teoria da avitaminose B₂. Em certos casos graves seriam indicadas transfusões.

BLOCH, na Dinamarca, citado por STRANSKY, em seis casos tratados com bananas teve seis fracassos.

Doença muito rara nos países da nossa raça, quis o acaso que à nossa Consulta de Pediatria do Hospital Estefânia, fôsse parar uma criança em quem, de início, se suspeitou uma doença celíaca e que, ulteriormente internada no serviço do nosso Mestre, o Dr. LEITE LAGE, trouxe-nos, depois de demorada observação, a certeza do diagnóstico.

Alguns factos dessa observação, a raridade do caso e o pensarmos que na nossa literatura ainda nenhum outro caso foi descrito, levaram-nos a publicá-lo, aproveitando a sua oportunidade para esta exposição, um tanto longa, mas, a nosso ver, justificada pelo interêsse do assunto.

HISTORIA DO DOENTE

F. L. L., do sexo feminino. Obs. 10.259 do Serviço 4 do Hospital Estefânia.

Criança de 2 anos e meio de idade, foi hospitalizada neste Serviço em 9 de Fevereiro de 1938. Há muitos meses que deixou de se desenvolver normalmente, mostrando um atraso de crescimento estatural que, a pouco e pouco, se foi tornando notável, apresentando ao mesmo tempo desnutrição evidente, de forma a ter hoje pêso pouco superior ao que tinha nos meados do seu primeiro ano, data aproximada do início da doença. Desde a mesma época tem apresentado o ventre muito volumoso e de volume crescente e tem tido dejeccções muito abundantes, em número variável, não excedendo geralmente cinco ou seis diárias e sendo mais freqüentemente duas ou três. Êste sintoma, grande volume das fezes, tem-se acentuado em tôdas as doenças intercorrentes, por mais ligeiras que sejam, sendo então o número das dejeccções um pouco maior e atingindo o volume total diário grandeza considerável. Não aumentou de pêso ou não manteve de início os aumentos que por vezes conseguiu, isto, a-pesar-de ter excelente apetite e de se alimentar muito bem. Há cêrca de oito dias começou a ter febre irregular, não muito alta, alguma tosse, certa prostração, mantendo contudo o apetite e apresentando agora dejeccções enormemente volumosas.

Tem os pais vivos, saudáveis, é filha ilegítima de primeira concepção,

tendo tido um irmão que faleceu com poucos meses com dispepsia aguda. A gravidez foi acompanhada de fortes perturbações neuro-vegetativas, o parto foi distócico, tendo sida extraída por cesariana. Foi alimentada artificialmente desde o primeiro mês com leite de vaca diluído e associado a hidratos de carbono até o ano aproximadamente, não havendo também a registar, depois dessa época, erros alimentares sensíveis, alimentação mixta, caldos, purés, açorda, leite, etc. A erupção dentária iniciou-se aos 10 meses, tendo decorrido normalmente, sem causar qualquer abalo. Actualmente tem dezasseis dentes. Teve sarampo aos 2 anos, várias vezes catarros respiratórios e crises dispépticas, sendo tôdas estas doenças acompanhadas de grandes perdas de pêso e seguidas de longas convalescenças.

Observação. — Criança muito pequena, com 72,5 cm. de altura, dando apenas pelo ombro a uma criança da mesma idade (fig. 1), desnutrida, com carnes flácidas e ventre enormemente volumoso, contrastando singularmente com a desnutrição do tórax, dos membros e das nádegas. Acentuada hipotonia muscular e anormal imobilidade, permanecendo deitada, quasi sempre na mesma posição, sentando-se com dificuldade fixando as mãos nas barras do berço, sendo incapaz de se manter de pé sòzinha, quando posta nessa posição. Está um pouco febril, tem a face cheia, pálida e olheirenta. Apresenta o crânio simétrico, com fontanelas cerradas. Cabelo castanho, pouco abundante, ligeira hipertricose dorsal. Olhar expressivo, longos cílios abundantes e arqueados, escleróticas ligeiramente azuladas, íris claras, verde-acastanhadas. Lábios e língua úmidos, de coloração normal, mucosa bucal normal, amígdalas ligeiramente hipertrofiadas, mas sem aspecto inflamatório; dezasseis dentes bem implantados e conservados. Tórax simétrico, sem deformações com as costelas muito salientes. Percussão normal, à auscultação pulmonar, ferveres subcrepitantes finos, disseminados, mas pouco abundantes. Tons cardíacos puros, ponta batendo no quinto espaço, fora da linha meso-clavicular. Pulso rítmico, 100 pulsações por minuto. Ventre muito volumoso, pouco tenso, pendente quando em pé (fig. 2), caindo sôbre os flancos quando em decúbito dorsal, o seu perímetro máximo é de 65 cm. Á palpação nota-se um fígado que chega dois dedos abaixo do rebordo costal, não se palpando o baço nem quaisquer massas anormais. Por vezes tem-se a sensação de gorgolejos sôbre os cólons ascendente e descendente. Som timpânico à percussão. Membros anormalmente finos com epífises ligeiramente espessadas. Não se palpam gânglios linfáticos. Reflexos normais. O exame psíquico revela-nos um certo atraso do desenvolvimento; ainda não fala, nem tem aquela vivacidade e interesse pelo ambiente que são próprios naquela idade. Contudo não é uma imbecil, o olhar é expressivo, conhece as pessoas e os objectos despertam-lhe reacções adequadas. «Chora à vista das seringas, sorri para qualquer brinquedo».

Pêso, à entrada, 6^k,930. Temperaturas irregulares entre 37 e 38°. Fezes muito volumosas, pesando diariamente 300 a 400 grs. e por vezes mais, esbranquiçadas, pastosas, gordurosas e muito fétidas.

Reacção à tuberculina (PIRQUET). — Positiva.

Reacção de WASERMANN. — Negativa.

Análise de urinas. — Normal.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

Exame radiológico do tórax. — Revelou adenopatia hilar direita, focos broncopneumônicos, disseminados na base e em volta do hilo.

Chapas ulteriores mostraram o desaparecimento destas lesões. — (a) ALEU SALDANHA.

Inicialmente é-lhe instituído um tratamento com canfidril, transpulmina, cataplasmas e xarope de acetato de amônio.

No princípio de Março o aspecto é melhor, deixa de ter febre, os ferveres tornam-se mais escassos, para desaparecerem pouco depois, a prostração é menos acentuada. Os restantes sintomas mantêm-se. Cessa nessa altura o tratamento que estava fazendo, passa a tomar gluconato de cálcio em injeções e ergosterina irradiada *per os*. A dieta, que estava sendo feita de leite, farinhas e purés, passa a ser enriquecida com quatro bananas diárias, que a doente come vorazmente.

São-lhe feitos, sucessivamente, novos exames radiológicos e laboratoriais: «Estudo radiológico do estômago e progressão intestinal, mostra, após a ingestão, o desenho duma imagem gástrica de dimensões normais com a forma característica dos estômagos infantis. Os contornos são regulares. A tonicidade está conservada e a peristalse é normal, com boa permeabilidade do piloro. Em uma radiografia feita duas horas depois (fig. 3), verifica-se que a progressão do intestino delgado se fez duma maneira acelerada, encontrando-se o bário nas últimas ansas do ileon e já parte no cego ascendente. No fim de cinco horas (fig. 4), o sal de contraste enche o cólon ascendente, parte do cego e todo o transverso. Conclusão: estômago normal. Progressão acelerada no intestino delgado». — (a) ALEU SALDANHA.

Exame radiológico dos ossos dos membros (fig. 5). — Ossos da perna e da coxa de diáfise estreita, em contraste com a largura relativamente grande das epífises. Corticais muito delgadas, reduzidas a um traço de condensação linear. O restante tecido ósseo apresenta uma osteoporose difusa. Linhas epifisárias delgadas, bem definidas, sem deformações epifisárias em taça. Nas extremidades distais dos fêmures e tíbias são visíveis duas linhas transversais, de calcificação e paragem do crescimento. Este aspecto deve ser produzido por uma doença de HEUBNER-HERTER. — (a) ALEU SALDANHA.

Análise de fezes. — No exame microscópico observaram-se muitíssimos grãos de amido e bactérias iodófilas, muitas gorduras neutras, sabões e ácidos gordos.

