

Ano XII

N.º 4

Abril 1935



# LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

## DIRECCÃO

PROFESSORES

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

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

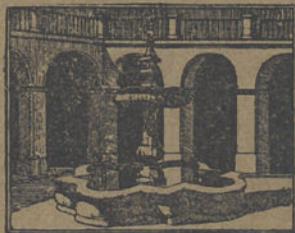
*A. Almeida Dias*

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

# FLUOTHYMINA

Com base de Fluoroformio e Thymina

Preparado por DR. TAYA & DR. BOFILL

**COQUELUCHE E TOSSE REBELDE**

Peça-se literatura aos agentes para Portugal e Colonias

GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>ª</sup> — 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, DYSPNEA, OPPRESSÃO, EDEMA, Lesões MITRAES, CARDIOPATHIAS da INFANCIA e dos VELHOS, etc. Pode empregar-se muito tempo sem inconveniente e sem intolerancia.

## Granulos de Catillon a 0,0001 **STROPHANTINE** CHRYST.

TONICO do CORAÇÃO por excellencia, TOLERANCIA INDEFINITA

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

3, Boulevard St-Martin, Paris — PHARMACIAS.

**DOCTOR:**

NO CASO EM  
QUE PRECISE TONI-  
FICAR UM ORGA-  
NI/MO DEBILITADO  
RECORDE O



# Phosphorrendi ROBERT!

NA/SUA/TRES/FORMAS:  
GRANULADO - ELIXIR  
INJECTAVEL

LABORATORIO  
ROBERT!

Sala B

Est. 9

Tab. 2

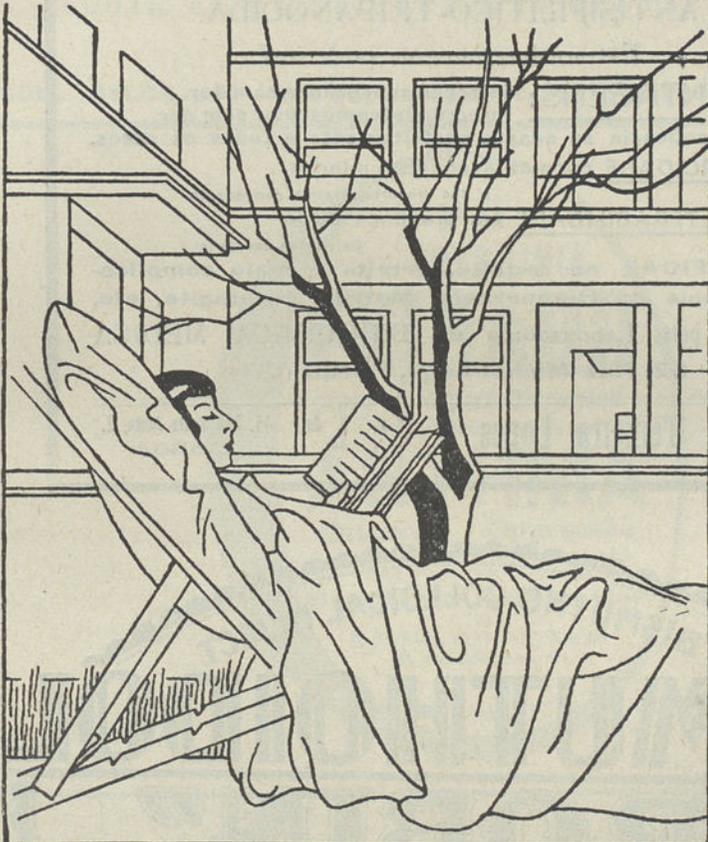
N.º 28

Deposítários para Portugal e Colónias: GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>ª</sup>

240. Rua da Palma, 246-LISBOA

# O novo tónico de base opoterápica

Empregado com ótimos resultados em anemias bem como na convalescência depois de operações, doenças depauperantes etc. Também indicado para curas de superalimentação.



## INHEPTON

Caixas com 10 ampôlas de 1 cc.

E. MERCK - DARMSTADT

Representantes para Portugal: Lisboa

QUIMICO-FARMACEUTICA, LIMITADA

Rua da Palma, 165

Porto

Rua do Almada, 59

# 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 congéneres

**INALTERABILIDADE** em presença do ar

(Injecções em série)

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

Preparado pelo LABORATÓRIO de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVIIe)

DEPOSITARIOS  
EXCLUSIVOS

Teixeira Lopes & C.<sup>a</sup>, L.<sup>da</sup> 45, Rua Santa Justa, 2.<sup>o</sup>

LISBOA

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.<sup>a</sup> - Rua da Palma, 240-246 — LISBOA

# INSULINA 'A.B.'

MARCA DE  FÁBRICA

a 1.<sup>a</sup> apresentada na Europa

PUREZA GARANTIDA

De ALLEN & HANBURY, LTD. — LONDRES — THE BRITISH DRUG HOUSES, LTD.

Absolutamente inalterável — Acção constante  
Isenta de proteínas — Não produz reacção

Folhetos e amostras aos Ex. mos Clinicos

COLL TAYLOR, L.<sup>DA</sup> — Rua dos Douradores, 29, 1.<sup>o</sup> — LISBOA — TELE F. 21476  
G. DELTA

PÕ  
DE ABYSSINIA  
**EXIBARD**  
*Sem Opio nem Morphina.*  
Muito eficaz contra a  
**ASTHMA**  
Catarrho — Oppressão  
todas affecções espasmódicas  
das vias respiratorias.  
35 Anos de Bom Exito. Medalhas Ouros e Prata.

H. FERRÉ, BLOTTIÈRE & C<sup>o</sup>  
8, Rue Dombasle, 8  
PARIS

E BOAS PHARMACIAS



**HICKS** O TERMÓMETRO  
DE CONFIANÇA

DOS MÉDICOS  
DA ÉLITE  
DOS HOSPITAIS

GENUINO

MARCA  REGISTRADA

AFERIDO

NAS BOAS FARMÁCIAS

Representantes: COLL TAYLOR, LDA. — Rua dos Douradores, 29, 1.<sup>o</sup> — LISBOA

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

**Para as dôres da pleurisia inicial  
nas pneumonias**

*Antiphlogistine*

não tem rival. Para a classe médica de todo o mundo, o nome *ANTIPHLOGISTINE* representa mais do que um cataplasma. Desde o seu começo, *ANTIPHLOGISTINE*, de facto, foi sempre universalmente reconhecida como sinónimo de supressão rápida das dôres, tanto superficiais como profundas

Estendida no principio do ataque — não como último recurso — mas sim, logo que se suspeitou a pneumonia, *ANTIPHLOGISTINE*, em um sem número de casos, fez diminuir o periodo do ataque, e desaparecer o sofrimento e as dôres. Muitas autoridades médicas de nomeada aclamam esta medida tópica como o *sine qua non* para o êxito no manejo da pleurisia e pneumonia

***The Denver Chemical Mfg. Co.,***

***163, Varick Street***

***Nova York, E. U. A. N.***

*Amigos e Srs.*

*Podem enviar-me um exemplar gratuito do seu livrinho: «O Pulmão Pneumónico», assim como uma amostra de Antiphlogistine.*

Nome .....

Enderço: .....

Distribuidores em Portugal:

**Robinson, Bardsley & Co., Lda.**

Cais do Sodré, 8, 1.º

LISBOA

## É FÁCIL, DIZEM OS MÉDICOS,

obter resultados definitivos no tratamento da prisão de ventre, porque o 'Petrolagar' garante uma evacuação normal do seguinte modo:

- 1.º Permeia a massa fecal, tornando-a branda e de deslize fácil.
- 2.º Produz uma eliminação cómoda, por conseguinte sem dor ou aspereza.
- 3.º Não tem propriedades irritantes e o organismo não se lhe acostuma.

# 'Petrolagar'

(Marca Registada)

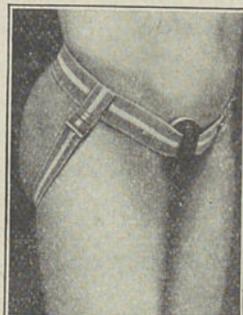
PETROLAGAR LABORATORIES LTD., BRAYDON RD., LONDRES, N. 16

*Representante em Portugal:*

RAUL GAMA, RUA DOS DOURADORES, 31, LISBOA.

## FUNDAS BROOKS

Pelota pneumática de borracha macia



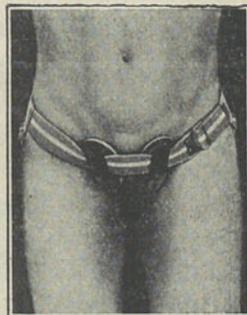
Partes substituíveis



Pessoal especialmente habilitado na aplicação destes aparelhos



PREÇOS MÓDICOS



## HYGEIA, L. DA

Rua Paiva de Andrada, 4

(ao Largo do Chiado)

Uma nova preparação  
dos Laboratórios do Dr. P. Astier:

# LYXANTHINE ASTIER

Medicação dos artríticos  
sem tóxico nem analgésico

33% de princípios activos

- DISSOLVE O ACIDO ÚRICO
- EVITA O EXCESSO DESTES
- REGULARISA A NUTRIÇÃO

*Uma única colher de café de LYXANTHINE  
é equivalente a muitas doses dos  
dissolventes vulgares*

AFECÇÕES REUMATISMAIS

**Gota — Litiase renal — Artrismo**

---

Literatura e amostras  
LABORATOIRES ASTIER — 45, Rue du Docteur Blanche — PARIS  
ou nos representantes  
GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup> — 240, Rua da Palma, 246 — Lisboa





## SUMÁRIO

### Artigos originaes

<i>Doenças do sangue e sistema nervoso</i> , pelo Prof. Fr. Wohlwill.....	Pág. 225
<i>Um caso raro de doença de Osler</i> , por J. Piedade Guerreiro.....	» 272

---

<i>Revista dos Jornais de Medicina</i> .....	» 275
<i>Biblioteca da «Lisboa Médica»</i> .....	» 295
<i>Noticias &amp; Informações</i> .....	» XIII

## DOENÇAS DO SANGUE E SISTEMA NERVOSO

PELO

PROF. FR. WOHLWILL

Prosector no Instituto Português de Oncologia

Conhecem-se já de há muito certas relações entre doenças nervosas e doenças do sangue. ALLEN BURNS descreveu, há mais de cem anos, um caso que CRITCHLEY e GREENFIELD consideram, e com razão, como de compressão medular num cloroma. Há precisamente cinqüenta anos que conhecemos uma doença medular muito mais freqüente e praticamente mais importante — a *mielose funicular da anemia perniciosa* —, (se é que os casos descritos por LEICHTENSTERN são de considerar como tais, como o afirmam alguns autores na maioria dos mais importantes trabalhos sôbre o assunto, o que aliás me não parece absolutamente isento de dúvidas). Dois anos mais tarde apareceu o conhecido trabalho de LICHTHEIM. Foi êste A. quem pela primeira vez estudou cuidadosamente esta afecção e desde aquela data tem aumentado enormemente a bibliografia sôbre tão interessante doença, ainda hoje obscura em alguns dos seus aspectos.

Verificou-se que também na leucemia, na policitemia e em outras doenças do sangue podiam aparecer afecções do sistema nervoso. Estes factos, porém, só se conhecem um pouco melhor de há pouco tempo para cá.

Em princípio, podem as relações entre afecções nervosas e as do aparelho hematopoiético ser de três espécies — abstraindo, é claro, das meras coincidências casuais —: a afecção nervosa



INSTITUTO PORTUGUÊS DE ONCOLOGIA  
CENTRO CIÊNCIA VIVA  
LISBOA - COIMBRA

pode ser a causa da doença do sangue ou então a sua *consequência*, ou podem ainda ter ambas uma causa comum, ou pelo menos duas causas próximas e muitas vezes concomitantes.

Até há pouco tempo raro era que se falasse em estados patológicos que fôsem de incluir no primeiro grupo. Últimamente, porém, certas observações tornaram verosímil que, entre as múltiplas influências que os centros diencefálicos podem exercer sobre várias funções orgânicas, se devam contar também as que interessam à hematopoïese. E, assim, é de crer que afecções da referida região do cérebro possam ter como consequência alterações patológicas da composição do sangue. As investigações neste campo estão, porém, ainda muito em início. Não sabemos exactamente a localização dos centros que a êste respeito interessam e ignoramos a natureza das alterações que porventura possam dar origem a doenças do sangue. A pobreza dos nossos conhecimentos sobre êste assunto não nos permite, pois, que sobre êle nos alonguemos.

## CAPÍTULO I

A hemorragia aguda oferece o exemplo mais flagrante de uma afecção nervosa provocada por alteração do sangue. É lógico admitir que tanto o cérebro como a medula, de sua natureza tão sensíveis a qualquer impedimento à irrigação sanguínea, devam também sofrer grave dano sempre que as propriedades do sangue sejam grandemente prejudicadas, como acontece após grandes hemorragias. E assim é que a *sincope* constitue um dos mais constantes sintomas das hemorragias graves. Outros sintomas ainda, como sejam: vertigens, dores de cabeça, nevralgias, hiperestésias, perturbações psíquicas (irritabilidade, depressão, apatia, sonolência, etc.), traduzem também uma lesão do tecido nervoso provocada por *deficit* de irrigação sanguínea. É notável o quanto são escassos a êste propósito os nossos conhecimentos sobre as alterações anátomo-patológicas do cérebro. Tudo quanto afinal se conhece são apenas alterações muito incharacterísticas e difusas das células nervosas. É, porém, interessante que recentemente OVERHOF e SCHERER observaram em dois casos, em seguida a grandes perdas de sangue, focos de amolecimento simétricos, com inclusões de grandes massas pseudo-calcáreas, no

*Putamen* e no *Globus pallidus*. Alterações exactamente semelhantes encontram-se, como é sabido, na intoxicação pelo óxido de carbono. Haverá que pensar na anoxemia como factor comum tanto a um como a outro caso, se bem que não possa considerar-se suficientemente explicada essa singular verificação anatómica apenas pela semelhança dos factos que apontamos.

A lesão dos *nervos ópticos* em seguida a hemorragias é mais freqüente e conhecida já de mais longa data. De facto, não é raro observar, imediatamente a seguir a hemorragias profusas ou algum tempo depois, graves perturbações da visão, que podem ir até à cegueira completa. A causa que origina estas perturbações não parece, todavia, ser unívoca. Ao exame oftalmoscópico tanto pode encontrar-se edema da papila, como estase papilar, nevríte óptica, neuro-retinite hemorrágica, atrofia total dos nervos ópticos, bem como hemorragias retinianas. Também não são concordantes as escassas averiguações anátomo-patológicas. Daqui resulta serem muito diferentes os pontos de vista e hipóteses que se formulam sôbre a sua patogénese. Na maioria dos casos deve ser exacto o ponto de vista de ZIEGLER. Segundo este A., caberia um importante papel às perturbações circulatórias locais consecutivas a alterações da função vaso-motora.

## CAPÍTULO II

Nos factos de que até agora nos temos ocupado trata-se naturalmente da consequência directa de uma perda de sangue. Pelo contrário, podem as hemorragias ser a consequência de doenças do sangue e, quando essas hemorragias se dêem no sistema nervoso, originar os correspondentes sintomas neurológicos. É natural que tal aconteça, principalmente nas doenças do sangue com diátese hemorrágica, como a trombopénia essencial, a aléuquia, as leucemias agudas e a hemofilia, o que não quer dizer que se não observe também, por exemplo, na anemia perniciosa. Na maioria dos casos trata-se de múltiplas hemorragias miliares, por diapédese, dentro da substância branca cerebral, hemorragias estas que, se é certo não possuírem uma grande importância clínica, oferecem todavia interêsse para o anátomo-patologista, por se apresentarem freqüentemente sob a forma das chamadas *hemorragias em anel* (*Ringblutungen*) (vide

fig. 1). Nestas, em tórno de um vaso capilar ou pre-capilar, intacto ou apresentando lesões endoteliais mais ou menos nítidas, e por vezes até obstruído por um trombo, encontra-se um tecido necrótico que é essencialmente constituído por fibrina e massas grumosas e que se forma à custa do tecido morto do parênquima cerebral interessado (sem excepção da nevroglia). É interessante frisar que dentro dessa massa grumosa apenas se observam intactos alguns cilindros-eixos sem bainha de mielina (WOHLWILL). Só a uma certa distância do vaso se encontra o anel ou, melhor,



Fig. 1. — Cérebro. Hemorragias em anel num caso de leucemia linfática.  
Coloração dos lipóides.

a camada esférica de eritrócitos e, finalmente, uma coroa de células gliais proliferadas, situadas entre o anel de eritrócitos e a necrose, ou entre o anel e o tecido são. A gênese destas curiosas formações é muito discutida. M. B. SCHMIDT e OELLER julgam que a hemorragia é primitiva, e que os eritrócitos só secundariamente são levados para a periferia pela corrente de transsudação que acompanha a hemorragia ou que imediatamente se lhe segue. A necrose formar-se-ia por imbebição progressivamente centrífuga do tecido. Outros autores consideram a necrose como primitiva, como se se tratasse de uma espécie de infarto hemorrágico, e pensam que os eritrócitos provêm ou dos

LISBOA MÉDICA

# DRYCO

## Tratado pelos Raios Ultra-Violetas

Assegura uma alimentação de leite admiravelmente apropriada para um desenvolvimento rápido e vigoroso, promove a formação de ossos e dentes fortes e perfeitos.

**DRYCO é o leite IDEAL**

Especialmente preparado para a

**alimentação  
infantil**

Pedir amostras e literatura aos depositários para Portugal e Colónias:

**Simenez-Salinas & C.<sup>a</sup>**

Rua da Palma, 240 - 246

**l i s b o a**



LISBOA MÉDICA

**BISMUTOTERAPIA**  
DA  
**SIFILIS**  
por  
via intramuscular

**NEO-  
GARDYL**

SOLUÇÃO OLEOSA  
de butiltiliourate de bismuto

INJECCÕES INDOLORES  
ELIMINAÇÃO LENTA E CONTINUA

*A presença do enxofre na molécula  
pelas suas propriedades anti-toxicas,  
favorece a acção terapeutica.*

Empolas de 1 cc.  $\frac{1}{2}$   
contendo 0,075 de  
Bismuto metal  
Caixas de 12 empolas

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE  
**SPECIA**

Marques, POULENC Frères et USINES DU RHONE  
21, Rue Jean-Goujon, 21 - PARIS (8<sup>e</sup>)

capilares vizinhos (GROENDAHL) ou da porção intacta do vaso central (ROSENBLATH, KIRSCHBAUM, DIETRICH).

Também não está ainda completamente esclarecida a relação entre estas hemorragias anelares e outros focos de estrutura muito semelhante, mas isentos de glóbulos vermelhos. Trata-se, em tais casos, de uma reabsorção ulterior dos eritrócitos ou então *ab initio* de infartos anêmicos sem debrum hemorrágico? Estas formações, descritas por SCHRÖDER com o nome de «*Ring-wallherde*» (vide fig. 2), observam-se especialmente na anemia

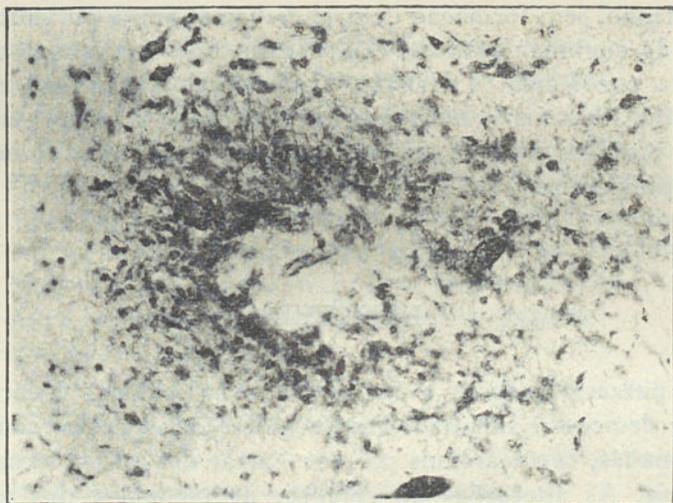


Fig. 2. — Cérebro. Foco necrótico em anel (sem eritrócitos).  
Coloração de Nissl.

perniciosa e morfológicamente quasi se não distinguem dos chamados *granulomas da malária* (DUERCK). Só a presença do pigmento malárico permite com segurança destringer-lhes a origem.

A partir destas hemorragias miliares, que lembram mordeduras de pulga (*flohstichtartig*), há toda uma gama de transições até aos extensos derrames sanguíneos intracerebrais, derrames que por vezes chegam mesmo a destruir um lobo completamente. A importância clínica destas grandes hemorragias é naturalmente muito maior, não só por poderem causar a morte, como ainda porque às vezes podem os sintomas neurológicos de tal forma

dominar o quadro clínico que a atenção do médico assistente pode ser completamente desviada para a observação do sistema nervoso e muitas vezes não diagnosticar a doença do sangue como doença causal. (A. FRAENKEL, FRIED, HETTFLEISCH, HELLICH e outros. O autor observou também casos dêste género).

Nas doenças do sangue a que nos referimos acima podem ainda observar-se, além das hemorragias intra-cerebrais: hemorragias ventriculares, subaracnoideas e subdurais (OLIVIER), bem como paquimeningite hemorrágica interna típica. Esta última, por via de regra, limita-se a uma ténue membrana pigmentada de castanho, sem formação de grande hematoma e portanto raro é que dê sintomas clínicos. Muito mais rara é a hematomielia descrita por RUMMA e HEISSEN na leucemia e por SEDDONS na hemofilia. Finalmente na hemofilia pode ainda a compressão de nervos periféricos ou de raízes dar origem a sintomas de neurite ou de polineurite.

### CAPÍTULO III

#### LEUCEMIA

Se passarmos agora a considerar cada uma das doenças do sangue de-per-si e simultâneamente as afecções nervosas com elas relacionadas, começaremos por nos ocupar das várias formas de *leucemia*. As alterações do cérebro, da medula e dos nervos periféricos que se observam na *leucemia* não são tão geralmente conhecidas como seria de esperar, dada a sua freqüência e importância. NAEGELI mesmo, na sua bem conhecida e muito divulgada *Hematologia*, apenas ao de leve e muito resumidamente se refere a estas complicações e considera-as como raras, à excepção da apoplexia. Todavia as alterações que se observam nestes casos são muito mais variadas do que, por exemplo, as que se dão na anemia perniciosa a que mais tarde nos referiremos.

Sob o ponto de vista anátomo-patológico os trabalhos basilares que se ocupam da questão apontam uma extensa série de lesões, aparentemente diferentes (BARKER e outros). Para pôr um pouco de ordem nessa multiplicidade de alterações apontadas, parece-me útil o esquema seguinte, que nos mostra existirem no fundo apenas *três alterações elementares*.

ESQUEMA DA PARTICIPAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO  
NA LEUCEMIA

## I — HEMORRAGIAS :

- a) *Capilares*, por vezes *hemorragias brancas*, semelhando infiltrações.
- b) *Extensas hematomas*.
  - 1) Intra-cerebrais e (raramente) intra-medulares.
  - 2) Meníngeos.
  - 3) Paquimeningite hemorrágica interna.

## II — INFILTRAÇÕES :

- a) Da *dura* e — na medula — do *espaço epidural*.
  - 1) Com compressão do cérebro ou da medula.
  - 2) Com invasão dos nervos cranianos ou das raízes medulares.
- b) *Vertebrais, extra-vertebrais, extra-cranianas*, com penetração para o canal vertebral ou para a caixa craniana.
- c) Das *lepto-meninges*, com ou sem invasão das bainhas linfáticas dos vasos intra-cerebrais e intra-medulares.
- d) *Intra-cerebrais* ou *intra-medulares primitivas*.
- e) Dos *nervos periféricos*.
  - 1) Intra-neurais.
  - 2) Compressão por massas leucémicas.

## III — PROCESSOS PRIMITIVAMENTE DEGENERATIVOS :

- a) Da *medula*.
- b) Dos *nervos periféricos*.

É evidente que várias destas lesões podem existir simultaneamente.

A-propósito de cada um dos grupos do quadro anterior devemos fazer notar o seguinte :

Já alguma coisa dissemos no capítulo II sobre as *hemorragias* que aparecem não só na leucemia, mas também em outras doenças do sangue. Como é natural observam-se principalmente em leucemias *agudas*, visto que só estas costumam apresentar uma acentuada diátese hemorrágica. Trata-se, em tais casos, especialmente de hemorragias *capilares* indicadas no esquema sob a rubrica I a), hemorragias que também na leucemia tanto podem

apresentar-se sob a forma de *hemorragias compactas* (*Vollblutungen*) como sob a *forma anelar*. O aparecimento de maiores ou menores quantidades de glóbulos brancos, de mistura com os glóbulos vermelhos, dá a estes focos hemorrágicos, na leucemia, um aspecto muito característico. Devemos especialmente a SINGER e NEVINNY os mais minuciosos trabalhos sôbre os variados aspectos que podem observar-se em tais casos. Encontram-se focos que são exclusivamente constituídos por células brancas (com ou sem mistura de fibrina), outros que só contêm glóbulos rubros (também por sua vez com ou sem fibrina), ou ainda focos com glóbulos rubros e brancos à mistura, em percentagens variadas. Além disto, existe ainda o *anel* de células gliais proliferadas (microglia de Hortega). Segundo a opinião dos citados autores, êsse anel aparece já decorridas apenas vinte e quatro horas sôbre o momento da hemorragia. Finalmente em alguns casos, segundo ainda as opiniões de SINGER e NEVINNY, existe necrose que progride da periferia em sentido centrípeto. A necrose é, nestes casos, particularmente fácil de seguir pela existência de células nucleadas mielóides ou linfáticas. Quando os focos são exclusivamente constituídos por glóbulos brancos surge naturalmente o seguinte problema: ¿terão os glóbulos brancos saído para fora dos vasos (*hemorragia branca*) ou será porventura uma *infiltração leucémica*? Êste último caso seria de incluir entre a rubrica II c) do esquema que apresentámos.

