



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

KALOGEN

Solução de Compostos Halogenados de Cálcio
Preparada por Dr. TAYA e Dr. BOFILL

TONICO RECONSTITUINTE RECALGIFICANTE

Depositarios para Portugal e Colonias

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

Granulos de Catillon **STROPHANTUS**

COM 0,001 EXTRACTO NORMAL DE

Com estes granulos se fizeram as observações discutidas na Academia de Medicina, Paris 1889. Prova que a 4 por dia produzem diurese prompta, reanimam o coração debilitado, dissipam ASYSTOLIA, DYSYPNEA, OPPRESSAO, 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:

NOS CASOS EM QUE PRECISE TONIFICAR UM ORGANISMO DEBILITADO RECORDE O



Phosphorrendal

ROBERT
NA SUA TRES FORMAS:
GRANULADO - ELIXIR
INJECTAVEL

LABORATORIO
ROBERT

Sala 8

Est. 9

Tab. 2

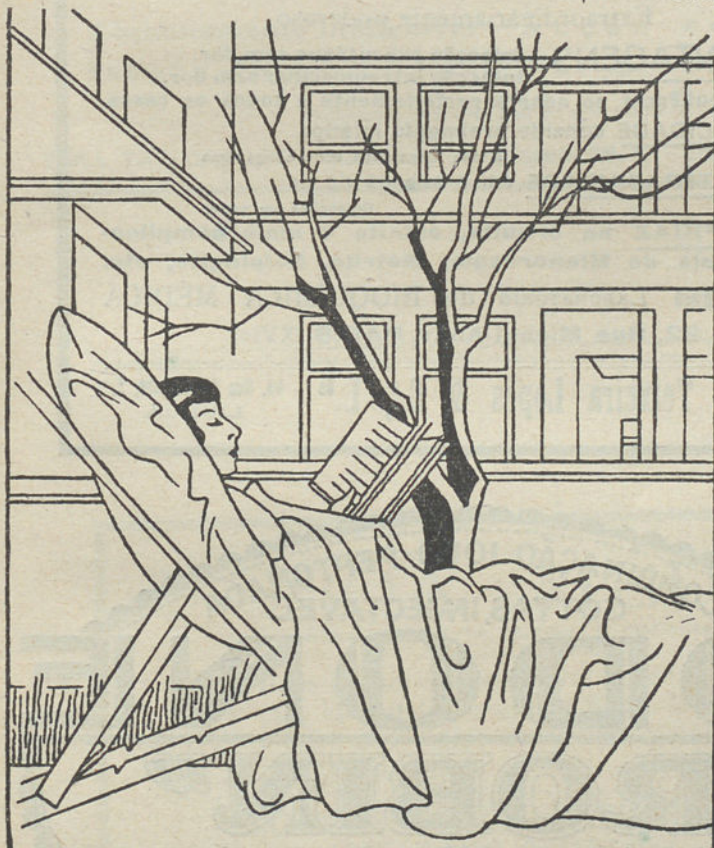
N.º 33

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

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:

QUIMICO-FARMACEUTICA, LIMITADA

Lisbôa

Porto

Rua do Palma, 165

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 (XVI^e)

DEPOSITARIOS
EXCLUSIVOS

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

COMBINAÇÃO IODO-PEPTONADA
GOTTAS, INJECTAVEL

I O D O N I E

"ROBIN"

Arteriosclerose, Affecções cardiacas,
Obesidade, Rheumatismo, Syphilis

OS LABORATORIOS ROBIN

13, Rue de Poissy, PARIS

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

N.º 832
26 Junho 1923

Depositários para Portugal e Colónias:

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

INSULINA 'A.B.'



a 1.^a apresentada na Europa

PUREZA GARANTIDA

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

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

Folhetos e amostras aos Ex.^{mos} Clínicos

COLL TAYLOR, L.^{DA} — Rua dos Douradores, 29, 1.^o — LISBOA — TELE F. } 21476
G. } DELTA

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\$000

Ano, 80\$000

NÚMERO AVULSO: 8\$000 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.

FERIDAS INFECTADAS

Para a maioria das feridas infectadas, ou para as infectadas potencialmente por penetração de corpos estranhos, os pensos de ANTIPHLOGISTINE são de reconhecido valor.

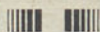
Uma das desvantagens das cataplasmas húmidas, comuns, é a tendência que têm para macerar e descolorar a pele.

Sob a influência de um penso de ANTIPHLOGISTINE a superfície da pele conserva-se húmida e normal, não se dá a descoloração, e a ferida tende a fechar.

A ANTIPHLOGISTINE é um penso antiséptico, de poder suficiente para auxiliar a regeneração dos tecidos, sem causar a sua destruição.

ANTIPHLOGISTINE

(contém 45% de glicerina, ácidos bórico e salicílico, iodo, essências de gaultheria e hortelã pimenta, compostos numa base de finíssimo silicato de alumínio).



Amostra e literatura sob pedido

The Denver Chemical Mfg. Co..
 163, Varick Street Nova York

Robinson, Bardsley & Co., Lda.

Cais do Sodré, 8, 1.º

L I S B O A

AS CRIANÇAS E A DISCIPLINA INTESTINAL

N^o período do crescimento é absolutamente necessário conseguir das crianças uma evacuação intestinal regular. Para se obter este resultado é necessária a escolha dum produto que não contenha drásticos.

O 'Petrolagar' é a preparação por excelência que habitua a evacuar a uma hora certa um bolo fecal de consistência normal.

O 'Petrolagar' dá igualmente excelentes resultados nos adultos: Uma a duas colheres das de sopa de manhã e à noite, ou depois das refeições.

Dose para as Crianças: Uma colher das de chá uma vez por dia.

'Petrolagar'

(Marca Registada)

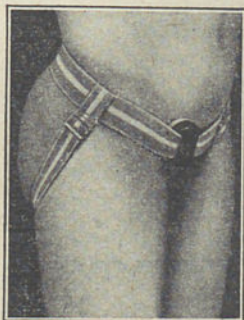
PETROLAGAR LABORATORIES LTD., BRAYDON RD., LONDRES, N. 16.

Representante em Portugal:

RAUL GAMA, RUA DOS DOURADORES, 31, LISBOA.

FUNDAS BROOKS

Pelota pneumática de borracha macia



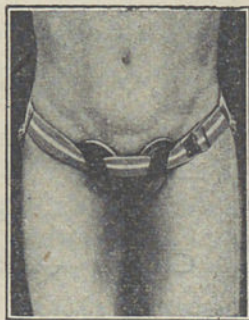
Partes substituíveis



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 DESTE
- REGULARISA A NUTRIÇÃO

*Uma única colher de chá 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.^a — 240, Rua da Palma, 246 — Lisboa





SUMÁRIO

Artigos originaes

<i>Sôbre métodos de exame da secreção gástrica</i> , por J. H. Cascão de Ancíães e Carlos Trincão.....	Pág.	509
<i>Prof. Pereira da Silva</i> , por N. de Bettencourt.....	»	583
<hr/>		
<i>Revista dos Jornais de Medicina</i>	»	589
<i>Notícias & Informações</i>	»	XI.I

2.^a *Clinica Médica da Faculdade de Medicina de Lisboa*
(Director: Prof. F. Pulido Valente)

SÔBRE MÉTODOS DE EXAME DA SECREÇÃO GÁSTRICA

POR

J. H. CASCAÃO DE ANCIÃES
Professor agregado e assistente
da clinica

e

CARLOS TRINCÃO
Chefe de laboratório da clinica e dos
Hospitals Civis de Lisboa

Não vamos refazer a história da fisiologia e da histofisiologia da secreção gástrica ou dos métodos de exame funcional secretório do estômago. Possuidores de um abundante material clínico e de mais de 3.500 exames de suco gástrico, entre os quais mais de 400 pelos métodos fraccionados, vimos trazer a nossa contribuição para a crítica do valor de alguns destes métodos de análise do suco gástrico, baseados nas nossas observações e experiências de mais de treze anos.

Dois trabalhos portugueses sobre exames de suco gástrico justificam a nossa publicação. São eles: o de três autores de Coimbra, que condenam a prova de EWALD e defendem a prova da histamina (SARMENTO, COSTA, SILVA, *Lisboa Médica*. Ano IX. N.º 3. Março de 1932), e o de CHAVES e AMADO (*Arquivo de Patologia*. Vol. V. N.º 3. 1933), preconizando a prova de exame fraccionado com refeição de SAHLI.

O nosso material conta, nesta altura, 3.530 exames de suco gástrico, dos quais 415 pelo método fraccionado, assim distribuídos: EHRMANN, 52; KALK, 182; SAHLI, 153; EWALD (fracciona-

do), 10; histamina (fraccionado), 6; exames fraccionados em jejum, 12. Os restantes 3.115 exames são análises de sondagem única com a prova de EWALD-BOAS.

Tratando-se de exames fraccionados e pela histamina não podíamos deixar de tomar a palavra, pois foi um de nós quem em Portugal usou e publicou em primeiro lugar exames fraccionados, em investigações realizadas há mais de nove anos (*Compt. rend. Société de Biologie*. Tôm. XCV. Págs. 313 e 1.258. 1926), embora date de há mais tempo a nossa experiência sobre êles, e foi também no serviço onde trabalhamos que se realizaram algumas das primeiras investigações sobre a acção excito-secretória da histamina, que são correntemente citadas nos trabalhos estrangeiros sobre o assunto, mas que foram esquecidas pelos autores de Coimbra. Referimo-nos às investigações de FONSECA e CARVALHO (*C. R. Soc. Biol.* T. XCVI. 1927).

A-pesar-de termos sido os introdutores entre nós do exame fraccionado e de ter sido no serviço da 2.^a clínica médica que se realizaram os primeiros trabalhos sobre a histamina, nunca o método fraccionado nem a prova da histamina nos puderam satisfazer como provas da rotina de exame do suco gástrico. Estamos, nesse ponto, ao lado de muito bons autores. Os depoimentos que se seguem documentam a nossa afirmação.

Assim, ISAAC KRIEGER (serviço do Prof. KUTTNER): «Para a apreciação de certos factos científicos, pode o exame fraccionado do suco gástrico trazer um auxílio e um complemento, *quando se afastem todos os erros de que o método é susceptível* e se entre em devida conta com estes na apreciação dos resultados. *Para a clínica e para o diagnóstico não traz o método progresso algum* em relação ao método usual de prova da função secretória e motora do estômago.»

FRIEDRICH HORN (serviço da 2.^a clínica médica de Berlim, Prof. KRAUS): «*Pelo exame fraccionado não obtemos curva alguma de simples secreção nem curva alguma de simples acidez*. Essas curvas são antes a expressão de um processo muito complicado cujos distintos componentes *só muito raramente estamos em condições de poder apreciar claramente.*»

GALEWSKY (serviço do Prof. H. STRAUSS, Berlim (500 observações): «Não considero necessária a introdução geral do método fraccionado na clínica.»

REHFUSS (que anda em tôdas as citações dos defensores do método fraccionado) aprecia o método de EWALD com as seguintes palavras: «A refeição mais largamente empregada é a *refeição de Ewald*. A sua simplicidade, a sua acessibilidade e geral utilidade tornam-na *a mais satisfatória para o uso geral*.»

PORGES (Viena) aprecia no *Die Laboratoriumsmethoden der Wiener Kliniken*, com as seguintes palavras, o método de EWALD e o método fraccionado: «Para o uso da prática clínica tem-se-nos mostrado a refeição de *prova de Ewald-Boas como completamente suficiente* («vollständig ausreichend»). O *exame fraccionado*, muito laborioso, é útil para certas questões científicas, *porém, supérfluo para o problema do diagnóstico*.»

KATSCH, BALTZER e BRINCK, apreciando os erros do método fraccionado, dizem: «Há, em primeiro lugar, *dois erros fisiológicos: a deglutição da saliva e o refluxo duodenal*. As quantidades de suco e da acidez podem ser influenciadas não só pela introdução da sonda, mas, sobretudo, pela sucção do estômago para aspirar o suco. Isto provoca em alguns doentes, com intensidade variável, um reflexo de vômito que diminue pelo hábito. Também sem vômito se determinam *alterações da motilidade*.»

BRUGSCH diz: «não conceder ao método fraccionado valor superior ao da antiga refeição de prova».

A estes depoimentos apetece juntar as respostas dadas há pouco, num inquérito aberto pelo *Boas Archiv*, sôbre o método preferido para o exame do suco gástrico. Responderam: FRIEDENWALD (Baltimore), EINHORN (Nova-Yorka), ELSNER (Berlim), ZWEIG (Wien), STRAUSS (Berlim), MORAWITZ e HENNING (Dresde), KELLING (Dresde), BORGBJAERG (Copenhague), PORGES (Viena), o que, com os nomes já citados, reúne muitos dos melhores gastroenterologistas e dos melhores serviços da actual gastroenterologia. A êste inquérito só o serviço de MORAWITZ respondeu que usava o método fraccionado com a prova da caféina e KELLING declarou que, em alguns casos, fazia duas sondagens para colheita de amostras em tempos diferentes, com o EWALD. Todos os outros responderam ao inquérito dizendo usarem a prova de EWALD-BOAS, e últimamente STRAUSS emprega a sua prova de chá com sondagem única. O serviço de Copenhague acompanha a sua declaração com as seguintes palavras: «O que BOAS escreveu em 1905 (*Berl. Klin. Woch. N.º 44. 1905*): *de todos os métodos apa-*

recidos até hoje, o «Probefrühstück» tem-se mostrado sem dúvida o mais simples, o mais prático e o mais preciso, podemos nós ainda hoje subscrever».