Exame hemo-leucocitário:

Eritrócitos por mmc	4.280.000	
Hemoglobina	88 %	
Valor globular	1,03	
Leucócitos	6.850	
Neutrófilos {	segmentados	37,6
	bastonetes	7,2
	jovens	0,8
	mielócitos	0
Eosinófilos	0,8	
Basófilos	0	

Linfócitos	47,2
Monócitos	6,4
IDV. 1/4,7	

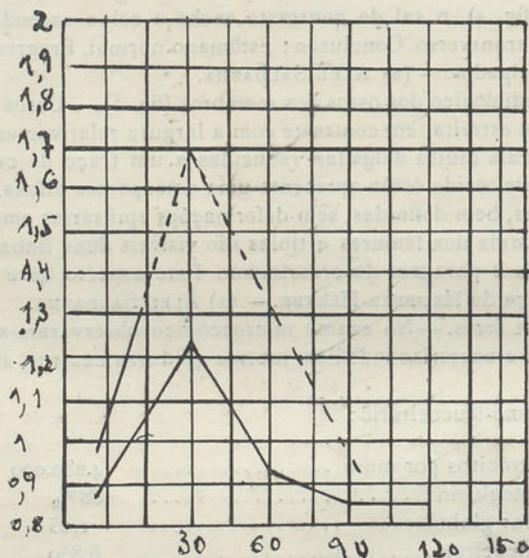
Exames químicos do sangue (1):

Proteínas totais do sôro	7,7 grs. 0/0
Sero-albuminas	4,9 " "
Sero-globulina	2,8 " "
Azoto total não proteico	14,4 mgrs. 0/0
Colesterol	94 " "
Cálcio	8,7 " "
Fósforo inorgânico	5 " "
Cloretos	5,5 grs.

Tôdas estas determinações foram feitas no sôro sanguíneo.

Pretendeu-se também o doseamento da ureia e cálculo da reserva alcalina. Por dificuldades na extracção do sangue desistiu-se dêsses exames.

Curva da glicemia experimental após a administração de 35 grs. de glicose (método HEGEDOM-JENSEN). Está representada pela linha cheia do gráfico seguinte, em que a linha tracejada corresponde ao normal.



Doseamento da diástase na urina $\frac{38}{30 m}$ 128

(1) Ao nosso colega e amigo Dr. CARLOS TRINCÃO agradecemos o seu valioso auxílio.

O aspecto da doente, nos seus traços fundamentais, mantém-se inalterado por longas semanas. Sempre o mesmo ventre volumoso, as mesmas fezes gigante, que um dia chegaram a atingir 600 grs., agora apenas com uma ou duas dejecções diárias. Contudo, a nutrição vai melhorando a pouco e pouco com êste novo regimen alimentar e medicamentoso. Em princípios de Maio atingiu o pêso de 8^k,300 que se mantém com pequenas alterações durante bastantes dias. Em fins de Maio aparece novamente febril, muito pálida, com tosse e com fervores na região infra-clavicular esquerda. É-lhe prescrito xarope de acetato de amônio e beladona e envoltimentos com alcool. Faz nova radiografia do tórax e um exame hemo-leucocitário.

O quadro hemo-leucocitário mostra :

Eritrócitos por mmc.....	4.180.000
Hemoglobina	76 ^o / _o
Valor globular	0,91
Leucócitos.....	11.900
Neutrófilos { segmentados	31,2
{ bastonetes	8
{ jovens	0,8
{ mielócitos	0
Eosinófilos.....	1,6
Basófilos.....	0
Linfócitos	48
Monócitos	9,6
Anormais.....	0,8
(Células de TURK, alguns neutrófilos degenerados)	
IDN. 1/3,5	

Êste estado mantém-se por longas semanas, acompanhando acentuada queda de pêso, que em poucos dias passa a 7^k,500. Pela primeira vez não tem apetite. Alimenta-se muito mal. A-pesar disso, as fezes continuam a ser muito volumosas. Sempre à volta de 300 a 400 grs. diárias. Prescreve-se-lhe leite albuminoso 180 grs., cinco vezes por dia em vez da dieta de farinha e purés que estava tomando, mantêm-se as bananas. Em princípios de Julho o aspecto é péssimo, grande prostração, acentuada palidez, olhos encovados, desidratação manifesta. Fazem-se-lhe injecções de 100 cc. diárias de sôro glucosado isotónico e desiste-se do leite albuminoso, que a doente em boa verdade sempre tomava mal. Volta-se à dieta primitiva. Nesta altura o seu pêso é de 7^k,100. A pouco e pouco vai melhorando, os sinais físicos pulmonares desaparecem, a nutrição melhora também, lenta, mas progressivamente. Em meados de Setembro o seu aspecto é bastante melhor, o pêso é de 8^k, o ventre está ligeiramente menos volumoso, as fezes mantêm as mesmas características de sempre. Está mais viva, um pouco mais desenvolvida, a estatura mantém-se contudo muito reduzida. Em Outubro o seu aspecto continua a melhorar, em meados dêsse mês já pesa 8^k,500, estando contudo um tanto pálida; passa a fazer injecções de extracto hepático. Em meados de Novembro o estado geral é bastante bom, pesa 9^k,300, o seu ventre está muito reduzido, em compara-

ção às dimensões que tinha inicialmente. O seu perímetro é apenas de 0^m,55. Já se não nota o gorgolejo que a princípio se referiu.

As fezes, essas mantêm-se inalteráveis. A estatura também pouco aumentou: em sete meses apenas 1 cm. Tem presentemente 73,5 cm. (aos 3 anos e um mês).

Uma análise do fósforo inorgânico confirma o resultado anterior.

Assim, temos uma criança de cerca de 3 anos de idade, com acentuada hipotrofia, pesando como se tivesse 7 meses e com a altura de 1 ano, de grande ventre, que contrasta acentuadamente com as nádegas e com os membros e tórax; a face conservando-se cheia; hipotomia acentuada, que a torna anormalmente imóvel, quer deitada, quer sentada, não mudando quasi de posição, só o fazendo apoiando-se na grade da cama. Não anda.

Tem fezes muito abundantes, atingindo diariamente, em vez de 60 a 100 grs., quantidade normal, 300 a 400 grs. e mais; fezes pastosas, fétidas, em que se observaram muitos grãos de amido, bactérias iodófilas, muitas gorduras neutras, sabões e ácidos gordos.

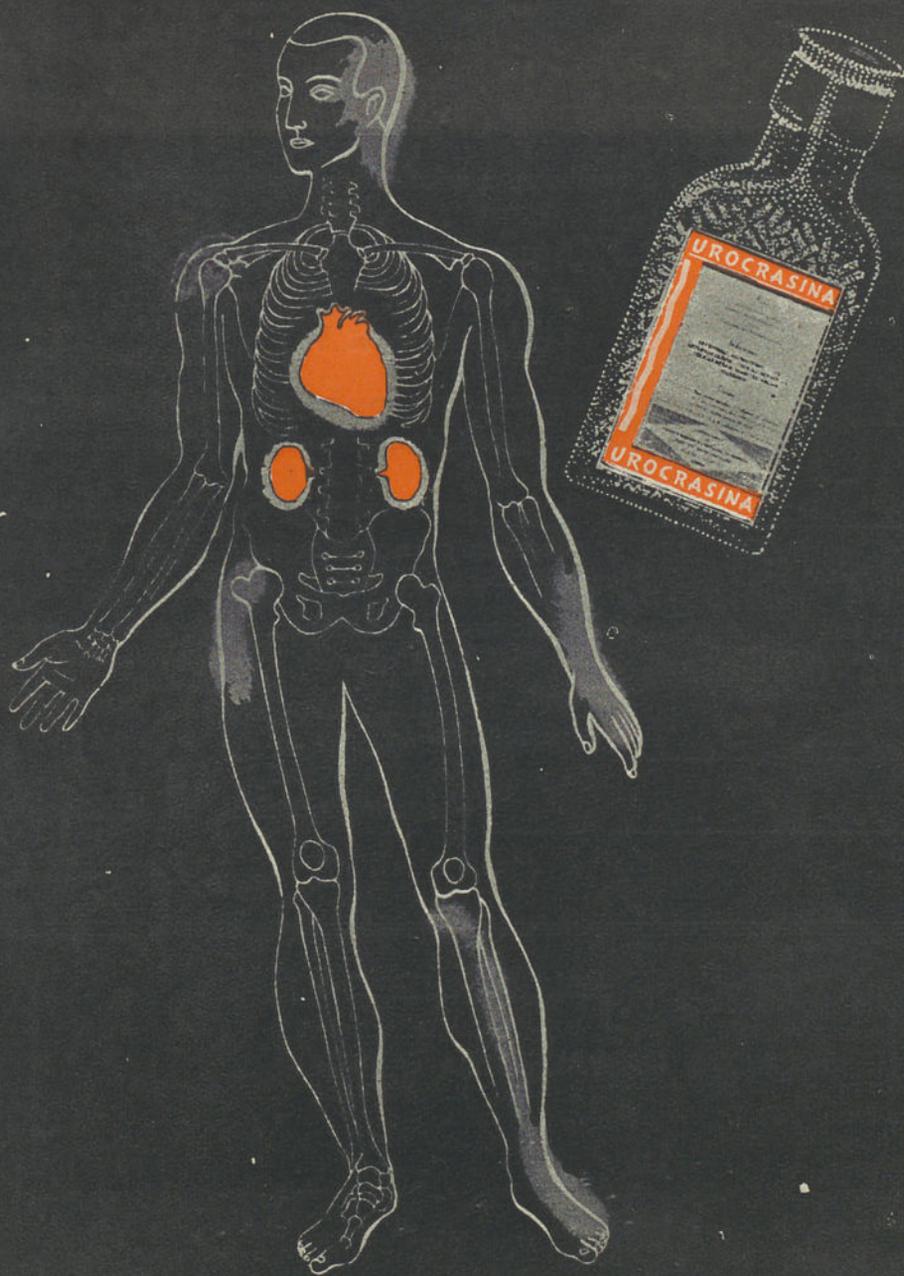
No estudo químico do sangue vemos a baixa curva da glicemia, as proteínas elevadas, principalmente a albumina, de forma a estabelecer a relação $\frac{\text{albumina}}{\text{globulina}} = 1,7$ mais alta do que o normal.