Se existe uma diátese hemorrágica, pode mesmo acontecer que a hemorragia se dê ulteriormente em aglomerados celulares que originariamente se apresentam como infiltrações, e nesse caso pode a classificação de tais focos oferecer fortes dúvidas. HERRICH e ROSENKRANZ discutiram a fundo as razões que podem guiar-nos na classificação. Pelo que respeita aos casos publicados, parece-me que o leitor, pelo menos na maioria dêles, terá bastante dificuldade em poder decidir. Todavia sou pessoalmente de opinião, fundamentado nos casos que tive ocasião de estudar directamente, que a maior parte das vezes se trata de *hemorragias brancas*, e julgo mesmo que muito do que se tem descrito como infiltrações intra cerebrais são na verdade *hemorragias brancas*.

As alterações até agora descritas podem porém encontrar-se muitas vezes na autópsia, sem que contudo clínicamente tivesse

havido qualquer sintomatologia nervosa. É por isso bastante duvidoso que, para explicar essa sintomatologia nos casos em que a haja, baste pois a presença dos referidos focos. A meu ver, uma tal explicação só será, quando muito, de admitir naqueles casos em que os focos sejam assaz numerosos.

Os casos que pertencem ao grupo I *b*) são um pouco mais fáceis de julgar: mesmo que as hemorragias se tenham dado em focos em que a infiltração seja primitiva, essas hemorragias tomam uma importância predominante e autónoma e podem, como já apontámos (v. pág. 229), dominar o quadro clínico. Hemorragias subdurais podem comprimir certas regiões do cérebro, como por exemplo as formações da base, e dar origem aos correspondentes sintomas clínicos de *deficit*.

As alterações circulatórias determinantes da patogenia destas hemorragias são explicadas, por alguns autores, pela obstrução dos capilares, das pequenas artérias ou das veias por glóbulos brancos. Considero esta hipótese como inexacta, porquanto em muitos casos se observa o lume dos vasos completamente cheio de leucócitos — sobretudo, como é natural, nos casos em que há uma elevada leucocitose sanguínea — sem que todavia se encontrem tais hemorragias, ou outras alterações do tecido nervoso. Pelo contrário, vimos já que podem observar-se hemorragias absolutamente semelhantes em outras doenças do sangue, nas quais esse mecanismo não pode estar em causa, tanto mais que nalgumas delas existe diminuição do número de glóbulos sanguíneos.

Os vários casos que pertencem ao segundo grupo oferecem um maior interesse. Aglomerados celulares constituídos por leucócitos jovens, como os que aparecem nas diferentes formas de leucemia, podem existir em qualquer parte do corpo onde haja estruturas mesenquimatosas e portanto também no sistema nervoso e nas meninges. FRIED supôs que essas aglomerações celulares não podiam ser autóctonas no interior do cérebro, mas apenas se podiam formar por *colonização*, isto é, por proliferação de células carreadas de longe pela corrente sanguínea, como nas metástases dos tumores malignos. Há que objectar a tal conceito que do tecido adventício e peri-adventício dos vasos intra-cerebrais podem derivar essas infiltrações, tal e qual como dos vasos de todo e qualquer outro órgão, seja por ulterior de-

senvolvimento dum tecido «omnipotente e indiferente» (HERZOG) ou seja por proliferação de restos de tecido hematopoiético que ficaram retidos da época em que se passa da formação embrionária para a formação extra-uterina do sangue (STERNBERG). Só então podem, naturalmente, as *meninges* cerebrais e medulares ser a sede de tais infiltrados.

Êste fenómeno observa-se principalmente na dura-máter e no espaço epidural (II a). Que assim é demonstram-no não só uma série de casos publicados isoladamente, como ainda e principalmente investigações sistemáticas *por mim* realizadas em casos *sem* sintomas nervosos. Tais investigações demonstraram que com uma impressionante regularidade, perturbada apenas por uma que outra excepção, se encontram infiltrações nos lugares mencionados. A dura-máter e o espaço epidural são pois das regiões do corpo mais freqüentemente atingidas. Na dura-máter cerebral são especialmente invadidos a duplicatura que envolve o *gânglio de Gasser* e os septos que dela partem para o interior do gânglio. São também lugares de eleição as zonas em que os nervos cerebrais atravessam a dura-máter (vide fig. 5). Emquanto a dura do crânio forma uma membrana única que se encosta à superfície interna dos ossos, no canal medular divide-se, como é sabido, em dois folhetos que englobam entre si o tecido adiposo epidural. Exactamente êste último, com a própria dura, é muita vez a sede de aglomerados celulares. A própria natureza dêsse tecido faz com que êle ofereça apenas uma fraca resistência à propagação do processo a zonas extensas. A-par de uma tal distribuição difusa encontramos também proliferações mais circunscritas que igualmente preferem os pontos de emergência das raízes espinhais (anteriores e posteriores), os *nervos radiculares* e os gânglios espinhais (vide figs. 3 e 4).

Estas lesões só em duas circunstâncias podem produzir síndromas que clinicamente se manifestem:

- 1) Quando as infiltrações invadem os nervos cerebrais e as raízes e nervos medulares (esquema II, a, 1). Esta invasão dá-se sempre e exclusivamente *a partir da dura*, como o demonstraram as minhas investigações sistemáticas. A partir desta atinge o perineurio e passa depois aos septos interfasciculares e, finalmente, aos espaços interfibrilares (vide figs. 3 e 4). Por pressão sobre as fibras podem produzir-se fenómenos de irri-

tação — neuralgias — e por obstrução das vias linfáticas intraneurais podem aparecer paralisias como consequência de graves processos degenerativos nas fibras nervosas (vide fig. 6). Por vezes podem dar-se hemorragias nos focos de infiltração, e essas hemorragias favorecerem o aparecimento de sintomas clínicos.

Podem, por exemplo, aparecer sintomas de paralisia de um ou mais nervos, especialmente de nervos cerebrais — e, nestes, de preferência o 7.º e o 8.º pares —, (provavelmente por cami-



Fig. 3. — Raiz espinhal. Infiltração leucêmica interfascicular. Hemat.-Eosina.

nharem encerrados num apertado canal rígido, onde não podem facilmente fugir à compressão e esta pode portanto produzir mais rapidamente os seus efeitos). São de há muito conhecidas (especialmente dos otologistas) as perturbações acústicas e vestibulares na leucemia. Os sintomas do 8.º par devem, em parte, ser devidos a infiltrados leucêmicos que encham o ouvido interno. Em outros casos, porém, são com certeza as afecções que descrevemos nos nervos a causa desses sintomas. Em casos raros aparece um quadro de-veras complexo com paralisias de numerosos pares cranianos e espinhais, como, por exemplo, nos dois casos muito semelhantes entre si, um de EISENLOHR (com o qua-

dro clínico de uma paralisia bulbar) e outro de TRÖMNER e WOHLWILL (vide figs. 5 e 6).

É interessante apontar que em tais casos não é muito raro que apareça um *herpes zoster* a denunciar a existência de infiltrados específicos no gânglio espinhal. Entre os chamados *herpes zoster* sintomáticos são especialmente freqüentes os devidos a leucemias (especialmente linfáticas) ou a afecções próximas (linfadenose aleucémica, linfosarcomatose, etc.) (WOHLWILL). Toda-

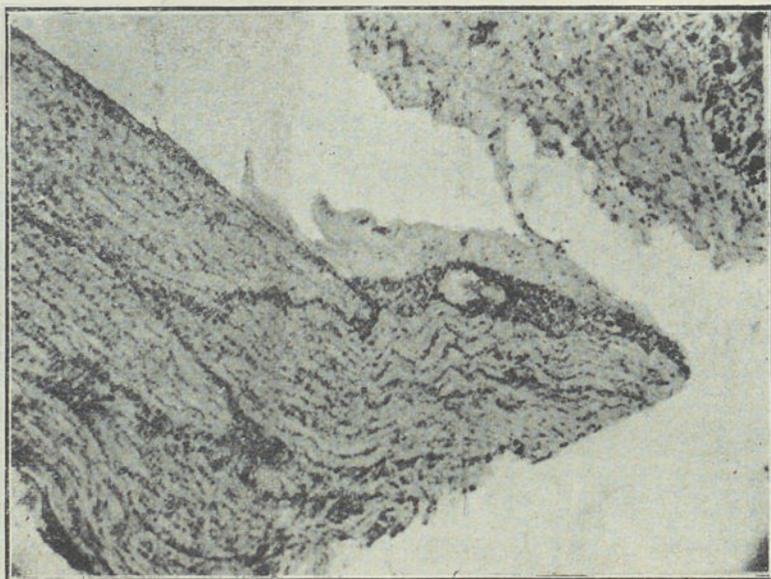


Fig. 4. — Raiz espinhal. Infiltração leucémica partindo do perineurio e invadindo os espaços interfasciculares. Hemat.-Eosina.

via a infiltração leucémica do gânglio intervertebral e das regiões vizinhas é apenas uma das condições, mas não por si só a causa eficiente do aparecimento do herpes zoster, visto que podem existir exactamente as mesmas alterações do gânglio sem afecção simultânea da pele (WOHLWILL). É evidentemente necessário um outro agente, provavelmente um vírus específico que actue na pele (1).

(1) Aos leitores a quem o assunto possa interessar aconselho a leitura do trabalho que escrevi para a 2.ª edição do «Tratado de Neurologia» (Handbuch der Neurologie), a sair brevemente.

LISBOA MÉDICA



# PIPERAZINA MIDY

O ANTI-ÚRICO TIPO



# PROVEINASE MIDY

VARIZES – FLEBITES – HEMORROIDAS  
PERTURBAÇÕES DA MENOPAUSA E DA PUBERDADE



# POMADA MIDY SUPOSITORIOS MIDY

A MEDICAÇÃO RACIONAL  
DAS HEMORROIDAS

Pedir amostras a

LABORATOIRES MIDY – 67, Avenue Wagram – PARIS (17)

ou aos Agentes-depositários

GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup> – 240, Rua da Palma, 246 – LISBOA

# STAPHYLASE do D<sup>r</sup> DOYEN

*Solução concentrada, inalteravel, dos principios activos das leveduras de cerveja e de vinho.*

Tratamento especifico das Infecções Staphylococcicas :  
**ACNÉ, FURONCULOSE, ANTHRAZ,** etc.

# MYCOLYSINE do D<sup>r</sup> DOYEN

*Solução colloidal phagogenia polyvalente.*

Provoca a phagocytose, previne e cura a major parte das  
**DOENÇAS INFECCIOSAS**

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

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

## TARTROL

Indolôr

Soluto aquoso de tartaro bismutato de sódio contendo 2,5 miligramas de Bismuto por cm.<sup>3</sup> em injeções intramusculares no tratamento da sífilis.

## LABORATORIOS "SICLA"

Campo Grande, 298 — Lisboa

Fornecedores da clinica de Sífilis do Hospital Escolar de Lisboa

Preparado por: J. Pedro de Moraes e J. Pinto Fonseca

FARMACEUTICOS

Depositário: Raul Gama — R. dos Douradores, 31

LISBOA

As complicações a que acabamos de nos referir aparecem sobretudo quando há propagação difusa dos infiltrados na dura e no espaço epidural.

2) Quando as proliferações são, pelo contrário, mais circunscritas—de tipo tumoral—e então surge naturalmente o quadro da chamada *mielite por compressão* (esquema II, a, 2). Como a medula dentro do canal vertebral dispõe de um espaço bastante amplo é raro que tais proliferações atinjam um volume suficientemente

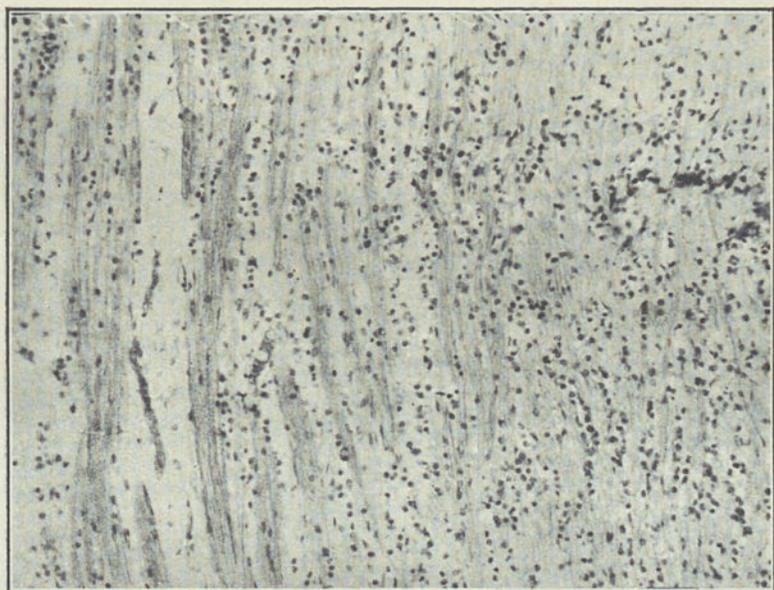


Fig. 5. — Leucemia linfática. Óculo-motor-comum. Infiltração leucêmica difusa. Hemat.-Eosina.

grande para directamente, por compressão, poderem lesá-la. Na maioria destes casos deve tratar-se de efeitos da compressão sobre as veias ou de bloqueio da circulação do líquido, como aliás deve também acontecer em outros casos de *compressão medular*. E são as perturbações nutritivas assim causadas que conduzem a lesões do parênquima medular. No crânio e no cérebro as coisas passam-se, como é natural, de forma semelhante.

É especialmente no *cloroma* e na linfosarcomatose de KUNDRAT, doenças aparentadas com as leucemias mas todavia mais próximas das verdadeiras neoplasias, e exactamente por isto, que

tais complicações se produzem com mais facilidade. Sobre este assunto existe já hoje uma considerável bibliografia.

O cloroma não só se caracteriza pela existência de formações tumorais que crescem com tendência infiltrante, mas ainda pela sua coloração verde, coloração que também existe em outras formações da doença. Estas particularidades, a que pode ainda haver que acrescentar o facto de o sangue só muito tardiamente mostrar alterações dignas de nota, bastam, segundo alguns auto-

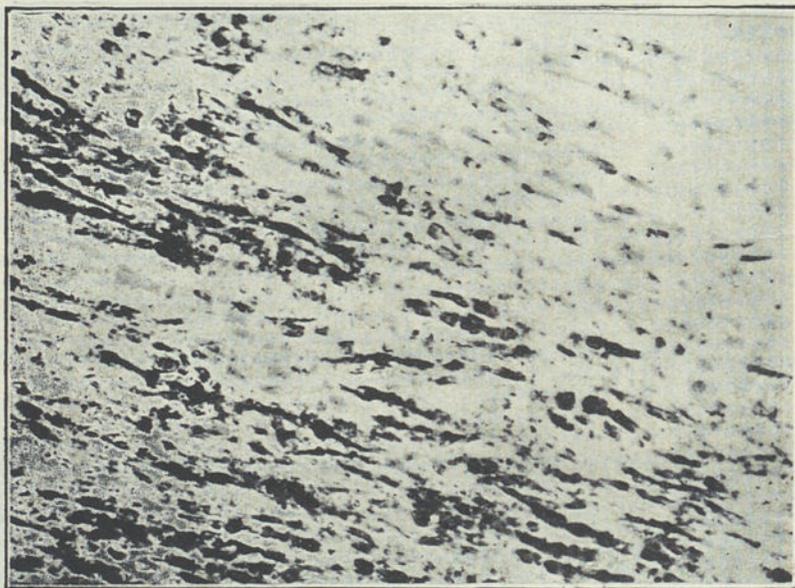


Fig. 6. — Leucemia linfática. O mesmo nervo da fig. 5. Degenerescência das fibras mielínicas. Método de Spielmeyer para a mielina.

res, para permitir separar o cloroma das leucemias. A verdade, porém, é que há toda uma gama de transições: há leucemias com formação de tumores, não corados de verde é certo, mas em tudo o mais absolutamente semelhantes aos do cloroma e, por outro lado, leucemias sem tumores mas com coloração verde de formações patológicas difusamente distribuídas.

O periósteeo e o tecido adiposo são a sede de eleição dos tumores cloromatosos. Como o periósteeo da superfície interna dos ossos do crânio é a dura-máter e o tecido epidural é um tecido adiposo, é nessas duas regiões que, tanto na leucemia como no

cloroma, se acantonam as proliferações celulares que nos interessam. É esta mais uma razão que pelo menos depõe a favor de um estreito parentesco entre as duas doenças.

Tanto na linfosarcomatose como no cloroma há, todavia, que atender a um outro ponto que na leucemia não deve ser de considerar: a *formação primária* de massas celulares na coluna vertebral (raras é certo) bem como (um pouco mais freqüentemente) no tecido pre-vertebral do mediastino e no retroperitoneal, com propagação para o canal medular (II *b*). É evidente que, quando tais formações se propagam através dos buracos de conjugação (intervertebrais), podem muito facilmente produzir compressão dos vasos e daí perturbações circulatórias e nutritivas da medula. Pela mesma razão podem proliferações cloromatosas da *órbita* (uma das sedes de eleição da doença) penetrar na cavidade craniana e provocar lesões das formações da base do cérebro.

Nas *meninges moles* os infiltrados são particularmente raros (II *c*). Quando existem, são, por via de regra, pouco extensos: limitam-se com freqüência ao folheto externo da aracnoide e são quasi sempre isentos de importância clínica. Apenas por excepção atingem dimensões consideráveis. Tive ocasião de ver um caso que macroscopicamente oferecia o aspecto de uma leptomeningite crônica vulgar. Todavia, atendendo ao facto de existir uma leucemia, já mesmo antes do exame microscópico podia ser considerado no seu verdadeiro significado, isto é, como um infiltrado específico leucémico (vide fig. 7). Parece que a propagação dos infiltrados às raízes se não faz a partir das meninges moles. As raízes ou são infiltradas em toda a sua extensão, o que é raro, ou os aglomerados celulares se limitam à região vizinha da dura. A zona vizinha da medula nunca é atingida isoladamente.

Pelo contrário é possível uma propagação às bainhas linfáticas perivasculares dos vasos intracerebrais e intramedulares, com as quais comunicam os espaços subaracnoideos. Assim se formam infiltrados que, se não houver um sufficiente conhecimento do que se passa nas meninges, podem parecer infiltrados primitivos do parênquima. Vimos já também que hemorragias brancas podem dar origem a confusões com infiltrados na substância cerebral e medular.

E, assim, há sempre que considerar as duas últimas possibi-

lidades, antes de afirmar a existência de infiltrados cerebrais ou medulares primitivos. Não pode, todavia, haver dúvida de que tais infiltrados existem (vide fig. 8). Estes só podem certamente provir do tecido conjuntivo peri-vascular (vide acima pág. 233), porquanto no sistema nervoso central não existe qualquer outro tecido mesenquimal indiferente. A própria microglia, mesmo que seja exacto o conceito da sua origem mesodérmica (HORTEGA),

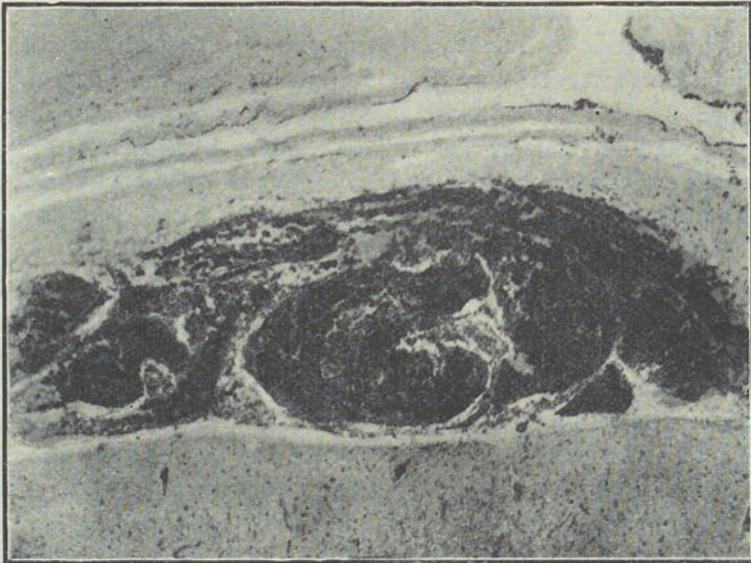


Fig. 7. — Leucemia mielóide aguda. Infiltração leucémica das lepto-meninges.

constitue um tecido já muito diferenciado e especializado para poder intervir activamente no sentido que nos interessa.

É, porém, fora de dúvida que células existentes na adventícia dos vasos e nas bainhas linfáticas podem atravessar a membrana limitante perivascular e penetrar no parênquima nervoso (WOHLWILL). Todavia, é raro que tal aconteça, mesmo naquelas formas a que nos referimos e que de certa maneira se aproximam dos tumores. Constitue uma extrema raridade a formação de grandes nódulos como os observados por VIETS e HUNTER num caso de linfossarcoma.

Possivelmente mais raros ainda são os infiltrados autónomos dos nervos periféricos (II, e, 1), isto é, aqueles que não provêm

de formações da vizinhança ou da zona em que o nervo atravessa a dura. REESE e MIDDLETON apontam como provável um desses infiltrados autônomos num caso de paralisia do ciático popliteo externo numa leucemia linfática aguda. Falta, todavia, a confirmação necrôpsica.

É evidente que a *compressão* de troncos nervosos provocada por *infiltrados extrínsecos* pode conduzir a paralisias periféricas



Fig. 8. — Tálamo óptico. Leucemia de mieloblastos. Infiltração peri-vascular leucêmica e pequeno foco de desintegração junto do ângulo inferior esquerdo da figura. Coloração de Nissl.

(II, e, 2) e especialmente nos casos que têm uma mais marcada tendência a desenvolver-se sob a forma tumoral (por exemplo, no cloroma: SALTYKOW).

Devemos, finalmente, apontar o facto de na leucemia se darem processos destrutivos no tecido nervoso, processos que se desenvolvem independentemente de quaisquer infiltrados específicos. Não consta que no cérebro se tenha encontrado até hoje nada de semelhante. Na medula (III, a) é especialmente no quadro da mielite funicular — observada pela primeira vez na leucemia por NONNE e, depois dêle, encontrada de novo repetidas vezes — que tal acontece. Em geral trata-se, em tais casos, de

formas incipientes, que não provocaram quaisquer sintomas clínicos. CRITCHLEY e GREENFIELD pensam que é possível distinguir estas alterações das que se observam na anemia perniciosa. Afigura-se-me, todavia, que as diferenças apontadas por êsses autores não são exactas. No capítulo V trataremos mais pormenorizadamente desta questão.

*Processos mielomalácicos* como os observados por v. DOLIVO e por BAUDOIN e PARTURIER — a-par de focos de destruição não mielomalácicos — serão por certo uma extrema excepção. O primeiro dos autores citados atribue o processo a uma acção tóxica, enquanto os autores franceses o consideram devido a uma obstrução vascular por células brancas do sangue. Contra esta maneira de ver faremos as mesmas objecções que nomeadamente apontámos na pág. 233.

Constituem igualmente grandes raridades as alterações degenerativas autónomas dos nervos periféricos (III, *b*). HARRIS observou um caso de leucemia linfática com o quadro clínico de uma polineurite, na qual todavia existiam também infiltrados linfocitários dos nervos. A-pesar disto, o A. pensa poder excluir como causa patogénica a compressão dos infiltrados sôbre as fibras nervosas e julga dever considerar a polineurite como *tóxica*. O caso é porém descrito muito incompletamente para que o leitor possa julgar da razão ou não razão que assiste ao A. nos seus pontos de vista.

Como acabamos de ver, são pois de vária ordem as alterações patológicas que na leucemia podem atingir o sistema nervoso. Os quadros clínicos que tais alterações podem produzir são ainda, naturalmente, muito mais variados, porquanto a symptomatologia clínica depende não só da natureza, mas muito especialmente da sede das lesões. Existem principalmente quatro quadros clínicos e fácil é relacionar cada um dêles com os processos anátomo-patológicos que resumidamente apontámos: 1) Paralisias de um ou vários nervos cranianos (mais raramente de nervos raquidianos); 2) Paralisias por compressão medular; 3) Sintomas de afecções funiculares combinadas e 4) Paralisias apoplectiformes e outras afecções cerebrais em foco. É freqüente afirmar-se que é característico das manifestações nervosas na leucemia o *comêço por dores*. Não há que estranhar tal, pois nas duas formas mais freqüentes produzem-se fenómenos de irritação nos

nervos sensitivos. Assim, se os infiltrados invadem as raízes nervosas, produzem-se necessariamente compressões das fibras (vide págs. 234 e 235). Se se trata de compressões medulares, é sabido que as dores costumam ser um sintoma precoce. Tal afirmação, no que respeita à precocidade de aparecimento das dores, só é porém exacta se se trata de qualquer das duas formas que apontámos e depreende-se do que descrevemos que não é possível traçar um quadro *típico* de estados patológicos tão variados. Merece uma referência especial o aparecimento, no *liquor*, de *células mielóides jovens* num caso de HEISSEN. Êste facto deve porém constituir uma excepção sem grande importância diagnóstica. Mesmo no caso de HEISSEN essas células só foram identificadas depois de se saber que a doença nervosa era causada por leucemia, isto é, não constituíram propriamente elemento de diagnóstico.

O conhecimento destes factores tem uma certa importância prática, pois que, como referimos já, podem os sintomas nervosos dominar absolutamente o quadro clínico e serem mesmo elles quem provoca as primeiras perturbações que levam o doente a consultar o médico. Se em tais casos não se examina o sangue, pode o médico ser levado a praticar os mais diversos erros de diagnóstico, como o demonstram vários exemplos colhidos na literatura médica. Em tais casos diagnosticou-se: apoplexia, neuralgias, ciática, polineurite, paralisia facial reumatismal, paralisia bulbar e mesmo febre tifóide (por as perturbações abdominais dominarem o quadro clínico) (CRITCHLEY e GREENFIELD), cária tuberculosa (MIEREMET) e *muito especialmente* — tumor medular. Por vezes chegou mesmo a praticar-se uma *intervenção cirúrgica*. Não quer isto dizer que em tais casos esteja sempre contra-indicada uma laminectomia. Para prolongar a vida ou para aliviar o doente de paralisias por compressão (que tantas vezes criam um estado torturante), é lícito tentar uma descompressão da medula, ainda mesmo quando a causa da doença medular seja uma doença geral à qual a intervenção cirúrgica não vem trazer benefício algum. Ê porém evidente que as considerações que determinam a intervenção são diferentes, consoante se trata de uma doença do sangue, praticamente sempre incurável, ou de um tumor cuja extirpação pode trazer a cura completa e definitiva. A conhecida rádio-sensibilidade dos infiltrados leucémicos influirá

também em certas circunstâncias na orientação a dar às considerações terapêuticas. É necessário saber ainda que na leucemia a afecção medular tem um significado prognóstico especialmente desfavorável: segundo OLMER e ALLIEZ a morte segue-se, a maior parte das vezes, poucos dias depois do aparecimento dos respectivos sintomas clínicos. Esta afirmação é, porém, certamente exagerada.