Não pode assim afirmar-se que o exame fraccionado seja da simpatia de quasi todos os gastroenterologistas, como o fazem os autores de Coimbra. Bem ao contrário, a velha e preciosa prova de EWALD-BOAS, com a qual conquistámos tantos conhecimentos da patologia do aparelho digestivo, e que tanto ajudou os progressos do diagnóstico nas últimas dezenas de anos, tem bons defensores em quantidade e em qualidade.

É tardiamente, passados quarenta anos sobre o aparecimento do método fraccionado (SCHULE, 1895-96) e sobre as tentativas falhadas da sua instituição como exame de escolha, (PFAUNDLER, 1900; SUSTESEN, 1901; EHRENFEICH, 1912) é na altura em que declinam os primeiros entusiasmos sobre o seu valor, como rotina do exame do estômago, quando, não só o método fraccionado, mas também a prova da histamina são arrumados como elementos de estudo com limitadas e incertas indicações, que os dois trabalhos portugueses vêm querer colocar as provas da histamina ou de SAHLI como as provas óptimas da análise da secreção gástrica.

Uma e outra são, a nosso ver, más; servem muito mal o diagnóstico e a clínica, o médico e o doente, o laboratório e o hospital. A sua prática como rotina de exame é prejudicial, e se a prova da histamina tinha, até há pouco, valor, de resto hoje já impugnado, para o diagnóstico diferencial das aquilias, a prova de SAHLI sofre dos defeitos gerais dos métodos fraccionados e de outros que lhe são próprios e que a tornam indesejável.

Analisemos a prova da histamina. Todos sabemos já hoje a intensidade da acção excito-secretória da histamina, capaz de fazer aparecer ácido clorídrico livre em alguns estômagos que não o segregam de outra forma, ou, pelo menos, que o não segregam com as refeições de prova. Instituir como prova de exame funcional do estômago, como rotina de análise, uma prova farmacológica, antifisiológica, deste tipo, é grande erro. É perder tôdas as possibilidades de diagnosticar os valores próprios, naturais, do indivíduo sujeito à prova; é impedir o diagnóstico dos estados de hipocloridria, frequentíssimos, de uma importância considerá-

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.^a

Rua da Palma, 240-246

L i s b o a



OLEO DE FIGADO DE BACALHAU SUPERACTIVADO "RHONE-POULENC"

TITRADO POR CC. A
500 unidades biológicas
Vitamina A

500 unidades biológicas
Vitamina D

**FACTOR PRECIOSO DO DESENVOLVIMENTO
DO ORGANISMO**

MEDICAMENTO DOS CRESCIMENTOS DIFICEIS

**ALIMENTO DE AUXILIO DURANTE AS
CONVALESCENÇAS**

● POSOLOGIA :

Asua concentração em Vitaminas A e D autorisa a prescrição em doses extremamente reduzidas, seis vezes menores que as de óleo de fígado bacalhau ordinario.

CREANÇAS, com menos de um ano : XXX gotas a 1/3 colher de café. De 1 a 5 anos: 1/2 colher de café.

ADOLESCENTES E ADULTOS :
1 à 2 colheres de café.

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

SPECIA

MARQUES "POULENC FRÈRES" ET "USINES DU RHONE"

21, RUE JEAN-GOUJON - PARIS-8^e

vel na clínica. Não se trata já dos casos de aquilia, mas dos estados de hipocloridria, sejam funcionais, sejam orgânicos, com tão freqüente sintomatologia e que tão conhecidos são de quem faz clínica do aparelho digestivo. Haja em vista as diarreias gastrogéneas, que são freqüentes já com valores subnormais, para não falarmos na restante sintomatologia que leva o hipoclorídrico ao médico e à clínica. ? Como diagnosticar estes casos e as aquilias com a prova da histamina? Ficam só para o diagnóstico as aquilias histamino-resistentes; as outras desaparecem tôdas. Por outro lado, os valores da acidez são exagerados sob a acção da droga nos indivíduos normais, além das alterações trazidas pela substância à quantidade da secreção e à motilidade. Essas primeiras verificações foram feitas pelos trabalhos de FONSECA e CARVALHO, no serviço onde trabalhamos, e estão confirmadas e seguramente estabelecidas.

Quando se pretende fazer o exame da secreção gástrica de um doente, não é com o fim de verificarmos de que maneira a função se comporta em relação a especiais estímulos farmacológicos, anormais, mas sim em relação a estímulos tão normais, tão fisiológicos, quanto possível. Isto é diferente do interêsse que podemos vir a ter, nalgum caso, em ver até que ponto podem ser modificados os fenómenos de secreção pela acção da histamina.

Se encontrarmos num indivíduo, sob a acção da histamina, valores elevados de ácido clorídrico, enquanto na mesma pessoa uma prova de tipo fisiológico, como é o EWALD, não mostra ácido clorídrico livre, ou mostra valores baixos, devemos diagnosticar a existência de um *deficit* da função e considerar clinicamente o doente como possuidor de um sintoma, a anacloridria ou a hipocloridria, sintoma que ignoraríamos se empregássemos exclusivamente a prova da histamina. Depois, compete-nos estudar o valor do sintoma e a contribuição que êle pode trazer para o diagnóstico clínico. Diagnóstico clínico, não pode fazer-se exclusivamente com valores de acidez. Quem verifica uma anacloridria ou uma hipercloridria, não faz um diagnóstico, verifica um sintoma comum a várias situações. Também uma curva de acidez não faz um diagnóstico, por muita virtuosidade que se possua para a sua interpretação.

Com freqüência, situações de hipocloridria ligeira, não sabe-

mos se sempre orgânicas (ligadas a gastrite?), se algumas vezes puramente funcionais (no sentido das aquilias de MARTIUS e de EINHORN), levam o doente ao médico ou à clínica, com queixas dispépticas e gerais de tipos vários, muitas vezes, como já dissemos, com diarreias de tipo gastrogéneo por valores subnormais de acidez. A prova da histamina impede, por um lado, o conhecimento dêstes casos, cria hiperacidez em indivíduos que a não têm senão debaixo da acção farmacológica desta substância, isto é, em indivíduos com valores de acidez realmente normais ou até baixos, desnorteia o diagnóstico, engana o clínico e nem sequer nos garante que uma anacloridria é definitiva, porque até acloridrias não definitivas se conhecem hoje resistentes à histamina, como há, por outro lado, aquilias graves, por extensa lesão orgânica, que fornecem ácido sob a acção da substância. O seu valor para o diagnóstico diferencial das aquilias é, pois, incerto.

Os autores de Coimbra julgam ser uma virtude da prova o que nós consideramos um defeito fundamental. Assim, dizem: «Em muitos casos de sintomatologia clínica de dispepsia aclorídrica, encontrámos nós, por êste processo, pequenas quantidades de ácido clorídrico. Num caso de ptose e atonia gástricas a acidez elevou-se a 110. Tornámos assim patente uma capacidade de reacção secretória ácida, que pelos outros meios habituais era difícil de observar.» Em primeiro lugar não sabemos porque se diz que esta capacidade secretória era difícil de observar pelos outros meios, pois não foi verificado o que êsses outros meios revelariam neste caso. Porque o estômago está atónico e ptosado não se segue que haja *deficit* secretório; pelo contrário, são frequentíssimas as hipercloridrias em casos dêstes. Por outro lado, é um êrro considerar o doente um hiperclorídrico porque a prova da histamina provocou valores altos da acidez. Se assim fizerem, os autores referidos cometerão erros de diagnóstico a cada passo, tomando por hipercloridrias, reais hipo ou eucloridrias, aceitando erradamente a hipercloridria da acção farmacológica da histamina como índice da actividade habitual, secretória, do indivíduo, para os estímulos normais.

Conduzidos por esta errada noção, consideram os autores a prova de EWALD deficiente nos casos de hipocloridria e acloridria, porque conseguem, com a histamina, obter valores altos de ácido, onde a prova de EWALD mostrava valores baixos. Segundo

a nossa experiência, uma das virtudes da prova de EWALD é exactamente a de revelar estes estados anaclorídricos e hipoclorídricos, que são reais e têm uma grande importância clínica, e permitir o seu diagnóstico, que é impossibilitado pela forte acção farmacológica, excito-secretória, da histamina. A prova de EWALD revela o sintoma, auxilia o diagnóstico, permite o tratamento.

A condição que, para os autores defensores da prova da histamina, torna esta uma boa prova, é a de fornecer, em concorrência com as outras, valores sempre mais altos de acidez. Esta corrida à busca dos valores mais altos da acidez é evidentemente insensata. Vemos cometer freqüentemente êste erro: pretender que uma prova seja melhor do que outra porque com ela se obtiveram, num ou mais casos, maiores valores de acidez. Cada prova poderá ter os seus valores normais, embora em valor absoluto sejam inferiores aos de outras provas, sem que por isto seja pior do que elas, desde que êles sejam suficientes para avaliar as faculdades secretórias do estômago. De resto, é preciso muito cuidado em não tirar conclusões precipitadas sôbre o valor relativo de dois métodos, baseando essas conclusões em dois exames feitos a dias de distância, sabe-se lá com que regimes alimentares e com que medicação e sob que condições ocasionais capazes de modificarem em bastantes décimos os valores da secreção ácida, por via de regra já de si variável no mesmo indivíduo, dentro de limites apreciáveis.

Para os autores de Coimbra, ainda, a prova de EWALD é pobre nos seus ensinamentos, porque «ao fim de sessenta minutos, ora se mantém a mesma acidez, ora se eleva, mas não excedendo essa elevação 10-15, podendo mesmo acusar uma ligeira baixa em casos onde os outros métodos mostram hipercloridrias.» Ressalta dos próprios gráficos dos autores esta constância dos valores da acidez na prova de EWALD. Efectivamente, quem trabalha com a prova de EWALD verifica que, por via de regra, os valores são bastante constantes quando se fazem sondagens em tempos diferentes. É mais uma boa qualidade da prova, uma razão de preferência.

Preferimos, seguramente, uma prova em que os valores da acidez se mantêm a um nível determinado, com constância, sem oscilações muito grandes, a um método que nos fornece uma curva em que os valores ora saltam de 0 para 80, para 120, ora

caem de aí a quinze ou vinte minutos para metade dos valores. Reputamos muito mais inexpressiva e pobre de ensinamentos uma tal confusão e arbitrariedade de valores. Inexpressiva é afinal a prova da histamina.

São de KIEFER e BLOOMFIELD as seguintes palavras: «Pelo emprêgo da histamina ficará o grupo das aquílias muito reduzido, porque só se mostrarão as aquílias dos doentes que tenham uma afecção orgânica séria do estômago, como nos carcinomas e na anemia perniciosa.» KATSCH e KALK depõem também contra a prova da histamina com as seguintes observações: «Em 45 indivíduos, aquílicos às provas fraccionadas do alcool ou da cafeína, apareceu, com a histamina, o ácido clorídrico livre em 23 casos; em 6 cancros de estômago, 4 reagiram à histamina com o aparecimento de ClH».

Quanto ao incômodo que os doentes sofrem com a introdução do tubo de FAUCHER para a prova de EWALD-BOAS, é muito menor do que com a deglutição do tubo, flácido e delgado, da sondagem fraccionada que vai permanecer a incomodá-los durante duas ou três horas.

Em resumo, consideramos a prova da histamina como uma prova antifisiológica, inexpressiva e de ensinamentos errados, que não nos fornece informação fidedigna sobre a função secretória ácida do estômago e que, em matéria de diagnóstico, nos induz em erros, sobretudo nos casos de real hipocloridria e anacidoridria. Consideramo-la inaproveitável como *rotina*, da análise do suco gástrico.

O seu valor para o diagnóstico diferencial das aquílias é limitado e incerto.

Apreciemos a prova de SAHLI. Tem, na generalidade, os defeitos das provas fraccionadas e mais alguns que lhe são particulares e que a tornam especialmente má. Querer fazer diagnósticos em gastrologia, servindo-se exclusivamente do exame do suco gástrico e dos aspectos das curvas, não é prática racional.

A análise do suco é um elemento de informação a juntar aos outros elementos de estudo do doente, para construir com êles o diagnóstico. Fazer a clínica esperando obter o diagnóstico pelas curvas de acidez, não é aconselhável, por muito seguramente provadas que estivessem as teorias da histofisiologia da secreção

gástrica no homem, quanto mais utilizando a histofisiologia dos animais, como fazem CHAVES e AMADO.