Não encontramos no nosso caso senão anemia ligeiríssima do tipo hipocroémico numa segunda análise. Alterações radiológicas dos ossos do tipo osteoporótico e com linhas calcificadas de paragem do crescimento, sem lesões raquíticas.

Exame radiológico do tubo digestivo mostra acelerada progressão do intestino delgado. Na urina, encontrou-se a diástase segundo WOHLGEMUTH, anormalmente elevada; quando se fez idêntico exame em crianças normais, a título de comparação, encontrou-se o índice diastésico de 16, enquanto na nossa doente era de 128.

Nesta observação resumida julgamos encontrar todos os elementos necessários para pôr o diagnóstico de doença celíaca; nenhuma outra afecção teria este conjunto de sintomas.

Tem sido esta doença, como vimos, estudada detalhadamente por muitos, em todos os seus aspectos; contudo, não sendo possível trazer novos esclarecimentos, há alguns pormenores que merecem a nossa atenção.



UROCRASINA

UROCRASINA

E

UROCRASINA "C" (com cólquico)

2 produtos destinados a combater a uricémia nas suas diferentes formas e manifestações —

**REUMATISMO,
GÔTA,
LITÍASE, etc.**

A UROCRASINA

é pois o novo tratamento das multiplas formas ruemáticas e de tôdas as manifestações úricas e colesterinicas.

A UROCRASINA

"C", para os **casos mais agudos ou mais rebeldes**, sobretudo para aquelês que revistam um aspecto que leve a aproxima-los da **gôta clássica**, visto conhecer-se a acção electiva do cólquico sôbre esta entidade mórbida.

Contra-indicações :

UROCRASINA — **nenhumas**

UROCRASINA "C" — estados gástricos ou intestinais ; netrites.

Amstras á disposição dos Ex.^{mos} Clínicos

== IMPRESSO ==

VICENTE RIBEIRO & CARVALHO DA FONSECA, L.^{DA}

Rua da Prata, 237, 1.^o

LISBOA

AVENÇA

O fósforo, que para FANCONI se encontra sempre baixo, no nosso caso foi normal; uma ulterior análise confirmou a primeira; as proteínas, também dadas por alguns autores, que referimos, como baixas, vemos que estão elevadas no nosso doente.

A diástase na urina foi extraordinariamente elevada, o que prova alteração do funcionamento pancreático (KALK).

A evolução do nosso caso, com alternativas de agravamento e de melhoria, mostra-nos a extrema lentidão do crescimento; depois de oito meses apenas tinha crescido 1 cm.

O pêso, cuja ascensão foi vagarosa, por vezes com quedas bruscas, tem tido ultimamente um certo impulso.

Não encontramos a anemia referida por vários observadores, concordando, portanto, com a opinião de PARSONS.

No tratamento verificámos a impossibilidade de manter a criança só com bananas e leite albuminoso; era grande a repugnância, com perda de apetite e conseqüente perda de pêso; as fezes reduziram-se, mas a criança atravessou nessa altura o pior período da sua doença. Pareceu-nos que uma dieta não muito apertada, associada com bananas, é a que melhor lhe convém; as fezes aumentam, mas o pêso têm ainda progredido. Também beneficiou dos extractos hepáticos.

Quanto à etio-patogenia, a nossa experiência de um só caso não nos permite pôr opinião, mas na leitura cuidadosa dos trabalhos que consultámos, impressionou-nos, de-facto, a relação entre a *sprue* e a doença celíaca; contudo não nos parece tratar-se da mesma doença, não dizemos já pelas diferenças um tanto subtis que vimos apontadas, mas porque de-facto uma, é doença que atinge exclusivamente os adultos, enquanto a outra é uma doença nitidamente da infância e possivelmente de carácter constitucional, embora os trabalhos de BAUER tenham mostrado a integridade dos fermentos intestinais.

As autópsias feitas mostram sempre lesões pancreáticas, o que concorda com o índice aumentado da diástase observado na nossa doente.

¿ Não poderemos supor antes que origens diversas na *sprue* e na doença celíaca dessem sintomas aproximados, raras vezes completamente idênticos?

As perturbações dispépticas arrastadas não seriam a causa da doença celíaca, salvo em crianças constitucionalmente predispos-

tas, pois sendo aquelas tão freqüentes na nossa terra, a doença celiaca fica uma excepção.

Não parece que se possa considerar uma avitaminose simples, pois tem um complexo de sintomas que dependeriam antes de uma policarência, e, salvo a hipótese de uma vitamina a encontrar, falta-lhe a prova terapêutica tão característica das avitaminoses puras. Os sintomas da carência que se manifestam dependeriam antes da falta de absorpção ou de utilização dos produtos que conduzem as vitaminas e, assim, tratar-se-ia de avitaminoses secundárias, como vimos nos exemplos de HAAS, em que o *béri-béri* foi consecutivo à doença celiaca, ou naqueles casos em que o raquitismo ou o escorbuto foram uma complicação.

BIBLIOGRAFIA

- BAUER. — *Am. Jour. of D. of Children*. Março de 1938.
- BENETT, TZOD. — *Presse Médicale*. N.º 75. 1934.
- BLACKFAN. — Nutrition White House Conference on Child Health and Protection.
- BLOCH. — *Am. Jour. of D. of Children*. Dezembro de 1924.
- BROWN, COURTNEY e MAC SACHLAN. — *Am Jour. of D. of Children*. Novembro de 1925.
- CATHALA, J. — *Problemes Actuels de Pathologie Médicale*. 1931.
- DEBRÉ, R. e A. BUSSON. — *Revue Française de Pédiatrie*. N.º 4. 1934.
- EULER. — *Les Vitamines et les Hormones* — Sixième Conseil de Chimie. Bruxelles. Outubro de 1934.
- HAAS. — *The Journal of Pediatrics*. Setembro de 1938.
- HAAS, S. — *Am. Jour. of D. of Children*. Maio de 1929.
- HESS, A. — *Rickets including Osteomalacia and Tetany* (Sea and Febiger 1929).
- HESS, J. — *Feeding and the Nutritional Disorders in Infancy and Childhood*.
- HESS e SOPHIR. — *Journal of Pediatrics*. N.º 1. 1935.
- HOLT, COURTNEY e FALES. — *Am. Jour. of D. of Children*. Agosto de 1919.
- HOTZ, A. — *Rontgen dignóstico* (Schling).
- JOSLIN e HELMS. — *Archives of Pediatrics*. Setembro de 1937.
- KLEINSCHMIDT. — *Tratado de Enfermidades de la Infancia*, de Pfoundler e Schlossman. Vol. III. 1933.
- LESNÉ e CLEMENT. — *Traité de Médecine des Enfants*. Nobécourt. Vol. I.
- LEVY, G. e LANDA. — *Archives de Médecine des Enfants*. Abril de 1937.
- MAC CRAE e MORRIS. — *Arch. of D. of Childhood*. Junho de 1931.
- MAC K. MARRIOTT. — *Abt Pediatrics*. Vol. III.
- MAC LEAN e SULLIVAN. — *Am. Jour. of D. of Children*. Junho de 1929.
- *Am. Jour. of D. of Children*. Julho de 1929.
- MACCIOTA, G. — *Revue Française de Pédiatrie*. N.º 1. 1930.
- MARFAN. — *Le Nourrisson*. Novembro de 1934.

- MATHIEU, R. — *Enciclopédia Médico-cirúrgica* (Pediatría, 1 vol.).
- MENDES FERREIRA. — *Lisboa Médica*. Fevereiro de 1938.
- MILLER. — *Lancet*. Vol. I. N.º 743. 1921.
- NASSO, IVO. — *La Pediatría*. Janeiro de 1937.
- PARMELEE. — *Am. Jour. of D. of Children*. Dezembro de 1935.
- PARSONS. — *Am. Jour. of D. of Children*. Maio de 1932.
- PATHERSON. — *Biochim. Journ.* Vol. XXI. 1927.
- ROHMER. — *Traité de Médecine des Enfants*. N.º 1. 1935.
- *Revue Française de Pédiatrie*. Junho de 1929.
- RHOADS e MILLER. — *Am. Jour. Med. Association*. N.º 103. 1934.
- RHOOS e MILLER. — *Am. Jour. Med.* Agosto de 1934.
- SCHICK. — *Am. Jour. of D. of Children*. Maio de 1929.
- STRANDQWIST. — *Revue Française de Pédiatrie*. N.º 6. 1929.
- STRANSKY. — *Revue Française de Pédiatrie*. N.º 5. 1929.
- THAYSEN. — *Archives des Mal. de l'appareil dig. et des Maladies de la nutrition*. Fevereiro de 1934.
- THAYSEN e NORGAAD. — *Archives de Médecine*. Junho de 1929.
- W. SLIPP e J. KULMAN H. SCHROEDER. — *Die Vitamine und ihre Klinische Anwendung*.
- WINDOWS. — *Rapparts sur les Vitames et les Hormones* (6.º conseil de clinique). 1937.