De tudo quanto acabamos de dizer conclue-se que a importância prática de tais factos não é tão insignificante como à primeira vista poderia parecer e resulta ainda que em tôdas as afecções orgânicas do sistema nervoso, que não sejam perfeitamente claras quanto à sua etiologia, se torna indispensável para a sua completa investigação, um cuidadoso estudo morfológico do sangue.

#### CAPÍTULO IV

### POLICITEMIA

Conquanto nas afecções que provocam um forte aumento do número dos glóbulos vermelhos do sangue não seja rara a participação do sistema nervoso e mesmo em certos casos a sintomatologia nervosa possa dominar o quadro clínico, o certo é que os nossos conhecimentos são a êste respeito relativamente muito mais reduzidos. Ao contrário do que se dá com as complicações nervosas da leucemia, as alterações que a policitemia produz no sistema nervoso, podem tôdas elas atribuir-se a uma só causa comum: as *perturbações circulatórias*. É sabido que nessa doença se dá um aumento da viscosidade do sangue e um acréscimo de número de plaquetas. Daqui resulta provavelmente, na maior parte das vezes, uma enorme tendência à estase e à trombose. De facto têm-se encontrado com freqüência obstruções por trombo nos vasos cerebrais (HUTCHINSON e MILLER) com os respectivos focos de encefalomalácia, e outras vezes leva-nos a clínica a suspeitar da sua provável existência (HOWELL). Também não são excepcionais as hemorragias mais ou menos extensas na própria substância cerebral ou nas meninges (SYMONDS).

A-par disto observam-se outras alterações, especialmente dilatação máxima dos pequenos vasos cerebrais, tracto serpiginoso

LISBOA MÉDICA

**TUBERCULOSE**      **MEDICAÇÃO**      **BRONCHITES**

**CREOSO - PHOSPHATADA**

*Perfeita Tolerancia da creosote. Assimilação completa do phosphato de cal.*



# SOLUÇÃO PAUTAUBERGE



de Chlorhydro-phosphato de cal creosotado.

*Anticarrhal e Antiseptico*

*Eupeptico e Reconstituente.*

Todas as **Affecções dos Pulmões e dos Bronchios.**

PAUTAUBERGE, 10, Rue de Constantinople

**GRIPPE**

• PARIS (8<sup>e</sup>) •

**RACHITISMO**

ASSOCIAÇÃO DIGITALINE-OUABAINÉ

# DIGIBAINÉ

Substitue vantajosamente  
a digital e a digitalina no tra-  
tamento de todas as formas de  
insuficiência cardíaca

LABORATOIRES DEGLAUDE  
MEDICAMENTOS CARDÍACOS ESPECIALI-  
SADOS (SPASMOSÉDINE, ETC.)—PARIS

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL:  
GIMENEZ-SALINAS & C<sup>a</sup>,  
RUA DA PALMA, 240-246 — LISBOA

LISBOA MEDICA

# Aparelhagem para Eléctro-Medicina

---



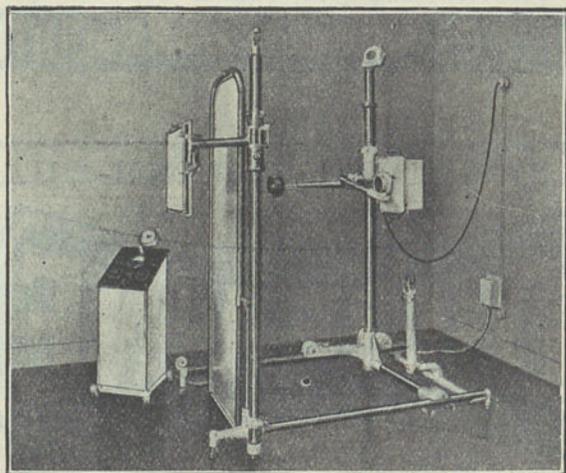
**RAIOS X  
DIATHERMIA  
ELECTROLOGIA**

*Instalações completas da casa*

**Compagnie Generale de Radiologie**

Paris

---



Aparelho completo de Raios X, desmontável à prova de choques modelo "CLINIX,,

*Representantes exclusivos para Portugal e Colónias:*

**Sociedade Ibérica de Construções Eléctricas, L.<sup>da</sup>**

---

**Praça Luiz de Camões, 36, 2.º — Telef. 2 8135 - 2 8136**

L I S B O A

dos mesmos, formação de «seios venosos» e «amás vasculares» (WINKELMAN e BURNS). As paredes dos vasos também se não mantêm intactas: observa-se intumescência do endotélio e empurramento das células endoteliais para o lume do vaso, o que certamente concorre para dificultar ainda mais a circulação do sangue. Quanto a mim, esta alteração dos vasos que acabamos de apontar dá-se apenas no estado agónico. TAGA viu mesmo alterações de endarterite. É pois natural que em virtude de tais perturbações circulatórias sofram também os elementos nervosos de tão grande sensibilidade. De facto, segundo WINKELMAN e BURNS, as alterações das células nervosas, bastante extensas, mas quasi sempre com carácter focal, têm o aspecto das alterações isquémicas; são pois, provocadas certamente por anoxemia. Num caso pessoal — não publicado até hoje — tive ocasião de observar, além das lesões apontadas, extensa «perigliose», isto é, proliferação da oligodendroglia perivascular (vide fig. 9) e ainda hiperplasia, em parte difusa, em parte focal — em forma de rosetas —, dos elementos microgliais, bem como no bulbo e na medula pequenos focos de desintegração com células cheias de granulações lipóides (*Fettkörnchenzellen*).

Do que acabamos de dizer conclue-se que podemos dividir os sintomas clínicos em gerais e focais. Entre os primeiros devemos começar por mencionar as cefaleias, sintoma êste na verdade pouco específico, mas quasi constante. Tem-se observado, além disso, zumbidos de ouvidos, afogoeamentos e escotomas, que podem mesmo chegar à cegueira transitória.

As funções psíquicas podem também sofrer alterações (excitabilidade, depressão, perturbações da memória, desorientação e, mesmo, estados crepusculares, ausências, delírios).

Os fenómenos focais variam naturalmente consoante a sede das lesões; como, porém, elas são progressivas, é importante saber que podem dar lugar a confusões com tumores cerebrais, tanto mais que pode haver papilite, hipertensão do líquido e hemorragias da retina (WINKELMAN e BURNS). Estes últimos sintomas, que exprimem a hipertensão craniana, podem por seu turno também ser a causa de algumas das perturbações de ordem geral que apontámos de comêço.

Mais uma vez se mostra a necessidade de não esquecer no estudo das doenças nervosas o exame do sangue, tanto mais que

o tratamento da «eritemia» não é completamente desprovido de êxito.

Merece ser apontada a grande semelhança entre os policitémicos e doentes com esclerose pulmonar («cardíacos negros» dos franceses), tanto pelo que respeita às alterações anátomo-patológicas do sistema nervoso como aos fenómenos clínicos que delas derivam. Foi, entre outros, URECHIA quem minuciosamente descreveu estes casos. Esta semelhança deverá antes ser atribuída

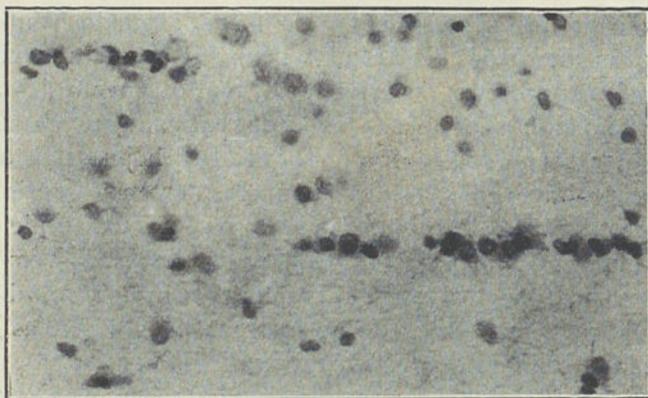


Fig 9. — Cérebro. Periglyose num caso de policitemia.  
Coloração de Nissl.

às perturbações circulatórias cerebrais comuns a ambas as doenças, do que à poliglobulia, que também muitas vezes existe na esclerose pulmonar.

## CAPÍTULO V

### ANEMIA PERNICIOSA E «ESCLEROSE COMBINADA» (1)

Nos capítulos que precedem, alongámo-nos intencionalmente em considerações um pouco mais pormenorizadas a-propósito das complicações nervosas de doenças do sangue, por nos parecer

---

(1) Esta afecção tem sido baptizada com numerosíssimos nomes diferentes: mielopatia pseudo-sistemática, mielopatia funicular pseudo-sistemática, mielopatia anémica ou funicular, mielite funicular, mielose funicular, atactic paraplegia, sub-acute combined degeneration of the Spinal Cord, esclerose

que tais factos não são ainda geralmente conhecidos, a-pesar-de, como vimos, não serem isentos de uma certa importância prática. O conhecimento das afecções medulares na anemia perniciosa está, porém, muito mais divulgado. Já de há tempo se lhe conferia o 3.º lugar entre as doenças medulares mais frequentes, depois da tabes e da esclerose em placas (HENNEBERG). Depois da descoberta da eficácia dos preparados de fígado e de estômago na terapêutica da anemia perniciosa passou a haver um maior interesse pela afecção e surgiu a esperança de passar a poder intervir-se medicamente com êxito numa doença até então considerada como desesperada. Mas ainda e principalmente a afecção medular tornou-se, de facto, mais frequente, porque, exactamente em consequência da nova terapêutica, muitos doentes, que antes morriam sem chegar a apresentar sintomas medulares dignos de menção, passaram a apresentá-los apenas por virtude de uma mais longa vida, graças à nova medicação. E assim é que nos últimos tempos a bibliografia sobre esclerose combinada e anemia perniciosa tem aumentado extraordinariamente. Por tôdas estas razões limitar-nos-emos quasi exclusivamente a tratar dos problemas que derivam dos conhecimentos de aquisição recente. Devo todavia recordar, ainda que resumidamente, o que segue. Como é sabido, pensou-se de princípio que se poderiam distinguir duas espécies de doenças diferentes: 1) anemia perniciosa com insignificantes alterações medulares, muitas vezes só reconhecíveis num exame clínico muito minucioso, ou mesmo só pela anatomia patológica e 2) afecções medulares mais ou menos graves dos cordões da substância branca, acompanhadas apenas de ligeira anemia, anemia que, por via de regra, só se manifestava no final da doença ou que mesmo por vezes não era demonstrável. À primeira categoria correspondia, na investigação histológica, o aparecimento de focos isolados na substância branca da medula (vide figs. 10 e 11); à segunda uma degenerescência das vias longas, semelhando mais ou menos uma afecção sistemática (vide figs. 12 e 13). Esta «concepção dualista»,

---

combinada, síndromas neuro-anémicos, doença de Lichteim e outros. Prefiro, por motivos que não vêm para aqui (vide o meu trabalho já apontado), o nome de mielopatia funicular, mas emprego neste trabalho a designação mais corrente em Portugal — «esclerose combinada».

defendida a princípio por NONNE e outros autores, não pôde, porém, manter-se, porque se verificou que existiam tôdas as formas de transição possíveis, e que as diferenças apenas resultavam do facto de as formas com anemia grave se terminarem rapidamente pela morte, de tal forma que aquilo que nas autópsias se encontrava eram focos isolados da fase incipiente da afecção medular, enquanto que nos casos sem anemia, ou com anemia apenas ligeira, havia tempo para a afecção medular se poder desenvolver completamente. Nestes últimos casos, porém, o

processo começa também por ser focal.

É característico destes focos uma intensa intumescência das fibras nervosas («intumescência neurolítica», SHIMAZONO). Sem que todavia tal particularidade possa considerar-se como específica da afecção que nos interessa neste momento, o certo é que mal se observa em qual-

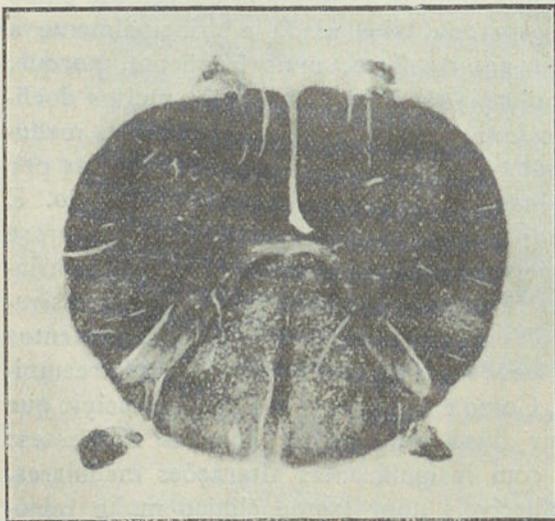


Fig. 10. — Esclerose combinada típica recente com predomínio de focos lacunares. Método de Spielmeyer para a mielina.

quer outra com a mesma regularidade e tão acentuadamente. Alguns autores, como NONNE, WOHLWILL e outros, pensam que são os cilindros-eixos os primeiros a ser lesados; outros, como BREMER, BODECHTEL, BIELSCHOWSKY, etc., supõem que sejam as bainhas de mielina, e ainda outros, por seu turno, se inclinam para que sejam simultâneamente atingidos os cilindros-eixos e as bainhas de mielina. Seja como fôr, acabam por ser completamente destruídas numerosas fibras nervosas, se bem que se mantenham alguns cilindros-eixos, sem mielina, mas afora isto mais ou menos intactos. A destruição de muitas fibras

nervosas é já demonstrada pela degenerescência secundária, quási sempre muito acentuada, que se dá em segmentos fibrilares fora dos focos. Esta particularidade afasta-se muito, por exemplo, do que se passa na esclerose em placas onde é característica, como se sabe, a conservação de cilindros-eixos sem bainha de mielina. Os produtos lipóides de desintegração da substância nervosa são, como é de regra, incorporados por fagócitos gliais e as células com granulações lipóides (*Fettkörnchenzellen*), que assim se formam, transportam êsses produtos para os vasos, em tôrno dos quais essas células se aglomeram. No lugar da desintegração fica uma lacuna que no seu volume corresponde ao das fibras nervosas fortemente tumefactas que anteriormente aí existiam.

Assim se forma o *foco areolar (status spongiosus)* (vide figs. 10 e 11) que permanece por bastante tempo, pois que a *reação da*

*glia* é relativamente pequena ou, melhor, equivalem-se sensivelmente a sua tendência à proliferação e à degenerescência, de modo que só a pouco e pouco, e tarde, se opera, à custa do tecido conjuntivo, o preenchimento da lacuna formada.

Nos estados incipientes os vasos estão, por via de regra, completamente intactos e só mais tarde mostram espessamento da parede, degenerescência hialina, proliferação das células endoteliais e da adventícia, bem como ligeira infiltração linfocitária, processos estes que costumam encontrar-se secundariamente em fenômenos de destruição da substância nervosa da mais diversa natureza. Há, todavia, casos isolados em que as bainhas linfáti-

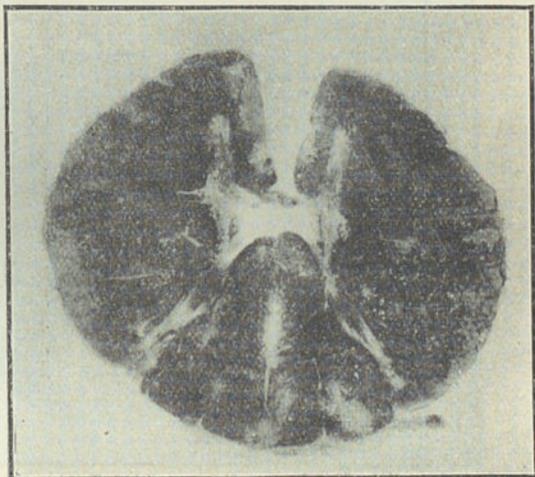


Fig. 11. — Esclerose combinada recente. Focos dispersos múltiplos em quási tôda a substância branca da medula dorsal. Método de Spielmeyer para a mielina.

cas perivasculares — mesmo já nos estados incipientes — mostram infiltrados tão compactos que não podemos furtar-nos à ideia de que, em tais casos, não se trata apenas de reacção contra a presença de produtos de desintegração, mas sim de um processo inflamatório autónomo que se forma como «defensio» contra o agente (*Noxe*) desconhecido da doença (vide fig. 14). Neste caso seria justificável a designação, outrora proposta por HENNEBERG, de «mielite funicular», em vez da que mais tarde se adoptou de

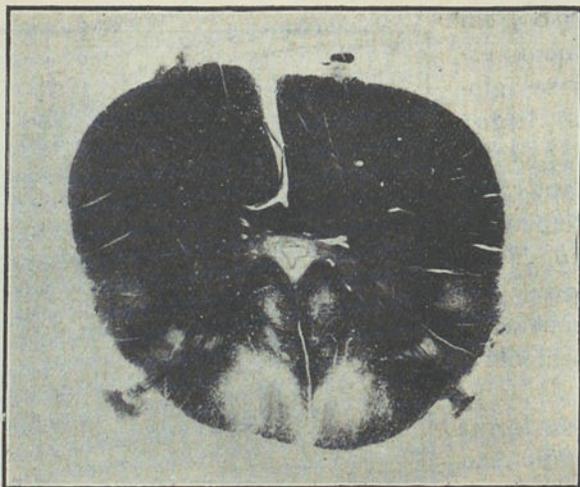


Fig. 12. — Esclerose combinada. Estadio mais avançado.  
Predomínio de lesões de esclerose. Método  
de Weigert para a mielina.

«mielose funicular». No entanto é esta uma questão em litígio e que não podemos decidir com segurança (WOHLWILL).

Os focos atingem exclusivamente a substância branca. Preferem muito especialmente as *vias longas*, ou seja, como alguns pretendem, em consequência de mais precária irrigação sanguínea ou, segundo outros, porque o segmento de fibras atingido, mais afastado das células nervosas de que deriva e que constituem o seu centro trófico é, por isso mesmo, menos resistente aos factores nocivos em causa. E assim fica quasi sempre poupado em volta da substância cinzenta um debrum de substância branca, que contém principalmente fibras endógenas curtas. Da mesma forma permanecem intactas a zona marginal de Lis-

SAUER e o segmento extra- e intra-medular das raízes, incluindo a zona de entrada destas. Os primeiros focos aparecem quasi sempre nos *cordões posteriores* que, segundo AUSTREGESILO, são, aliás, as zonas que, por via de regra, menor resistência oferecem às afecções medulares causadas por infecções ou intoxicações. Segundo NONNE e outros começam na medula cervical, segundo BREMER, BODECHTEL e outros na medula dorsal média. É de facto na medula dorsal que os focos costumam atingir a

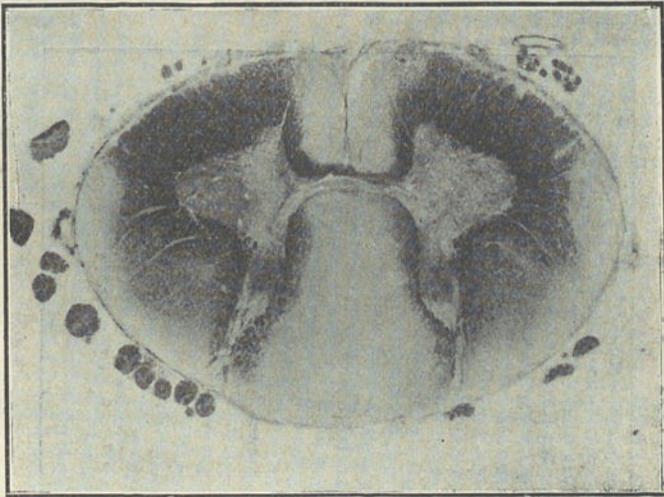


Fig. 13. — Esclerose combinada. Caso de evolução muito arrastada.  
Exclusivamente lesões de esclerose sem formações lacunares.  
Método de Weigert para a mielina.

sua maior extensão. Chegam a alcançar, para baixo, a medula sagrada inferior. Para cima, é raro que ultrapassem a parte superior do bulbo. No cérebro só raramente se encontram focos. Aquilo que dantes se descrevia como focos cerebrais nada tem que ver, em geral, com o processo de que nos ocupamos. Existem, todavia, focos cerebrais indubitáveis descritos por WOLTMAN, BRAUN, WEIMANN, WOHLWILL. Segundo BODECHTEL, seriam tais focos relativamente frequentes e só as consideráveis dimensões do cérebro explicariam que mais vezes se não encontrassem. Além disto aparecem ainda na substância branca cerebral hemorragias punctiformes e focos em anel (*Ringwallherde*) idênticos aos que referimos no capítulo II.

Os *nervos periféricos* só são atingidos numa pequena parte dos casos e, quando o são, apresentam nas fibras nervosas processos de destruição bastante incaracterísticos.

Mas voltemos de novo a ocupar-nos da afecção medular. Vimos como pela confluência de vários focos e pela degenerescência secundária que se lhe segue, resulta, de um processo originariamente em focos, um *processo cordonal*. É certo que a-par disto algumas fibras isoladas adoecem logo, de comêço em tôda a sua extensão. Sôbre o papel, que estes dois processos

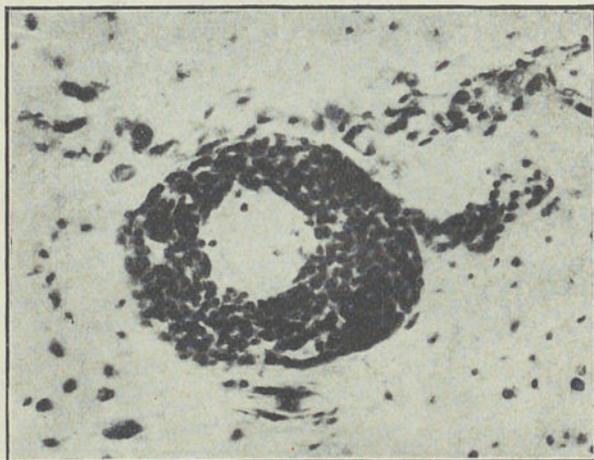


Fig. 14. — Esclerose combinada. Forte infiltração dos espaços linfáticos de Virchow-Robin dentro de um foco. Nissl.

desempenham, divergem as opiniões. BODECHTEL nega importância fundamental à última das possibilidades que apontámos e apenas em proporções relativamente insignificantes encontrou degenerescências secundárias. Não é, porém, lícito duvidar que elas existem e mesmo em grande extensão. As coisas podem, porém, variar de caso para caso. O carácter acentuadamente cordonal da afecção não seria possível de compreender se assim não fôsse.

Ao contrário do que se passa no *status spongiosus* do processo focal primitivo, na degenerescência secundária trata-se de uma *esclerose compacta*, o que torna, em geral, fácil distinguir esta daquele. A-par disto pode, é certo, o processo primário —

”  
**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  
Depositários: GIMENEZ-SALINAS & C<sup>a</sup>  
240, Rua da Palma, 246  
LISBOA

Tratamento específico completo das **AFECÇÕES VENOSAS**

# *Veinosine*

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

PARIS, **P. LEBEAULT & C<sup>a</sup>**, 5, Rue Bourg-l'Abbé  
A' VENDA NAS PRINCIPAES PHARMACIAS.

LISBOA MEDICA



**GLEFINA**

PODEROSO RECONSTITUINTE  
SUBSTITUTO DO OLEO DE FIGADO DE BACALHAU



**LASA**

PARA AS DOENÇAS DAS  
VIAS RESPIRATORIAS



LABORATORIOS ANDRÓMACO

RUA ARCO DO CEGO, 90

LISBOA

---

---

## PULMOSERUM BAILLY

Regenerador poderoso dos Órgãos Respiratorios  
Medicação das Doenças

**BRONCHO - PULMONARES**

CONSTIPAÇÕES, TOSSE, GRIPPE, CATARRHOS,  
LARYNGITES, BRONCHITES, ASTHMA,  
CONSEQUENCIAS DA COQUELUCHE E DO SARAMPO.

MODO DE USAL-O: Uma colher das de café de manhã e de noite.

Laboratorios A. BAILLY 15 et 17, Rue de Rome, PARIS (8<sup>e</sup>)

nomeadamente em casos de decurso lento — não apresentar formação de lacunas e assim — se existe uma forte proliferação glial — ter o carácter de esclerose compacta (vide figs. 12 e 13). Em tais casos, pode, pois, ser muito difícil a destriça com as chamadas afecções sistemáticas combinadas (vide fig. 13). As opiniões dividem-se ainda sôbre se estas últimas existem realmente (exceptuando, é claro, a doença de Friedreich e outras próximas) ou se todos êsses casos não pertencem ao grupo das afecções de que temos estado a tratar.

Na substância cinzenta apenas se encontram, em geral, alterações incaracterísticas das células nervosas que, quando são muito intensas, o que é excepcional, costumam ser consideradas como a causa de graves amiotrofias, clinicamente verificáveis. Podem ainda encontrar-se, em certas condições, pequenas hemorragias.