Com respeito aos exames fraccionados, os diversos autores pronunciam-se, quasi unânimemente, no sentido de que não há curvas patognomónicas de determinadas afecções. Assim pensam também CHAVES e AMADO, quando dizem: «Afirmamos não haver curvas de acidez patognomónicas de quaisquer afecções do aparelho gastro-intestinal». Mas, pior do que isto, é que não só não há curvas patognomónicas de afecções gastro-intestinais, mas também REHFUSS vai mais longe, afirmando, e segundo CHAVES e AMADO com razão, que é impossível estabelecer um tipo de curva normal.

Temos, portanto, a respeito do valor das curvas, estas confissões preliminares: não há curvas próprias dos indivíduos, dos estômagos, normais; e não há curvas características, patognomónicas de estômagos doentes, ou de afecções do aparelho digestivo.

No entanto, CHAVES e AMADO atenuam o efeito desmoralizador destas bases, que também aceitam, declarando que há um tipo de curva, médio, isosecretor, que é o mais frequente nas pessoas normais, e que as curvas nitidamente ascendentes, em particular quando se apresentam em escada, indicam, com certa segurança, uma úlcera duodenal ou, em menor percentagem, da região do antro pilórico.

Esta última idea é de KATSCH e KALK, que descrevem também a curva em alguns casos de úlcera do estômago. Não constitue, porém, elemento seguro para o diagnóstico de úlcera duodenal ou pilórica a curva do tipo *Kletter*. Se quisermos tornar dependente da existência de uma curva deste tipo o diagnóstico de úlceras desta sede, erraremos frequentemente. A afirmação fica aqui já feita e documentá-la-emos adiante, ao analisarmos as curvas deste tipo.

Os exames fraccionados, pretendendo fornecer com maior precisão os valores da secreção ácida, sujeitam, pelo contrário, estes a importantes causas de erro, já apontadas e discutidas em muitos trabalhos. Em primeiro lugar a sonda constitue um importante estímulo da secreção salivar que o indivíduo, a-pesar-de todos os cuidados, engole durante o exame e que influe na secreção e nos valores da acidez.

O método, a técnica da sondagem demorada, exercem ainda uma acção psíquica, sobretudo importante em certos indivíduos, não indiferente ao decurso dos fenómenos secretórios.

Por si só, a sonda pode determinar estímulos excito-secretórios e excito-motores.

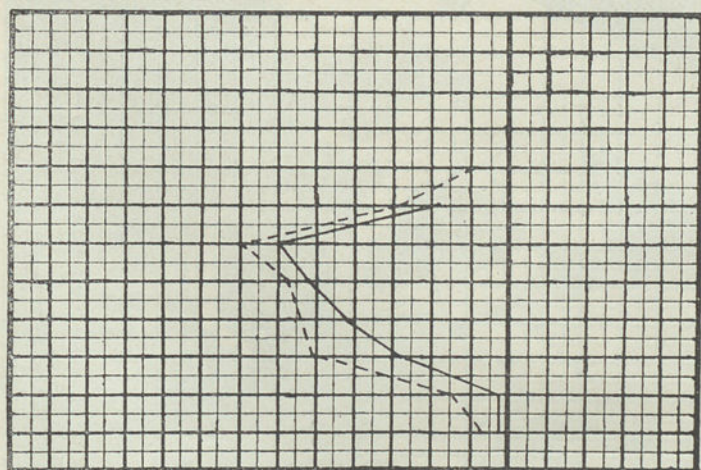
O exame fraccionado fornece-nos, como diz HORN (do serviço da 2.^a clínica médica de Berlim), não uma curva que traduza a secreção ácida do estômago, mas o resultado de um conjunto de acções complicadas, cujos componentes não podem apreciar-se claramente.

A resposta ao problema da secreção ou não secreção pela acção simplesmente mecânica da sonda, está hoje assegurada no sentido afirmativo por observações com resultado positivo. As curvas dos gráficos I, II, III, IV e V representam curvas de acidez por nós obtidas com a sonda introduzida em indivíduos em jejum, sem refeição de prova.

Estes nossos gráficos, obtidos em jejum, mostram, em primeiro lugar, que existe secreção de ácido produzida pela excitação da sonda e que ao fim de cerca de três horas cessa, para seguir-se a produção de muco denso, com valores de acidez muito baixos ou nulos. Em segundo lugar vê-se que, sem qualquer refeição, se obtêm curvas de diferente tipo, a que não falta o tipo ascendente e a que não faltam aspectos de secreção tardia, iguais aos que CHAVES e AMADO interpretam como fase intestinal, fase intestinal que deveria ser provocada por estímulo químico, que aqui não existe, e que não é mais do que o resultado de uma baixa de acidez devida a um refluxo duodenal forte, seguida de uma nova subida dos valores do ácido, por ter cessado o efeito do refluxo. Bastam os exames feitos em jejum para termos de começar a suspeitar da falta de acerto de todos os conceitos e interpretações laboriosamente construídas em tórno das curvas.

BRANISTEANU, STRAT e FAINITA (1934), que estudam também a secreção gástrica provocada pela sonda sem refeição de prova, obtêm valores de acidez por vezes muito elevados e sem diferença apreciável dos valores encontrados nos mesmos indivíduos com refeições de prova. Dispensamo-nos de aludir a outras experiências orientadas no mesmo sentido de provar a existência de uma secreção por estímulo da sondagem fraccionada, como as de KATSCH, BALTZER e BRINCK e outras de resultados positivos de

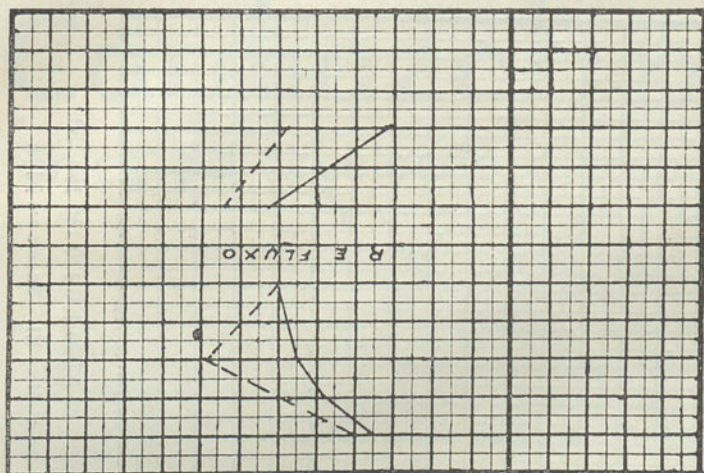
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0—
-10
-20
-30
-40
-50



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico II. — Exame em jejum

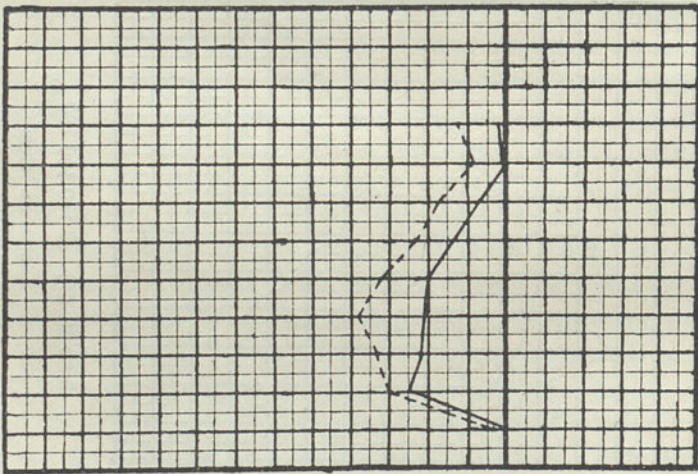
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0—
-10
-20
-30
-40
-50



20 40 60 80 100 120 140 160 180

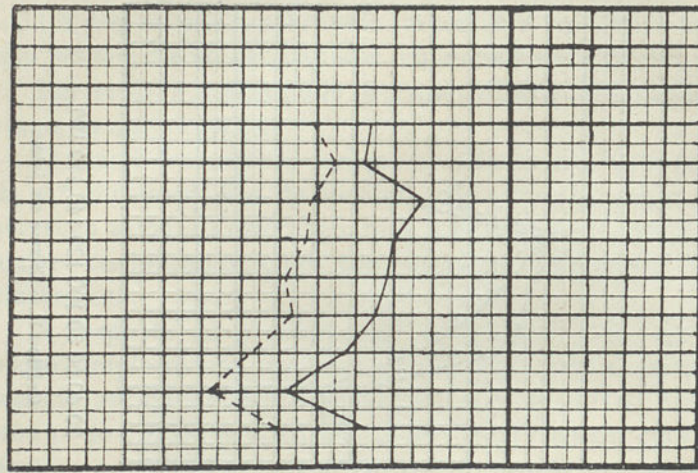
Gráfico I. — Exame em jejum

130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
-10
-20
-30
-40
-50



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico III. - Exame em jejum



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico IV. - Exame em jejum

LISBOA MÉDICA



Cardiazol «Knoll»

tónico da circulação e respiração

nas perturbações circulatorias
com insuficiencia respiratoria,
estados de esgotamento, etc.

Comprimidos — Empôlas — Líquido



KNOLL A.-G., Ludwigshafen s. o Rheno.

LISBOA MÉDICA



GLEFINA

PODEROSO RECONSTITUINTE
SUBSTITUTO DO OLEO DE FIGADO DE BACAHAU



LASA

PARA AS DOENÇAS DAS
VIAS RESPIRATORIAS

CLAVITAM

TONICO RICO EM VITAMINAS A'B'D'



LABORATÓRIOS ANDRÓMACO

RUA ARCO DO CEGO, 80

LISBOA

FORXOL BAILLY

ASSOCIAÇÃO SYNERGICA. ORGANO-MINERAL
sob a forma concentrada dos principios medicamentosos mais eficazes

FERRO, MANGANEZ, CALCIUM

em combinação nucleinica, hexoso-hexaphosphorica e monomethylarsinica vitaminada

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

LIQUIDO

AGRÁDAVEL) toma-se no meio das refeições, n'agua, no vinho ou outro liquido (excepto o leite)

Laboratorios A BAILLY, 13 et 17 Rue de Rome PARIS 8^e)

secreção por excitação mecânica, conhecidas e referidas por CHAVES e AMADO. De resto, digamos de passagem, que são coisas diferentes as condições experimentais que se realizam com um estômago de cão isolado e sôbre a mucosa do qual se exercem estimulações mecânicas e as condições em que se coloca um homem a quem se introduz, pela bôca e esófago, um tubo

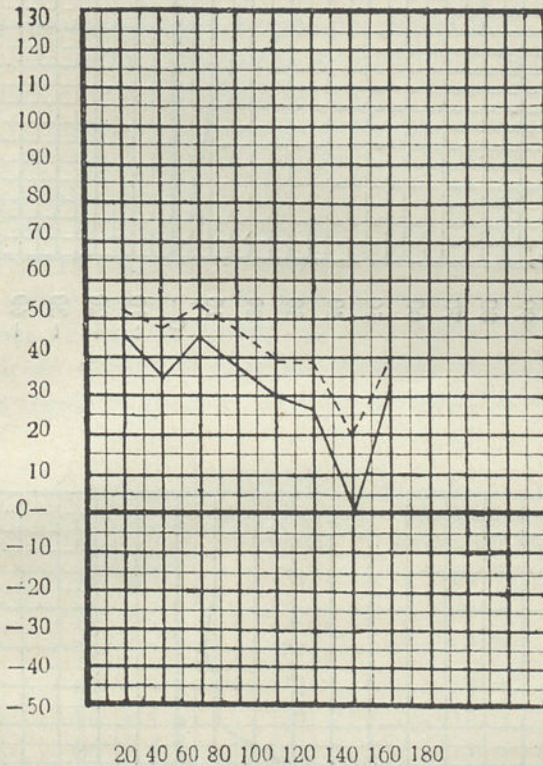
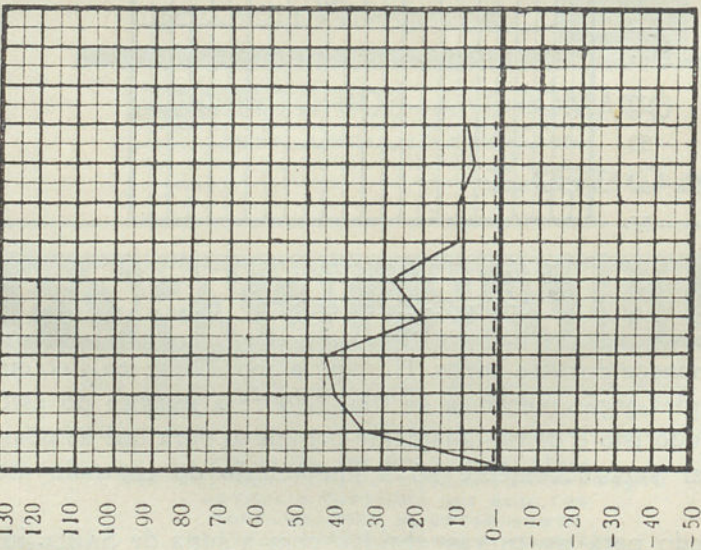
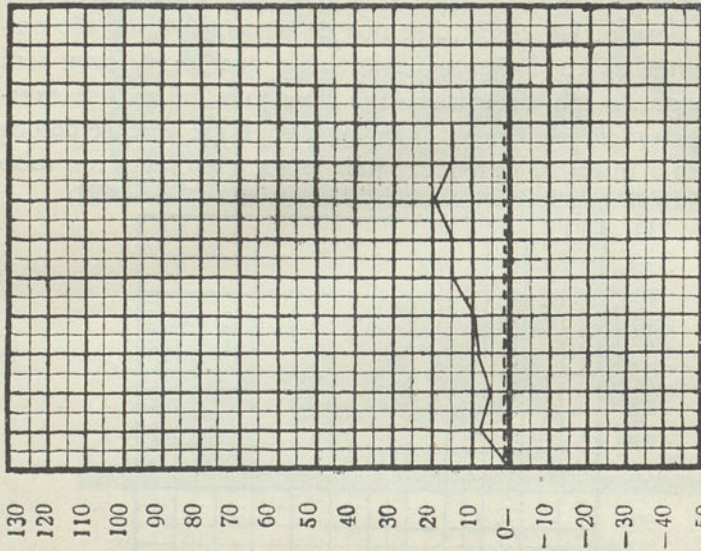


Gráfico V. — Exame em jejum

que permanece durante horas. Há aqui a considerar mais do que uma simples acção mecânica da sonda sôbre a mucosa do estômago. Tudo isto é demasiadamente complexo para que se possa considerar superficialmente só a intervenção do estímulo mecânico.