Revista dos Jornais de Medicina

Aneurismas cerebrais. (*Ueber Hirnaneurysmen*), por T. RIECHERT. — *Zentralblatt für Neurochirurgie*. Ano IV. N.º 3. Abril de 1939.

O A. relata dois casos de aneurismas intracranianos, ambos diagnosticados com precisão por meio da arteriografia cerebral. Um desenvolveu-se em seguida a um acidente: era um aneurisma da porção intracraniana da carótida interna sem ruptura para o seio cavernoso. O segundo um aneurisma provavelmente congênito de um dos vasos do «grupo silvico».

Em ambos os casos foram observadas curiosas alucinações visuais que, no segundo, eram acompanhadas de alterações psíquicas de tipo diencefálico.

O primeiro doente (aneurisma da carótida interna) curou-se após laqueação da carótida interna.

O segundo doente não teve melhoras após idêntica intervenção, veio a falecer pouco depois, em consequência de uma pneumonia, apresentando sintomas de hipertensão intracraniana. Na autópsia verificou-se acentuada tumefacção cerebral (Hirnschwellung).

ALMEIDA LIMA.

Sobre o diagnóstico dos hematomas subdurais, uni- e bilaterais. (*Zur Diagnose des ein- und doppelseitigen subduralen Hämatoms*), por E. METZ. — *Zentralblatt für Neurochirurgie*, Ano IV. N.º 3. Abril de 1939

O A. relata dois casos muito demonstrativos, nos quais a arteriografia permitiu não só provar a existência de um hematoma subdural, mas também constatar que se tratava de um hematoma duplo.

Nestes casos não se observa desvio lateral da artéria cerebral anterior (nos filmes ântero-posteriores), o que o A. considera sinal seguro, juntamente com os aspectos já conhecidos de hematoma subdural, de um hematoma bilateral.

ALMEIDA LIMA.

Diagnóstico arteriográfico dos tumores do lobo frontal e da porção anterior dos núcleos cinzentos centrais. (*Die arteriographische Diagnostik der Stirnhirn und oralen Stammgangliengeschwülste*), por ERICH FISCHER. — *Zentralblatt für Neurochirurgie*. Ano IV. N.º 3. Abril de 1939.

O A. começa por descrever os principais aspectos da arteriografia normal, tanto na imagem lateral, como na ântero-posterior.

Aponta depois os aspectos dos arteriogramas que considera característicos dos tumores «puramente frontais».

Estes tumores são classificados, segundo a sua topografia, em fronto-polares, fronto-laterais, fronto-dorsais e fronto-medianos. Segundo o A., cada uma destas variedades produz deformações típicas do sifão carotídeo, da cerebral média ou do «grupo sílvico».

Graças a estes «síndromas de deslocamento», torna-se possível determinar, com exactidão, a posição, o local de origem e a extensão da neoplasia, elementos que em conjunto permitem certas conclusões sobre a sua natureza histológica. Os tumores frontais polares, laterais e dorsais são, em regra, astrocitomas quísticos, ao passo que os fronto-medianos são, em geral, glioblastomas muito irrigados.

O grupo fronto-polar é o que oferece melhores resultados cirúrgicos, pois a amputação do lobo frontal permite a extirpação radical de toda a neoplasia. Nos grupos fronto-lateral e fronto-temporal quasi nunca é possível uma intervenção radical. Os astrocitomas fronto-dorsais atingem, em geral, a porção anterior dos núcleos cinzentos centrais.

Nestes casos os resultados terapêuticos são desfavoráveis, não tendo em geral os doentes uma sobrevivência superior a um ano, após a intervenção.

Esta classificação arteriográfica corresponde, pois, a aspectos clínicos e anatómicos bastante característicos.

Os glioblastomas fronto-medianos provocam frequentemente, em consequência do seu modo de crescimento especial, um levantamento do ponto de divisão da carótida interna em «forma de cogumelo». É um sinal de mau prognóstico.

O A. descreve em seguida o «grupo mais extenso dos tumores frontais», isto é, as neoplasias que se estendem além dos limites do lobo frontal. Indica os sinais arteriográficos característicos dos gliomas difusos do diencéfalo. Estes tumores provocam no arteriograma um «deslocamento paradoxal» das porções M_1 e M_2 da artéria sílvica (designação própria do A. indicada na primeira parte do artigo em que descreve o arteriograma normal).

ALMEIDA LIMA.

Sobre as hemorragias post-operatórias em doentes submetidos à arteriografia cerebral com thorostraste. (*Zur Frage der postoperativen Blutungen nach der Arteriographie der Gehirngefäße mit Thorotrast*), por W. LÜHR. — *Zentralblatt für Neurochirurgie*. Ano. IV. N.º 3. Abril de 1939.

O A. resume as suas observações, e as de outros autores, que dizem respeito à predisposição hemorrágica após a arteriografia realizada com thorostraste. Graças às investigações minuciosas realizadas pelo A. e aos resultados de numerosas experiências feitas em vários centros neuro-cirúrgicos, este problema, afirma Lühr, deixou de existir.

As hemorragias post-operatórias não são motivadas pela injeção arte-

rial de thorotraste, são consequência de certas condições clínicas especiais, tais como: respiração forçada e anormal dos traumatizados cranianos, deficiências técnicas nas intervenções e, em alguns casos raros, uma predisposição hemorrágica especial do doente. O A. relata um caso de melanoma metastático, em que foi observada uma trombopenia acentuada, que desapareceu em seguida à esplenectomia.

ALMEIDA LIMA.

Anatomia comparada e fisiopatologia dos centros hipotalâmicos autónomos. (*Comparative anatomy and physio-pathology of the autonomic hypothalamic centres*), por A. A. BOON. — *Acta Psychiatrica et Neurologica*. Suplemento XVIII. 1938.

O conjunto das inter-relações funcionais do sistema nervoso vegetativo, as variações rítmicas das suas funções orto- e para-simpáticas, sugerem a ideia que deva existir uma região capaz de influenciar e coordenar essas diferentes actividades, região que parece estar situada no hipotálamo. Esta concepção, relativamente recente, deu já origem a numerosos trabalhos, que o A. recorda à medida que vai expondo os resultados das suas investigações pessoais no domínio da anátomo-fisiologia dos centros hipotalâmicos autónomos. Essas investigações foram realizadas em diferentes espécies animais: peixes teleosteos, anfíbios, reptis, aves e mamíferos. Neste último grupo, e especialmente no homem, a complexidade dessas formações é máxima. O A. tenta esquematizar as descrições e divide o hipotálamo em duas zonas: orto- e para-simpática, mas ao mesmo tempo sublinha a dificuldade que há numa tal separação em relação ao duplo ponto de vista anatómico e funcional.

O A. mostra também que pode ser extremamente difícil, em numerosos casos, estabelecer distinção entre as funções hipofisárias e hipotalâmicas, tão estreitas são as relações entre as duas formações.

Podem ser encontradas determinadas lesões hipotalâmicas, especialmente os tumores lentamente progressivos, que não provocam perturbações vegetativas apreciáveis, o que permite considerar o hipotálamo como um centro regulador importante, mas não indispensável. Também certos centros vegetativos autónomos mais inferiores (bulbares e medulares) que nos vertebrados superiores estão em conexão com o hipotálamo por vias hipotalâmicas descendentes, parecem poder assumir as suas funções independentemente.

Estas mesmas vias hipotalâmicas encontram-se muito pouco desenvolvidas nos vertebrados inferiores, especialmente nos peixes. Por outro lado, não pode haver dúvida da poderosa influência exercida pelo hipotálamo sobre várias funções vegetativas (termo-reguladora, etc.), e também certas influências corticais e estriadas actuam sobre os centros autónomos mais inferiores por intermédio de vias que têm sinapses situadas ao nível do hipotálamo; estes factos explicam a importância que tomou nos mamíferos essa formação.

O hipotálamo apresenta-se, em última análise, como um importante centro regulador de mecanismos vegetativos e hormonais.

ALMEIDA LIMA.

Acêrcia da formação da ascite. (*Ueber Ascitesbildung*), por F. LINNEWEH. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 45. 1938.

É opinião geralmente aceite que a ascite da cirrose hepática se deve a estase no território da veia-porta, condicionada pelos processos de atrofia e de cicatrização do tecido hepático, com obliteração dos capilares. Experiências recentes (Eppinger, Nonnenbruch) demonstraram no entanto que não basta um aumento, mesmo considerável, da pressão naquele território para se produzir ascite, pois que a maior drenagem pela via linfática e a formação de colaterais são suficientes para estabelecerem a compensação.

Quando a estase na zona capilar chega, porém, a certo ponto, dão-se alterações dos endotélios capilares, em consequência do que passa para a cavidade abdominal um filtrado albuminoso que contém também vestígios de bilirubina, colessterina e gordura. Produz-se assim uma hipoalbuminemia que, diminuindo a pressão oncótica, acelera a formação da ascite.