#### OS SINTOMAS CLÍNICOS (1)

Os sintomas clínicos, na sua maior parte, deduzem-se com facilidade dos dados anátomo-patológicos. Compõem-se de *sintomas de interrupção das vias longas* e manifestam-se como uma *combinação* característica de *sinais dos cordões posteriores e laterais*. Contudo, não são poucos os casos em que, pelo menos no princípio da doença, os sintomas predominam ora nos cordões laterais, ora nos posteriores ou mesmo só aparecem numa destas formações, instalando-se unicamente no estadio final os sinais clínicos da lesão combinada dos cordões. Sintomatologia e decurso da doença não são iguais nos casos de anemia grave àqueles em que esta não existe, de modo que se diferenciou o tipo LICHEIM do tipo RUSSEL, BATTEN e COLLIER (MATHIEU, AUSTREGESILO). Êste último ajuntou mais um terceiro tipo intermédio, no qual sobressaem ainda sintomas neuríticos, radiculares e psíquicos. RUSSEL, BATTEN e COLLIER admitem, em casos descritos por êles sob o nome de «sub-acute combined degeneration of the spinal cord», a existência de três estadios, que em sua opinião se distinguem de maneira bem evidente e se sucedem uns aos

---

(1) Aos leitores portuguezes que desejem mais ampla informação acêrca da parte clínica da doença recomendo a esplêndida exposição de AUSTREGESILO.

outros com bastante rapidez. A evolução faz-se pela forma seguinte: 1) paresia espástica ligeira, com ataxia também ligeira, e perturbações subjectivas acentuadas nos membros inferiores; 2) paraplegia espástica grave com anestesia pronunciada no tronco e nos membros inferiores; 3) paralisia flácida completa com abolição dos reflexos, anestesia total, perda rápida da excitabilidade eléctrica dos músculos no território paraplégico, aumento da reflectividade cutânea, paralisia dos esfíncteres e edemas. Como acontece com tôdas as tentativas de subdivisão esquemática das doenças em períodos, também esta não resiste à realidade dos factos: com efeito bastantes casos se observaram depois, que não se submetiam à divisão nos três estadios apontados, a não ser que se forçasse a descrição. Assim, não é raro observarmos casos de paralisia do tipo da secção total com limite nítido das perturbações da sensibilidade em cintura. Esta particularidade tem importância, sob o ponto de vista do diagnóstico diferencial, porque casos semelhantes levaram a considerar a hipótese de tumor medular, como aconteceu nas observações publicadas por STERTZ, NONNE e FRUEND, HENNEBERG, MODES, WOHLWILL e outros.

As parestesias são, como é sabido, particularmente frequentes e de importância como sintoma precoce. A sua dependência da lesão espinal é, em todo o caso, discutível, pois alguns autores admitem, para as explicar, alterações dos nervos periféricos (NEEDLES, TRÖMNER e outros).

Segundo JUMENTIER a lesão dos cordões posteriores na esclerose combinada tem, como sinais característicos, o *síndrome das vias longas*, descrito por DEJERINE, síndrome que consiste em uma forma especial de dissociação das perturbações da sensibilidade: a sensibilidade profunda, isto é, o sentido da posição dos segmentos de membro, a sensação de pêsso e a sensação vibratória do diapasão, estão alteradas, emquanto as sensibilidades táctil, térmica e dolorosa se mantêm, ou são muito menos atingidas. Êste síndrome, que, em todo o caso, se observa unicamente no primeiro estadio da doença, é fácil de compreender, se atendermos a que os modos da sensibilidade descritos em último lugar são conduzidos pelas fibras médias e curtas contidas nas zonas de entrada das raízes posteriores e nos cornos posteriores da substância cinzenta da medula e estas regiões, como vimos, são poupadas pelo processo mórbido. O quadro é,

por assim dizer, o oposto da siringomielia. Por outro lado faltam certas perturbações de sensibilidade típicas da tabes, como: retardamento na percepção da dor e persistência da sensação. Faltam também as dores lancinantes, as crises viscerais e as perturbações do funcionamento da pupila. Todos estes pormenores não deixam de ter importância, porque existem casos de tabes com lesões dos cordões laterais (esclerose combinada tabética; CROUZON), e, por outro lado, na mielose funicular os sinais da via piramidal, como deixamos dito, podem ser pouco acentuados. Finalmente há ainda a mencionar a grande *fraqueza muscular* que, quer esteja ou não relacionada com a existência da anemia perniciosa, representa nestes doentes, segundo BREMER, um sintoma muito precoce.

Devemos acentuar que muitas vezes não existe paralelismo entre a observação clínica e a anátomo-patológica, pois se encontram na autópsia lesões muito mais extensas do que seria de esperar das manifestações clínicas (NONNE). Êste facto só em parte se pode explicar pela conservação dos cilindros-eixos de fibras que perderam a mielina, como acontece na esclerose em placas; em nossa convicção êle é devido, em grande parte, à importante quantidade de fibras que permanecem intactas dentro dos focos.

Passando agora ao estudo da

#### PATOGÉNESE E ETIOLOGIA

queremos, antes de mais nada, fazer notar que, a-pesar dos apreciáveis progressos trazidos pelas recentes investigações ao conhecimento da anemia perniciosa (incluindo o que interessa ao sistema nervoso), são muitos os pontos que ainda se mantêm obscuros e bastante divergem também as opiniões acêrca dêles.

Outrora os autores ocuparam-se principalmente do estudo das relações entre a *anemia em si* e a mielopatia e, salvo raras excepções, concluíram não existir relação directa entre o aparecimento de focos medulares e alterações hematológicas. As conseqüências de simples perdas de sangue são muito outras, como vimos já no primeiro capítulo. Sabe-se também há muito que o decurso da afecção medular se faz com inteira independência da evolução da doença do sangue. A medula pode

estar atingida muito antes de se notarem sinais, mesmo insignificantes, de anemia, e esta pode mesmo nunca alcançar grau considerável até quasi ao fim da doença. O caso de NONNE é instrutivo a êste respeito: uma gengivite ulcerosa deu lugar a anemia grave com sintomas medulares. Com a cura da gengivite retrocederam todos os sintomas por completo; mas, mais tarde, a mielopatia reapareceu a-pesar da anemia se manter curada. TRÖMNER e SINEK pretendem até que existe um certo antagonismo entre a gravidade da anemia e a das manifestações medulares. A verdade é que nunca se conseguiu reproduzir experimentalmente o quadro da esclerose combinada por meio de sangrias.

Em opposição a estes factos têm-se descrito alguns casos onde se atribue a afecção medular a simples *hemorragias*. Se pensarmos, porém, quanto estas últimas são vulgares e quanto é raro aparecerem em seguida mielopatias, é extraordinariamente difficil admitir que haja relações directas de dependência entre os dois fenómenos. Em alguns casos esta interpretação é seguramente errada. Assim, por exemplo, no caso de RANSOHOFF, caracterizado por hemorragias de um carcinoma da bexiga, é muito mais aceitável explicar a afecção medular pelo carcinoma. Em outros casos, como nos de epistaxis profusos (CLARK), é preciso não esquecer que as hemorragias podem ser a expressão de uma doença sanguínea, da qual depende a doença do sistema nervoso. Para os raros casos restantes não seria ousado demais aceitar uma coincidência fortuita. E, finalmente, em alguns casos observados unicamente em vida o diagnóstico de esclerose combinada pode ainda ser pôsto em dúvida (HADDEN).

A maior parte dos autores chegou portanto, como dissemos, à conclusão de que a mielopatia não depende da doença do sangue, mas sim lhe é coordenada, sendo causadas ambas por um mesmo agente desconhecido, classificado, em geral, como *toxina*. Esta palavra «toxina» é daquelas que sem maior fundamento costumam introduzir-se nas explicações etiológicas sempre que não consegue descobrir-se um microorganismo como causa de uma determinada doença. Admitiu-se, pois, em geral, que a mesma substância produziria, por um lado, a anemia e, por outro lado, a afecção medular.

Também há muito tempo se levantaram dúvidas sôbre se o

«agente» da anemia perniciosa é o único factor capaz de produzir a mielose funicular. Já NONNE se referiu à existência da mielopatia exclusivamente nos casos de anemia *graves ou mortais*, porque nos seus casos a anemia nem sempre apresentou os sinais característicos da forma de BIERMER. Além disso, podem aparecer lesões espinhais perfeitamente análogas, sob o ponto de vista histológico, no alcoolismo crónico (NONNE, OSSENKOPP) e na leucemia (NONNE); e, com o correr do tempo, foram também descritas lesões semelhantes na icterícia hemolítica (CURSCHMANN, DELBEKE e van BOGAERT), no escorbuto (NONNE, WOHLWILL, MÖDES), na diabetes (THÖNES), na doença de Basedow (SCHILLING, CZONICZER), na malária (HENNEBERG), na disenteria (MENZEL), na mielomatose múltipla (caso do A. publicado por Kreuzer, um tanto atípico, contudo, por causa do carácter acentuadamente hemorrágico das lesões), em casos de albuminúria de Bence-Jones sem mieloma (SJÖGREN e WOHLFAHRT), de carcinoma (LUBARSCH, WOHLWILL, GARVEY e STERN, TRONCONI), bem como em casos de caquexia de etiologia mal definida (SCHAEFFER e VIALARD) e, finalmente, na cloroanemia aquilica ou acloridrica, doença talvez aparentada com a anemia perniciosa, mas entretanto essencialmente separada dela (AUERSPERG, SINEK). Semelhantes às lesões estudadas neste capítulo são também as alterações medulares na pelagra, no beriberi, no ergotismo, no latirismo e no sprue. PENTSCHEW pretende mesmo que as da pelagra lhe são perfeitamente idênticas. As lesões espinhais que se encontram nas septicemias (NONNE), nas doenças vasculares (KUTTNER) e na senilidade (NONNE) apenas têm, com as da anemia perniciosa, uma semelhança superficial. Vê-se, pois, que se a esclerose combinada pode aparecer uma ou outra vez em uma grande variedade de doenças, a mais freqüente delas é ainda a anemia perniciosa, conquanto alguns autores afirmem que a anemia de Biermer somente se verifica em  $\frac{1}{3}$  dos casos (VOSS, WOLTMAN). Por outro lado a percentagem dos casos da doença de Biermer, acompanhados de sintomas medulares, sobe até 80 a 90 % (WOLTMAN).

Outros autores são de opinião que na esclerose combinada existe sempre, e sem excepção, uma anemia do tipo Addison-Biermer (principalmente LAUTERBACH, HUNTER, HURST e BELL, WEIL e DAVISON). Acénuam êsses autores que nesta doença não é forçosa a existência de anemia *grave*, e que a anemia pode

mesmo faltar por longo tempo e daí, em casos dessa ordem, o não ter sido possível antigamente diagnosticar-se a doença. Hoje os sinais considerados decisivos para o diagnóstico são principalmente a aquilia gástrica e a macrocitose dos glóbulos vermelhos, HURST e BELL pensam que estes dois sintomas também *nunca* faltam na esclerose combinada. Estas afirmações foram confirmadas por alguns autores, assim, por exemplo, VANDERHOF na aquilia gástrica e E. H. BOCK na macrocitose. Com o auxílio da halometria, processo tornado acessível à prática hematológica pela aparelhagem por êle modificada e simplificada, êste último autor nunca encontrou eritrócitos de diâmetro inferior a  $7,3 \mu$ . Estas afirmações não ficaram, porém, incontrovertidas. MACBRIDE e CARAMICHAEL, bem como BREMER, encontraram várias vezes (o primeiro, catorze vezes em cinqüenta e cinco casos), ácido clorídrico livre no estômago, utilizando a colheita fraccionada. Por outro lado, nos casos semelhantes de pelagra, escorbuto, etc., nem sempre existe aquilia gástrica (SINEK). Por sua vez GREENFIELD e O'FLYNN também não conseguiram verificar a macrocitose dos glóbulos vermelhos pela halometria nos casos que não apresentavam os outros sinais de anemia perniciosa. Na realidade seria levar o scepticismo ao exagêro se quiséssemos explicar todos os casos acima apontados pela deficiência do passado em conhecimentos de diagnóstico.

As aquisições recentes vieram mostrar que as condições de aparecimento da afecção sanguínea não são idênticas às da mielopatia. Com efeito, é bem conhecida a diferença de acção terapêutica do fígado sôbre as duas afecções. É certo que alguns autores obtiveram consideráveis melhoras dos sintomas medulares com êsse tratamento (MINOT e MURPHY, LOTTIG e outros) (1). A verdade é que a maior parte dos clínicos só encontrou desilusões com o método hepático nas tentativas do tratamento da mielopatia (CURSCHMANN, HEGLER, RITTER, etc.). Estas diferenças de opinião mostram bem que os resultados decisivos e indiscutíveis, obtidos pelos preparados hepáticos e gástricos na ane-

---

(1) DAVISON julga mesmo ter verificado influência do tratamento no aspecto histológico das lesões, influência que se traduziria por maior reacção glial nos indivíduos tratados pelo fígado do que nos não tratados. Entretanto esta afirmação, publicada há quatro anos, não foi ainda confirmada.

mia perniciosa, não se conseguem na mielose funicular. A causa desta discrepância de resultados não pode atribuir-se, apenas, ao facto de não voltar a substituir-se o que uma vez se destrói no sistema nervoso central; com efeito, sendo conhecidas na esclerose combinada remissões espontâneas, deveriam poder obter-se, pelo tratamento, remissões pelo menos iguais, e, além disso, é de notar que a terapêutica não é capaz de impedir em numerosos casos os progressos da doença. As melhoras observadas podem muito bem ser atribuídas, em alguns doentes, ao levantamento do estado geral (NEEDLES).

Mais importante para as nossas considerações é a observação de SALUS e REIMANN, segundo a qual o *fermento de Castle*, que falta sempre na anemia perniciosa, se encontra no estômago dos doentes atacados de esclerose combinada sem doença de Biermer, e isto mesmo quando existe aquilia inteiramente refractária à histamina.

De ambos estes factos temos de concluir que as condições de produção da doença sanguínea e da doença medular não são idênticas, conquanto na maioria dos casos possam coincidir. Qualquer das duas afecções pode aparecer isolada da outra. Não devemos, por consequência, apodar de envelhecidas as observações que nos descreviam a esclerose combinada como manifestação de outras doenças (diferentes da anemia).

Já mencionámos, por mais de uma vez, na nossa exposição a importância da função gástrica. Em verdade, os sintomas derivados do estômago constituem hoje em dia o ponto capital do quadro clínico e, no estado actual dos nossos conhecimentos, podemos considerar, tanto a anemia perniciosa como a esclerose combinada, como a consequência de uma doença primitiva do estômago. Esta afirmação não deixaria de ser considerada paradoxal pelas gerações de médicos que nos precederam. É conhecido, já de há muito, o facto de na anemia perniciosa existir, quasi sempre, aquilia gástrica, aquilia que permanece mesmo na colheita fraccionada e após a administração de histamina (MARTIUS, WEINBERG, KNUD FABER e outros). Outrora encarava-se, em geral, tal facto somente como a consequência de uma anomalia constitucional, que apenas se combinaria, com muita frequência, é certo, com a disposição para a anemia perniciosa. GRAWITZ foi o primeiro a atribuir à aquilia gástrica um papel

importante na génese da afecção. Mais tarde, HUNTER, HURST e BELL, VANDERHOF e outros seguiram as ideias de GRAWITZ. Estes autores ligaram uma grande importância à existência simultânea de uma infecção bucal (*oral sepsis*) e imaginaram que, quando existe aquilia, as bactérias (especialmente o estreptococo) provenientes de dentes infectados ou das amígdalas ou ainda de outros órgãos, não seriam destruídas pelo suco gástrico, ao contrário do que normalmente acontece. As bactérias atingiriam o intestino e aí se absorveriam substâncias, provenientes desses germens e altamente tóxicas tanto para o sistema nervoso como para os órgãos hematopoéticos. Por outro lado sabe-se também, depois das investigações de SEYDERHELM e de outros autores, que bactérias do intestino grosso passam com regularidade a colonizar patologicamente o intestino delgado. Há ainda que apontar os casos, cada vez mais numerosos, em que a afecção começou em seguida a estenoses do intestino delgado, consecutivas a ressecção total ou subtotal do estômago, ou a gastroenterostomia com inutilização funcional consecutiva de grande parte do estômago. Na maioria destes casos parece, todavia, que se trata de anemia perniciosa sem esclerose combinada; dois casos de SALUS e alguns mais mostram, porém, que pode dar-se exactamente o contrário, isto é, existir esclerose combinada sem anemia perniciosa.

Os autores ingleses que citámos, bem como SOMERS, fazem ainda notar que nos casos de esclerose combinada consecutiva a carcinoma se trataria sempre de *carcinoma de estômago* com anacloridria. Esta afirmação não é, porém, absolutamente exacta, porquanto a afecção medular tem sido observada também em cancros da bexiga (RANSOHOFF, vide acima), do ovário (TRONCONI) e de outros órgãos. Eu observei-a, por exemplo, num caso de carcinoma da faringe.

As modernas investigações norteadas pelas notáveis descobertas feitas por WHIPPLE, MINOT e MURPHY e por CASTLE, concebem de maneira diferente o papel do estômago na génese destas doenças (muito particularmente, é certo, da anemia perniciosa). Ao papel desse órgão é, todavia, atribuída uma importância talvez ainda maior do que na hipótese de HURST e BELL. Não seria a aquilia como tal, isto é, a falta de ácido clorídrico livre e de pepsina no suco gástrico, que estaria relacionada com a génese

da afecção que nos interessa. Sabe-se que esta aquilia pode existir durante muito tempo, sem que, todavia, o portador dela tenha forçosamente que apresentar quaisquer fenómenos mórbidos. Além disto existe também aquilia — e tal facto tem maior importância — na chamada cloroanemia aquílica sem que contudo nesta falte nunca o fermento de *Castle* (vide abaixo). Parece que a falta de ácido clorídrico e de pepsina torna o estômago incapaz de extrair dos alimentos o ferro — o mais importante componente da hemoglobina — e daí incapacidade de regeneração sanguínea, especialmente após hemorragias produzidas por quaisquer outras causas (SINEK). A êste propósito é interessante recordar de novo o facto de também nessa afecção poder aparecer o processo medular, ainda que quasi sempre pouco acentuado. A inconstância do processo medular, em tais casos, deve talvez explicar-se por a aquilia só por si não conduzir à esclerose combinada, mas coexistir muitas vezes com aquelas condições que são indispensáveis à génese da afecção medular.

Pelo contrário, para o aparecimento da anemia perniciosa aceita-se hoje, de uma maneira geral, a explicação de CASTLE. Segundo êste autor a anemia perniciosa desenvolve-se nos indivíduos cujo estômago não é capaz de produzir, à custa dos alimentos ingeridos, uma substância indispensável para a hematopoiése. Na formação dêssa substância interviriam dois elementos: um «*extrinsic factor*», que deve existir na alimentação normal e ser provávelmente idêntico à vitamina B<sub>2</sub>, e um «*intrinsic factor*» existente na parede do estômago, e que actuaría como um fermento ou uma hormona. Êste último elemento formaria, à custa do *extrinsic factor*, um produto que se depositaria no fígado e que teria uma acção anti-anémica.

A-pesar do grande interêsse despertado por estas novas investigações e teorias, ainda hoje, como é sabido, se dividem as opiniões sôbre a causa da anemia perniciosa. ¿Será ela uma *doença de carência* ou será condicionada por uma causa tóxica? Vistas bem as coisas, as divergências entre essas duas hipóteses não são tão grandes como à primeira vista poderia parecer. Basta que não pensemos num veneno exógeno. Como consequência da falta do fermento de CASTLE, podê todavia muito bem acontecer que, ou se formem patològicamente produtos metabólicos tóxicos, ou então, dado que tais produtos se formem nor-

malmente, não sofram uma transformação que lhes faça perder a toxicidade, e nesta segunda hipótese pode a sementeira bacteriana patológica do intestino delgado ter, pelo menos, uma certa importância como factor adjuvante.

Pelo que respeita, porém, à esclerose combinada, vimos já que nesta não é forçoso que falte o fermento de CASTLE, e nos casos sem anemia perniciosa não falta de facto (SALUS e REIMANN). Esta circunstância, relacionada com o que apontámos acima, deve levar-nos a considerar o problema da patogénese da afecção medular separadamente do da anemia perniciosa. Também para a esclerose combinada se tem invocado o mecanismo de uma doença de carência. Neste caso, porém, faltaria uma substância diferente daquela que interviria na anemia perniciosa. STRAUSS e CASTLE, por exemplo, pensam que a integridade do sistema nervoso depende de uma modificação digestiva do factor antineurítico (B 1), modificação que se não dá na esclerose combinada. A hipótese de R. SCHMIDT é idêntica. Segundo êste autor, nos casos de afecção medular, talvez em consequência da ausência de um fermento semelhante mas não absolutamente idêntico ao fermento de CASTLE, fermento que interviria especialmente na decomposição dos *lipóides alimentares*, falta uma substância necessária para a renovação de certos elementos do sistema nervoso.

Poderá também acontecer que nestes casos o estômago não desempenhe o mesmo importante papel que desempenha na anemia perniciosa, mas que exista na origem do processo uma perturbação do metabolismo das gorduras e dos lipóides, devida talvez a uma afecção do aparelho retículo-endotelial (DÉCHAUME e colaboradores). A hipocolesterinemia, que quasi sempre existe em tais casos, seria um sintoma de tal afecção. Essa intervenção metabólica viria possivelmente, por seu turno, a condicionar mais tarde, não só a perturbação da função gástrica (FELIX, BREMER), mas ainda — independentemente desta e eventualmente mesmo sem ela — o processo funicular.

Como se vê, tôdas estas questões são ainda de-veras complicadas. Se me é permitido, como anátomo-patologista, tomar posição em tal matéria, desejaria, antes de mais, dizer que me parece difícil harmonizar a marcada tendência da afecção em formar focos com a aceitação de uma simples carência, isto é, com a falta de uma substância. Poder-se-ia, é certo, admitir que umas

fibras sejam atingidas primeiro, outras mais tarde, mas não que independentemente de tãda a sistemática apenas fibras topogrãficamente ligadas desapareçam em zonas pouco extensas. Um tal processo é muito mais fácil de compreender aceitando a existência de substâncias tóxicas. Sabemos, por exemplo, de numerosas experiências em animais em que por meio de substâncias tóxicas de vária natureza (CO, cianeto de potássio, toxina tetânica e outras) — talvez em conseqüência de uma perturbação da actividade vaso-motora — podem produzir-se processos em foco.

O segundo ponto que eu, como anátomo-patologista, desejava acentuar é que o agente activo, se é que existe algum, não pode ter *apenas uma faculdade mielolítica*, como tantas vezes se aceita na literatura, porquanto a minha experiência (vide acima) me ensina que os cilindros-eixos são, pelo menos, tão atacados como as bainhas de mielina.

Se porventura se trata de uma toxina, deve esta atingir a medula por *via sanguínea*. Sôbre êste ponto concordam a maioria dos autores. Ao contrário do que BODECHTEL pensa, não me parece que haja a menor razão para admitir a via linfática ou a do líquido céfalo-raquidiano.

Tem-se discutido muito se será uma *lesão dos próprios vasos* que intervém na formação dos focos. É manifesto que a lesão dos vasos não é a causa primária, porque, como vimos, nos estadios iniciais faltam alterações das paredes vasculares. Além disto, a forma dos focos, salvo excepções, não corresponde a zonas definidas de irrigação sanguínea. A opinião de NONNE é porém plausível. Segundo êste autor, as alterações vasculares que aparecem nos períodos tardios contribuem, por seu turno, para lesar o tecido nervoso e assim se estabelece uma espécie de «círculo vicioso». Há que dar também razão a BREMER e BODECHTEL, quando afirmam que as alterações, sempre que dependam dos vasos, apenas podem produzir-se na zona das trocas metabólicas, isto é, têm pois que ser condicionadas por uma *lesão dos capilares*, aliás não demonstrável anatômicamente. Em pró de uma lesão capilar depõe o facto, regularmente verificado por BREMER na anemia perniciosa e na mielose funicular, de existir uma anomalia no quadro capilaroscópico, anomalia que se caracteriza pela raridade dos capilares cutâneos visíveis.

Merece ainda maior interêsse, a êste propósito, o facto veri-

ficado por DEUSCH e BREMER, servindo-se do método do brómio, de que existe um aumento da permeabilidade da barreira entre o sangue e o cérebro (*Blut-Hirnschranke*). Êste aumento da permeabilidade existe mesmo, o que é muito importante, para substâncias de *carácter antigénico*, como o pôde demonstrar SALUS para anticorpos bactericidas contra o coli. É ainda de interêsse que certamente o estado dos lipóides tem importância para a permeabilidade dos vasos.

Se recapitularmos o que fica dito, vemos que muitas das condições ou «coeficientes» (na acepção de HERING), que presumivelmente desempenham o papel no aparecimento da esclerose combinada, são os mesmos que intervêm na anemia perniciosa, sem que todavia tenham que ser sempre simultâneos em ambas as doenças. Pertencem a êste grupo de «coeficientes» comuns as perturbações da função gástrica com aquilia, invasão anormal do intestino delgado por bactérias, perturbações do metabolismo dos lipóides, anomalias da função capilar e aumento da permeabilidade da barreira hémato-cerebral.

A *diferença fundamental* consiste em que o fermento de CASTLE *não* costuma faltar nos casos de esclerose combinada *sem* anemia. Se, por outro lado, considerarmos a extensa lista das doenças (vide pág. 257) em que a afecção medular pode aparecer, vemos que estas dificilmente se podem incluir tôdas sob a mesma rubrica, se bem que todavia a maioria delas tenha como factor comum um dano grave e prolongado do estado de nutrição. Foi HENNEBERG o primeiro a salientar êste facto, acrescentando, aliás e com razão, que exactamente as doenças que mais costumam conduzir à caquexia (carcinoma e tísica pulmonar) *não* se encontram na maioria dos casos de autópsia. Não é por-ora possível supor qual seja a relação entre essa perturbação nutritiva e os vários coeficientes apontados. Certamente nos ocorrem à mente mecanismos semelhantes aos que existem nas avitaminoses. Enquanto porém uma tal semelhança tão vaga não dispuser de fundamentos mais sólidos, não é legítimo levar mais longe as conclusões patogénicas, tanto mais que vimos há pouco existirem argumentos de pêso contra a ideia de que se trate de uma simples doença por carência.

Seja como fôr, o certo é que, entre tôdas as combinações, a mais freqüente (e com grande diferença das outras) é a da escle-

rose combinada associada à anemia perniciosa. Se as condições necessárias ao aparecimento das duas doenças não são idênticas, é todavia freqüente existirem ambas simultaneamente. São dois círculos que não se sobrepõem inteiramente, mas se interceptam em grande parte.

Nas restantes afecções são sempre apenas casos isolados que aparecem acompanhados de esclerose combinada (1).