Olhando para as curvas obtidas com a sopa de SAHLI, impressionam-nos logo o tardio aparecimento do ácido clorídrico livre, depois os elevados valores de acidez total e a falta do ha-



20 40 60 80 100 120 140 160 180
Gráfico VI. — (CHAVES e AMADO)
Cancro de estômago. Refeição de SAHLI

20 40 60 80 100 120 140 160 180
Gráfico VII. — (CHAVES e AMADO). O mesmo caso
de cancro do estômago do gráfico VI, com
EWALD fraccionado

bitual paralelismo das duas curvas. Considerando em especial as curvas obtidas em casos de carcinoma, surpreende-nos que, em observações em que falta, durante três horas, o ácido clorídrico livre, se encontrem valores de acidez total elevados, quando as amostras são da sopa de SAHLI, ao passo que os valores da acidez total se mantêm baixos quando as amostras provêm da refeição de EWALD (gráficos VI e VII). A falta de ácido clorídrico livre durante muito tempo, por vezes hora e meia, com altíssimos valores de acidez total, a disparidade entre os valores de ácido livre e de acidez total, os altos valores de acidez nos aquilicos, factos que constatámos desde que começámos a estudar a sopa de SAHLI, levam-nos logo à suspeita de que esta deve mascarar os valores reais do ácido livre, combinando-se com êle, e de que deve ter uma elevada acidez, própria da sua composição, que altera também os valores reais da acidez total. Assim é, e êsse grave defeito basta para condenar a sopa de SAHLI como refeição de prova. A sopa que empregam CHAVES e AMADO satura o ácido clorídrico livre até elevadas percentagens dêste. Os nossos seguintes exames mostram a importância desta causa de êrro.

EXPERIÊNCIA I

CIH N/10 adicionado à sopa	Valores de CIH doseados	Êrro por efeito saturante da sopa
10 0/0	0	10 0/0
20 »	0	20 »
30 »	12	18 »
40 »	24	16 »
50 »	35	15 »
60 »	48	12 »
80 »	69	11 »

EXPERIÊNCIA II

CIH N/10 adicionado à sopa	Valores de CIH doseados	Êrro por efeito saturante da sopa
10 0/0	0	10 0/0
20 »	0	20 »
30 »	12	18 »
40 »	24	16 »
50 »	42	8 »

CIH N/10 adicionado à sopa	Valores de CIH doseados	Êrro por efeito saturante da sopa
60 »	48	12 »
70 »	64	6 »
80 »	70	10 »
90 »	80	10 »

Mas os erros podem ser maiores, o que depende da variável composição da sopa, para cada extracto que se emprega e para cada preparação. As experiências seguintes mostram que êste efeito saturante da sopa se exerce até determinar erros consideráveis, de perdas até 47 % dos valores doseáveis, mesmo com altas concentrações do ácido (concentrações de 60 %). Assim:

EXPERIÊNCIA III

CIH N/10 adicionado à sopa	Valores de CIH doseados	Êrro por efeito saturante da sopa
5 %	0	5 %
10 »	0	10 »
20 »	0	20 »
30 »	0	30 »
40 »	4	36 »
50 »	12	38 »
60 »	21	39 »
70 »	34	36 »

Nesta experiência o efeito saturante da sopa impediu que se revelasse o ácido clorídrico N/10 que se juntara à sopa na percentagem de 30 %, e chega a dar um êrro de 39 % na avaliação dos seus valores.

EXPERIÊNCIA IV

CIH N/10 adicionado à sopa	Valores de CIH doseados	Êrro por efeito saturante da sopa
5 %	0	5 %
10 »	0	10 »
20 »	0	20 »
30 »	0	30 »
40 »	0	40 »
50 »	6	44 »
60 »	13	47 »
70 »	32	38 »

Aqui impediu-se a revelação do ácido adicionado à sopa na percentagem de 40 0/0, mas o erro por saturação chega a 47 0/0, e com valores altos, de 60 0/0, do ácido que se adicionara.

Uma boa refeição de prova não deve possuir êste grave defeito. A êle pretendem fugir todos os que propõem provas, verificando antes do seu emprêgo a sua acidez e o seu poder saturante do ácido. Uma das condições essenciais de uma boa refeição de prova é que seja pobre, quanto possível, em elementos de saturação do ácido clorídrico. Não se deve aproveitar uma refeição que nos rouba percentagens de ácido até 47 0/0. Dir-se-á que se podem utilizar os valores de acidez total, mas não é bem assim. Nos valores de acidez total influem também elementos independentes da secreção gástrica, que nada têm que ver com os fenómenos secretórios que decorrem durante a prova; haja em vista os ácidos de fermentação. Mas a sopa de SAHLI não só satura o ácido livre, errando grosseiramente a apreciação dos seus valores reais, como possui uma acidez própria da sua composição e variável com a sua preparação, acidez que chega a orçar por valores até 30 e 40 cc. de soda N/10 0/0 à fenoltaleína, outra grosseira causa de erro na apreciação da acidez. Poderá argumentar-se dizendo que esta acidez não influe nos doseamentos por ser devida a substâncias anfotéricas. Em primeiro lugar, esta razão só poderia aduzir-se nos casos de suco bastante ácido, mantendo-se a causa de erro para os sucos hipoclorídricos ou anaclorídricos; mas, experiências que fizemos, mostramos que a acidez da sopa, em presença das quantidades de ácido clorídrico adicionadas em percentagens conhecidas, faz cometer erros por excesso na apreciação dos valores da acidez, erros que não são completamente evitados pelas propriedades anfotéricas dessas substâncias e que se notam de maneira apreciável, mesmo com valores altos de ácido clorídrico livre, embora sejam sobretudo importantes para baixas percentagens de ClH.

Assim, na experiência III:

ClH N/10 adicionado à sopa	Acidez total doseada
5 0/0	18 0/0
10 »	21 »
20 »	31 »
30 »	39 »

CIH N/10 adicionado à sopa Acidez total doseada

40 »	49 »
50 »	57 »
60 »	67 »
70 »	74 »

Na experiência IV:

5 ‰	15 ‰
10 »	28 »
20 »	32 »
30 »	37 »
40 »	54 »
50 »	60 »
60 »	72 »
70 »	88 »

Com sucos anaclorídricos dosea-se então integralmente a acidez da sopa, que chega a atingir valores entre 30 a 40 ‰.

Em resumo, se os valores do ácido livre são desfalcados pela refeição, em percentagens até 47 ‰, a própria acidez da sopa falsa, por excesso, os valores da acidez total, que também não podem utilizar-se sem êrro, e as curvas não traduzem fielmente, mas sim de maneira muito grosseira, os fenómenos secretórios da acidez, só por estas razões, sem que necessitemos de invocar tôdas as outras causas de êrro peculiares ao método fraccionado. Conhecidos estes factos, ficam inutilizados o labor e a virtuosidade que se dispendam na interpretação das curvas do SAHLI.

Numa outra série de experiências colhemos suco gástrico e adicionámo-lo à sopa em lugar de CIH, como fizemos nas experiências anteriores.

Assim, a uma sopa que tinha de acidez própria 20 ‰, juntámos, em percentagens sucessivas de 5, 10 e 50 ‰, um suco com 48 ‰ de ácido clorídrico livre e 52 ‰ de acidez total. Os valores doseados, foram:

na sopa, com 5 ‰ de suco	o de CIH	24 de acidez total
» » » 10 » » »	0 » »	27 » » »
» » » 50 » » »	0 » »	31 » » »

Verificam-se novamente os erros que apontámos, sobretudo para as baixas percentagens de suco. Esta refeição de prova não nos oferece suficiente garantia de rigor laboratorial ou científico.

O mesmo não sucede com a refeição de EWALD, cuja acidez, depois de mastigada, é baixa, (cêrca de 6) e cujo efeito saturante, apesar da saliva alcalina é reduzido. Assim:

Os valores doseados na mistura da refeição mastigada, que possuia uma acidez total de 6, com soluto N/10 de CIH são para:

	CIH	Acidez
2 partes de CIH N/10 + 98 de papa	0	6
4 » » » » + 96 » »	0	8
6 » » » » + 97 » »	0	10
8 » » » » + 92 » »	0	11
10 » » » » + 90 » »	2	11

Esta verificação mostra que com o EWALD, a pesar-da mastigação, com saliva alcalina, já se doseam 2% dos 10% de CIH adicionados à refeição e que, ao contrário do que sucede nas experiências idênticas com o SAHLI, os valores da acidez total não são influenciados de maneira sensível pela fraca acidez da papa.

As verificações que apresentamos bastam para inutilizar as curvas obtidas por CHAVES e AMADO, e é pena que os AA. não tivessem conhecimento destas causas de êrro ou que, se as conheçam, as não tivessem apreciado devidamente, e não puzessem, ao lado de cada curva, os valores de saturação e de acidez total, próprios da sopa que nesse dia empregaram. Isso, de resto, elucidar-nos-ia sôbre a importância da causa de êrro, mas não permitiria corrigir ou avaliar com rigor a sua influência nos doseamentos de cada amostra.

As curvas só começam a ser compreensíveis ou quando a refeição saiu do estômago e com ela as causas de êrro, ou, tardiamente, quando já saturada a refeição, ou quando os valores da secreção ácida são tão elevados que saturam precoce e rapidamente a sopa e tornam menos importante os erros da acidez total, imprimindo à curva uma feição mais real, expressiva de uma secreção abundante e de acidez muito alta. Então estas qualidades da secreção conseguem mascarar os defeitos da prova.

Uma das preocupações dos AA. que usam esta prova é,

que esta excita muito mais fortemente a secreção do ácido do que as outras, porque dá valores de *acidez total* mais elevados. Em primeiro lugar, já o dissemos, não é por uma refeição excitar muito intensamente a secreção que é melhor do que outra que tem propriedades excitantes em menor grau. É certamente indispensável que a refeição excite suficientemente a secreção, e isso fazem tôdas, desde a própria água, o chá simples de GALEWSKY e até mesmo a *refeição de borracha*, que assim podemos chamar ao exame em jejum com a sonda duodenal. O que precisamos é conhecer as reacções normais e patológicas habituais para cada refeição de prova.

A idea de que a refeição de SAHLI dá valores mais altos do que, por exemplo, o EWALD, não está certa. Em muitos casos as curvas do SAHLI ficam, nos mesmos indivíduos, abaixo das curvas do KALK e do EHRMANN ou os seus valores máximos não ultrapassam os das colheitas isoladas, ou mesmo os das curvas, obtidas com o EWALD fraccionado. Como já dissemos, é necessário ter em conta o erro de comparar valores obtidos em dias diferentes e não sabemos se em identidade de circunstâncias. É preciso considerar a labilidade própria dos fenómenos secretórios e das heteroquílias, a variabilidade dos números que se encontram no mesmo indivíduo até com a mesma prova, em ocasiões diferentes.

Se se pretende demonstrar a afirmação dos altos valores de acidez provocada pelo SAHLI apresentando alguns gráficos em que estes excederam os valores, por exemplo, do EWALD, nós podemos demonstrar exactamente o contrário, também com gráficos, obtidos com o SAHLI, em que os valores da acidez ficaram bastante abaixo dos que foram obtidos com o EWALD e sem que pudéssemos aceitar a intervenção de factores estranhos. É o que mostram os nossos gráficos VIII, IX, X e XI, onde vemos também, como as curvas foram encaracterísticas nestes dois doentes, portadores de úlcera duodenal.