No seu trabalho o A. relata um caso de ascite crônica numa criança de 5 anos de idade, caso que considera instrutivo sob diferentes aspectos: ascite desenvolvida sem estase da veia-porta e também sem *caput medusae* e sem hemorróidas ou varizes esofágicas; por laparotomia fez-se biopsia do fígado e o quadro histológico obtido apenas mostrou ligeiras alterações cirróticas do parênquima. Os doseamentos da albumina do sôro, feitos periódicamente, deram valores progressivamente baixos, acompanhando a constante formação de ascite.

A hipoalbuminemia e correspondente diminuição da pressão oncótica do sôro sanguíneo justificaram, no fim de várias tentativas terapêuticas ineficazes, o procurar aumentar a pressão oncótica, isto é, o nível da albuminemia, pelo uso da albumina do sôro de vaca ou da glicocola.

Conseguiu-se, desta forma, evitar o aparecimento de mais ascite, que já existia há anos, provando-se a preponderância, na patogenia dêste caso de ascite, dos factores: hipoalbuminemia com a consequente baixa da pressão oncótica e alteração dos endotélios capilares com aumento da permeabilidade.

OLIVEIRA MACHADO.

Acêrcia do cálculo da data do nascimento. (*Ueber die Berechnung des Geburtstermins*), por A. WIESSMANN. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 46. 1938.

Os trabalhos de Wahl, Anselmino e Speitkamp permitiram-lhes concluir que o esquema de Naegele, aplicado até hoje para avaliação do têrmo da gravidez, já se não justifica e que a duração desta depende do ciclo menstrual.

Para Naegele, a gravidez dura 280 dias a partir do primeiro dia da última menstruação, isto é, primeiro dia da última menstruação menos 3 meses mais 7 dias.

Wahl calculou recentemente, em 9.000 partos, o têrmo médio de 284,6 dias. Para Anselmino e Speitkamp a média aritmética da duração da gravidez é de 283 e, por isso, propuseram a alteração do esquema de Naegele de forma a adicionar 10 dias em vez de 7. Além disto, todos os três autores veri-

ficaram que no cálculo da data do nascimento deve ter-se em consideração a duração do ciclo menstrual, pois quasi sempre (75 a 89 % dos casos), o parto se deu para além do prazo calculado nas mulheres cujo ciclo durava mais de 28 dias e antes dessa data naquelas cujo ciclo era inferior aos 28 dias.

Estes trabalhos levaram o A. a examinar a questão utilizando material próprio e, assim, resume as suas observações em 5.000 partos em que, como os autores citados, toma para base no cálculo da data do nascimento o primeiro dia da última menstruação normal.

Em todos os casos se refere à duração do ciclo menstrual e as suas conclusões, depois de raciocinar sobre observações próprias e as de outros autores (os já citados, Ogino e Knaus, Schumacher, Grosser), são as seguintes :

1.^a — Não há motivo para alterar o esquema de Naegele nas mulheres com ciclo menstrual de 28 dias (em 4.000 partos nestas condições a média de duração da gravidez era de 279,37 dias).

2.^a — A duração da gravidez é a mesma nas mulheres com ciclos mensurais diferentes daquele, mas, ao calcular para estas a data do parto de termo segundo o esquema de Naegele, deve ter-se em consideração o facto daquele se poder dar, em alta percentagem, antes do dia calculado em casos de ciclos inferiores a 28 dias e depois no caso de ciclos mais longos.

OLIVEIRA MACHADO.

Sobre a patogenia da anemia hipocrômica essencial. (*Zur Pathogenese der Essentiellen Hypochromen Anämie*), por W. THIELE. — *Klinische Wochenschrift*. N.ºs 52-53. 1938.

Em 1913 Knude Faber designou por «Simple achylic anemia» a anemia hipocrômica que observou em muitos casos de aquilia gástrica, sobretudo em mulheres de 20 a 40 anos de idade.

Alguns autores atribuíram esta anemia a um transtôrno da secreção ácida do estômago («Cloranemia aquilica», de Kaz-Nelson; «Simple anemia acloridrica», de Witts, etc.), mas outros negaram a exclusividade desta causa por diversas razões.

Schulten propôs, por isso, o nome de «Anemia hipocrômica essencial». Tem continuado a discussão acêrca da patogenia dêste sindroma, sempre à volta do estômago, e o A. traz a sua contribuição ao estudo do problema, começando por relatar dois casos clínicos em que foca a importância de um outro factor: o esvaziamento acelerado do estômago e da parte superior do intestino delgado. A importância dêste factor já antes fôra posta em destaque para explicação do problema das anemias post-operatórias.

É sabido que na aquilia há um aumento da peristalse por falta do reflexo piloro-ácido clorídrico, mas a aceleração da passagem dos alimentos é ainda maior nos casos de anemia hipocrômica essencial, mesmo quando é normal a acidez do estômago.

Êste é um sintoma particular de tal anémia e compreende-se quanto possa ser responsável de uma deminuição da reabsorpção alimentar e, inclusivé, do ferro dos alimentos, visto a reabsorpção dêste se fazer principalmente

ACIDOL-PEPSINA

PYRAMIDON

MEDICAMENTOS

COM A

**B
A
BAYER
E
R**

Cruz-Bayer

**O SINAL
DA
CONFIANÇA**

ATEBRINA

AVERTINA

HYPOPHYSINA

SUPRARENINA

PRONTOSIL

CAFIASPIRINA

FUADINA

FESTAL

EVIPAN

UNDEN

PROLAN

ERUGON

GRAVITOL

HELMITOL

MITIGAL

RIVADOL

SOLARON

TRYPAFLAVINA

CHOLEFLAVINA

AMPHOTROPINA

ELITYRAN

PADUTINA

NOVOGAINA

NOVALGINA

OPTARSON

ZEFIROL

PER-ABRODIL

PROTARGOL

CAMPOLON

PELLIDOL

GARDAN

YATREN

CANTAN

LUTREN

SALYRGAN

DEVEGAN

HYDRONAL

ADALINA

INSULINA

SELVORAL

PANTOCAINA

MAOCHINA

TONOFOSFAN

THEOMINAL

SAIODINA

PRELOBAN

ELDOFORMIO

LACARNOL

CRESIVAL

PANFLAVINA

ACIDOL-PEPSINA

PYRAMIDON

MEDICAMENTOS

COM A

**B
A
BAYER
E
R**

Cruz-Bayer

O SINAL
DA
CONFIANÇA

ACIDOL-PEPSINA
ALUMINUM
COMBICIL
ATEBRINA
AVERTINA
HYPOPHYSINA
SUPRARENINA
PRONTOSIL
CAFIASPIRINA
FUADINA
FESTAL
EVIPAN
UNDEN
PROLAN
ERUGON
GRAVITOL
HELMITOL
MITIGAL
RIVANOL
SOLARSON
TRYPAFLAVINA
CHOLEFLAVINA
AMPHOTROPINA
ELITYRAN
PADUTINA
NOVOCAINA
NOVALGINA
OPTARSON

PER-ABRODIL
PROTARGOL
CAMPOLON
PELLIDOL
GARDAN
YATREN
CANTAN
LUTREN
SALYRGAN
DEVEGAN
HYDRONAL
ADALINA
INSULINA
SELVORAL
NOVOCAINA
PES-TOCHINA
TONOFOSFAN
THEOMINAL
SAIODINA
PRELOBAN
ELDOFORMIO
LACARNOL
CRESIVAL
PANFLAVINA

ao nível do duodeno (L. Intzel). A falta de reabsorção dêste elemento explicaria por sua vez — aliada ao factor, também freqüente, de alteração da secreção ácida do estômago — o aparecimento familiar desta anemia; as hemorragias menstruais e as gravidezes, com a conseqüente perda de ferro, já em menor quantidade reabsorvido pela aceleração da passagem dos alimentos, justificaria a maior freqüência destas anemias no sexo feminino.

Assim, a patogenia da anemia hipocrômica essencial deve assentar na colaboração de vários factores, no centro dos quais está, sem dúvida, a aceleração do trânsito alimentar no estômago e intestino.

OLIVEIRA MACHADO.

Lobo anterior da hipófise e função metabólica. (*Hypophysenvorderlappen und Stoffwechselfunktion*), por MAX REISS. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 2. 1939.

No decorrer dos últimos dez anos provou-se, de forma irrefutável, a produção de várias hormonas pelo lobo anterior da hipófise. Tais são a hormona do crescimento, o complexo gonadotropo, a substância activa tireotropa, a corticotropa e o Prolactin. Outros efeitos do mesmo lobo anterior sôbre o metabolismo têm sido descritos e o A. relata neste trabalho o resultado das suas pesquisas neste campo.

Estas, contrariamente às de outros investigadores — sobretudo de Anselmino — que concluem por admitir a existência de uma série de hormonas especiais de acção directa sôbre o metabolismo, não chegaram a resultados concludentes.