Este facto conjuntamente com outras razões, entre as quais avulta a hereditariedade da anemia perniciosa e especialmente da aquilia gástrica, levou a pensar que intervenha ainda na génese da doença um factor constitucional.

Neste capítulo há muito ainda que investigar. Estamos longe de possuir ideias claras sôbre as relações que porventura haja e que são, aliás, muito mais complicadas do que as existentes entre as doenças do sangue e as afecções nervosas referidas nos quatro primeiros capítulos. Aí as doenças nervosas são, evidentemente, a conseqüência da doença do sangue. Na esclerose combinada existem condições que mal nos deixam vislumbrar em que relação estão os factores patogénicos, se bem que seja de admitir que a anemia, nos casos em que exista, possa contribuir para enfraquecer a resistência do sistema nervoso ao agente patogénico, seja êle qual fôr.

Se é certo que, a-propósito das doenças de que anteriormente nos ocupámos, devemos tirar para a prática a conclusão de que em tôdas as afecções nervosas orgânicas de pouco clara etiologia e patogenia é *absolutamente indispensável um rigoroso exame do sangue*, não é menos importante acentuar, pelo que respeita ao capítulo da esclerose combinada, o facto, tantas vezes confirmado, da ausência de um quadro hematológico de anemia perniciosa não excluir o diagnóstico de *esclerose combinada*. E, assim, se na verdade *em muitos casos* o exame do sangue nos dá a chave do diagnóstico, não é menos certo que o diagnóstico de esclerose combinada se pode e deve fazer exclusivamente *baseado no resultado do exame neurológico* e mesmo que não existam no sangue sinais de anemia do tipo pernicioso.

---

(1) Deve porém dizer-se que em nenhuma outra doença, como na anemia perniciosa, se tem investigado no sentido de se averiguar da existência ou da ausência de lesões medulares.

## BIBLIOGRAFIA

(Apenas damos nota dos trabalhos citados no texto)

- ALLEN BURNS. — Cit. de CRITCHLEY and GREENFIELD.
- AUERSPERG, A. — Betrachtungen über einen Fall von funiculärer Myelose bei achylischer Chloranaemie. *Wien. Med. Wochschr.* Pág. 354. 1932.
- AUSTREGESILLO, A. — Mieloses funiculares. *Arquivos brasileiros de Neuropatria e Psiquiatria.* 17. Pág. 299. 1934.
- BARKER. — Southern med. journ. of the med. sciences. 14. Pág. 437. 1921.
- BARNES. — Disc. sobre o trabalho de HURST.
- BAUDOIN, A. et PARTURIER, G. — Sur les complications nerveuses des leucemies. *Rev. neurol.* 19. Pág. 673. 1910. I.
- BIELSCHOWSKY, M. und SIMON. — Neurologische Beiträge zur perniciosen Anaemie. *Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 52. 664. 1929.
- BOCK, E. H. — Neue Möglichkeiten praktischer Anaemiadiagnostik, etc. *Münch. med. Wochschr.* S. 1646 u. 1686. 1934.
- BODECHTEL, G. — Zur Histopathologie der funiculären Spinalerkrankung, etc. *Z. Neur.* 137. Pág. 103. 1931.
- BREMER, F. H. — Zentralnervensystem und perniciose Anaemie. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhk.* 41. Pág. 143. 1931.
- BRAUN. — Ueber Hirnveränderungen bei funiculärer Erkrankung des Rückenmarks. *Arch. f. Psych.* 70. Pág. 133. 1924.
- CASTLE. — *Amer. Journ. med. sci.* 178, 748 e 764.
- CLARKE. — (1) Remarks on the changes in the spinal cord in 2 cases of pernicious anaemia. *Brit. med. Journ.* Pág. 325. 1897. (2) On the spinal cord degeneration in anaemia. *Brain.* 27. Pág. 441. 1904.
- CRITCHLEY, MC DONALD a. GREENFIELD, I. G. — Spinal symptoms in chloroma a. leukemia. *Brain.* 53. Pág. 11. 1930.
- CROUZON. — Les scléroses combinées de la moelle. *Thèse de Paris.* N.º 201. 1903-04.
- CURSCHMANN, H. — (1) Ueber funiculäre Myelose bei haemolytischem Ikterus. *Deutsch. Ztschr. f. Nervhk.* 122. Pág. 119. 1931. (2) Die Nervenstörungen der Biermerschen Anaemien und die Lebertherapie. *Verh. d. Ges. Deutscher Nervenärzte.* 19. Pág. 269. Vers. 1929.
- CZONICZER, G. — Ein mit Myelitis funicularis komplizierter Fall von Diabetes. *Deutsch. Ztschr. f. Nervhk.* 104. Pág. 286. 1928.
- DAVISON, CH. — (1) Spinal cord changes in subacute combined degeneration following liver therapy. *Proc. Soc. exper. Biol. a. m.* 28. Pág. 639. 1931. (2) Subacute combined degeneration of the cord. Changes following liver therapy, etc. *Arch. of Neurol.* 26. Pág. 1195. 1931.
- DELBEKE, R. e VAN BOGAERT, L. — Les myélitis funiculaires en dehors de l'anémie perniciose. II. Une paraplégie à type de compression au cours d'un ictère hémolytique. *Ann. Méd.* 34. Pág. 382. 1933.
- DEUSCH. — Zur Pathogenese der Spinalerkrankung bei pernicioser Anaemie. *Verh. d. Ges. f. inn. Med.* Pág. 273. 1926.

- DIETRICH, A. — Ringblutungen des Gehirns. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 68. Pág. 351.
- v. DOLIVO, D. — Ein Fall von Leukaemie mit Veränderungen im Zentralnervensystem. *In. Diss. Heidelberg.* 1919.
- DUERCK, H. — Patholog. Anatomie der Malaria. *Münch. med. Wochschr.* Pág. 33. 1921 e *Handb. d. ärztl. Kriegserfahr. (Path. Anat.)*. VIII. Pág. 177.
- EISENLOHR, C. — *Virch. Arch.* 73. Pág. 56. 1878.
- FABER, K. — Anaemische Zustände bei d. chron. Achylia gastrica. *Berl. klin. Wochschr.* Pág. 958. 1913.
- FELIX. — Ueber perniciöse Anaemie und Leberstoff. *Münch. med. Wochschr.* Pág. 1919. 1930.
- FRAENKEL, A. — Ueber akute Leukaemie. *Deutsch. med. Wochschr.* Nr. 39. u. folg. Pág. 639. 1895.
- FRIED, B. M. — Leukaemia and the central nervous system. *Arch. of. pathol.* 2. Pág. 23. 1926.
- GARVEY, I. and STERN, L. — Combined sclerosis of the spinal cord and carcinoma of the stomach. *Amer. Journ. of med. Sci.* 168. Pág. 847. 1924.
- GRAWITZ, E. — Klinische Beobachtungen über plasmotrope Giftbildungen im Organismus. *Deutsch. med. Wochschr.* Pág. 908. 1901.
- GREENFIELD e O'FLINN, E. — Subacute combined degeneration and pern. anaemia. *Lancet.* Nr. 2. Pág. 62. 1933. II.
- GROENDAHL. — Fettebolie. *Deutsch. Ztschr. f. Chir.* 111. Pág. 56.
- HADDEN, S. — Nervous symptoms in posthemorr. second. anaemia. *Arch. of neurol.* 31. Pág. 460. 1934.
- HARRIS, W. — A case of leukaemic polyneuritis. *Lancet.* Pág. 122. 1921. I.
- HEISSEN, F. — Chlorom und Zentralnervensystem. *Z. Neur.* 95. Pág. 248. 1925.
- HELLICH, I. — Hirnerkrankungen bei Leukaemie. *D. Ztschr. f. Nervhk.* 128. Pág. 278. 1932.
- HENNEBERG, R. — (1) Funiculäre Myelitis. *Arch. f. Psych.* 40. Pág. 224. 1905. (2) Die funiculäre Myelitis, etc. Lewandowskys. *Handbuch der Neurologie.* 2 Bd. *Spez. Neurol.* I. Pág. 769. (3) Atypische Formen der funiculären Myelitis. *Klin. Wochschr.* Pág. 970. 1924.
- HERRICH. — *Festschrift f. Chiari.* Wien u. Leipzig. 1908, cit. de ROSENKRANZ.
- HETTFFLEISCH. — Ueber ein spinale Syndrom bei chronischer myel. Leukaemie. *Med. Klinik.* Pág. 1079. 1930. II.
- HOWELL, H. — Polycythaemia with cerebral thrombosis. *Brain.* 51. Pág. 118. 1928.
- HUNTER. — *Proc. of the royal soc. of med.* 16. Nr. 1. Pág. 1.
- HURST, A. F. — (1) Achlorhydria and achylia gastrica and their connexion with the Addison's anaemia. *Quarterly Journ. med.* 1. Pág. 157. 1932. (2) The pathogenesis of subacute combined degeneration of the spinal cord, etc. *Brain.* 48. Pág. 218. 1925.
- HURST, A. and BELL. — The pathogenesis of subacute combined degeneration, etc. *Brain.* 45. Pág. 266. 1922.
- HUTCHISON and MILLER. — Cit. por HOWELL.
- JUMENTIÉ, M. I. — Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Rev. neurol.* Pág. 432. 1922.

- KIRSCHBAUM. — Capilläre Hirnblutungen. *Frankf. Ztschr. f. Pathol.* 23. Pág. 444.
- KREUZER, H. — Plasmacelluläres Myelom mit multipler, teilweise haemorrhagischer Herdmyelose, etc. *D. Ztschr. f. Nervhk.* 90. Pág. 224. 1926.
- KUTTNER, H. B. — Senile Myelopathien auf vasculärer Basis. *Arb. aus d. Wien. neurol. Institut.* 30. Pág. 247. 1928.
- LAUTERBACH. — Ueber die Beziehungen der kombinierten Strangerkrankung zur perniziösen Anaemie. *Z. Neur.* Pág. 1. 1925.
- LEICHTENSTERN. — Ueber progressive perniciöse Anaemie bei Tabeskranken. *Deutsche med. Wochschr.* Pág. 849. 1884.
- LICHTHEIM, L. — (1) Zur Kenntnis der perniziösen Anaemie. *Verh. d. Ges. f. innere Med.* Pág. 84. 1887. (2) Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Allgemeinerkrankungen. *Zbl. f. Pathol.* 1. Pág. 20. 1890.
- LOTTIG. — Ueber Besserung der funiculären Myelitis bei Biermerscher Anaemie. *D. Ztschr. f. Nervhk.* 105. Pág. 205. 1928.
- LUBARSCH, O. — Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. *Zts. f. klin. Med.* 31. Pág. 389. 1897.
- MACBRIDE, H. I. and CARAMICHAEL. — Disc. sobre o trabalho de HURST (2). *Brain.* 48. Pág. 268. 1925.
- MARTIUS. — *Achylia gastrica.* Leipzig e Wien. 1897.
- MENZEL, W. — Ueber 2 Fälle von Polyneuritis und funiculärer Myelose nach bacillärer Ruhr. *Deutsche Ztschr. f. Nervhk.* 126. Pág. 265. 1932.
- MIEREMET, C. W. G. — Ein klinisch unter dem Bilde eines malignen Tumors verlaufender Fall von myeloischem Chlorom. *Virch. Arch.* 215. Pág. 353. 1914.
- MINNICH. — Zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anaemie beobachteten Spinalerkrankungen. *Ztschr. f. klin. Med.* 21. Pág. 25, 264. 1892 e 22. Pág. 60. 1893.
- MINOT, G. B. and MURPHY, W. P. — (1) Treatment of pern. Anaemia by a special diet. *Jour. Am. med. Ass.* 87. Pág. 470. 1926. (2) Treatment of pern. (Addisonian) Anaemia with a diet rich in liver. *Brit. med. Jour.* Pág. 674. 1927. II.
- MODES, U. — Zur Aetiologie der funiculären Spinalerkrankung. *Z. Neur.* 78. Pág. 291. 1922.
- NAEGELI, O. — *Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik* 5. Aufl. Springer. 1932.
- NEEDLES, W. — Neurol. complications of pern. anemia, etc. *Arch. of neur.* 26. Pág. 346. 1931.
- NONNE, M. — (1) Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anaemie beobachteten Spinalerkrankungen. *Arch. f. Psych.* 25. Pág. 421. 1893. (2) Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der letalen Anaemien beobachteten Spinalerkrankungen. *Deutsche Ztschr. f. Nervhk.* 6. Pág. 313. 1895. (3) Ueber Degenerationsherde der weissen Substanz des Rückenmarks bei Leukaemie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervhk.* 10. Pág. 165. 1897. (4) Ueber Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strangerkrankung bei Alkoholismus chron. *Monatschr. f. Psych.* 20. Pág. 497. 1906. (5) Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anaemie, von Sepsis und von Senium, etc. *Deutsche Ztschr. f. Nervhk.* 14. Pág. 192. 1899. (6) Klinischer u. anatomischer Beitrag zum Kapitel der

- Prognose der anaemischen Spinalerkrankungen. *Mitteil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanst.* 7. Pág. 145. 1907.
- NONNE, M. und FRUEND. — Klinische und anatomische Untersuchungen von 6 Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. *Deutsche Ztschr. f. Nervenhk.* 35. Pág. 102. 1908.
- OELLER. — Patholog.-anatomische Studien zur Frage der Entstehung von Hirnblutungen, etc. *Deutsche Ztschr. Nervenhk.* 47, 48. Pág. 504.
- OLIVIER. — De l'alcool comme cause d'hypertrophie leucythémique. *L'union méd.* 23. Pág. 356. 1877.
- OLMER, J. et ALLIEZ, J. — Les complications médullaires des leucémies. *Presse méd.* Pág. 1986. 1932. II.
- OSSENKOPP, G. — Atypische funiculäre Myelose mit Psychose bei chronischem Alkoholismus. *Deutsche Ztschr. f. Nervenhk.* 117-119. Pág. 350. 1931.
- OVERHOF, K. — Ueber das Vorkommen symmetrischer Hirnerweichungsherde bei secundärer Blutarmut. *Virch. Arch.* 287. Pág. 784. 1933.
- PENTSCHEW, A. — Die Histopathologie des Zentralnervensystems bei der Psychosis pellagrosa. *Z. Neur.* 118. Pág. 17. 1928.
- RANSOHOFF. — Veränderungen im Zentralnervensystem in einem Falle von Verblutungstod. *Neurol. Zentralbl.* 24. Pág. 1137. 1899.
- REESE, H. and MIDDLETON, W. — Mechanical compression of the spinal cord by tumorous leukemic infiltration. *Journ. Am. med. Assoc.* 98. Pág. 212. 1932.
- RITTER, K. — Ueber Häufigkeit der funiculären Myelose bei Morbus Biermer und ihre Beeinflussbarkeit durch Leber. *In. Diss. Hamburg.* 1931.
- ROSENBLATH. — Encephalitis acuta. *Deut. Zeitschr. f. Nervenhk.* 50. Pág. 342.
- ROSENKRANZ, G. — Hirnblutungen bei Leukaemie. *Frankf. Ztschr. f. Pathol.* 35. Pág. 359. 1927.
- RUMMA, R. — Un cas de leucémie myéloïde chronique avec hématomyélie. *Rif. medica.* Maio 1916.
- RUSSEL, R., BATTEN, F. E. and COLLIER, J. — Subacute combined degeneration of the spinal cord. *Brain.* 23. Pág. 39. 1900.
- SALTYKOW, S. — Beitrag zur Kenntnis d. myel. Chloroms. *Verh. d. Deutsch. pathol. Gesellsch.* 13. Pág. 241. 1909.
- SALUS, FR. — Zur Entstehung der funiculären Myelitis. *Klin. Wochenschrift.* Pág. 237. 1932.
- SALUS, FR. und REIMANN, F. — Das Castlesche Ferment u. d. funiculäre Spinalerkrankung. *Klin. Wochenschr.* Pág. 986. 1934.
- SCHAEFFER, H. et VIALARD. — Sclérose combinée subaiguë de la moelle sans anémie. *Paris méd.* 19. Pág. 301. 1929. II.
- SCHERER, E. — Erweichungsherde im globus pallidus bei secundärer Anaemie. *Z. Neur.* 150. Pág. 632. 1934.
- SCHILLING, E. — Ein Fall von Myelitis funicularis bei Basedowscher Krankheit. *Deut. Zeitschr. f. Nervenhk.* 91. Pág. 296.
- SCHMIDT, M. B. — Hirnpurpura u. haemorrhagische Encephalitis. *Ziegler Beitr. Suppl.* 7. Pág. 419.
- SCHMIDT, R. — *Verh. d. Ver. Deutsch. Aerzte i. Prag. Med. Klin.* 1934.

- SCHRÜDER, P. — Die funiculäre Sklerose des Rückenmarks. *Deutsch. med. Wochschr.* Pág. 49. 1923.
- SEDDONS, I. — Haemophilia as a cause of lesions in the nervous system. *Brain* 53. Pág. 306. 1930.
- SEYDERHELM, R. — Die Bedeutung des Dünndarms f. d. Genese d. pern. Anaemie. *Klin. Wochschr.* Pág. 568. 1924
- SEYDERHELM, G., LEHMANN, W. u. WICHELS, P. — Experimentelle intestinale pern. Anaemie b. Hund. *Kin. Wochschr.* Pág. 1439. 1924.
- SHIMAZONO. — Ueber das Verhalten der zentralen u. peripheren Nervensubstanz bei verschiedenen Vergiftungen u. Ernährungsstörungen. *Arch. f. Psych.* 53. Pág. 972. 1914.
- SINEK, F. — Zur Kenntnis der achylischen Blut- und Nervenerkrankungen. *Med. Klinik.* Pág. 311. 1933. I.
- SINGER, L. und NEVINNY, H. — Zur pathologischen Anatomie der akuten Myelosen und der dabei vorkommenden Veränderungen im Gehirn. *Virch. Arch.* 268. 576. 1928.
- SJÖGREN, V. H. u. WOHLFAHRT, S. — Ein Symptomenkomplex: Funiculäre Spinalerkrankung sowie Bence-Jonesscher Eiweisskörper im Harn. *Acta psych.* 8. Pág. 253. 1933.
- SOMERS, S. G. — Die funiculäre Medullose. *Med. Welt.* Pág. 1015. 1934.
- SYMONDS. — Disc. sobre o trabalho de Howell. *Brain*, 51.
- TAGA, KEN. — Zur Kenntnis der nervösen Störungen bei Erythraemie. *Jahrb. f. Psych.* 46. Pág. 274. 1929.
- THÖNES, F. — Zur Kenntnis der Strangentartung des Rückenmarks bei pern. Anaemie. *D. Ztschr. f. Nervhk.* 73. Pág. 280. 1922.
- TRÖMNER, E. — Die Spinalerkrankung b. pern. Anaemie. *D. Arch. f. klin. Med.* 145. Pág. 285. 1924.
- TRÖMNER, E. und WOHLWILL, FR. — Ueber Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere der Hirnnerven bei Leukaemie. *D. Ztschr. f. Nervhk.* 100. Pág. 233. 1927.
- TRONCONI, V. — Mieloradicolite tossico-degenerativa da carcinoma a grandi cellule rotonde dell'ovario. *Riv. Pat. nerv.* 36. Pág. 304. 1930.
- URECHIA, C. I. — Le cerveau des cardiaques noirs. *Paris méd.* Pág. 302. 1930. II.
- WEIL, A. und DAVISON, CH. — Changes in the spinal cord in anaemia. *Arch. of Neurol. a. Psych.* 22. Pág. 966. 1929.
- WEIMANN, W. — Grosshirnveränderungen bei Anaemie. *Z. Neur.* 92. Pág. 433. 1924.
- WEINBERG. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 126. Pág. 447. 1917.
- WHIPPLE. — *Amer. Journ. med. Sci.* 175. Pág. 721. 1928.
- WOHLWILL, FR. — (1) Ueber amüboide Glia. Bemerkungen z. Histologie der Hirnpurpura, etc. *Virch. Arch.* 216. Pág. 468. 1914. (2) Nicht-eitrige Entzündungen d. Zentralnervensystems. *Spez. Patholog. u. Therapie innerer Krankheiten (Kraus-Brugsch)*. Bd. 10. Tl. 2. Pág. 455. (3) Ueber psychische Störungen bei funiculärer Myelitis. *Z. Neur.* 8. Pág. 293. 1912. (4) Zum Kapitel der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei perniziöser Anaemie u. verwandten Affektionen.

- D. Ztschr. f. Nervhk.* 68/69. Pág. 438. 1921. (5) Funiculäre Myelose u. funiculäre Myelitis. *D. Ztschr. f. Nervhk.* 117/119. Pág. 776. 1931. (6) Zur pathologischen Anatomie d. Nervensystems beim Herpes zoster. *Z. Neur.* 89. Pág. 171. 1924. (7) v. Trümner e Wohlwill.
- WOLTMAN, H. W. — (1) The nervous symptoms in pernicious anemia, etc. *Amer. Journ. of med. sci.* 157. Pág. 400. 1919. (2) Brain changes associated with pernicious anemia. *Arch. intern. Med.* 21. Pág. 791. 1918.
- ZIEGLER, E. — Zur Kenntnis der Entstehung d. Amaurose nach Blutverlust. *Ziegl. Beitr.* 2. Pág. 57. 1887.

## UM CASO RARO DE DOENÇA DE OSLER

POR

J. PIEDADE GUERREIRO

Não vamos entrar em detalhes, nem tampouco descrever o quadro clínico da endocardite maligna de evolução lenta.

Simplemente relatar um caso que foi apresentado numa aula pelo Prof. Pulido Valente, e que, pela particularidade pouco comum do seu decurso, merece ser divulgado.

Serviço do Prof. Pulido Valente. Enfermaria M. 2 A. Cama 44.

M. P. C., 22 anos de idade, solteiro, pedreiro, residente em Vila Chã de Ourique. Entrado em 18-11-935.

*Causa da hospitalização.* — Dores articulares, cefaleia, febre, anemia.

*Anamnese.* — Comêço da doença em Agôsto do ano findo, com grande astenia, canseira e suores. Não sabe se tinha febre. Nos meados do mês, teve uma dor no ventre, que não começou de súbito, mas se foi instalando progressivamente até atingir grande violência, fixando-se principalmente no hipocôndrio e flanco esquerdo. Assim se manteve durante uns quinze dias, passados os quais ficou muito reduzida na sua intensidade, manifestando-se apenas pela tosse e pelos movimentos de inspiração profundos. Passou então um período de uns vinte dias sem novos sinais clínicos, até que em Setembro teve outra crise de dores fortes, espalhadas por todo o ventre, sem vômitos nem diarreia. Esteve assim apenas uma noite, depois do que tudo voltou ao estado primitivo. Em Outubro nova crise dolorosa idêntica à anterior, seguida de um dia de diarreia (sete dejecções nas vinte e quatro horas).

Em meados de Dezembro, acordou uma manhã com paralisia do facial esquerdo, tendo depois disso ficado com grandes cefaleias localizadas na região frontal e lado direito da face.

Por esta época, o médico assistente fêz uma punção lombar, revelando o líquido mais de cem elementos por mmc., dos quais 80% de polinucleares.

Desde o início da doença que refere dores articulares, chegando por uma vez a ter tumefacção da articulação tibio-társica e cotovêlo esquerdo, sem qualquer modificação dos tegumentos. Não tem tido hemorragias cutâneas nem mucosas.

Não houve nódulos de Osler. Tinha temperaturas que oscilavam entre 37°,5 e 38,5 com cefalalgias e suores. A canseira, referida desde o início da doença, tem aumentado cada vez mais.

Um novo produto português

*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 Carbono:** «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 »
Água . . . . .	3,3 »
<b>Calorias por 100 grs. . . . .</b>	<b>436</b>

#### INDICAÇÕES:

O «Nestogéno» é um excelente alimento do lactante privado do seio materno. Tem também as suas indicações em todos os casos de hipotrofia, hipotrofia e atrepsia, de debilidade congénita, de prematuraçãõ, nos períodos de readaptação alimentar, nas diferentes perturbações digestivas: vômitos, 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): — "Emprêgo de alguns produtos industriais em dietética da primeira infância: «Nestogéno», «Leite condensado», «Eledon»".

Medicina Contemporânea N.º 48, 27 de Novembro 1932.

R. Gireaux: — Le lait sec en diététique infantile.

Amostras à disposição de V. Ex.<sup>ª</sup>

SOCIEDADE DE PRODUTOS LACTEOS

Rua Ivens, 11 - LISBOA

Um novo produto português

Eledon

**BABEURRE NESTLÉ**  
EM PÓ

ALIMENTO DIETÉTICO PARA CRIANÇAS, INDICADO NAS  
PERTURBAÇÕES DA NUTRIÇÃO COM DIARREIA, FORMAS  
DISPÉPTICAS DAS DISTROFIAS E NAS DISPEPSIAS AGUDAS

**ANÁLISE:**

Gorduras . . . . .		8 %
Proteínas . . . . .		20 %
Hidratos de carbone solúveis:		
Lactose . . . . .	24 %	
Maltose-dextrina . . . . .	25 %	49 %
Ácido láctico . . . . .		4 %
Amido . . . . .		12 %
Cinzas . . . . .		4 %
Água . . . . .		3 %

**100 grs. de Babeurre Eledon fornecem 398 calorias**

O Babeurre Eledon é obtido a partir do leite fresco, parcialmente desnatado, acidificado por fermentação láctica, e ao qual foram adicionados hidratos de carbone.

**LITERATURA:**

Leite Lage, Cordeiro Ferreira e Teixeira Botelho (Serviço de Pediatria Médica do Hospital D. Estefânia-Lisboa — "Emprêgo de alguns produtos industriais em dietética da primeira infância. «Nestogéno», «Leite condensado», «Eledon»".

Langstein: — «Les dystrophies et les affections diarrhéiques chez le nourrisson».

Putzig: — «De l'utilisation du babeurre en poudre «Eledon» en pratique particulière».

Bauer & Schein: — «Le babeurre en poudre "Eledon"».

Medicina Contemporânea, N.º 48, 27 de Novembro 1932.