Atribue-se à prova de SAHLI a virtude de mostrar hipercloridrias tardias, mas é preciso que se atenda às hipercloridrias virtuais, resultantes dos defeitos da prova, que são fabricadas artificialmente pela refeição. De início os valores de ácido clorídrico livre são baixos, porque a sopa os neutraliza, por forma que é só tardiamente, quando se deu a saturação da sopa e

STAPHYLASE do D^r 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^r DOYEN

Solução colloidal phagogenia polyvalente.

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

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

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

TARTROL

Indolôr

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

LABORATORIOS "SICLA"

Campo Grande, 298 — Lisbôa

Fornecedores da clinica da Sífilis do Hospital Escolar de Lisbôa

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

FARMACEUTICOS

Depositário: Raul Gama — R. dos Douradores, 31

L I S B O A

ARSAMINOL

(Arsenico pentavalente)

Solução com a concentração de 26,13 %
de "3 acetylâmimo 4 oxyphenylarsinato de diethylaminoethanol"
Um centimetro cubico corresponde a 0 gr. 05 de arsenico.

Medicação arsenical rigorosamente indolora
pelas vias subcutaneas e intra-musculares.

FRACA TOXIDEZ — TOLERANCIA PERFEITA — NADA DE ACUMULAÇÃO
SEGURANÇA DE EMPREGO EM DOSES ELEVADAS ACTIVAS

SIPHILIS -:- HEREDO-SIPHILIS

(Tratamento de assalto e de estabilisação terapeutica)

PIAN — TRYPANOSOMIASES — BOTÃO DO ORIENTE PALUDISMO

Modo de usar : em "doses fortes", injectar 5 cc. duas vezes por semana (apòz verificação da ausencia de intolerancia arsenical).

em "doses fraccionadas repetidas", injectar 3 cc. todos os dias por series de 12 a 16 injeccões.

Empolas de ARSAMINOL de 3 cc. (0 gr. 15 de As) e de 5 cc. (0 gr. 25 de As).

LABORATORIOS CLIN COMAR & Cie — PARIS

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

D. P. 158

PREPARAÇÕES COLLOIDAES

(Metaes colloidaes electricos de pequenos grãos.
Colloides electricos e chimicos de metalloides ou derivados metallicos).

ELECTRARGOL

(Prata)

Ampollas de 5 c.c. (Caixa de 6 ampollas)
Ampollas de 10 c.c. (Caixa de 3 ampollas)
Ampollas de 25 c.c. (Caixa de 2 ampollas)
Frascos de 50 c.c. e de 100 c.c.
Gollyrio em amp. comita-gott. de 10 c.c.
Pomada (Tubo de 30 gr.).
Ovulos (Caixa de 6).

ELECTRAUROL (Ouro)

Ampollas de 1 c.c. (Caixa de 12 ampollas)
Ampollas de 2 c.c. (Caixa de 12 ampollas)
Ampollas de 5 c.c. (Caixa de 6 ampollas)
Ampollas de 10 c.c. (Caixa de 3 ampollas)

ELECTROPLATINOL (Platina)

ELECTROPALLADIOL (Pó)

Ampollas de 5 c.c. (Caixa de 6 ampollas)
Ampollas de 10 c.c. (Caixa de 3 ampollas)

ELECTRORHODIOL (Ródio)

Ampollas de 5 c.c. (Caixa de 3 e 6 ampollas).

ELECTR = Hg (Mercurio)

Ampollas de 5 c.c. (6 por caixa).

Todas as doenças infecciosas sem especificidade para o agente pathogenico.

N. B. — O ELECTRARGOL é egua mente empregado no tratamento local de numerosas affecções septicas (Anthrax, Olites, Epididymites, Abcessos do Seio, Pleuresia, Cystites, etc.)

Todas as formas da Syphilis.

ELECTROCUPROL

(Cobre)

Ampollas de 5 c.c. (6 por caixa)

Ampollas de 10 c.c. (3 por caixa)

ELECTROSELENIO

(Selenio)

Ampollas de 5 c.c. (3 por caixa)

ELECTROMARTIOL

(Ferro)

Ampollas de 2 c.c. (12 por caixa)

Ampollas de 5 c.c. (6 por caixa)

ARRHENOMARTIOL

(Complexo ferro colloidal + Arsenico organico)

Ampollas de 1 c.c. (12 por caixa)

COLLOTHIOL (Enxofre)

Elixir — Ampollas de 2 c.c. (6 por caixa) — Pomada.

IOGLYSOL (Complexo iodo-glycogeno)

Ampollas de 2 c.c. (12 por caixa)

ELECTROMANGANOL

(Manganez)

Ampollas de 2 c.c. (6 por caixa)

Cancro, Tuberculose, Doenças infecciosas.

Tratamento do Cancro.

Tratamento do Syndroma anemico.

Todas as indicações da Medicação sulfurada.

Curas lodada e iodurada.

Affecções estaphylo. coccicas.

LABORATORIOS CLIN. COMAR & Cia - PARIS

1507

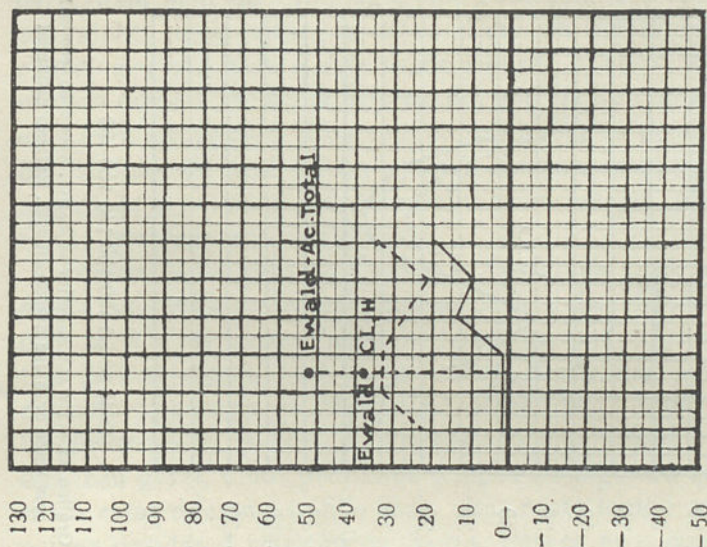


Gráfico VIII. — Úlcera duodenal SAHLI e EWALD.

EWALD superior ao SAHLI. Úlcera duodenal com curva isosecretora

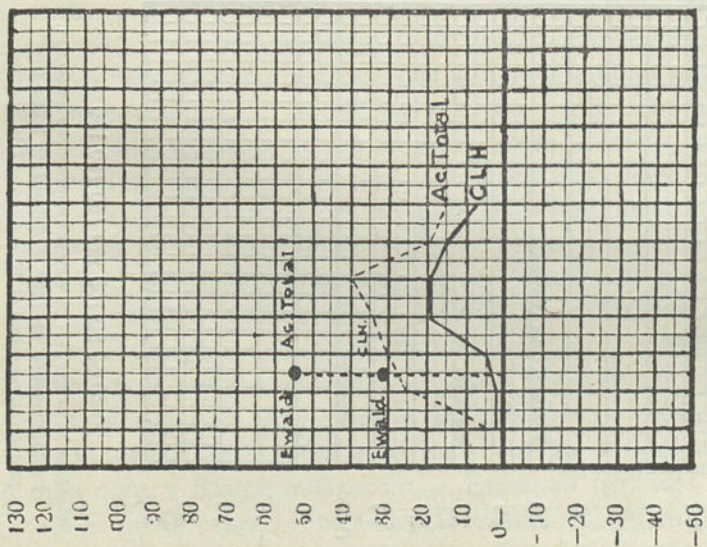
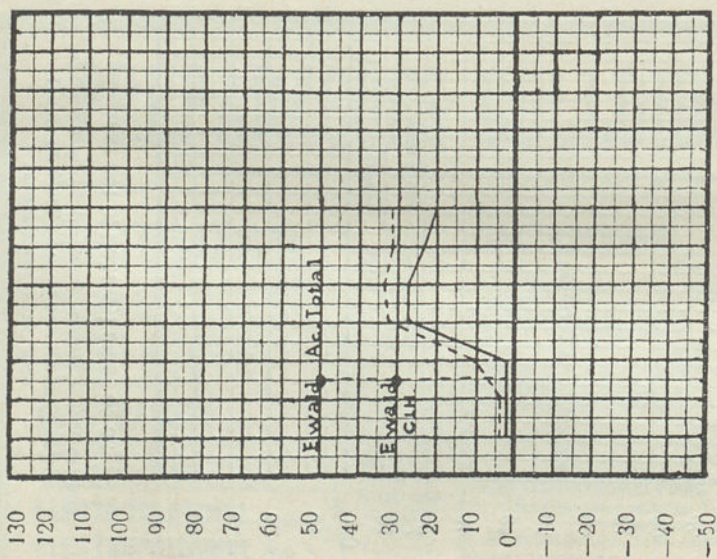


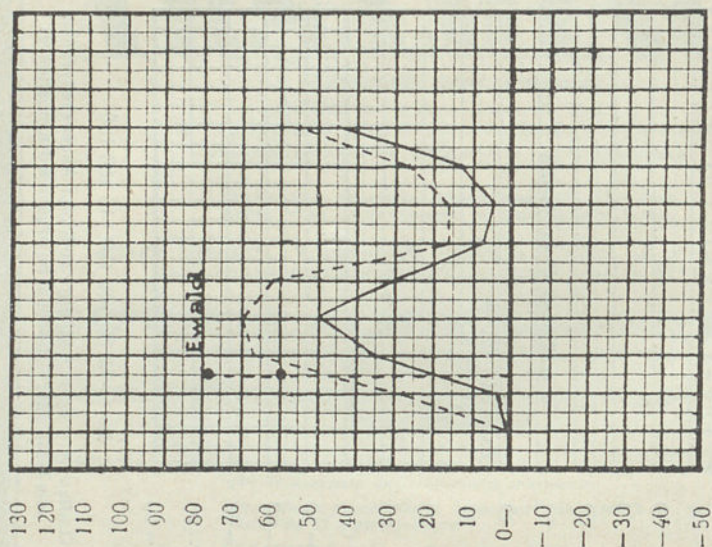
Gráfico IX. — EWALD superior ao SAHLI. Ascensão terminal

sem lesão piloro-duodenal ou orgânica diagnosticável



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico X. — EWALD de valores superiores ao SAHLI. Prolongamento da fase terminal sem lesão orgânica diagnosticável. Enxaquecas. Obstipação ligeira, espástica



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XI. — EWALD superior ao SAHLI. Ascensão terminal sem lesão orgânica diagnosticável. Refluxo duodenal

parte dela saiu do estômago, que começam a poder aparecer os valores mais altos de ácido. Para as outras refeições de prova, que não têm o defeito de saturar o ácido clorídrico à medida que êle vai sendo segregado, por via de regra, ao fim de uma hora atingem-se já os valores máximos, ou pouco afastados do máximo, de acidez livre e total. Se quisermos concluir com segurança a existência de hipercloridrias tardias, não é com o SAHLI que devemos procurá-las.

Outras conclusões de CHAVES e AMADO não podem aceitar-se desde que conhecemos estas causas de êrro da refeição que usam, nem os AA. as teriam tirado se tivessem considerado tais defeitos. Assim, dizem: «em alguns casos, os efeitos da refeição de extracto de carne e os da refeição de pão são comparáveis, mais freqüentemente, porém, as curvas são diversamente configuradas. Em geral, é nos primeiros tempos da digestão que se accentuam estas diferenças. São mais altas neste tempo as curvas de acidez devidas à refeição de SAHLI. Parece pois que a refeição do extracto de carne e ovos actua mais fortemente na primeira fase da curva e é melhor excitante psíquico e gástrico.» Tudo isto que os AA. atribuem às propriedades excitantes da sua sopa é consequência da acidez elevada que ela possui. As curvas de acidez total são de facto inicialmente mais altas com o SAHLI, porque a sopa leva às vezes mais de 30% de acidez. Mas, a variação dos valores de acidez das amostras colhidas com o SAHLI depende não só da acidez da refeição e dos fenómenos secretórios do estômago, como, também, da motilidade, que liberta o estômago, mais cedo ou mais tarde, da sopa ácida. É claro que todos estes efeitos se tornam mais evidentes quando o estômago segrega pouco ou nenhum ácido. Os AA., sempre no desconhecimento dos defeitos da sua prova, continuam a fazer erradas interpretações quando dizem: «Nas anacloridrias ou hipocloridrias é curioso verificar que a curva obtida pelo nosso processo é muitas vezes a mais alta. A própria curva de acidez provocada pela injeção de histamina é mais baixa»; e mostram os AA. como prova desta afirmação duas curvas obtidas num doente, uma com o SAHLI, outra com o EHRMANN (gráficos 7 e 8 dos AA.). Havia estase, revelada pelo exame em jejum (nada menos de 450 cc. de resíduo em jejum), antes da ingestão da sopa de SAHLI e sopa estagnada no estômago, ainda ao fim de três horas.