O A. critica o método usado por Anselmino, puramente farmacológico, e diz não ter conseguido confirmar — por meio das suas pesquisas em animais hipofisectomizados — a existência de qualquer das hormonas do metabolismo (dos hidratos de carbono, das gorduras, diabetogenia, etc), admitidas por aquêle autor.

Acha que são necessárias ainda pesquisas muito minuciosas e que se deve atender rigorosamente à especificidade das reacções de *test* empregadas, a fim de se esclarecer definitivamente êste problema.

OLIVEIRA MACHADO.

O tratamento da aritmia. (*Die Behandlung der unregelmässigen Herzrhythmickeit*), por E. EDENS. — 14. Naheimer Fortbildung. 1938.

Análisa o A., uma por uma, tôdas as formas conhecidas de aritmia cardíaca e, ao mesmo tempo que indica o tratamento adequado, não deixa de mencionar a incerteza que ainda hoje reina a respeito da acção efectiva fármaco-dinâmica das drogas mencionadas, sabido, por exemplo, como a dedaleira, empregada quasi sistematicamente na fibrilação auricular, tem sôbre o coração duas acções: uma imediata, sôbre o próprio músculo, aumentando a fase refractária e impedindo a condução da excitação, agindo, pois, em contrário da aritmia, e outra mediata, por intermédio do pneumogástrico, que

actua em sentido antagónico, quer dizer, diminuindo a fase refractária e aumentando a frequência. Em muitos casos o que deve dominar são os factos clássicos, pois os elementos fornecidos pela experiência dos animais não podem ser applicados ao homem, sem crítica.

Para o A. o desaparecimento da fibrilação após a dedaleira ou a estrofantina repousa, muitas vezes, na circunstância daquela ser provocada por uma insuficiência circulatória coronária, que qualquer destes medicamentos melhora; de-facto, a fibrilação encontra-se predominantemente nos vícios valvulares com dilatação das aurículas e na hipertensão descompensada e, ainda, nos velhos com esclerose das coronárias. Em qualquer destes estados deve reconhecer-se como causa mais importante da fibrilação as más condições das paredes das aurículas, condições que, anuladas pelos fármacos referidos, produzem, por sua vez, a anulação dos efeitos. É pela mesma razão que o A. é partidário do emprêgo da estrofantina na angina do peito e na trombose das coronárias.

J. ROCHETA.

Atelectasia e bronquiectasias, complicação da tuberculose primária pulmonar, em crianças. (*Massive Atelektase und Bronchiaktasie als Komplikation primärer Lungentuberkulose bei Kindern*), por J. ZEYLAND. — *Zeitschrift für Tuberkulose*. Band. 81. Heft 4. 1938.

Apresenta o A. uma série de casos de atelectasia pulmonar consecutivos à primo-infecção tuberculosa infantil; chama a atenção para a importância do diagnóstico diferencial entre a atelectasia e a epituberculose, mais frequente esta, mas admite que a primeira pode muitas vezes simular a segunda e como tal tem sido considerada algumas vezes, principalmente nos países de língua alemã, que pouca atenção têm dado à atelectasia pulmonar. O mecanismo de produção deste estado reside, particularmente, no estreitamento brônquico provocado pela compressão dum gânglio hipertrofiado; quando êste é completo e duradouro, a atelectasia deixa de ser um fenómeno reversível, para se tornar irreversível, por transformação fibrosa da zona atelectasiada, e consecutivo aparecimento de dilatações brônquicas; as bronquiectasias, porém, nem sempre dão sinais clínicos, como aconteceu nalguns dos casos apresentados, mas o seu diagnóstico foi feito pela broncografia.

J. ROCHETA.

A relação entre a evolução clinica e o titulo de anti-corpos, na tuberculose pulmonar. (*Ueber die Beziehungen zwischen Klinischen Verlauf und Antikörpertiter bei der Lungentuberkulose*), por F. BÖHM e VL. SULA. — *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*. 92 Band. 5 Heft. 1938.

Se há desejo que os clínicos gostariam de ver realizado, êsse seria a análise laboratorial que desse elementos bastante seguros para se poder seguir, ao longo das suas modificações, o curso evolutivo da tuberculose pulmonar. Quando Meinicke apresentou a sua reacção, houve quem lhe attribuisse, além do seu valor diagnóstico, também um valor prognóstico, e o próprio autor

afirmou, de princípio, que a negatividade da reacção nos portadores de pneumotórax era a melhor indicação para que êste fôsse interrompido.

Para estudar até que ponto eram exactas estas afirmações, resolveram os AA. seguir e comparar a evolução clínica dum grupo de doentes com os resultados obtidos com a reacção de Meinicke e também com a reacção de fixação do complemento de Besredka, Boquet-Negre e Witebsky-Klingensteim-Kuhn; as suas pesquisas estenderam-se a cento e quarenta e seis doentes, que foram observados durante um período mínimo de seis meses, com análises realizadas de dois em dois meses. Em resumo pode dizer-se que, na maioria dos casos, a dinâmica e o potencial da doença não têm relação com o título dos anti-corpos observados com o auxilio dos métodos de que hoje nos servimos, verificando-se até, quando se observa uma melhoria clínica, uma diminuição do título; por outro lado, em sete casos que nitidamente pioraram, não houve modificação do título.

J. ROCHETA.

A importância diagnóstica da derivação torácica. (*Zur diagnostischen Bedeutung der Brustwandableitung*), por J. FREUNDLICH. — *Acta Medica Scandinavica*. Vol. XCVIII. Fasc. I-II. 1938.

O diagnóstico electrocardiográfico do infarto miocárdico tornou-se menos duvidoso com o auxilio da derivação torácica, aparecida nestes últimos anos, principalmente pelo que respeita o diagnóstico do infarto da parede anterior do ventrículo esquerdo, pois aquela derivação fornece nestes casos não só um aspecto característico, mas permite ainda, mesmo depois de alguns anos, afirmar aquêlê diagnóstico, e já quando as derivações clássicas apresentam um quadro normal (Freundlich). Todavia, uma revista através dos trabalhos publicados a êste respeito não apresenta unanimidade de vistas; é sabido que a ausência do Q e um T positivo na derivação torácica é característico dum infarto anterior, mas não é raro encontrar-se em casos clínicos de obstrução coronária uma imagem electrocardiográfica que naquela derivação apresenta um Q pronunciado, como nas derivações dos indivíduos normais; ou então êste acidente desaparece após o acesso para tornar a aparecer alguns dias depois, permanecendo todavia sempre positivo o T.

O A. apresenta uma estatística de quinze casos clínicos de obstrução coronária e que mostram, na derivação torácica, um Q pronunciado e um T positivo; as derivações clássicas, pelo contrário, apresentam o quadro característico ou então permitem suspeitar o diagnóstico; em quatro daqueles casos pôde controlar-se êste resultado com os achados de autópsia, e, baseado nestes, apresenta o A. uma explicação para o aparecimento do Q. Deve dizer-se que a técnica de ligação dos electrodos adoptada pelo A. é a habitualmente empregada pelos autores escandinavicos, isto é, o electrodo da derivação torácica é o electrodo que se emprega no braço esquerdo.

Em dois casos dos autopsiados, que tinham apresentado um quadro clínico típico e electrocardiográfico nas três derivações habituais, mas com a presença dum Q na derivação torácica, verificou-se que não havia infarto do miocárdio, mas sim um trombo recente no ramo descendente anterior, que

provocava, de-facto, uma estenose muito acentuada, mas de modo nenhum a obstrução completa dêsse vaso, e portanto sem a existência de infarto no território correspondente. O terceiro caso é ainda mais interessante, pois permite seguir a evolução sofrida pelo electrocardiograma; assim, de principio e durante três semanas, com graves acessos de angina pectoris, existiu sempre um Q com T positivo; só quatro dias antes da morte é que aquêle acidente desapareceu. A autópsia mostrou, de-facto, um infarto recente, de quatro a cinco dias, em completa concordância com o electrocardiograma. Dêste modo pode explicar-se o aparecimento e desaparecimento do Q em períodos variáveis, em relação com uma passageira, mas mais ou menos intensa isquemia do miocárdio, e que, provocando uma perturbação funcional do mesmo, pode simular, então, o quadro electrocardiográfico do verdadeiro infarto.

Fundado, pois, nestes elementos, termina o A. por afirmar: quando um determinado caso apresenta a sintomatologia clínica própria da obstrução coronária e as derivações clássicas, é êste o quadro característico de um infarto da parede anterior do ventrículo esquerdo, mas se a derivação torácica apresenta um Q nítido e um T positivo, pode dizer-se que não há infarto, mas apenas uma obstrução incompleta do ramo descendente anterior. É, pois, muito importante o emprêgo da derivação torácica nos casos suspeitos; recomenda-se, porém, a derivação de três partes da parede torácica anterior, designadas pelo A.

J. ROCHETA.

Bases experimentais da transfusão dos leucócitos — Memória n.º 18.
(*Bases experimentales de la transfusion des leucocytes—Memoire n.º 18*),
por J. HANANSCK. — *Acta Medica Scandinavica*. Vol. XCVIII. Fasc. I-II.
1938.