Amostras à disposição de V. Ex.ª

**SOCIEDADE DE PRODUTOS LACTEOS**

Rua Ivens, 11-LISBOA

*História progressa.* — Nasceu em Vila Chã de Ourique, onde sempre tem vivido. Dos 7 aos 12 anos teve várias crises de reumatismo poliarticular agudo. Não conseguimos apurar se depois disto ficou alguma lesão endocárdica. Há dois anos teve uma angina, que evolucionou, sem o obrigar a recolher à cama.

Nega sífilis e outros males venéreos.

*Hábitos.* — Nada digno de nota.

*Antecedentes familiares.* — Sem interêsse.

*Observação do doente.* — Doente aparentando a idade referida, consciente, constituição normal, regular estado de nutrição, posição e atitude indiferentes, muito anemiado, aspecto deprimido, 38°,5 de temperatura, pele com um tom amarelado, coberto de suor, mucosas descoradas.

*Cabeça.* — Pescoço e coluna vertebral sem alteração.

*Tórax.* — Simétrico, equimóvel, vinte e três movimentos respiratórios por minuto, tipo mixto.

*Pulmões.* — Vibrações normais, sonoridade ligeiramente diminuída nas bases, onde se notam alguns fervores.

*Coração e vasos.* — Choque da ponta no sexto espaço intercostal esquerdo, um pouco para fora da linha mamilar. Sôpro diastólico no foco aórtico, sôpro sistólico com propagação axilar no foco mitral.

Pulso rítmico, tipo Corrigan, muito fraca recorrência; tensão arterial ao Pachon: máxima, 11,5; mínima, 5; índice oscilométrico: 6; frequência do pulso: 97 pulsações por minuto.

*Sistema linfático.* — Pequenos gânglios nas regiões inguinais.

*Abdômen.* — Forma e volume normais, excursões respiratórias conservadas. Fígado com dimensões normais; não se palpa. Baço aumentado de volume, palpando-se o seu polo interior dois dedos abaixo do rebordo costal. Tem tido obstipação.

*Membros.* — Motilidade dolorosa ao nível da articulação tibio-társica e joelho esquerdo.

*Sistema nervoso.* — Reflexos: pupilares normais. Não se nota diminuição dos tendinosos. Sinal de Kernig positivo.

PESQUISAS DE LABORATÓRIO:

*Sangue.* — Hemoglobina, 30%; valor globular, 0,63%; glóbulos rubros, 2.040.000; glóbulos brancos, 11.300; neutrófilos, 70%; eosinófilos, 2%; basófilos, 0%; grandes mononucleares, 4,5%; linfócitos, 23,5%. Anisocitose, poiquilocitose, policromatofilia.

Hemocultura em gelose: revelou, ao fim de vinte e quatro horas, a presença de muitíssimas colónias de *streptococcus viridans*.

*Líquido céfalo-raquidiano.* — Na punção lombar o líquido saiu sob tensão, límpido.

Albumida: aumentada.

Reacção de Pandy: negativa

Contagem na Célula de Nageotte: 22,8 elementos por mmc.

Exame citológico: muitas hemátias, alguns polinucleares e raros linfócitos.

Exame bacteriológico directo: negativo.

Culturas: estéreis.

*Radiografia do tórax.* — O exame do coração mostra-nos a ponta ao nível do sexto espaço intercostal esquerdo, hipertrofia do ventrículo esquerdo, apagamento da cintura cardíaca, proeminência da aurícula direita. O exame pulmonar revela-nos a presença de pequena estase.

*Electrocardiograma.* — Nada de anormal.

Nem sempre o diagnóstico da doença de Osler é fácil. A evolução clínica, por vezes, é caprichosa e suscita, em alguns casos, discussão de diagnóstico diferencial.

De entre os múltiplos sintomas que a caracterizam, pode haver predominância de um deles, apresentando assim formas que podem simular outras afecções bem diferentes.

O caso que acabamos de expor tem o seu interesse na existência de meningite, que impôs inicialmente êste diagnóstico, com o qual o doente foi trazido ao Serviço, e onde se verificou a existência de meningite metastática consecutiva a endocardite lenta.

## Revista dos Jornais de Medicina

Hipertensão intracraniana não de origem tumoral e a sua repercussão sobre o acústico, por N. METZIANU, N. JONESCO, LISESTI TZETZU e D. BORS. — *Rev. d'Oto-Neuro-Ophth.* Vol. II. Pág. 721. Dezembro de 1933.

No meato auditivo interno o acústico, o facial e o nervo intermediário de Wrisberg, são envolvidos pela mesma bainha de aracnoideia. Atravessam em seguida o espaço entre o crânio e o eixo cerebral, livres, banhando-se directamente no líquido céfalo-raquidiano. No eixo cerebral os núcleos de Deiter e de Roller, assim como o núcleo triangular estavam muito próximo da membrana endimária do quarto ventrículo e as estrias acústicas estão à superfície do pavimento ventricular (IV ventrículo); a via coclear termina-se num centro cortical. Em tôdas estas localizações as vias acústicas estão directamente expostas à influência da hipertensão do líquido céfalo-raquidiano.

Excluindo os tumores intracranianos, as causas de hipertensão do *liquor* são: 1) Meningites agudas ou crónicas. 2) Aracnoidite cerebral. 3) Infestações cerebrais por parasitas (cisticerco). 4) Traumatismos (hemorragias). 5) Más conformações congénitas (imperfuração do aqueduto de Sylvius). 6) Alternações da circulação venosa, tanto dentro como fora da cavidade craniana (trombose das veias intracranianas, assistolia) e 7) Causas diversas, como sejam a uremia, envenenamento saturnino, hipertensão arterial, parasitas intestinais.

Depois do nervo óptico, o acústico é o nervo mais sensível à hipertensão, sendo a sua porção vestibular mais vulnerável do que a coclear. Não existe paralelismo entre a intensidade do síndrome vestibulo-coclear e o grau de hipertensão. Outros factores, além da hipertensão pura, determinam os fenómenos acústicos, possivelmente uma fragilidade individual do aparelho cócleo-vestibular, uma predisposição congénita ou uma constituição neuro-vegetativa particular.

As perturbações vestibulares são mais frequentes nos casos de hipertensão devidos a meningites crónicas do que nas formas agudas. Os sinais mais importantes são o nistagmo espontâneo e a vertigem, em regra acompanhados de diminuição da excitabilidade calórica, com conservação das reacções normais às excitações galvânica e rotatória. Na hipertensão provocada por aracnoidite, a rapidez de desenvolvimento dos sinais vestibulares depende da localização da aracnoidite.

Os sinais cócleo-vestibulares nestes casos são hiper ou hipo-acusia e hipo-excitabilidade vestibular global ou parcial. Monier-Vinar, Ramadier e Chaussé publicaram o relato de um caso de aracnoidite quística de um dos

ângulos ponto-cerebelosos com manifestações cócleo-vestibulares bilaterais. Segundo Aubry, o efeito da hipertensão sobre o oitavo nervo varia segundo o período de evolução do processo. Assim, nos primeiros tempos existe uma estase pura, caracterizada clinicamente por ligeiras alterações labirínticas. Num período mais avançado aparecem lesões homólogas às observadas na nevrite óptica, caracterizadas por aumento das perturbações vestibulares, ausência de vertigem e hipo-reflectividade à excitação calórica; mais tarde aparece também diminuição da excitabilidade à prova rotatória. Finalmente, abolição ou diminuição da excitabilidade galvânica.

A hipertensão provocada por quistos parasitários depende do volume dos quistos, do seu número e da sua localização. Smit julga que as perturbações vestibulares nestes casos são devidas à hidrocefalia. Caracterizam-se clinicamente pelo aparecimento de atitudes anormais da cabeça e aumento das cefaleias, vertigens e vômitos, com certos movimentos ou alterações de posição de cabeça. Esta mesma sintomatologia encontra-se em certos tumores do IV ventrículo.

Em todos os casos de hemorragia intracraniana há aumento da tensão do *liquor*. A sintomatologia devida à hipertensão é, porém, em regra, mascarada por outros sintomas mais graves. As perturbações vestibulares são uma seqüela relativamente freqüente dos traumatismos cranianos, em geral sob a forma de ataques mais ou menos duradouros, provavelmente originados em crises transientes de hipertensão. A punção lombar, nestes casos, dá um alívio temporário.

É provável, também, que os sintomas vestibulares que por vezes aparecem na uremia, no envenenamento saturnino e em casos de arteriosclerose, sejam devidos a hipertensão do líquido céfalo-raquidiano, permanente ou transitória.

Três factores entram, provavelmente, no mecanismo das perturbações cócleo-vestibulares provocadas pela hipertensão intracraniana: compressão directa do tronco do nervo; compressão do saco endolinfático e compressão dos neurones centrais cocleares e vestibulares. Em muitos coexiste a hipertensão da endolinfa e a do líquido céfalo-raquidiano.

Evidentemente, nem sempre a hipertensão intracraniana é exclusivamente responsável pelo aparecimento das lesões do oitavo par; outros factores há a considerar: irritação devida a focos tóxicos, aracnoidite local, compressão directa por quistos, lesões traumáticas locais e fragilidade vascular local, como pode suceder na diabetes, na urémia, na arteriosclerose e no saturnismo.

ALMEIDA LIMA.

**Traumatismos cranianos. Estudo neurológico e psiquiátrico.** (*Head Injury. Its Neurologic and Psychiatric Aspects*), por I. STRAUSS e SAVITSKY. — *Arch. Neurol. and Psychiat.* N.º 31. Pág. 893. Maio de 1934.

As várias técnicas que possuímos para estudo dos traumatismos cranianos são passadas em revista pelos autores. Estas incluem: cuidadosa observação neurológica atendendo a tôdas as minúcias semiológicas; estudo

psicológico e psiquiátrico do doente com especial atenção ao estado de consciência do traumatizado, utilizando os vários métodos empregados em psicologia experimental; investigação oftalmológica incluindo o exame dos campos visuais e análise dos vários tipos de perturbações visuais; estudo oto-neurológico incluindo cuidadosa determinação da acuidade auditiva provas vestibulares; exame do líquido céfalo-raquidiano e encefalografia. Todos os processos indicados devem ser empregados com método, cuidado e critério, para que não prejudiquem o doente. Os AA. acentuam que o síndrome post-traumatismo craniano deve ter um substrato orgânico. Chamam os AA. síndrome post-traumatismo craniano (*post concussion*) ao conjunto de queixas subjectivas frequentemente encontradas após traumatismos violentos da cabeça: cefaleias paroxísticas, tonturas, fadigabilidade e dificuldade de raciocínio.

Os AA. discutem a frequência e importância dos processos psicológicos secundários. Estas complicações psicogénicas aparecem geralmente bastante tempo depois do traumatismo e são usualmente provenientes de más adaptações sociais e económicas, resultantes do traumatismo.

Os AA. apresentam dezanove observações para ilustrar as suas afirmações. Incluem estas observações dois casos de escotoma anelar traumático; um de alexia traumática com fenómenos histéricos; dois casos de hipotensão intra-raquidiana post-traumática; um caso de epilepsia post-traumática estudado pela insuflação de ar nos espaços subaracnóides; seis outros casos de síndrome post-traumatismo craniano em que a encefalografia revelou alterações orgânicas; quatro casos com intenso síndrome subjectivo e nos quais não havia nenhum interesse para o doente em exagerar as suas queixas, e, finalmente, quatro casos com graves seqüelas post-traumáticas em doentes que não perderam o conhecimento, quando do traumatismo.

Para uma correcta e imparcial apreciação dos sinais e queixas que constituem o síndrome post-traumatismo craniano é necessário um estudo clínico cuidado e minucioso e, se êste não chegar para esclarecer o caso, deve-se utilizar a encefalografia (subaracnóide-grafia).

ALMEIDA LIMA.

Líquido céfalo-raquidiano apresentando uma dinâmica normal em casos suspeitos de tumor intra-raquidiano. (*Normal Cerebrospinal Fluid Dynamics in Spinal Cord Tumor Suspects*), por J. L. POPPEN e L. M. HURXTHAL. — *Journal of American Medical Association*. 11 de Agosto de 1934.

Os AA. tentam dar uma explicação satisfatória para o facto de se encontrarem variações normais da pressão do líquido céfalo-raquidiano na prova de Queckenstedt existindo um tumor intra-raquidiano.

Os AA. tiveram ocasião de observar um caso destes, cuja história relatam. Concluem que pode existir um tumor, mesmo volumoso, apresentando-se a dinâmica do *liquor* normal às manobras da prova manométrica de Queckenstedt. Se um doente apresentar sinais clínicos sugestivos de compressão medular, as provas manométricas só têm realmente valor quando positivas; se

negativas, deve-se executar a mielografia (radiografia contrastada com lipiodol intra-raquidiano).

Uma prova de Queckenstedt normal, revelando uma dinâmica normal do líquido céfalo-raquidiano, não implica o abandono do diagnóstico de tumor intra-raquidiano.

ALMEIDA LIMA.

**As bases do tratamento cirúrgico da tuberculose óssea fechada.** (*Les bases du traitement chirurgical de la tuberculose osseuse fermée*), pelo Prof. RENÉ LEFORT (Lille). — *Bulletin de la Société Belge d'Orthopédie*. Tôm. VI. N.º 6. Págs. 339-349. Outubro de 1934.

Continuamos a análise a êste trabalho, começada no n.º 12 da *Lisboa Médica* de 1934.

É necessário tentar uma explicação geral que convenha a estes factos expostos.

Ora, o ósso é constituído por dois elementos, um elemento químico, calcáreo, inerte, e o ósso vivo compreendendo os osteoblastos de origem conjuntiva e uma rêde vascular rica em extremo. As modificações que se produzem quando o ósso está infectado são complexas. Vejamos o que se passa na osteomielite aguda.

Começa por haver uma congestão intensa dos elementos vasculares da região óssea atingida; resulta um estrangulamento dos vasos e dos tecidos moles tumefactos, provocando a isquemia e a necrose duma parte do tecido ósseo.

O ósso vivo reage no limite dêsse sequestro, a osteíte rarificante corrói o fragmento atingido pela necrose e transforma-o em sequestros, e reage também a distância, provocando uma acção construtiva de reparação da malha conjuntiva, observando-se uma osteíte condensante. Reage, pois, segundo dois processos opostos: de destruição e de reconstrução. Na osteomielite aguda pode considerar-se que estes dois processos estão dissociados.

Na tuberculose, a acção dupla dos elementos vivos do ósso, que destroem o elemento mineral para combaterem a infecção e que fabricam de novo a trama óssea para manterem a solidez, não está dissociada.

O ósso constrói menos na tuberculose do que na osteomielite e por vezes parece mesmo que nada constrói; no entretanto constrói ainda demais e sobretudo não destrói quanto seria necessário.

A trama rígida opõe-se ao ósso mole que se defende, dificulta a vaso-dilatação e não é corroída senão muito tarde, quando o combate não resultou.

O cirurgião pode libertar o ósso vascular do ósso químico e permitir-lhe lutar vitóriasamente.

O ósso não pede mais do que uma ajuda para se manter; encarrega-se do resto e êle próprio repara as brechas feitas para o salvar.

Todo o mal na tuberculose, como na osteomielite, provém do facto do ósso mole, vascular, estar estrangulado na casca rígida, inextensível, do ósso químico, que impede a vaso-dilatação e a defesa.

Todo o problema do tratamento cirúrgico na tuberculose óssea consiste

em abrir a passagem ao osso mole, a impedir o osso duro de limitar a defesa. Quando o período perigoso estiver passado, o osso mole, curado, reconstruirá o esqueleto útil.

Em resumo, uma vaso-dilatação mais ou menos intensa num tecido inextensível provoca um obstáculo, uma dificuldade circulatória, seguida de estase e uma necrose isquémica dum território ósseo, que é comparável a uma gangrena isquémica num gesso apertado demasiadamente.

A acção cirúrgica que tende a libertar o tecido medular é seguida por um efeito clínico bem nítido: o primeiro resultado das ressecções, perfurações e tunelizações, que dão espaço à medula óssea, é a diminuição ou a supressão da dor, tão nítida após a operação de Robertson-Lavalle.

A acalmia da dor e a contractura que se relacha correspondem à libertação do tecido medular em que a circulação se activa; a medula óssea deixa de estar estrangulada e ajuda a defesa.

Várias operações podem realizar essa libertação da medula atacada. Pode-se actuar sobre ela directamente, como nas ressecções, ou dum modo menos vasto, como na operação de Robertson-Lavalle, ou ainda indirectamente, como na operação de Albee.

A acção directa só pode ser eficaz na osteomielite aguda. Os outros modos de acção podem bastar na tuberculose.

Quando o cirurgião intervém, na tuberculose óssea, a medula óssea já tentou libertar-se. Basta ajudá-la, mesmo a distância, como na Albee; a operação provoca uma actividade circulatória intensa, não só na zona doente, como também nas regiões vizinhas. A operação de Albee actua, sem dúvida, pela excelente immobilização que procura, mas igualmente activando a circulação local pelo traumatismo operatório, pela presença do corpo estranho ósseo, que vai provocar manobras de deslocação importantes.

O A. propôs o levantar precoce após a operação de Albee, ao fim de três meses, porque está persuadido de que a operação produz a cura. A operação traz consigo, pelas modificações que se lhe seguem, a cura; o enxerto dá a solidez que confirma e mantém esta cura.

Por consequência, a operação de Albee pode ser considerada fisiológica: a abertura do tecido ósseo na vizinhança do foco doente, a presença dum corpo estranho, o enxerto, activam a circulação, libertam a medula óssea estrangulada; é a primeira fase da luta contra a infecção; numa segunda fase após a cura, o enxerto consolida-a. A afluência do material cálcico à vizinhança do foco é excelente, e é por isso que ao A. se afigura preferível a operação de Robertson-Lavalle às simples perfurações feitas por Tavernier.

Mas ¿ que succede ao enxerto, em que momento está êle consolidado? Não existem dados precisos sobre a reparação do esqueleto após as operações. Não se pode fazer opinião pela radiografia que, por vezes, contradiz a clínica. O aspecto do enxerto aos raios X pode revelar uma calcificação insuficiente e a solidez existir.

É preciso, pois, ajudar o osso na sua obra de erosão da parte calcárea, que é demasiado lenta, muito discreta. Para isso, multiplicar as perfurações, os túneis na zona doente; não é indispensável entrar no foco propriamente dito.

O A. entende que a ressecção muito económica do joelho, como a faz, conduz à cura, não porque anquilosa, mas porque abre largamente novas vias aos vasos da medula óssea; é uma operação comparável às outras operações de perfuração, tipo Robertson-Lavalle, mas bem mais extensa, o que permitiria explicar a constância dos seus sucessos, se a compararmos com a de Robertson-Lavalle, intervenção demasiado limitada em certos casos.

É também preciso ajudar o ósso na sua reparação, e para isto instalar os enxêrto, sem lhes pedir desde logo que sejam um sustentáculo mecânico.

O processo de aplicação das leis gerais varia segundo a região, segundo a forma mais ou menos aguda da infecção tuberculosa e ainda segundo a idade dos doentes.

Eis os processos de aplicação do método que o A. preconiza:

No mal de Pott, o enxêrto de Albee modificado, não apenas a simples colocação dum enxêrto num sulco cavado nas apófises espinhosas abertas, mas acompanhado por secções múltiplas e irregulares das apófises.

Na coxalgia, a artrodese intra-articular, podendo também aplicar-se na anca a Robertson-Lavalle.

No tumor branco do joelho, quando se pretende, antes de tudo, a solidez, o processo de ressecção muito económica do A. deu 97% do êxito.

Se se quer conservar a mobilidade do membro à custa duma menor resistência do mesmo, a Robertson-Lavalle. O A. acha-se mesmo tentado a fazer a artroplastia precoce nos indivíduos novos e nos casos favoráveis, pois está persuadido de que não é a anquilose que cura, mas a ressecção económica.

No cotovêlo a ressecção, quando está terminado o crescimento.

No tornozelo e no punho a Robertson-Lavalle tem indicações excelentes.

Para terminar, o A. acrescenta que modificou a técnica de Robertson-Lavalle e a das outras intervenções. Parece-lhe, antes de tudo, indispensável abrir as vias medulares para se aproximar tanto quanto possível do modo de defesa do ósso; é por isso que o A. multiplica as perfurações e não põe enxêrto senão em algumas delas, sem procurar a sua blocagem absoluta. Não obtura, pois, tôdas as perfurações, e o material cálcico que dêste modo ali faz convergir parece suficiente para a reconstrução da parte óssea, quando a primeira etapa da defesa estiver terminada e a lesão em via de cura.

Esta cirurgia, sob condição expressa de ser feita com limpeza e de nunca se drenar, é duma perfeita benignidade. Em mais de trinta anos, nunca deu ao A. mais do que uma morte (embolia) nas semanas que seguiram a intervenção e nenhum acidente operatório ou post-operatório grave.

Em resumo, no tratamento da tuberculose óssea fechada a terapêutica varia muito segundo os casos, mas deve ser orientada no sentido da intervenção cirúrgica activa, mais freqüentemente do que outrora, e procurando com maior amplitude a conservação da função articular.

O A. apenas considerou, neste trabalho, a tuberculose óssea fechada, mas as considerações feitas aplicam-se também ao tratamento das artrites crónicas não sépticas, e a sua aplicação deu-lhe já excelentes resultados em certas doenças, em particular nas artropatias crónicas da anca, e somos, assim, levados à excelente operação de Rocher (um pouco extensa).

MENESES.

A frequência das associações específicas pulmonares na tuberculose ósteo-articular. (*La frequenza delle associazioni specifiche pulmonari nella tubercolosi ósteo-articolare*), por AUGUSTO BONOLA (Pietraligure). — *Archivio de Medicina e Chirurgia*. Ano III. N.º 2. Págs. 177-190. Abril de 1934.

As obras anti-tuberculosas da Comuna de Milão têm a seu cargo a edição dêste Arquivo, que publica excelentes trabalhos feitos no Instituto de Higiene da Comuna de Milano, no Sanatório de Santa Corona (Pietraligure) e no Sanatório Vitor Manuel III (Garbagnate). De publicação bimensal, a sua apresentação é magnífica, e devemos à amabilidade do Prof. Zanoli, director da Divisão Cirúrgico-ortopédica de Santa Corona, o prazer da sua leitura regular.

Para o trabalho que hoje analisamos, que se refere a um relatório clínico-estatístico feito na Divisão do Prof. Zanoli, foram examinados sistematicamente e submetidos a observação radioscópica e radiográfica do aparelho pulmonar, trezentos doentes com formas evidentes de tuberculose ósteo-articular. Em cento sessenta e três casos, isto é, em 65,6%, foram encontradas lesões pulmonares específicas.

Dêstes, em dezasseis casos (5,3%) tratava-se de pleurites septadas, interlobares, diafragmáticas ou mediastínicas e com derrame livre. Em oitenta e seis casos (28,3%) foram encontrados restos de pleurites, córtico-pleurites, etc.

Nas formas parenquimatosas encontraram-se lesões iniciais em quinze casos (5%); formas evolutivas, como processos úlcero-cavernosos, miliares e bronco-pneumónicos, etc., em dezasseis doentes (5,3%).

Em quarenta e um casos (13,3%) formas evolutivas, como escleroses, calcificações pulmonares, etc. Em vinte e três doentes (7,3%) foram encontradas localizações linfáticas específicas características, como adenopatias justa-traqueais, hilares, intertráqueo-brônquicas, etc. A pesquisa do bacilo de Koch na expectoração foi positiva em 1,3% (quatro doentes).

As lesões pulmonares específicas foram encontradas com maior frequência em 74,6% nas espondilites, em 80,5% nas lesões ósteo-articulares múltiplas e em 80,5% nas cáries costais, etc.

Sobre a cronologia do aparecimento das lesões pulmonares e ósteo-articulares encontrou o A. em 57,8% dados insuficientes para especificar qual das lesões foi a primeira; em 27,4% as lesões ósteo-articulares foram precedidas pelas pulmonares e antecederam-nas em 14,2%.

Em 15% encontraram-se taras específicas nos ascendentes e nas restantes pessoas da familia, das quais a maioria, 13,7%, eram formas associadas ósteo-pulmonares.

A maior frequência de associações ósteo-pulmonares foi encontrada na adolescência e nos adultos entre vinte e vinte e cinco anos. Em relação ao sexo, em iguais proporções, foram atingidos por essas associações em maior número os do sexo masculino, com 36%.

Quanto ao prognóstico, houve uma mortalidade por tuberculose ósteo-

-pulmonar de 1,3 0/0. As formas evolutivas que podiam ser perigo grave de contágio e que foram isoladas, atingiram globalmente 9,3 0/0.

São estas, em resumo, as interessantes conclusões do A. sobre um assunto que tem a máxima importância sob o ponto de vista social, profilático e terapêutico da tuberculose ósteo-articular.

MENESES.

Os resultados obtidos pela piretoterapia quimica nos doentes mentais. (*Resultados obtenidos con la piretoterapia quimica en los enfermos mentales*), por R. BORDAS JANÉ. — *Revista Médica de Barcelona*. Ano XI. Tõmo XXII. N.º 131.

O A. apresenta os resultados de ensaios realizados em noventa doentes mentais, injectando em cinqüenta casos essência de terebintina e nos restantes uma solução oleosa de enxôfre.

Utilizou a terebintina mantida ao ar durante cêrca de quinze dias para obter um certo grau de oxidação, injectando uma dose única de 1,5 cc., tendo nalguns casos aumentado a dose para 2 cc., consoante a resistência do doente, o estado da afecção mental e o próprio tempo de sedimentação hemática.

Verificou de início uma aceleração do pulso correspondente à temperatura, retardando-se numa fase posterior em relação às elevações térmicas, que muitas vezes se arrastam, dando um aspecto irregular à curva térmica.

Nos casos em que utilizou doses de 2 cc. de essência de terebintina, verificou uma maior tendência para a taquicardia com acentuada hipotensão, obrigando esta última à administração de adrenalina.

Observou o facto da injeção ter sido extraordinariamente dolorosa, sobretudo nos doentes hipotensos e quasi sempre nos casos com depressão melancólica e nos de esquizofrenia.