Na prova que serve de comparação, a prova de EHRMANN, não havia estase e o exame é feito três dias depois do SAHLI. ¿Com que segurança podem comparar-se estas duas provas, para tirar as conclusões dos AA., em circunstâncias tão diferentes? ¿Como pode concluir-se que no SAHLI aparece acidez total mais alta (que não ácido clorídrico livre), devido a uma pretensa acção estimulante mais intensa da sopa, se não só esta é acida, como havia uma estase de que se extraíram 450 cc. em jejum e estase da sopa ainda ao fim de três horas?

Noutro doente com diagnóstico impreciso (gráficos 5 e 6 dos AA.) repete-se o êrro a que já aludimos e que assenta sôbre a falibilidade das comparações feitas no mesmo indivíduo em consequência da labilidade própria, dos valores da secreção.

Os AA. apresentam a seguir três curvas que comparam, feitas respectivamente com o SAHLI, o EWALD e a histamina (gráficos 9, 10 e 11 dos AA.). É um cancro do piloro sem ácido livre em jejum e sem ácido livre, também, em todo o decurso das duas primeiras provas. Na curva obtida com o SAHLI a acidez total vai mais alta, de resto pouco, não excedendo 45. Os AA. fazem então notar que nestas três curvas o nível mais alto da acidez se observa na prova com o SAHLI e que, embora houvesse ácidos de fermentação, a ascensão da curva não lhe pode ser atribuída. O estômago foi lavado e os ácidos de fermentação não poderiam ter-se formado em grande quantidade logo que se introduziu a sopa no estômago.

A razão da curva do SAHLI ser mais alta não depende, porém, de propriedades excitantes, especiais da sopa. Claro que o EWALD não conseguiu levar a mucosa a fazer ácido, mas a sopa de SAHLI também não fêz a mucosa segregar ácido: levou a acidez simplesmente consigo. Os AA. lavaram cuidadosamente o estômago do doente, para lhe tirar os ácidos de fermentação, não fôsem eles influir na acidez da curva, mas ignoravam que depois de terem êste cuidado para evitar a influência dos ácidos de fermentação (que eles mediram em jejum e tinham só uma acidez de 7), iam introduzir no estômago do doente, com a refeição que usam, uma acidez que não mediram, mas que era com certeza muito superior aos 7 0/0 doseados em jejum, pois a acidez da sopa pudemos medi-la algumas vezes a perto dos 40 0/0. Se a sopa nos dá, numa cápsula, uma acidez total, à fenolftaleina,

de 20 ou 30, também a dá quando extraída de um estômago anaclorídrico, como o era o desta experiência (aceitemos mesmo, hipoclorídrico), onde a falta total (ou a forte redução) do ácido não permite que se invoquem efeitos anfolíticos.

A idea dos AA. de que a saturação do ácido clorídrico livre é até vantajosa, não é defensável. Pretendem os autores medir então a acidez pela acidez total, mas isto é inadmissível, porque esta é influenciada pela acidez da sopa.

Ao olharmos para certas curvas obtidas com o SAHLI, notamos, e os AA. também o notam, que «há curvas de acidez total relativamente altas a que corresponde a ausência de ácido clorídrico livre durante tôda a prova (gráficos 32, 37, 39 dos AA.). Verifica-se quási sempre que o estômago contém grande quantidade de alimentos no decurso da totalidade da experiência. É evidente que deve haver para explicação cabal do facto a interferência de qualquer outro factor, porquanto se a elevação da curva se faz com certa rapidez, indicando que houve secreção ácida relativamente grande, a acidez livre deveria manifestar-se desde que a secreção continuasse». Assim se pronunciam os AA. E, então, para explicar estas curvas, entram os AA. em concepções vagas e puramente hipotéticas de fenómenos reflexos frenadores de secreção, etc.

Ora, as três curvas, são tôdas curvas sem ácido clorídrico livre (à excepção dos últimos minutos da terceira curva), duas de cancro do estômago com estase, uma com ácidos de fermentação, outra com os seguintes valores em jejum: ClH 0, total 2^o, e, depois da refeição, abundante sopa até à última amostra. A explicação das curvas, o tal factor que intervém e que os AA. procuram, é ainda a acidez da refeição. A ascensão da acidez total faz-se bruscamente, porque os primeiros valores das curvas, determinados aos vinte minutos, mostram a subida do valor da acidez em jejum, para os valores que correspondem à acidez da sopa.

Se algum ácido livre se produziu, pouco foi, e não foi êle que determinou a subida inicial da curva, pois são dois casos de carcinomas gástricos e outro com diagnóstico de pancreatite, todos com anacloridria, um dos tumores com sede na pequena curvatura, invadindo piloro e cárdia, outro com estase, e a pancreatite com sopa no estômago ainda na terceira horá. ¿ Para que necessi-

tamos de concepções destituídas de base se o *deficit* secretório destes estômagos é manifesto e se sabemos que a refeição de prova é ácida? Natural é, também, que a curva seja em planalto quando a sopa estagna.

Outro capítulo que necessita ser discutido é o da interpretação, nas curvas, das fases cefálica, gástrica e intestinal.

Em primeiro lugar, perguntamos: ¿sobre que curva deve fazer-se a interpretação? Sobre a do ácido livre não é possível, porque ele é saturado em grandes percentagens pela refeição. A curva da acidez total é rigorosamente inaproveitável, porque a refeição tem acidez variável e considerável, como vimos. Por outro lado, ¿onde são consideradas as outras causas de êrro como o esvaziamento da sopa ácida, os efeitos indirectos da motilidade, a acção do refluxo duodenal e outras capazes de fabricarem aspectos falsos destas fases?

Mostram os AA. um gráfico, o 13, em que julgam poder concluir a existência de um levantamento inicial devido a uma fase cefálica-gástrica. Trata-se de um doente que tinha um cancro do estômago e que foi operado de ressecção do antro (o mesmo doente das três provas de SAHLI, EWALD e histamina), anaclorídrico já antes de operado e agora sem piloro nem antro, e, ainda por cima, com refluxo duodenal em tôdas as amostras. É claro que, ao entrar a sopa de SAHLI no estômago aquílico, a acidez sobe, porque a refeição é ácida; há um levantamento inicial da curva, que não é fase cefálica, mas que é da acidez da refeição, a que se adiciona a acidez total do suco; depois não sobe mais a curva, porque não há ácido clorídrico neste estômago; desce, pelo contrário, a acidez, porque vai saindo do estômago a sopa e vai entrando o refluxo duodenal alcalino, documentado pela bile, que os AA. encontram em tôdas as amostras colhidas neste estômago sem piloro. ¿Com que direito se pode aqui falar de fase cefálica, de levantamento cefálico-gástrico?

Se os AA. soubessem que a sopa era ácida e tivessem do-seado a sua acidez, não estranhariam encontrar, quarenta minutos depois de terem introduzido no estômago aquílico o seu soluto ácido (a refeição), uma acidez total de 35 se, já em jejum, tinham verificado, para zero de ácido clorídrico livre, uma acidez total de 30, no mesmo estômago. Não viriam falar de levantamento inicial da acidez como certa consequência de uma secre-

ção cefálica-gástrica num estômago canceroso, de piloro e antro ressecados, e que já era aquílico antes da ressecção.

Dizem os AA. que êste aspecto se acentua nas ressecções gástricas. Evidentemente que assim é, porque, aí, o comêço da curva é que manifesta a acidez da refeição e depois a curva desce rapidamente, porque a sopa vai saindo também rapidamente do estômago, sem piloro, e o refluxo duodenal vai entrando. É o que succede no gráfico 40 do trabalho dos AA., em que foram ressecados ao estômago $2/3$ por úlcera, ficando um estômago aquílico, com rápido esvaziamento e refluxo duodenal.

Outras conclusões dos AA. sôbre fase cefálica e intestinal não são também, a nosso ver, legítimas. Consideremos o gráfico 43. É uma úlcera pilórica com ligeira estenose, que tem, em jejum, 6 de ClH e 60 de acidez total. A ascensão inicial faz-se aos vinte minutos a 35 e aos quarenta minutos a 80 de acidez total. Mais uma vez a acidez da sopa se soma à acidez total do suco para fabricar êste aspecto da curva. A curva baixa, a seguir, até aos oitenta minutos, porque a sopa ácida se vai esvaziando dêste estômago, ou houve refluxo duodenal, se não a acidez deveria manter-se ou subir. Quando a sopa, aos oitenta minutos, se esvaziou em parte (embora ainda haja restos de sopa na última amostra) e já não há mais substâncias para saturarem o ácido clorídrico livre, começa êste então a poder dosear-se; sai de *o*, sobe progressivamente e, paralelamente com êle, a curva da acidez total, como é óbvio. ¿Com que segurança e com que verdade podemos aceitar estes aspectos terminais da curva, como resultantes de uma fase de secreção por estímulo duodenal?

Discute-se o mecanismo de uma fase intestinal de secreção gástrica. Rodeiam-se de todos os cuidados as técnicas experimentais da fisiologia para poder concluir a existência de uma fase intestinal nos animais de experiência. ¿Com que confiança podem descrever-se nestas curvas aspectos devidos a uma fase intestinal, aspectos que podem ser fortuitos, quando tantas razões (os defeitos da sopa, o refluxo duodenal, as variações de motilidade) podem determiná-los? De resto, idênticos aspectos encontramos nós nos exames fraccionados em jejum.

¿Como podemos aceitar a existência de uma fase intestinal nos exames fraccionados sem refeição de prova onde aparecem êsses aspectos, em que, após o acme da curva, ao fim de uma

hora de secreção, a curva baixa para subir de novo ao fim da segunda hora? Os gráficos IV e V mostram duas curvas por nós obtidas em jejum, num caso de cancro do estômago (corpo e antro) e num caso de úlcera da pequena curvatura com nicho, ambos com ascensão terminal.

Quando procuramos cuidadosamente averiguar a existência de refluxo duodenal nas amostras do SAHLI, vemos freqüentemente que estes aspectos estão ligados, de facto, ao refluxo, que nos métodos fraccionados é freqüentíssimo e que com a refeição de SAHLI, dada a sua côr, nem sempre de momento se avalia bem, se não se procura quimicamente. E, diga-se de passagem, não é pequeno defeito êste da côr da refeição, que mascara o refluxo duodenal e torna também difícil a leitura da viragem para o doseamento do ácido clorídrico livre, originando, por vezes, dúvidas, que se traduzem por bastantes décimos do soluto N/10 de soda.

Os gráficos 49, 35, 13, 40 e 21, com que os AA. pretendem demonstrar a existência de fases cefálicas ou intestinais, além de tudo o que dissemos já, são influenciados ainda pelo refluxo duodenal, que nos casos dos gráficos 49, 35 e 13 é praticamente constante (em tôdas ou quási tôdas as amostras). ¿ Com que segurança podem interpretar-se curvas destas, ou aceitá-las como expressão capaz dos fenómenos secretórios de um estômago, se os valores de acidez, além de estarem influenciados pelos defeitos da refeição de prova, ainda estão alterados por um refluxo duodenal desta ordem? ¿ Que confiança podem merecer estas curvas para qualquer trabalho com rigor científico?

O refluxo duodenal é, de facto, freqüentíssimo, e uma importantíssima causa de êrro nos exames fraccionados. Com a sondagem única da prova de EWALD, se nos é dado ter alguma experiência a êste respeito (mais de 3.000 exames), o refluxo duodenal é muitíssimo menos freqüente do que nas provas fraccionadas (mais de 400 exames) e dá-se, por via de regra, não nos hiperclorídricos, mas nos aquílicos. Nunca verificámos que os hiperclorídricos tivessem mais fácil refluxo duodenal, como dizem os AA., mas, sim, o contrário. Isto é que é de resto lógico, porque é nos aquílicos que a reflexa motora pilórica está anormalmente diminuída e que o trânsito pilórico está anormalmente facilitado, ao contrário do que se passa nas hipercloridrias.

Algumas ideas dos AA. parecem-nos afastadas das realida-

LISBOA MÉDICA

TUBERCULOSE **MEDICAÇÃO** **BRONCHITES**

CREOSO - PHOSPHATADA

Perfeta 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^e) •

RACHITISMO

TERAPEUTICA CARDIO-VASCULAR

SPASMOSÉDINE

O primeiro sedativo e antiespasmodico
especialmente preparado para a
terapeutica cardio-vascular

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

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL:
GIMENEZ-SALINAS & C.^a
RUA DA PALMA, 240-246 LISBOA

LISBOA MÉDICA

“**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^a
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 *Gastanha da India* et de *Citrato de Soda*.