Representa esta Memória a continuação dos trabalhos feitos pelo A. a-propósito da acção dos leucócitos vivos sobre bactérias, e aqui particularmente dessa acção estudada em meios de cultura sólidos, de modo a poder tirar algumas conclusões sobre o efeito duma transfusão de leucócitos no organismo humano. Assim, numa placa de *agar-agar* sanguíneo, onde se tinham semeado estreptococos hemolíticos, e a seguir algumas gotas dispersas de sangue total, de plasma, de glóbulos vermelhos e leucócitos, verificou-se que ao nível das gotas de eritrócitos as colónias microbianas tinham aparecido no mesmo número, mas mais volumosas que as da vizinhança e que, pelo contrário, nos pontos dos leucócitos vivos nenhuma colónia se tinha desenvolvido. O efeito provocado pelos leucócitos é semelhante ao do bacteriófago, com a diferença que a acção daqueles não é específica para uma única espécie ou mesmo para uma única estirpe de bactérias, como é o bacteriófago, mas antes os leucócitos do mesmo sangue mostram a sua influência sobre diversas espécies de bactérias patogénicas e não patogénicas.

Os leucócitos têm sido conservados a 2º e estudados em diferentes intervalos de tempo; a sua acção nos meios sólidos conserva-se sensivelmente constante durante três, quatro ou mais dias, para ir depois diminuindo pro-

gressivamente. Quando aqueles morrem deixam naturalmente de fagocitar as bactérias, mas impedem, embora dum modo atenuado, o crescimento daquelas sobre gelose; são, provavelmente, os produtos que os elementos celulares têm excretado que exercem aquêlê efeito. Os extractos dos leucócitos têm uma acção análoga, embora fraca, e do mesmo modo o plasma no qual os leucócitos se mantiveram durante algum tempo. O A. estudou também a diferença de actividade entre os leucócitos misturados a um pouco de plasma e os leucócitos lavados na água fisiológica, tendo observado que os primeiros têm uma acção inibidora sobre o crescimento das colónias microbianas mais intensa que os segundos. Para a utilização das transfusões dos leucócitos nos abscessos resulta desta série de experiências que os leucócitos vivos são naturalmente os mais eficazes, mas mesmo os leucócitos mortos, ou os seus extractos ou os seus produtos de secreção podem ter um certo valor terapêutico; estas constatações estão de acôrdo com a opinião de diversos autores que admitem a libertação no baço de substâncias anti-bacterianas dos detritos leucocitários.

Como se disse, verificou-se, pelas experiências, que o plasma não impede a reprodução das bactérias, emquanto as hematias provocam um crescimento maior das colónias; isto confirma os factos já antigos, que mostram os derrames sanguíneos como meio nutritivo excelente para os micróbios. Pode pois concluir-se que a transfusão do sangue total não exerce uma acção idêntica à duma transfusão de leucócitos; tal facto é verdadeiro para uma transfusão isolada e mais ainda para as transfusões muitas vezes repetidas.

Os leucócitos utilizados pelo A. foram, na maioria das vezes, leucócitos de cavalo; mas empregou também leucócitos humanos tirados da polpa do dedo por um método particular, mas sempre evidentemente em pequena quantidade; mas mesmo assim sempre sufficiente para matar as bactérias no meio de cultura numa superfície circular de meio centímetro de diâmetro.

Tais resultados mostram, duma maneira nítida, o efeito provocado pelos leucócitos sobre as bactérias e confirmam a esperança da efficácia terapêutica das transfusões dos leucócitos.

J. ROCHETA.

O tratamento da traqueobronquite tuberculosa. (*Treatment of tuberculous tracheobronchitis*), por J. S. PACKARD e F. W. DAVISON. — *The American Review of Tuberculosis*. Vol. XXXVIII. N.º 6. 1938.

Últimamente e em parte, talvez, por um aumento progressivo do emprêgo do broncoscópico, tem-se apontado um maior número de casos de traqueobronquite tuberculosa; hoje admite-se mesmo, como um facto definitivamente estabelecido, que as lesões específicas dos ductos aéreos, principalmente da traqueia e grossos brônquios, é um achado relativamente comum na tuberculose pulmonar. Embora ainda se discuta o mecanismo da infecção, julga-se como mais provável que aquela comece através das glândulas brônquicas mucosas; todavia os mais recentes trabalhos, baseados sobretudo nos resultados de autópsias, concluem por acreditar que a infecção brônquica é uma complicação da tuberculose pulmonar avançada, o que está em contradição com alguns casos dos AA., que apresentam lesões extensas traqueobrônqui-

cas com ligeiras lesões pulmonares e que mostram por vezes tendência para a cura.

É verdade que as lesões brônquicas podem curar espontaneamente, mas muitos doentes suportam-nas bastante mal e pioram por vezes muito rapidamente, a não ser que se submetam ao tratamento broncoscópico.

Os sintomas mais frequentes e mais facilmente audíveis são os síbilos, que persistem por vezes por largos períodos, dias, semanas e mesmo meses, embora variando de intensidade, e sem relação com a expulsão ou retenção da expectoração; são mais evidentes nas regiões para-esternais, mas algumas vezes não são audíveis na respiração tranqüila, sendo por isso necessário que o doente faça um esforço ou uma expiração forçada. Muitas vezes associa-se dispneia, e é um sintoma importante quando esta está em nítida contradição com a pobreza da restante sintomatologia; alguns doentes referem ainda, a acompanhar a dispneia, uma sensação de obstrução. Um outro sintoma importante é a persistência da baciloscopia positiva depois dum bom colapso da zona pulmonar afectada, particularmente quando acompanhado por períodos de febre e retenção da expectoração ou então, pelo menos, dificuldade na sua expulsão. Por sua vez uma atelectasia duradoura ou intermitente de um ou mais lobos é uma indicação segura de obstrução brônquica e portanto de lesão brônquica; durante os períodos de atelectasia a sibilância pode desaparecer, devido à obstrução completa, para reaparecer quando de novo se restabelece a luz brônquica.

O tratamento consiste na aplicação *in loco*, por intermédio do broncoscópico, de electrocoagulação, mas com uma corrente tão baixa quanto possível para evitar a necrose ao nível das costelagens; a duração da aplicação varia de um a cinco segundos, e, de um modo geral, não se deve provocar uma coagulação que exceda em profundidade 1 mm. A finalidade a atingir não é a destruição total de todo o tecido tuberculoso existente, mas sim estimular os naturais e espontâneos processos de reparação. Quando o tratamento é bem conduzido, a cicatrização que se forma não leva, em geral, a uma estenose maior do que aquela que resultaria da própria tendência natural do processo; na opinião dos AA. a dilatação mecânica das estenoses fibrosas pouca eficácia produz, excepto pelo que se refere a uma maior facilidade na expulsão da expectoração, fenómeno que de resto é temporário. Quando a estenose atinge um certo grau, constitue então um problema sério, e nestas condições tem muitas vezes de ser encarada a hipótese duma lobectomia.

Os AA. apresentam uma estatística de oito doentes com lesões traqueobronquicas que foram tratados por um período de vinte meses por electrocoagulação, com corrente de fraca intensidade; os tratamentos eram feitos em intervalos de duas a quatro semanas. Não se verificou qualquer acidente prejudicial como resultado do tratamento broncoscópico e em todos os casos as lesões mostraram tendência para a cura; não se observaram complicações laringeas nem disseminações parenquimatosas. Cinco doentes, no fim do tratamento, ficaram clinicamente bem; dois melhoraram e o último teve de interromper esta terapêutica em virtude do seu mau estado geral.

J. ROCHETA.

Sociedade das Ciências Médicas

NOTÍCIAS
& INFORMAÇÕES

Faculdade de Medicina de Lisboa

Abriu-se concurso para provimento de um lugar de assistente da cadeira de clínica médica (Prof. Pulido Valente), da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Hospitais

Civis de Lisboa

Terminou no dia 20 de Abril o prazo para entrega de requerimentos e mais documentos para os concursos de estomatologista, dermato-sifiligráfico e pediatra (médico), e no dia 21 de Abril o prazo para os concursos de médico-radiologista e médico-fisioterapeuta dos Hospitais Civis de Lisboa.

— As provas do concurso para cirurgião dos Hospitais iniciaram-se no dia 11 de Abril.

— O Dr. José Maria Damas Mora, director do Banco e Serviços de Urgência do Hospital de S. José, foi louvado em ordem de serviço pelo enfermeiro-mor dos Hospitais.

— Encerrou-se no dia 31 de Março o curso livre de cirurgia, dirigido gratuitamente pelo Dr. Luiz Adão, cirurgião dos Hospitais. O curso constou de 52 lições.

Militar Principal

No Hospital Militar Principal realizou-se uma série de conferências de divulgação, intitulada «Instrução dos Serviços Militares de Saúde». As conferências realizadas foram as seguintes: «Profilaxia das doenças transmissíveis ao homem», pelo Dr. Marques Manaças; «O neurologista no exército», pelo Dr. Diogo Furtado; «Organização do serviço de saúde na retaguarda», pelo Dr. Artur Pacheco; «Seleção dos recrutados», pelo Dr. Mário de Barros e Cunha, e «O traumatologista», pelo Dr. Bastos Gonçalves.