O A. faz o resumo dos seus ensaios segundo o critério de diagnóstico clínico.

a) Epilépticos (doze casos) acentuadas elevações térmicas até 40º, com pouca variação na frequência do pulso.

b) Esquizofrénicos (dezõito casos) menor amplitude das elevações térmicas, oscilando até 38º-39º e concordância com a frequência do pulso, vendo o A. nesta taquicardia, juntamente com a maior velocidade de sedimentação hemática e com a leucocitose, um argumento a favor da concepção infecciosa da esquizofrenia.

c) Paranóicos (seis casos) não houve elevações térmicas muito acentuadas, observando-se certa tendência para o retardo do pulso e para as amplas variações da tensão arterial. A curva térmica mostra-se alta e com oscilações de pequena amplitude.

Utilizou o soluto aquoso de enxôfre em quarenta e sete doentes, empregando a dose inicial de 1-1,5 cc., aumentando as doses consecutivas segundo a intensidade das reacções térmicas.

Nos epilépticos observou temperaturas elevadíssimas, podendo reduzir a dose de luminal sem que se desencadeassem ataques durante um longo pe-

riodo, benefício que infelizmente foi transitório, obrigando por isso a aumentar novamente a dose do medicamento.

Pelo contrário, as reacções térmicas nos paralíticos gerais foram pouco intensas, mesmo com doses elevadas da droga. Ainda que o número de observações do A. seja escasso, afirma a vantagem da terapêutica em face dos resultados satisfatórios, com remissão mais ou menos completa, ao contrário do que observou na esquizofrenia, em que os benefícios foram quasi nulos.

O A. ensaiou o processo noutros quadros, tais como na psicose post-encefalítica, verificando que o êxito só se obtém nos casos com agitação, se bem que haja necessidade de administrar doses mais elevadas.

Recorda a acção depressiva do enxôfre sobre o organismo, que se manifesta após a segunda ou terceira injeccção, com abaixamento da tensão arterial e aceleração do pulso, aconselhando o A. a combater o primeiro sintoma com a adrenalina, e a manter o doente em repouso.

O A. termina por afirmar que os resultados obtidos com a essência de terebintina são relativamente insignificantes, manifestando a sua simpatia pelo enxôfre, visto não surgirem complicações, uma vez que se mantenha o doente em relativo repouso e se vigie a sua pressão sanguínea, podendo quasi calcular-se o valor da ascensão térmica, em face da dose que se administra.

BARREIROS SANTOS.

**As concordâncias e discordâncias da serofloculação de Vernes com a clinica tisiológica.** (*Concordancia y discordancia de la serofloculación de Vernes con la clinica tisiologica*), por F. GOMEZ e J. BENITEZ.

O conhecimento e a applicação da serofloculação pela resorcina, mostram-nos que certas formas tórpidas de tuberculose pulmonar com bacilos na expectoração têm um índice negativo, podendo, pelo contrário, ser positivo nos processos infecciosos agudos.

Em quarenta casos com índice-floculação negativo ou duvidoso, havia concordância com os elementos clínicos em trinta e cinco doentes, ao contrário do que se dava nos restantes casos, que, se bem que apiréticos, tinham lesões pulmonares mais ou menos extensas e continham bacilos na expectoração.

Em duzentos e quarenta e três doentes com reacção positiva, houve discordância em oito casos, o que dá cerca de 2,8%, concordando pois a reacção positiva com os dados da clinica em 98% das observações, taxa esta que muito se aproxima da indicada por L. Bernard e Bonnet.

BARREIROS SANTOS.

**A acção do vermelho do Congo na anemia perniciosa.** (*Sull'azione del rosso Congo nell'anemia perniciosa*), por M. MASSA e ZOLEZZI. — *Minerva Medica*. Ano XXV. Vol. II. N.º 48.

Neste trabalho são descritos alguns casos de anemia perniciosa que foram tratados por uma solução de vermelho do Congo, injectada por via endo-

venosa. A solução deve estar completamente límpida no momento da sua administração, aconselhando os AA. a diluição de 0,5 a 1 0/0, à qual se deverá juntar 0,5 grs. 0/0 de cloreto de sódio, não só com o fim de assegurar a estabilização da droga como também para evitar os fenómenos de hemólise.

Não temeram complicações no seu emprêgo, baseados na sua inocuidade, demonstrada pelos trabalhos experimentais de Weil, Massa e Bedson.

Resumem um certo número de observações em que se mostra as vantagens do tratamento, que consiste em injectar 15 a 20 cc. de solução por via endovenosa, de início diáriamente, e mais tarde em dias alternados, ou então injectando consecutivamente, durante cinco a seis dias, com uma suspensão temporária de igual duração, para se repetir uma nova cura.

Em catorze doentes com anemia perniciosa observaram oito casos em que houve notável êxito, sem a intervenção da hepatoterapia, que foi feita nos casos restantes, ainda que com pouca intensidade.

A reacção reticulocitária foi mais precoce e duradoira que nos casos tratados com fígado, em que se manifesta duma maneira crítica, chegando nalgumas das observações a 25 0/0. Em quási todos os casos foi bem patente a remissão da curva térmica e a melhoria do estado geral, acompanhada da marcha progressiva da imagem sanguínea para a normalidade, com desaparecimento dos elementos do tipo pernicioso.

Numa das observações é bem evidente o maior aumento do número de hematias em relação à taxa de hemoglobina, aproximando-se por isso o V. G. da unidade.

Ainda que as variações da fórmula leucocitária não sejam manifestas, verificou-se o aumento dos neutrófilos, com diminuição dos linfócitos, com discreto aumento dos monócitos.

Os AA. apontam o facto curioso de alguns neutrófilos conterem granulações de corante. Resta, contudo, saber a duração dêste período de melhoria clínica, com confirmação laboratorial, que nalguns casos dos AA. se manteve até à data da publicação do seu trabalho, havendo só um doente em que se notou um moderado abaixamento do número de hematias.

Em três casos em que associaram o tratamento pelo fígado, os resultados são claros, não podendo as doses insignificantes dêste extracto justificar a acentuada melhoria.

BARREIROS SANTOS.

**A diurese e a vitamina A.** (*Diuresi e vitamina A*), pelo Prof. G. DOMINICI e G. OLIVA. — *Minerva Medica*. Ano XXV. Vol. II. N.º 47.

O conhecimento da natureza química e da formação da vitamina A, juntamente com o estudo dos fenómenos mais ou menos graves resultantes da sua carência, são objecto de especial interêsse.

Já actualmente se sabe que essa vitamina resulta da transformação da carotina, que se realiza na célula hepática, possivelmente sob a influência duma enzima — a carotinase — havendo quem afirme ser o fígado a sede exclusiva da formação da vitamina.

Baseando-se em numerosas observações, surge, pela voz de Drigalski, a

proposta para a alteração da nomenclatura, passando de vitamina antixeroftálmica para a «Epithelschutzvitamin» em face da sua acção protectora sôbre os epitélios em geral, tanto ocular como das vias respiratórias, digestivas, etc.

Aquilo a que se poderá chamar «o momento biológico» da intervenção da vitamina A, no metabolismo corresponde à fase de oxidação celular e aqui tudo leva a crer numa acção diametralmente oposta à da tiroxina, como parece deduzir-se dos trabalhos de Eufinger, Coll e de tantos outros, nalguns dos quais se admite que a presença da vitamina A é condição necessária para o processo de síntese glicogénica ao nível do fígado.

Os AA. mostram-nos em seguida os resultados das suas investigações sôbre a influência da vitamina no metabolismo hídrico, confirmada a acção excitante que essa substância tem sôbre a diurese.

Preguntam os AA. qual será o mecanismo desta acção diurética e, apesar das suas observações se basearem num número relativamente restrito de casos, não lhes repugna admitir que essa acção resulte da modificação de ordem funcional no território hepático, que tem tanta importância no metabolismo hídrico, noção que aliás neste momento já não é suspeita, admitindo-se que a passagem da água através da barreira hepática deverá arrastar quaisquer substâncias, ainda hoje desconhecidas, que facilitam a permeabilidade no filtro renal, chegando recentemente alguns investigadores (Zampe, Glaubach, etc.), a pretenderem extrair do fígado substâncias de acção diametralmente opostas, diuréticas e antidiuréticas. Claussen chega a afirmar que a acção diurética do Salirgan resulta da libertação de substâncias diuréticas ao nível da célula hepática.

A acção diurética da vitamina A foi verificada exclusivamente nos doentes hepáticos, argumento em que os AA. se baseiam para justificar o conceito que expõem sôbre a farmacodinâmia, acção que foi tanto mais evidente quanto maior era o grau de *deficit* funcional.

BARREIROS SANTOS.

O metabolismo basal durante a evolução da tuberculose pulmonar. (*El metabolismo basal en la evolución de la tuberculosis pulmonar*), por A. RAIMONDI e R. SCARTASCINI. — *La Prensa Médica Argentina*. Ano XXII. N.º 1.

Neste trabalho propõem-se os AA. estudar os possíveis elementos que nos poderão fornecer o valor do metabolismo basal na evolução dos processos de bacilose pulmonar, indo até à previsão duma próxima *poussée* pela elevação do valor do metabolismo basal, servindo o gráfico da sua curva de guia para a marcha do quadro clínico.

Este curioso auxílio, que seria dum grande valor prático, tem inevitavelmente excepções, e mesmo não é unânime a opinião dos vários patologistas acêrca da constante elevação do metabolismo basal nos tuberculosos pulmonares. Bastaria recordar a bibliografia sôbre o assunto para ouvirmos algumas vozes discordantes, lembrando os AA. que essas divergências poderão muitas vezes resultar de técnica imperfeita, más condições em que são

feitas as determinações e até, mesmo, do facto de não ter em conta o limite de tolerância máxima, variável de uns para outros patologistas.

Os AA., nas determinações, usaram o aparelho Benedit-Roth, cumprindo as condições denominadas basais, sobretudo a de manter o doente em jejum durante as doze horas que precedeu o exame, chegando o rigor a não alimentar o doente com proteínas nos dois dias anteriores ao exame, o qual foi feito num período em que havia o mínimo de reacção febril.

Fizeram cêrca de mil e quinhentas observações, encontrando aumento do metabolismo basal em 73,3% dos casos, limitando-se a 26,4% os doentes em que o valor era abaixo do normal. Nos casos de elevação do seu valor, viram 57% acima de + 12%.

Quanto às variações do metabolismo basal com a evolução da lesão, notaram-nas no sentido do abaixamento ou elevação, consoante a marcha progressiva ou a melhora, chegando, no primeiro caso, a 70% e, no segundo, a 66%.

O próprio pneumotorax artificial modificou o metabolismo, que baixou em 100% dos casos para readquirir nos dias consecutivos o nível correspondente ao grau de melhora alcançado. Encontraram no seu material de estudo alguns casos atípicos, quando não de resultados paradoxais, em que houve abaixamento do metabolismo basal no momento em que se agravaram intensamente os processos específicos, mas na verdade o que se deu foi um profundo aniquilamento do estado geral, que, sèriamente comprometido, deu a inevitável repercussão na esfera metabólica.

Pelo contrário, alguns doentes com pouca melhora deu-se uma elevação do metabolismo basal, o que os AA. dificilmente explicam.

BARREIROS SANTOS.

**Novo regimen dietético para o tratamento da úlcera péptica.** (*Nuevo regimen dietético para el tratamiento de la úlcera péptica*), por H. J. AMATO. — *La Semana Médica*. Ano XLI. N.º 2137.

O A. começa por afirmar que não teve a pretensão de lançar uma descoberta, mas sim de coordenar ideas e assentar os resultados apontados por outros investigadores, eliminando alguns aspectos defeituosos dos vários regímenes adoptados, conseguindo resultados não ideais, mas muito superiores aos obtidos com as outras dietas.

Declara, neste trabalho, que foi altamente influenciado pelos dados fornecidos pelas investigações experimentais e clínicas, que quási demonstram duma forma categórica que o regimen lácteo, no tratamento da úlcera péptica, tende a perder terreno.

O A. recorda os trabalho de Marbaix, discípulo de Pawloff, que nos mostrou os inconvenientes da ingestão do leite, exagerando o peristaltismo gástrico e produzindo hipersecreção com aumento de acidez, factores que são nocivos à cicatrizaçào do processo ulcerativo. A experiência do A. confirma os trabalhos daquele discípulo de Pawloff, levando-o a excluir a dieta láctea do tratamento da úlcera péptica.

Todo o regímen dietético, para ser eficaz, deve ser completo, devendo por isso conter gorduras, proteínas e hidratos de carbono. Das gorduras é a manteiga a que mais convém utilizar, substância aliás já preferida na dieta de Jarowtsky, visto que é, em regra, bem tolerada, tendo ao mesmo tempo acção benéfica sobre o processo espasmódico do piloro.

Teremos, contudo, que nos subordinar à condição dessa substância ser administrada isolada, sobretudo sem mistura com proteínas, pois neste caso aumentará o peristaltismo gástrico e a actividade secretória.

No conceito do A. os hidratos de carbono deverão ser fornecidos na quantidade suficiente para completar as necessidades energéticas, uma vez que não podemos prescindir dêles pela necessidade de se estabelecer um regímen dietético completo. Estas substâncias são um elemento negativo no tratamento do úlcus, visto produzirem hipersecreção e aumentarem a motilidade gástrica.

Pelo contrário, as albuminas que, como se sabe, sofrem o ataque do suco gástrico, são substâncias necessárias para o tratamento da úlcera, e delas se destaca a clara do ovo, que não aumenta o peristaltismo nem estimula a secreção, passando rapidamente para o duodeno e sendo assimilada quasi integralmente, o que leva o A. a incluí-la como alimento de eleição, sendo administrada sem preparação alguma, critério que aliás não é original (preensão que o próprio A. bem esclarece), visto ser o que orienta fundamentalmente a dieta de Jarowtsky.

O A. passa em seguida em revista as modernas aquisições experimentais, que mostram as estreitas relações dos estados de carência vitamínica com os processos ulcerosos do tubo digestivo, recordando os trabalhos de Mac-Carrison e Harris, que nos Estados-Unidos têm dedicado especial atenção ao problema, e em que se verifica a acção da vitamina B sobre as funções endócrinas em geral e em especial sobre a suprarrenal, elevando a tensão arterial e combatendo a parassimpaticotomia, índices de hipofunção glandular, estado que num grande número de casos exterioriza o processo mórbido, estando plenamente confirmada a alta importância que tem o desequilíbrio neuro-vegetativo na génese da úlcera, pelos trabalhos que levam à úlcera experimental após a irritação do vago ou a extirpação da suprarrenal. O A. lamenta o facto das vitaminas, ainda que relativamente estudadas, não terem sido suficientemente aproveitadas no tratamento do úlcus, aconselhando os frutos ricos em vitaminas B e O, sobretudo os tomates e as laranjas.

O A. termina por aproveitar as vantagens que dão as dietas Harris e Jarowtsky, adicionando outras cuja idea de benefício resulta da sua observação.

Assim, na primeira semana o doente não comerá mais do que oito a dez claras de ovo, 100 gr. de manteiga e igual quantidade de açúcar, devendo a substância gorda ser ingerida passado um quarto de hora após a clara de ovo. Já no fim desta semana se poderá aumentar até uma dúzia o número de claras de ovo, para no fim de oito dias juntar à dieta sumo de tomate cozido e de laranjas, o que deve ser ingerido com o estômago vazio de substância proteica do ovo ou então após a administração da manteiga. É na terceira semana que se deve enriquecer a dieta com vitaminas, fornecendo ao doente

legumes verdes, cereais e até levedura de cerveja, e adicionar-lhe caldos de carne com aveia, farinha de trigo, arroz, batatas, diminuindo progressivamente a quantidade de albumina do ovo, de manteiga e açúcar. É somente na quarta semana que o doente começa a comer gemas de ovo e pão. Durante a quinta e a sexta semanas tenta-se a passagem lenta para a dieta geral, com os cuidados fáceis de prever em face do processo mórbido que se tem tentado combater, devendo manejar-se a duração deste regime consoante as modificações do quadro clínico e do estado geral do doente.

O A. declara ter já obtido muito bons resultados no tratamento médico das úlceras, amplificando-o extraordinariamente e até, nalguns casos, prescindindo da administração de medicamentos.

No caso de estar indicada a intervenção operatória, leva o doente ao acto cirúrgico com boas garantias, sobretudo muito aliviado das suas queixas dolorosas e regularmente tonificado.

BARREIROS SANTOS.

**Sobre um caso de tifobacilose de Landouzy.** (*Sobre un caso de tifobacilosis de Landouzy*), por J. STEMBERG. — *La Semana Médica*. Ano XLI. N.º 2 137. 1934.

Tendo observado um caso que considera de tifobacilose, aproveita o ensejo para fazer algumas considerações clínicas e patogénicas acerca do síndrome de Landouzy, tão discutido por muitos autores. Declara que de início não pensou numa tifobacilose, chegando a este diagnóstico mais tardiamente, quando viu o quadro clínico resumido em duas etapas: a primeira simulando uma febre tifóide e a segunda que se caracteriza pela presença dum foco pulmonar.

Não houve neste caso aquela fase intermediária que Landouzy apontou, em que há uma reunião mais ou menos completa dos sintomas.

Não transcrevemos as características clínicas que o A. aponta no quadro Landouzy, para fazermos referência às formas atípicas que podem resultar duma maior duração do período de remissão ou pela ausência da localização pulmonar. O primeiro caso permite muitos erros de diagnóstico, encontrando-se, por vezes, na história clínica dum doente portador dum foco pulmonar o episódio febril agudo, considerado erradamente como uma infecção tífica ou paratífica.

As formas atípicas sem localização pulmonar, que se manifestam por reacções febris, tantas vezes discretas, sem grande repercussão sobre o estado geral, correspondem aos quadros clínicos indeterminados, em que o sintoma capital é a reacção térmica, sem haver lesão que a justifique e que, por vezes, é denominada «febre de crescimento» ou «febre ganglionar».

Sobre a patogenia, chega à conclusão de que a concepção primitiva de Landouzy já não satisfaz hoje em dia, visto que a tifobacilose tanto se manifesta no período da primo-infecção como no período secundário ou, até no decurso de infecções não específicas.

A discussão sobre a patogenia da tifobacilose tem sido alvo de acesa discussão, aceitando-a o A. como um síndrome clínico, resultante de dife-

**DO LAXAGUETIN**

Dr. J. Luft, "Tratamento da obstipação pelo Laxaguetin,,. Medizinische Welt 1933, Nr. 9.

"As nossas observações com o Laxaguetin (triacetildifenolisatina) efectuaram-se durante seis meses: Número de doentes 150. Número de observações singulares cêrca de 300. Em conformidade com o material da nossa Secção, tratou-se principalmente de doentes com inflamações dos anexos, tumores dos anexos, parametrites, colpites e hemorragias genitais do climatério, de portadoras de miomas uterinos e carcinomas e de puerperas. Em 30 doentes efectuou-se uma laparotomia.

Em geral, deu-se o Laxaguetin à noitinha, na dose de 1 a 2 comprimidos. A dose inicial de 1 comprimido foi, uma ou outra vez, ineficaz; passando para dois comprimidos, obteve-se quasi sempre resultado. Este só foi propriamente nulo em 20 mulheres com obstipação espasmódica acentuadamente grave, em que teve de recorrer-se a um clister de glicerina. Em número aproximadamente igual de doentes, a administração de dois comprimidos provocou diarreia. Diminuindo a dose, conseguiu-se atenuar em 8 mulheres a acção laxativa. Nunca se observaram estados inflamatórios catarrais da mucosa intestinal, na aplicação prolongada do Laxaguetin. Tampouco análises rigorosas da urina revelaram, alguma vez, estados patológicos.

A habituação ao Laxaguetin não tem lugar ou é quasi inapreciável,,.

# 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: Colónias e estrangeiro:

Ano, 60\$00

Ano, 80\$00

NÚMERO AVULSO: 8\$00 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.

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

rentes factores, e que por essa razão se manifesta sob variadas formas. Êste síndrome anda, em regra, ligado à adenopatia tráqueo-brônquica, elemento que deve ser devidamente avaliado no seu valor clínico, lesão que para muitos é insignificante, pois consideram o quadro de Landouzy como a expressão duma infecção geral.

BARREIROS SANTOS.

**Observações electrocardiográficas durante ataques de angina de peito.**

(*Observaciones electrocardiográficas durante ataques de angina de pecho*), por M. VELA. — *Archivos de Cardiologia y Hematologia*. N.º 1. 1935.

Embora ainda em número reduzido, têm, todavia, aparecido ultimamente várias publicações que descrevem as perturbações electrocardiográficas da angina de peito; algumas de ordem clínica e outras de ordem experimental. Na sua maioria os traçados publicados apoiam a origem coronária do acesso, ainda que sobre o seu mecanismo íntimo se estabeleçam dúvidas: ¿Lesões da parede arterial? ¿Lesões do simpático? ¿Anoxemia transitória do miocárdio nas anemias?

O A. apresenta quatro casos, aos quais pôde fazer electrocardiogramas durante o ataque anginoso. Em um não se encontraram alterações electrocardiográficas, o que já tem sido verificado por mais autores — segundo Wood e Walferth, êste facto verifica-se em 50% dos casos —. Em dois, encontrou-se abaixamento do ST em uma ou mais derivações, com inversão do T na primeira derivação de baixa voltagem do QRS na mesma derivação. Noutro caso aritmia extra-sistólica. Todas estas perturbações desapareceram pouco depois do ataque. Em seguida, Vela faz a comparação das curvas com as obtidas na oclusão coronária aguda clínica experimental, salientando a semelhança de umas e outras, o que prova a origem da angina.

J. ROCHETA.

**Contribuição à biologia do tecido tuberculoso.** (*Beiträge zur Biologie des tuberkulösen Gewebes*), por R. v. ENGEL. — *Zeitschrift für gesante experimentelle Medizin*. 95 Band, 4 und 5 Heft. 1935.

Em experiências muito interessantes, feitas em coelhos, pôde o A. demonstrar o seguinte: 1) Que os elementos celulares fixos e circulantes do sistema retículo-endotelial tomam uma parte muito importante na formação do tubérculo. 2) Que êste, uma vez formado, nem por isso os elementos celulares que o compõem perdem a capacidade de fagocitar um corpo estranho, como a tinta da China, colóide electro-negativo; isto significa que as células que compõem o tubérculo não podem considerar-se como excluídas do metabolismo geral do organismo. 3) A-pesar dêste facto, não se verificou que a impregnação da tinta da China haja tido influência nem sobre o decurso da infecção tuberculosa, nem sobre o quadro anátomo-patológico ou, finalmente, sobre o tempo de vida dos animais em experiência.

Além desta substância, e na mesma ordem de ideias, empregou o A. outras, e, entre elas, o torotraste. Numa primeira série de experiências, injectou 75 cmc. intravenoso, em animais infectados e outros testemunhas, concluindo que os últimos suportavam bem esta dose, contrariamente aos primeiros, que morriam muito mais precocemente. Na autópsia destes últimos encontrava-se o baço aumentado de volume, não só em relação ao normal, mas também em relação ao daqueles aos quais só se tinha injectado aquela substância de contraste. A análise histológica revelou um comportamento do tecido tuberculoso para o torotraste idêntico àquele que este tecido tinha para a tinta da China: os histiócitos carregados de torotraste entram na circulação excitados pela infecção e constituem pequenas massas, por vezes trombos, em volta dos capilares e das pequenas veias pulmonares, especialmente na vizinhança dos tubérculos miliares. O próprio tecido tuberculoso fagocita no baço, pulmão, fígado e medula óssea grandes quantidades de torotraste, enquanto a parte caseificada permanece livre; este último facto deve-se possivelmente à circunstância da rápida reabsorção do pigmento pelas células envolventes, uma vez que este se liberta pela destruição que sofrem as células caseificadas. Dos resultados obtidos não pode deduzir-se por que razão o torotraste influencia desfavoravelmente a tuberculose experimental dos animais. Seja como fôr, este facto concorda com algumas objecções que já têm sido expressas contra a hepatolienografia.

J. ROCHETA.

**A velocidade do sangue circulante nas insuficiências aórticas e apêrtos mitraes compensados.** (*Die Zirkulationsgeschwindigkeit des Blutes bei kranken mit Aorteninsuffizienz und mit Mitralkstenose im kompensierten Zustande*), por H. ELIAS und R. LAUB. — *Wiener Klinische Wochenschrift*. N.º 3. 1935.

Como explicação do seu trabalho, dizem os AA., com lógica, que para um bom conhecimento da velocidade do sangue circulante nos descompensados por lesões orificiais, assunto que tem sido objecto de várias publicações, é conveniente o estudo da mesma questão nos indivíduos compensados. Adoptaram o método de Decholin por três razões: pela sua simplicidade, pela sua inocuidade e porque, devido à sua acção diurética, esta substância ainda tem efeitos terapêuticos.

Seguiram a seguinte técnica: injeção intravenosa na veia cubital, em indivíduos deitados, de 10 cmc. de um soluto de Decholin a 20%, diluídos em 10 cmc. de um soluto de destrose a 30%. Na injeção foram sempre introduzidos na veia 4 cmc. desta solução em dez segundos, e, mesmo depois de terem aparecido os primeiros efeitos, continuou-se a injeção com fins terapêuticos. O tempo que se determina é aquele que vai desde o início da injeção até o doente sentir na boca um sabor amargo.

Foram examinados, por este processo, trinta e sete casos, incluindo aqueles que serviram de comparação, verificando-se que os casos com estenose mitral apresentam uma velocidade de circulação ligeiramente menor que os sãos, que diminue um pouco mais na insuficiência aórtica. Se este facto se

deve atribuir a um retardamento da circulação ou a uma menor permeabilidade dos capilares, é questão que está por resolver.

J. ROCHETA.

**Cardialgias e aortalgias (angina pectoris).** (*Kardialgien und Aortalgien (Angina pectoris)*), por R. SCHMIDT. — *Medizinische Klinik*. N.º 1, 2, 3 e 4. 1935.