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

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

des da clínica. Por exemplo, dizem: «A existência de muco em grande quantidade, a presença de células da mucosa gástrica ou das vias biliares ajudar-nos-ão a localizar o processo mórbido». Isto vem a-propósito de curvas isosecretoras, que seriam as curvas candidatas a normais, mas que também aparecem em alguns casos de doença do estômago (segundo os AA., nada menos do que nas úlceras da pequena curvatura, e nos catarros crônicos do estômago). Para nós, encontrar células da mucosa gástrica num suco tirado do estômago, tem tanto valor, como encontrar células da mucosa da bexiga numa urina. Com respeito ao valor semiológico da presença de células das vias biliares, não irá além do valor semiológico da presença da bile. Não nos parece que o diagnóstico possa lucrar com a simples presença desses elementos no sedimento do suco.

Os AA. agrupam as suas curvas nos seguintes tipos: I) curva normal; II) de hiperacidez; III) bifásica; IV) ascendente; V) em escada; VI) em planalto; VII) com a configuração das isosecretoras e em planalto, sem ácido clorídrico livre; VIII) de hipoacidez; IX) de digestão demorada de Lyon, aquília psíquica.

Tantos são os tipos que podem resultar da combinação da 1) acidez variável e desconhecida da refeição, com 2) a elevada acção saturante do ácido livre que a mesma refeição possui, mais 3) os reais fenómenos secretórios do estômago, mais 4) o refluxo duodenal alcalino, a que poderemos juntar ainda, mais 5) os efeitos anormais psíquicos provocados pela técnica do exame, mais 6) os reflexos do vômito e o estado de náusea que êle provoca, mais 7) as alterações da motilidade a cargo da sonda, mais 8) a excitação da secreção salivar pelo tubo de borracha na bôca, durante duas a três horas; enfim, uma série de numerosas e indesejáveis condições para um método que queira ter rigor científico, ou ajudar a criar fisiopatologia e semiologia novas.

Analisemos os tipos das curvas. O tipo I, embora, segundo os AA., não possa chamar-se normal, será o que se encontra freqüentemente nos indivíduos normais, mas aparecerá também na úlcera da pequena curvatura e nas gastrites, o que deve representar, seguramente, mais de 50 0/0 da patologia orgânica do estômago. Não compreendemos porque é que, a aceitarmos a

existência de uma fase de secreção intestinal, esta não há-de aparecer nos indivíduos normais em lugar dos valores do ácido descerem nêles a caminho de zero durante a fase intestinal. A fase de secreção intestinal é, para os autores que a aceitam, uma fase fisiológica, química. O duodeno normal reagirá ao estímulo químico de diversas substâncias, e para umas, por exemplo, o extracto de carne determinará uma fase excito-secretória, ao passo que para outras, como, por exemplo, as gorduras, em que a sopa é também rica, determinará uma acção, não excito-secretória, mas bem pelo contrário frenadora da secreção. ¿Goza então a sopa de SAHLI do privilégio de só mostrar uma fase intestinal excito-secretória nos indivíduos patológicos, com lesões do piloro e duodenais e não nos indivíduos normais? ¿É, então, a fase intestinal um fenómeno patológico?

Nas curvas de hipercloridria, uma ascensão final, em seguida ao ponto mais baixo do ramo descendente, ou um prolongamento final em altura elevada, indicariam úlcera piloro-duodenal e processo de irritação do duodeno. Cremos que esta designação de úlcera piloro-duodenal quere significar úlcera «duodenal» para-pilórica, ou justa-pilórica. A indicar também úlcera «gástrica» para-pilórica, não compreendemos as relações de tais lesões gástricas antrais, com fenómenos de excitação da fase duodenal, mas sim da fase antral. É isto que será lógico esperar se nos guiamos pelas noções actuais da fisiologia da secreção. Encontramos, porém, curvas dêste segundo tipo sem relação alguma com úlceras duodenais. Têmo-las, como já mostrámos em exames em jejum, em úlceras da pequena curvatura, em hipercloridrias sem razão orgânica apreciável, e temos até uma curva dêste tipo no gráfico 7, dos AA., que é de um caso de cancro do ângulo esplênico do cólon, caquexia palustre, com estase de 450 cc. com bile nas amostras (caso que adiante voltaremos a discutir, por os AA. quererem aceitar aqui uma fase intestinal) e no gráfico 39, de um adenocarcinoma do estômago invadindo piloro e cardia, com estase.

Na interpretação das curvas bifásicas, pomos em dúvida o rigor das conclusões. Assim, dizem: «a seguir a uma primeira subida que pode levar a valores muito altos de acidez, segue-se uma queda bastante rápida e acentuada e, depois, nova ascensão e nova descida.» A primeira idea que tem quem já conhece os

defeitos da refeição de prova é a da influência destes no fenómeno. Outra razão de que se suspeita logo é a da neutralização por refluxo duodenal. Vemos, freqüentíssimamente, quando fazemos exames fraccionados, vir uma onda de refluxo duodenal, que leva quasi à extinção dos valores da acidez ou lhes imprime uma grande baixa, fugaz. Lá está, de facto, bile, nas amostras que os AA. colheram nestas curvas. Não sabemos que critério pode levar a concluir, com segurança, que nunca a bile se encontra em quantidade que dê razão ao abaixamento, quando, a todo o passo, verificamos estas quedas de acidez, pelo refluxo. Êste pode não trazer muita bile, mas trazer muito suco duodenal e pancreático mais fortemente alcalino que a bile, e isso é que é importante.

É preciso que se saiba que é processo grosseiro querer avaliar a acção neutralizante do refluxo duodenal pela intensidade de uma reacção de pesquisa dos pigmentos biliares, ou pela coloração mais ou menos intensa da bile, nas amostras. A bile poderá servir de indicador de que se deu um refluxo duodenal, mas não nos informa do valor neutralizante do refluxo. Pode haver refluxo biliar quasi de pura bile, com forte reacção dos pigmentos e forte coloração nas amostras, sem actividade neutralizante que se pareça com a de outro refluxo duodenal que, pobre de bile, corando fracamente as amostras e dando fracas reacções de pigmento, é, no entanto, rico em suco duodenal e pancreático. A dissociação destas excreções — a biliar e a pancreática — é conhecida. As variações de composição do conteúdo duodenal, no que diz respeito à riqueza proporcional em bile ou suco pancreático, são consequência de mecanismos de regulação, independentes, destas secreções e da sua excreção, a que se associa um funcionamento autónomo dos esfíncteres da papila. Por outro lado, ainda, a secreção do suco duodenal, à parte, vem contribuir para que não seja constante, em quantidade de componentes secretórios, o conteúdo do duodeno. Não são equivalentes os termos «refluxo biliar» ou «refluxo duodenal». A reacção da bile, no homem, é fracamente alcalina ao tornesol e fracamente ácida à fenolftaleína, $\text{pH} = 8,0$ e depois de algum tempo de expelida $\text{pH} = 8,6$ (verificações feitas em fístula biliar no homem), enquanto na bile de fístula biliar de cães se medem valores de $\text{pH} = 7,4$ e $7,98$ (NEILSON e MEYER, BRUGSCH e HORSTER, TSCHOPP,

ROSENTHAL). Mas o que mais interessa, para conhecer a acção neutralizante do refluxo duodenal, não é o pH, não é a acidez actual, mas sim as substâncias saturantes que se contêm no suco segregado.

A êste respeito não é a bile, mas sim o suco pancreático e o suco intestinal, que têm uma acção neutralizante essencial. Assim, o suco pancreático possui abundante bicarbonato de sódio (a tal ponto que nós, em tubo de ensaio, pela adição de ácido acético, vemos libertar o anidrido carbónico do suco) e reage fortemente alcalino ao papel de tornesol, possuindo elevada potência de saturação para os ácidos. O mesmo se passa com o suco intestinal. Estes dois sucos é que exercem acção dominante no fenómeno de neutralização do conteúdo gástrico, quando ha refluxo duodenal. São inteiramente diferentes, para o efeito, as expressões «refluxo biliar» ou «refluxo duodenal». O refluxo duodenal pode ser pouco rico em bile, mas rico de valor saturante, e, noutros momentos, rico de bile, mas pobre de valor saturante.

É, portanto, êrro grosseiro concluir que as baixas de acidez não podem ser devidas ao refluxo duodenal porque parece haver pouca bile nas amostras. A bile pode interessar só como indicadora de refluxo. Quando, para explicar estas curvas bifásicas, os AA. dizem: «Seja como fôr, temos de admitir a influéncia de factores neutralizantes», têm tôda a razão. Os factores neutralizantes estão no refluxo duodenal que se deu no decorrer dessas curvas, refluxo que a quantidade de bile revela, mas não permite avaliar. Escusamos de ir fabricar fisiopatologia nova, arranjando a seguir a contradição de um outro sistema de estímulos, de uma separação de estímulos; uma primeira curva, que seria por estímulo cefálico e gástrico, uma segunda por estímulo intestinal.

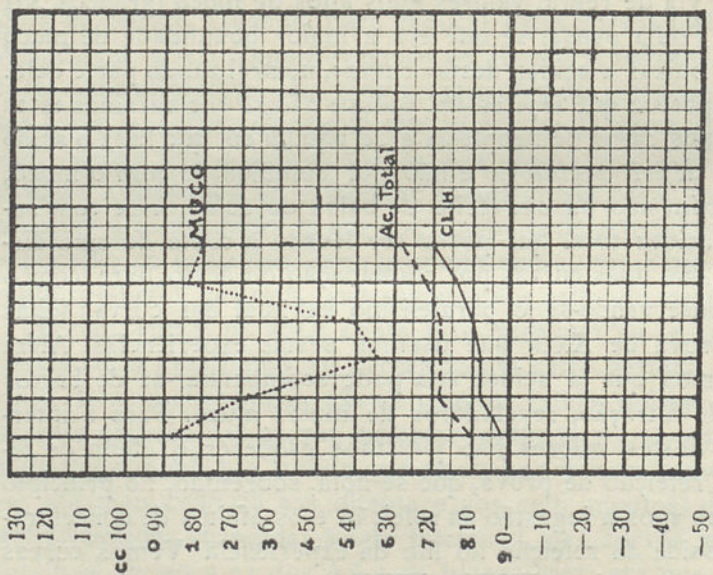
Dizem, então, os AA.: «Esta fase intestinal só se produziria nestas curvas (as bifásicas) decorrido um certo período de laténcia», laténcia que, afinal, não se vê onde esteja, pois se analisarmos os gráficos das curvas bifásicas (gráficos 22, 23, 43 e 48 do trabalho dos AA.), a subida que se atribue à fase intestinal faz-se até mais cedo (já aos oitenta e aos cem minutos) do que as outras subidas atribuídas à fase intestinal, nas curvas anteriores (gráficos 19, 20 e 21 dos AA.) de hiperacidez, em que os autores não consideraram a existência de laténcia atrasada, mas nas quais o fenómeno se dá mais tarde (aos cento e vinte, cento e

quarenta e cento e sessenta minutos). ¿Onde está a latência? ¿Nas curvas bifásicas ou nas de hiperacidez? Não há, nestas curvas bifásicas, variação alguma de latência a considerar; o que há, de facto, é uma fase gástrica, com uma baixa dos valores de acidez, que está em relação com a saída, do estômago, da sopa ácida e saturante e com o refluxo duodenal.

E, já que falamos de acção neutralizante, cabe aqui dizer que o muco não deve ter uma acção neutralizante tão intensa como se lhe tem pretendido dar. Trabalhos de MAHLO, de Hamburgo, verificam que 1 gr. de muco gástrico neutraliza cêrca de 15 cc. de ClH N/10. BALTZER, do serviço de KATSCH, conclue, por um trabalho experimental recente, que o muco não tem, porém, poder de combinação com o ácido e não pode desempenhar papel algum neutralizante.

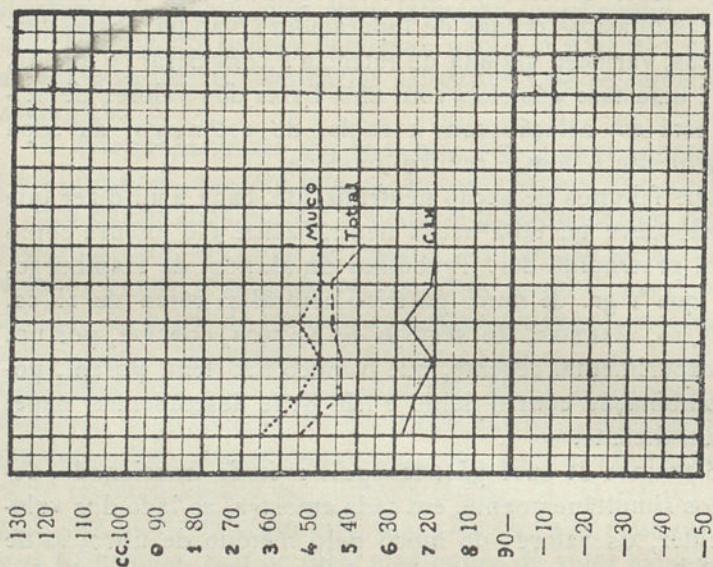
Em 43 exames de suco gástrico, pelo método fraccionado, determinámos simultâneamente, em cada amostra, ao lado dos valores de acidez, os valores do muco pelo método de filtração de STRAUSS. Não nos preocupou o diagnóstico nem as suas relações com o muco, mas simplesmente as relações entre muco e acidez.