Sociedade das Ciências Médicas

Na sessão do dia 14 de Março, da Sociedade das Ciências Médicas, os Drs. Fernando de Almeida e Jorge da Silva Horta fizeram uma comunicação sôbre «Endometriose», respectivamente sob os pontos de vista clínico e anátomo-patológico. O Dr. Jorge Horta comunicou, também, um caso de adenomioma do útero.

Discutiui esta comunicação o Prof. F. Wohlwill.

— Em 18 de Abril o Prof. Diogo Furtado fez uma comunicação sôbre «Adenoma basófilo da hipófise».

O Dr. Fernando da Silva Correia relatou os estudos efectuados sôbre a distribuição do cancro em Portugal.

Ordem dos Médicos

Reüniu-se o Conselho Geral da Ordem, presidido pelo Prof. Elísio de Moura.

Nesta reünião elegeram-se os membros da Direcção, que ficou constituída pelos: Prof. Elísio de Moura, presidente e procurador à Câmara Corporativa; Dr. Eugénio Pereira de Castro Caldas, vice-presidente; Dr. Aleu Saldanha e Cruz, secretário; Dr. Cancela de Abreu, tesoureiro; e Dr. Fernando Correia, vogal.

O Conselho resolveu encarregar o seu presidente de realizar junto do Govêrno as necessárias diligências no sentido de estabelecer quais os serviços do Estado em que é julgada mais urgente a colaboração de médicos, na certeza de que a classe está ao lado do Govêrno para tornar quanto possível eficaz a sua obra de assistência aos indigentes, embora não possa deixar de se defender dos que freqüentemente lesam os seus legítimos interesses. O Conselho ponderou a gravidade do desemprego na classe médica e a necessidade instantânea de a combater.

Curso de Malariologia

O Instituto de Malariologia em Águas de Moura, inaugurado em Janeiro do corrente ano, vai abrir o seu primeiro curso, que funcionará de 15 de Maio a 14 de Junho.

Para êste primeiro curso só serão admitidos médicos em trabalho dos serviços anti-sezonáticos da Direcção Geral de Saúde.

O curso será limitado a seis alunos e dará o direito a um certificado de frequência oficialmente autenticado.

Para auxílio do curso em referência, o director do mesmo, Dr. F. J. C. Cambournac, solicitou a colaboração de alguns funcionários técnicos do Ministério da Agricultura, dos serviços anti-sezonáticos e doutras instituições oficiais.

Instituto de Medicina Tropical

Publicaram-se dois decretos-leis n.ºs 29.531 e 29.532, dos quais o primeiro reorganiza os serviços do Instituto de Medicina Tropical e o segundo aprova o regulamento do mesmo Instituto.

— Foi nomeado professor auxiliar do Instituto de Medicina Tropical o primeiro-tenente médico Dr. Fraga de Azevedo.

III Congresso Neurológico Internacional em Copenhague

De 21 a 25 de Agosto próximo realiza-se o III Congresso Neurológico Internacional em Copenhague, cujos presidentes de honra serão o Dr. Gordon Holmes (Londres), o Dr. B. Sachs (Nova-York) e o Dr. Charles Sherrington (Oxford).

Presidirá o Prof. Viggo Christiansen e terá por secretário geral o Dr. Knud Krabbe, a quem deverá dirigir-se toda a correspondência (Kommunehospital, Copenhague, K.).

Discutir-se-ão os seguintes assuntos:

I — O sistema vegetativo de secreção interna com respeito à sua importância para a neurologia.

II — As doenças nervosas hereditárias, especialmente em relação com a gênese.

III — Problemas acêrca de avitaminoses, especialmente em relação com o sistema nervoso periférico.

Serão relatores, do primeiro, H. Dale (Londres), Laruelle (Bruxelas), Fulton (Nova-Haven), O. Foerster (Breslau) e Forsberg (Oslo); do segundo, B. Sachs (Nova-York), André Thomas (Paris), Jonsco-Sisesti (Bucarest), Curtius (Berlim), Schaffer (Budapest); e do terceiro, Edward Mellanby (Londres), G. C. Riquier (Pavia), J. S. Wechsler (Nova-York), Mc Alpine (Londres), e H. P. Stubbe Teglbjærg (Copenhague).

Exercício de medicina por estrangeiros

Publicou-se um decreto que regula o exercício de medicina por estrangeiros.

Estes só podem ser equiparados aos indivíduos nacionais dez anos após a sua naturalização. Tal diploma não prejudica as cláusulas de reciprocidade ajustadas entre Portugal e qualquer outro país.



Prof. Reinaldo dos Santos I

O Prof. Reinaldo dos Santos foi alvo de homenagens por parte dos seus internos e assistentes, e pelos seus amigos e admiradores.

Dr. António Martins

Inaugurou-se, em Abrantes, um monumento à memória do Dr. António Martins, que foi assistente da 1.ª clínica-cirúrgica do Hospital Escolar (Prof. F. Gentil).

Ao acto assistiu o Ministro das Obras Públicas e outras entidades.

Saúde das colónias

O Dr. Henrique Dória Côrte Real, coronel-médico, assumiu as funções de chefe dos Serviços de Saúde e Higiene de Angola.

— Autorizou-se o assalariamento de todo o pessoal dos Serviços de Assistência Médica aos Indígenas que se encontram nas missões sanitárias destinadas ao combate da doença do sono em Angola.

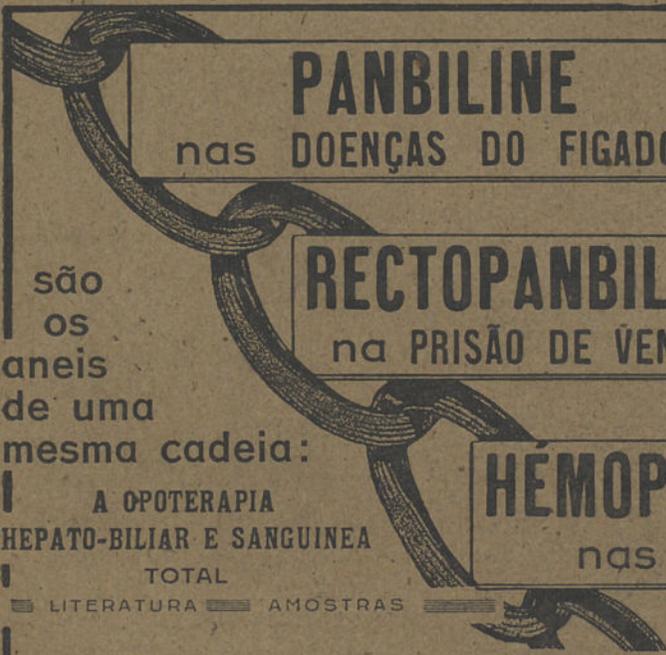
Saúde pública

O Dr. Joaquim da Silva Amorim tomou posse do cargo de médico municipal do partido de Meirês (Gondomar).

— Abriu-se concurso para provimento do partido médico municipal com sede na freguesia de Britelo.

Necrologia

Faleceram : em Ovar, o Dr. João Maria Lopes, antigo médico municipal daquela vila; em Vila Nova de Ourem, o Dr. José Tamagnini Júnior; em Vila do Conde, os Drs. José Calafate Ribeiro e Amândio de Castro, tenente-médico; e em Coimbra, o Dr. Alfredo Lopes de Matos Chaves, professor de liceu.



PANBILINE
nas DOENÇAS DO FIGADO

são
os
aneis
de uma
mesma cadeia:

RECTOPANBILINE
na PRISÃO DE VENTRE

HÉMOPANBILINE
nas ANEMIAS

A OPOTERAPIA
HEPATO-BILIAR E SANGUINEA
TOTAL

≡ LITERATURA ≡ AMOSTRAS ≡

LABORATOIRE DU D^r PLANTIER ANNONAY (Ardeche)
≡ FRANCE ≡

ou Gimenez-Salinas & C.^a — 240-Rua da Palma-246 — LISBOA

Um novo
produto Wander:

Vi-Dê

indicado em todos os casos de **avitaminoses** do
factor **D**:

raquitismo
perturbações do metabolismo
do cálcio e do fósforo
perturbações da ossificação e
da dentição
osteomalacia
osteoporose
gravidês e lactação
crescimento
cárie dentária

1 c. c.³ de Vi-Dê = 15.000 unidades internacionais de vitamina D
7.500 unidades internacionais de vitamina A
1 gota de Vi-Dê = 750 unidades internacionais de vitamina D
375 unidades internacionais de vitamina A

Vênde-se em todas as farmácias em frascos conta-gotas de 10 c. c.³
a Esc. 22\$00

DR. A. WANDER S. A. — BERNE - SUISSA

ÚNICOS CONCESSIONÁRIOS PARA PORTUGAL:

ALVES & C.^A (IRMÃOS)

RUA DOS CORREIROS, 41-2.º — LISBOA

Sala
Est.
Tab.
N.º