Acentua o A., no início do seu artigo, a imprecisão da expressão «angina do peito» para a determinação rigorosa de todos os fenómenos dolorosos que se originam ao nível do plexo cárdio-aórtico; entende, por isso, que o melhor vocábulo, em comparação com outros que tiram a sua origem do órgão onde vivem, seria o de aortalgia ou cardialgia, conforme a sede, embora seja, por vezes, muito difícil fazer uma localização rigorosa. Mas, mesmo nestas condições, cabe melhor, e para os englobar a ambos, a palavra cardialgia. Descreve em seguida as bases anatómicas sobre as quais pode assentar uma ou outra (infarto do miocárdio, insuficiência aórtica, apêrto mitral, estado nevrálgico do plexo cárdio-aórtico, etc.), as suas causas exógenas ou endógeno constitucionais. Refere com bastante desenvolvimento a topografia e o carácter das dores, assim como o *primum movens* da sua eclosão (esfôrço, emoções e acção do frio). Apresenta depois uma teoria explicativa da génese da dor, que chama neuro-vaso-motora, que aplica a tôdas as cardialgias, à excepção da provocada pelo infarto do miocárdio. É sabido, diz, como na grande maioria de cardialgias se encontram graves alterações da aorta ascendente, das coronárias e especialmente da sua adventícia, onde correm as terminações nervosas que constituem o plexo cárdio-aórtico, e dêste facto se pode concluir que, pelo menos uma parte dêle, se encontra mal nutrido, portanto lesado; por outro lado, há também, quási sempre, factores em jôgo, externos ou internos (nicotismo, lues, diátese urática), que exercem uma acção sensibilizadora neurotrópa ou vasculotropa, circunstâncias que permitem admitir que o plexo cárdio-aórtico tem lesões de nevríte ou se encontra num estado irritativo nevrálgico. Neste sentido falam também outros elementos e sintomas tróficos, vaso-motores, secretores, nevrálgicos e parestésicos, que se verificam, em numerosos casos, nos territórios correspondentes ou segmentos medulares que vão do oitavo cervical ao quarto dorsal. Não admira, portanto, que uma ligeira e rápida distensão da aorta, ou da aurícula mitral, por exemplo, possa dar origem a uma dor aórtica ou cardíaca.

Naturalmente, não pode esquecer-se o papel importante que cabe aos vaso-motores, não só no território restrito do coração, mas também de toda a circulação periférica, quando provocam fenómenos ângio-espásticos. Nasce, muitas vezes, um círculo vicioso: uma má circulação provoca uma irritação nas fibras nervosas já sensibilizadas, a qual, por sua vez, favorece a contracção vascular. Assim, pode a isquemia do coração, num acesso, considerar-se como um fenómeno secundário. Na maioria dos casos, mesmo, deve admitir-se que entram os dois elementos em jôgo: o orgânico e o funcional. A electrocardiografia, que últimamente é chamada cada vez com mais frequência a depor nesta questão, está ainda longe de poder esclarecer todos os casos. As

modificações que se encontram nos ataques de angina ou aquelas que se provocam com a prova do trabalho (*Arbeitsversuch*) são muito diferentes das que se encontram no infarto agudo, por trombose das coronárias; aquelas devem, por isso, considerar-se como o significado duma influência difusa do coração.

Termina o A. por apresentar tôda a gama de métodos terapêuticos a empregar.

ROCHETA.

**Origem e tratamento dos diferentes tipos de diabetes.** (*Entstehung und Behandlung verschiedener Typen der Zuckerkrankheit*), por L. R. GROTE. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 2 e 3. 1935.

A-pesar dos numerosos trabalhos, experimentais e clínicos, aparecidos ultimamente sôbre a etio-patogenia da diabetes, ainda não é possível uma visão de conjunto completa, que esclareça totalmente a parte que cabe a cada órgão na participação desta doença. Pode dizer-se que esta, como a define o A., é uma função de muitas variáveis, constituída por hormonas, impulsos nervosos e até estruturas funcionais de vários órgãos.

Um progresso importante, feito no sentido duma melhor classificação da diabetes, é representado pela divisão em dois grupos, proposto por Schmidt e Lorant: a forma estênica e a astênica, cujos caracteres próprios se contra-põem, um e outro em evidente contraste. A-pesar porém da importância que advém para a clínica com o seu emprêgo, são demasiado esquemáticos os seus quadros e, bem observados os factos, representam apenas os extremos duma cadeia que une ambos por casos intermédios com diferenças, por vezes, insignificantes. Seria mais próprio dividir a diabetes em casos observados por exemplo no valor da glicemia, ou no comportamento desta em face da insulina; mas qualquer dos métodos se mostra ineficaz. O A. pretende uma melhor explicação encarando a questão sob um ponto de vista unitário, sem perder de vista a variedade de reacções do sistema neuro-endocrínico. O metabolismo dos hidratos de carbono e a sua aplicação no organismo devem considerar-se, na diabetes, como um todo, embora com gradações diversas, conforme as regiões. Para isso serve-se dum esquema simbólico, constituído por três círculos que se entrecruzam, e que de alguma maneira constituem as pontes de passagem dum para o outro.

O primeiro círculo corresponde ao máximo *déficit* da insulina, e sem perturbações, pelo menos evidentes, de outras glândulas. Clinicamente caracteriza-se por um valor da glicemia muito variável; as suas modificações sucedem-se rápida e evidentemente, após a ingestão de hidratos de carbono, assim como com o jejum. A reacção do açúcar à insulina é terminante, o equivalente da glicose é bastante alto e o limiar renal anda à volta de 180 mgrs. ‰. Na glicosúria intensa e especialmente nos casos descompensados, desenvolve-se rápida e facilmente a acidose. Oposto a êste círculo está um outro, constituído pela diabetes renal. Nesta o que domina o quadro clínico é a glicosúria; é êste o seu problema central. Aqui o valor da secreção do rim é completamente independente da altura da glicemia, e todos os ele-

mentos experimentais empregados para avaliar do grau de deficiência dos ilhéus de Langherans mostram que o *déficit* é insignificante. Nas provas de glicemia experimental nunca a glicemia excede os valores normais e o limiar renal é tão baixo que a glicosúria não desaparece, mesmo com valores muito baixos, do açúcar sanguíneo; nas glicosúrias intensas pode encontrar-se acidose, mas nunca o cômá.

Há, todavia, transições do primeiro para o segundo círculo. Uma diabetes renal pode transformar-se em pancreática e, por sua vez, esta pode acompanhar-se dum limiar renal muito baixo; são os casos chamados pelo A. de diabetes pâncreo-renal. Neste mesmo segundo círculo include Grote alguns casos de patogenia pouco clara, tais como as transitórias glicosúrias da angina do peito e do infarto do miocárdio.

Num terceiro círculo são colocados os diabéticos cuja glicemia e glicosúria pouco ou nada são influenciadas pela insulina nem apresentam uma perturbação do limiar renal, para cuja patogenia portanto é necessário procurar outros mecanismos.

Clinicamente estes casos têm, em média, um valor glicémico alto e também um alto limiar renal. O equivalente da glicose é pequeno e de tal modo que grandes doses de insulina pouca influência exercem. A acidose é rara.

Um tal esquema é naturalmente um pouco fictício, mas tem, pelo menos, êste valor: mostrar que os factores que entram na etio-patogenia da diabetes não se dispõem lado a lado como compartimentos-estanques, mas antes se entrelaçam e se confundem nalguns pontos. Um outro aspecto que aqui não foi encarado e é importante, é o da hereditariedade; segundo as estatísticas é um carácter recessivo (leis de Mendel).

Termina o artigo com considerações detalhadas sôbre a terapêutica, que, quanto à insulina, se podem resumir assim: é esta absolutamente indicada nas diabetes predominantemente pancreáticas; na diabetes renal de pouca intensidade, a insulina é absolutamente inútil; provoca hipoglicemia e não torna o doente aglicosúrico. Nos casos mais graves, isto é, naqueles que excretam 60 a 70 grs. diários e que às vezes apresentam também acetonúria, pode ser útil o emprêgo de pequenas doses, com a administração de abundante quantidade de hidratos de carbono. Finalmente, o tipo de diabetes estênica, incluído no terceiro círculo, apresenta, quasi sempre, uma série de problemas que só podem resolver-se em face de cada caso, especialmente por causa do aparelho cárdio-vascular. Duma maneira geral pode dizer-se que uma alimentação rica em frutas e legumes, com pouca gordura e pouca albumina, sem sal, representa o melhor apetrechamento dos diabéticos dêste tipo. A insulina deve usar-se logo que surja o perigo da acidose; posta esta de parte, aquela deve diminuir e mesmo ser dispensada.

J. ROCHETA.

---

A cura da tuberculose intestinal com o pneumoperitoneu. (*La cura della tubercolosi intestinale col pneumoperitoneo*), por E. CENTONI e E. LENEI. — *Minerva Medica*. N.º 5. 1935.

O pneumoperitoneu, empregado de princípio exclusivamente para diagnóstico, aumentou últimamente as sua indicações, desde que alguns autores

louvam a sua acção quando empregado com fins terapêuticos para a cura ou pelo menos para a melhoria da tuberculose intestinal. Esta constitue, como é sabido, uma das mais desagradáveis complicações da bacilose pulmonar e na maioria é a que decide do mau prognóstico daquela.

Apresentam os AA. oito casos de tuberculose intestinal, aos quais fizeram a aplicação de pneumoperitoneu, com bons resultados, na maioria dêles. A estatística porém é muito pequena, e, além disso, o tempo de observação de cada doente muito curto, para se tirarem ilações. Empregaram o aparelho de pneumotorax de Forlanini, com as habituais agulhas rombas; o ponto de introdução foi à esquerda da cicatriz umbilical, dois dedos abaixo duma horizontal que passasse o seu nível. Nem sempre há oscilações do manómetro durante a primeira insuflação; o melhor sinal da boa introdução da agulha é a rápida descida do líquido do aparelho. Quando aquelas aparecem, são, em geral, amplas e contrárias aos movimentos respiratórios. Empregaram o oxigénio, misturado com ar filtrado; as quantidades introduzidas por cada vez, variam; média de 500 a 800 cc., sem perturbações por parte dos doentes, com intervalos de dois a quatro dias, que depois aumentam conforme a evolução de cada caso.

J. ROCHETA.

## Biblioteca da «Lisboa Médica»

**Clínica, Higiene e Hidrologia.** — Revista mensal. Ano I. N.º 1 e 2.  
1935.

---

**La Peste Verde.** — Instituto de Medicina Social. Lima, 1934.

---

**Boletim do Instituto Português de Oncologia.** — Vol. I. N.º 11. Nov.  
1934. N.º 12. Dez. 1934 e Vol. II. N.º 1. 1935.

---

**Knoll e os seus produtos.** — 1 volume encadernado.

---

**Nippon Fujinkagakkai Zassi.** — Vol. XXIX. N.ºs 8 a 12. 1934.

---

**Estudos de Antropologia Colonial, o que temos feito e o que  
precisamos de fazer,** por J. A. PIRES DE LIMA. — 1.ª Exposição  
Colonial Portuguesa. Pôrto, 1934.

---

**One case of Ulcer of Stomach by Typhus abdominalis with a  
severe haemorrhage,** por K. ENOMOTO.

---

**Travaux de Laboratoire.** — Institut Rocha Cabral. Lisbonne. Tome VIII.  
1934.

---

**Diagnóstico diferencial das afecções do aparelho digestivo,** por  
LUIZ R. GROTE. — Companhia Editora Nacional. São Paulo—Brasil. 1934.

---

**Vitaminas e Avitaminoses,** por VICENTE BAPTISTA. — Companhia Edi-  
tora Nacional. São Paulo—Brasil. 1934.

**A Criança**, por OCTÁVIO GONZAGA. — Companhia Editora Nacional. São Paulo — Brasil. 1935.

---

**Paludismo Pernicioso**, por ANTÓNIO PACHECO. — António Ramos. Lisboa, 1935.

---

**Estudo gráfico do parto normal pelo método de Mahon**, por GONÇALVES DE AZEVEDO (FILHO). — Tipografia «Enciclopédia Portuguesa», Ld.ª. Pôrto, 1935.

---

**Spontaneous Intrapartum Rupture of the Uterus in a case of Placenta Praevia**, por H. D. DE SA, M. D., F. C. P. S. Manchester, 1934.

---

**Arquivos do Instituto de Patologia Geral de Coimbra**. Volume 2.º. 1933-1934.

---

**La responsabilité scientifique et morale de la presse médicale; son rôle directeur**, por EDUARDO COELHO. — Separata da *Medicina*. Lisboa, 1934.

---

**Assistência Médica Municipal**, por José Grêspo. Viana-do-Castelo, 1934.

---

# NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

## Faculdades de Medicina

### De Coimbra

O Conselho da Faculdade de Medicina aprovou a realização de um curso de aperfeiçoamento de histologia patológica dos órgãos hematopoiéticos e do sangue, sob a regência do Prof. Geraldino de Brites.

— Nomeou-se uma comissão, composta pelos Prof. João Duarte de Oliveira, reitor da Universidade; João Pôrto, director da Faculdade de Medicina, e Feliciano Guimarães, bibliotecário, a fim de obter melhores instalações para a biblioteca da Faculdade. O Conselho da Faculdade exarou na acta um voto de louvor ao Prof. Feliciano Guimarães pelos serviços prestados no seu cargo de bibliotecário.

### De Lisboa

Na Faculdade de Medicina de Lisboa inaugurou-se, em 15 de Março último, uma exposição de livros alemães de medicina. Ao acto assistiram os ministros da Instrução Pública e da Alemanha e o director e professores da Faculdade.

## Hospitais

### Escolar de Lisboa

Publicou-se um decreto que aprova as tabelas de preços de análises para o público e as respectivas percentagens a atribuir ao pessoal do Hospital Escolar de Lisboa encarregado de proceder às mesmas análises.

### De Tavira

O Hospital da Misericórdia de Tavira inaugurou as suas novas instalações.

### Da Marinha

O capitão-tenente médico Dr. Máximo Prates foi exonerado de adjunto do Laboratório de Bacteriologia e Análises Clínicas do Hospital da Marinha.



### Academia das Ciências

No sessão do dia 21 de Março da Academia das Ciências foram apresentadas as seguintes comunicações de interesse médico:

«Aspectos arteriográficos nas dilatações ventriculares», pelo Prof. Egas Moniz.

«História da microscopia médica», pelo Prof. Silva Carvalho.



### Maternidade Dr. Alfredo da Costa

No dia 28 de Março reuniu-se o corpo clínico da Maternidade Dr. Alfredo da Costa.

Os Drs. Correia Mendes e Salazar Leite apresentaram uma comunicação sobre o diagnóstico da gravidez pelo método biológico.

O Dr. Santos Coelho falou sobre o diagnóstico radiológico.

O Dr. Jorge da Silva Horta apresentou um caso de carcinóide do apêndice.



### Associação Portuguesa de Urologia

Na reunião do dia 2 de Abril da Associação Portuguesa de Urologia foram apresentadas as seguintes comunicações:

Dr. Conceição e Silva Júnior: «Quatro casos de artrite gonocócica».

Dr. J. Cid dos Santos: «Alguns casos de diatermia na artrite gonocócica».



### VII Congresso Internacional de Alta Cultura Médica (Fundação Tomarkin)

A Fundação Tomarkin organiza, sob os auspícios da Universidade Livre de Bruxelas, o VII Congresso Internacional de Alta Cultura Médica.

Haverá um curso «Sobre as actualidades diagnósticas e terapêuticas», que se realizará durante a Exposição Universal, de 12 a 19 de Setembro próximo, na Faculdade de Medicina da Universidade de Bruxelas, e de 20 de Setembro a 2 de Outubro, em Spa.

A lista, ainda incompleta, dos conferentes, compreende os nomes seguintes:

*Afecções do sistema cárdio-vascular:* J. Angyan, Pecs; V. Arnovljevic, Belgrado; V. Chini, Roma; J. Demoor, Bruxelas; C. English, Londres; A. A. Friedlaender, Friburgo; C. Frugoni, Roma; C. Heymans, Gand; J. P. Hoet,

Lovaina; A. S. Hyman, Nova-York; G. Mansfeld, Pecs; C. Lian, Paris; St. Rusnyak, Szeged; F. Schupfer, Florença; J. Schwartzmann, Odessa; A. Weber, Bad-Nauheim; R. Wybauw, Bruxelas.

*Doenças do sangue:* P. Chevalier, Paris; L. Dautrebande, Liège; A. Ferrata, Pavia; N. Fiessinger, Paris; V. Friedmann, Londres; Fr. van Goidsehnoven, Lovaina; M. Hochrein, Leipzig; J. Plesch, Londres.

*Cancro:* M. Ascoli, Palermo; J. Bauer, Viena; F. Blumenthal, Belgrado; V. Corulla, Barcelona; M. Cohn, Chicago, U. S. A.; A. Dustin, Bruxelas; A. Fischer, Copenhagen; R. Huguenin, Paris; J. Maisin, Lovaina; J. Pelnar, Praga; C. Regaud, Paris; P. Rondoni, Milão; Teutschlaender, Heidelberg.

*Doenças tropicais e doenças infecciosas:* A. Besredka, Paris; G. Cambrelin, Bruxelas; T. Hewer, Bristol; C. Levaditi, Paris; W. Levinthal, Londres; E. Loewenstein, Viena; C. Naeslund, Estocolmo; A. Pettersson, Estocolmo; P. Uhlenhuth, Friburgo; W. Weichardt, Wiesbaden; M. P. Weil, Paris.

*Conferências livres e medicina social:* E. Bertarelli, Milão; V. Blum, Viena; A. J. D. Cameron, Tunbridge; Wells; C. Foa, Milão; A. Gasbarrini, Pádua; A. Gemelli, Milão; M. de Laet, Bruxelas; M. Messerli, Lausana; P. Nolf, Bruxelas; R. Sand, Bruxelas; G. Singer, Viena; E. Stern, Paris; H. Strauss, Berlim.

## XV Congresso Internacional dos Fisiologistas

O XV Congresso Internacional dos Fisiologistas efectuar-se-á em Moscovo, de 9 a 17 de Agôsto.

A Comissão organizadora, presidida por I. P. Pavlov, de Leninegrado, em colaboração com a Sociedade «Intourist», encarrega-se do alojamento e transporte dos congressistas.

Durante o tempo do Congresso serão organizadas diversas excursões através do território da U. R. S. S. Aos congressistas são concedidas grandes facilidades.

As adesões devem ser dirigidas à Comissão de Organização do XV Congresso Internacional dos Fisiologistas, Poste Central box n.º 13, Leninegrado, acompanhadas duma quota de 10 rublos (= 131,34 francos).

## I Congresso Internacional de Gastroenterologia

Por ocasião da Grande Exposição Internacional de Bruxelas, realiza-se nesta cidade, de 8 a 10 de Agôsto dêste ano, o I Congresso Internacional de Gastroenterologia.

O Congresso tem o alto patrocínio de SS. Majestades os Reis da Bélgica, Ministros, Universidades, Sociedades e Institutos Científicos belgas, e conta

com a participação de numerosos países da Europa e das Américas. Estão formados os respectivos *comités* e entre êles o de Portugal.

Os assuntos que farão parte da ordem do dia das sessões são: *As gastrites* e *As colites ulcerosas não amibeanas*.

São relatores destas teses e tomam parte na discussão os melhores nomes da Gastroenterologia dos dois continentes. O Congresso terá também por fim lançar as bases para a fundação da Sociedade Internacional de Gastroenterologia.

Fazem parte do Congresso visitas aos Hospitais, conferências, sessões operatórias, demonstrações anatómicas, anátomo-patológicas e de técnica e diagnóstico nos Institutos belgas.

O *Comité* organizador realiza também excursões às cidades, termas e *Front* belgas, às obras de arte e ainda uma viagem de visita aos principais pontos da Bélgica, em condições particularmente fáceis. Os congressistas podem fazer-se acompanhar de suas mulheres. É presidente de honra e efectivo do *Comité* português e ainda representante da Faculdade de Lisboa ao Congresso, o Prof. Pulido Valente. São restantes membros do *Comité* nacional os Profs. Francisco Gentil, Wohlwill, Fernando Fonseca, Drs. Benard Guedes, Mário Rosa e Carlos Trincão. É secretário do *Comité* o Prof. Cascão de Anciães, a quem devem ser pedidos (Hospital Escolar de Santa Marta) exemplares do regulamento e organização, informações, condições ou boletins de inscrição.

### As actuais técnicas de laboratório para o diagnóstico da tuberculose e a sua significação clínica

Na Universidade autónoma de Barcelona realiza-se um curso sôbre: «As actuais técnicas de laboratório para o diagnóstico da tuberculose e a sua significação clínica», sob a direcção dos Profs. P. Domingo, de microbiologia, e Ll. Sargé, de tisiologia. O curso efectua-se de 26 de Março a 6 de Abril. A inscrição é de 100 pesetas para médicos e de 25 para estudantes.

### II Reunião Internacional de Ensino da Cirurgia Reparadora, Plástica e Estética

O II Curso internacional de cirurgia reparadora realizou-se em Paris e Praga, de 29 de Março a 15 de Abril, sob a direcção do Prof. Burián (de Praga) e Dr. Claone (de Paris).

Organizou-se uma viagem circular Paris-Praga-Viena-Milão-Paris, a-fim-de seguir as demonstrações operatórias e visitar os conferentes no seu próprio serviço

### Prof. Mühlens

Esteve em Lisboa o Prof. Mühlens, Director do Instituto Tropical de Hamburgo, que, a convite da Faculdade de Medicina, veio realizar duas conferências. Estas, que se efectuaram no anfiteatro de Fisiologia da Faculdade, nos dias 10 e 13 Março, intitularam-se, respectivamente: «Espiroquetas» e «Progressos no tratamento das doenças infecciosas dos países quentes».

\* \* \*

### Prof. E. Rothlin

O Prof. E. Rothlin, da Universidade de Basileia, veio a Portugal realizar uma série de conferências sob os seguintes temas: «A regularização das funções vegetativas», «Propriedades fisiológicas e psicológicas dos glicosidos», «As bases fisiológicas da calcioterapia». Estas conferências foram proferidas nas Faculdades de Medicina de Lisboa e de Coimbra, em Março findo.

\* \* \*

### Prof. Reinaldo dos Santos

O Prof. Reinaldo dos Santos foi a Paris realizar algumas conferências na Sorbonne. Falou também no Museu de Belas Artes de Paris sobre «Arte Antiga».

\* \* \*

### Homenagens

Foi louvado, por portaria, o Dr. Manuel Lopes Falcão, pelos serviços prestados gratuitamente à Misericórdia de Alhos Vedros.

— Também, por serviços gratuitos prestados ao pessoal dos postos da Guarda Nacional Republicana em Loulé e Olhão, foram louvados os Drs. José Bernardo Lopes e José Eusébio Pontes.

— No Instituto Clínico da Junta Geral do Distrito realizou-se uma sessão solene de homenagem à memória do Dr. João Bastos Lopes, que foi médico urologista daquela instituição.

— O povo de Setúbal prestou homenagem solene à memória do provedor da Misericórdia, Dr. Paula Borba, cujo busto foi inaugurado no Asilo de Bodge.

— O Dr. Vasco de Moraes, 2.º tenente médico da Marinha, foi alvo de uma homenagem da parte da guarnição do transporte-hospital Gil Eanes.



## Conferências

O Dr. Mário Moutinho pronunciou uma conferência, no Clube dos Fenianos Portugueses, do Pôrto, intitulada: «A profilaxia da cegueira». Esta conferência faz parte da série promovida pela Liga de Profilaxia Social.

— O Prof. Luiz de Pina, da Faculdade de Medicina do Pôrto, falou, na Associação Académica desta cidade, acêrca de «A medicina portuguesa de Além-mar no século XVI».

— Na Tutoria da Infância, a Sr.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> D. Sara Benoliel tem realizado uma série de lições sôbre «Puericultura».

## Instituto Rocha Cabral

Na sede dêste Instituto realizam-se, nos dias abaixo mencionados, pelas 21 horas, as seguintes conferências:

2 de Maio — «A formação do carácter», pelo Dr. Ferreira de Mira.

9 de Maio — «Acções humorais e acções nervosas», pelo Dr. Celestino da Costa.

16 de Maio — «Centros diencefálicos da vida vegetativa», pelo Dr. Mark Athias.

23 de Maio — «Luta contra a fome; contribuições biológicas», pelo Dr. Kurt Jacobsohn.

30 de Maio — «O problema do sono», pelo Dr. Almeida Dias.

6 de Junho — «O problema do instinto», pelo Dr. Vitor Fontes.

## Interesses profissionais

O municipio de Lisboa resolveu isentar dos seus impostos os consultórios médicos.

## Necrologia

Faleceram, em Lisboa: o Dr. Jaime Augusto Pereira Correia, antigo assistente da Faculdade de Medicina de Lisboa, e o Dr. Joaquim Raimundo da Fonseca, antigo médico municipal de Olhão.





**PANBILINE**

nas DOENÇAS DO FIGADO

**RECTOPANBILINE**

na PRISÃO DE VENTRE

**HÉMOPANBILINE**

nas ANEMIAS

são  
os  
aneis  
de uma  
mesma cadeia:

A OPOTERAPIA  
HEPATO-BILIAR E SANGUINEA

TOTAL

LITERATURA AMOSTRAS

LABORATOIRE  D. PLANTIER ANNONAY (Ardèche)  
FRANCE

ou Gimenez-Salinas & C.<sup>a</sup> — 240-Rua da Palma-246 — LISBOA

Tratamento específico do Hipofuncionamento ovarico

**HORMOVARINE BYLA**

FOLICULINA FISIOLÓGICAMENTE TITULADA

Dismenorreia, Amenorreia, Menopausa, Castração cirurgica, Esterilidade.  
Em caixas de 6 empôlas de 1 c. c. tituladas a 10 unidades de foliculina

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

PEDIR LITERATURAS AOS AGENTES PARA PORTUGAL:

GIMÉNEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>, Rua da Palma, — 240-246 — LISBOA

# ALCACYL

Acetilsalicilato de cal com Alucol  
Analgésico, anti-infeccioso, anti-termico  
1 a 2 comprimidos dissolvidos num pouco  
de agua assucarada; 4 a 6 vezes por dia  
Sem acção nociva sobre o estomago,  
rins e coração

DR. A. WANDER, S.-A., BERNE

Vende em todas as farmacias e drograrias a Esc. 18500

UNICOS CONCESSIONARIOS PARA PORTUGAL

ALVES & C. A IRMAOS

RUA DOS CORREIROS, 41, 2.º - LISBOA



# ALCACYL WANDER

Sala  
Est.  
Tab.  
N.º