As curvas com valor mais baixo de acidez são as que mostram, por via de regra, valores mais altos de muco (gráficos XII a XXII). Podia pensar-se que era a maior quantidade de muco que fazia baixar a acidez destas curvas, neutralizando parte dela. Não nos parece que seja assim, porque não só encontramos estes aspectos nos casos de neoplasia e de aquilia em que falta o ácido livre por *déficit* secretório e não por combinação com o muco, mas também não há um efeito de baixa do ácido livre com subida da acidez total que possa ser levado à conta de uma dissociação das duas curvas por combinação do ácido livre com o muco, conservando-se o paralelismo habitual das curvas feitas com a prova de KALK que usamos nestas experiências. Além disto, vemos que a acidez alta pode acompanhar-se de baixos valores de filtração, reveladores de muito muco. Para a interpretação dêstes valores não podemos esquecer o efeito de diluição da refeição de prova, que se nota, sobretudo, no princípio das curvas após a ingestão da refeição e os efeitos de concentração por saída da refeição no fim da experiência. Vemos curvas como as dos gráficos XXIII a XXVI, em que, com valores normais ou altos de ácido clorídrico, se observam baixos valores



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XII. — Acidez KAL.K. e mucó (STRAUSS)



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XIII. — Acidez KAL.K. e mucó (STRAUSS)
Cancer do estômago

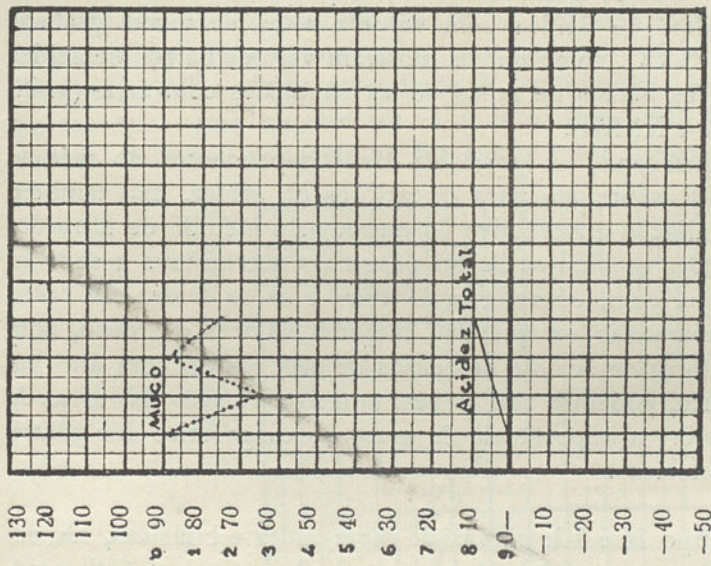


Gráfico XIV. — Acidez (KALK) e muco (STRAUSS)

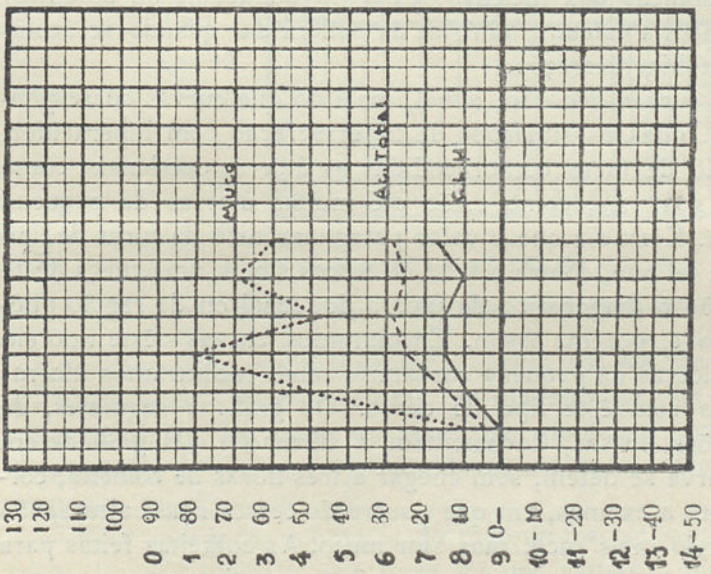


Gráfico XV. — Acidez (KALK) e muco (STRAUSS)

Cancro do estômago

de muco. Outros gráficos mostram, porém, a coexistência de valores altos de acidez com valores altos de muco (gráficos XXVII a XXX), como outros mostram valores baixos de acidez com valores baixos de muco ou as condições contrárias (gráficos XXXI e XXXII).

Salvaguardando os possíveis erros dependentes do método fraccionado, sobretudo para os valores da acidez, mas também para a avaliação quantitativa do muco, pelo método de filtração, parece poder concluir-se destas pesquisas que há uma grande independência entre os valores do muco e os da acidez. Os casos de carcinoma são os que dão maiores valores de muco, com baixos valores de ácido e nos casos de alta acidez, com alto valor de muco, podemos ver, talvez, uma confirmação das ideias de Strauss sôbre a importância do muco no diagnóstico das gastrites paraplóricas.

Se o tipo II e III, curvas de hiperacidez e bifásicas, são características para os AA. de processos ulcerativos ou inflamatórios do duodeno, os dois outros tipos seguintes, tipo IV (curvas ascendentes) e tipo V (escadas), são ainda para os AA. curvas patognomónicas das mesmas situações duodenais ou do antro, mas também a estenose pilórica as poderá dar quando se acompanhar de hipersecreção.

Estas curvas não são, afinal, mais do que curvas correspondentes a tôdas as situações de hipersecreção com hiperacidez, e lá estão de facto compreendidas as úlceras duodenais, como estão as gastrites, como estão até muitas úlceras da pequena curvatura. KALK diz que o valor patognomónico da curva de tipo *Kletter* é tal que, contra a falta de outros sinais, uma curva dêste tipo impõe o diagnóstico de úlcera duodenal ou da região pilórica. Não é, porém, assim. Encontramos curvas dêste tipo em muitas úlceras da pequena curvatura, como encontramos úlceras duodenais sem êste tipo de curva. Os gráficos seguintes, de observações nossas, documentam a afirmação. Os gráficos em que a curva se detém, sem chegar a três horas de colheita, correspondem a exames, em que a secreção cessou nessa altura, não se colhendo mais suco, mas sim muco. As colheitas feitas para lá destes tempos mostraram que não se continuavam as curvas de secreção ácida.

A curva em escada, no SAHLI, corresponde aos casos em que uma elevada acidez, com hipersecreção, consegue dominar tôdas as causas de êrro por saturação, mostrando cedo o ácido livre e impondo à curva o tipo ascendente. E, como nestes casos de hipersecreção, com hiperacidez, a reflexa de oclusão é viva e o refluxo duodenal raro, não se faz sentir tanto o efeito neutrali-

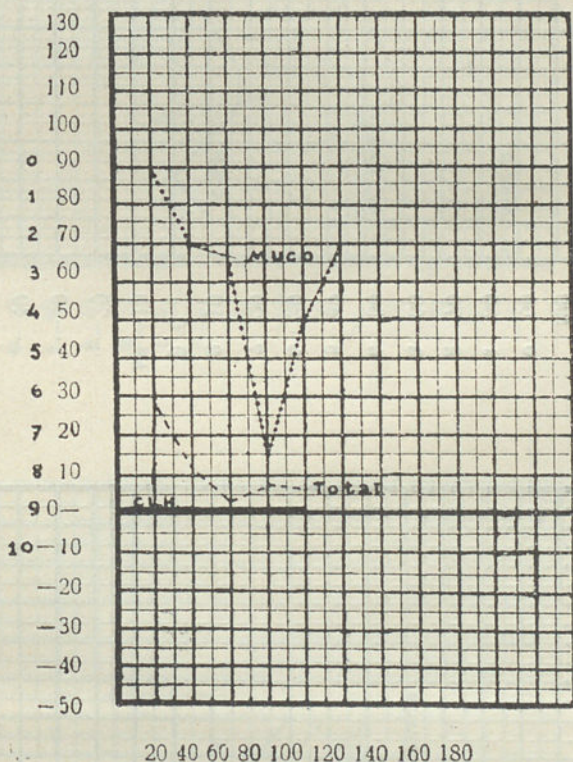


Gráfico XVI. — Acidez (KALK) e muco (STRAUSS)

zante dêste. São, efectivamente, as curvas dos AA. de hiperacidez e em escada e hipersecretoras em planalto, as que têm menos refluxo biliar. De todos os casos que publicam com êste tipo de curvas, só um tem ligeiro refluxo; nos outros não há refluxo biliar.

Esta apregoadá conquista do método fraccionado resume-se, afinal, em revelar a existência de um sintoma, hipersecreção com hiperacidez, isto é, revela, sem vantagem que lhe dê pre-

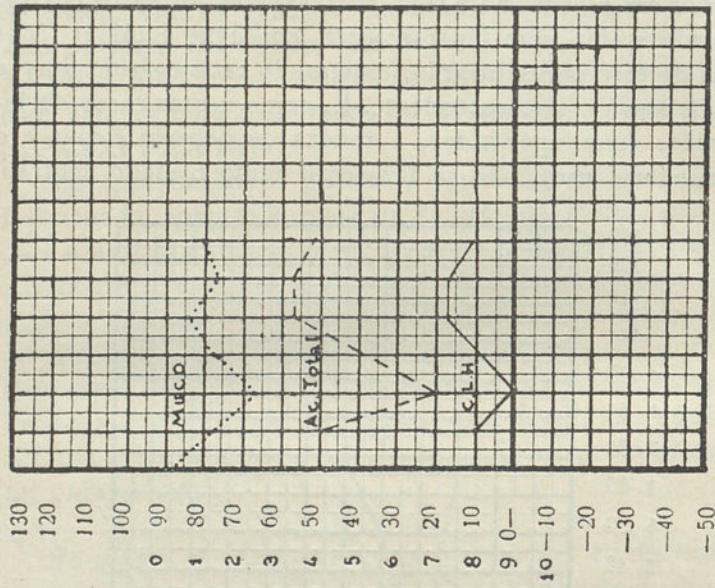


Gráfico XVIII. — Acidez KALK e Mucos (STRAUSS)

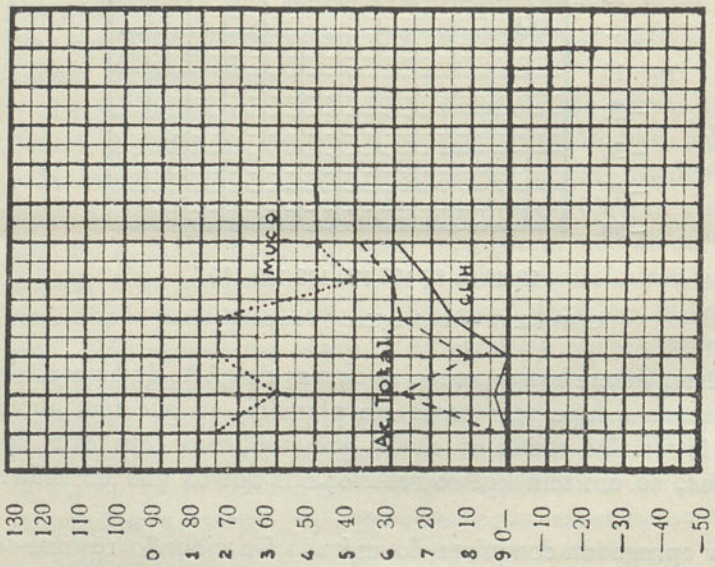
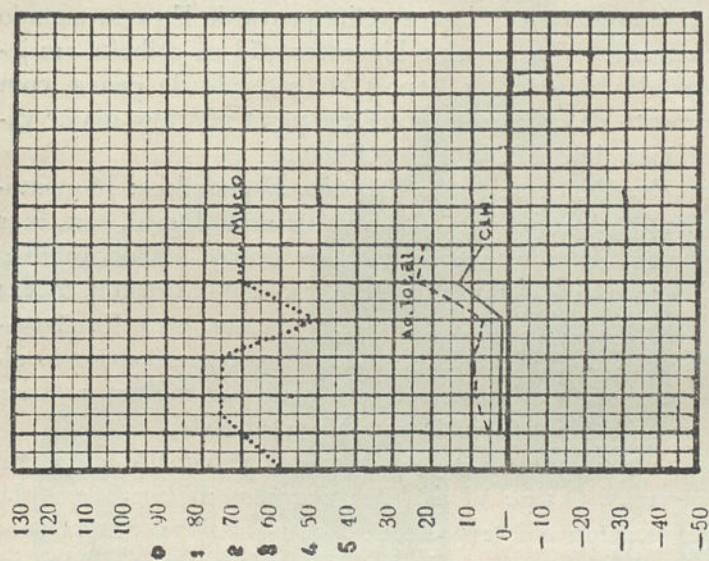
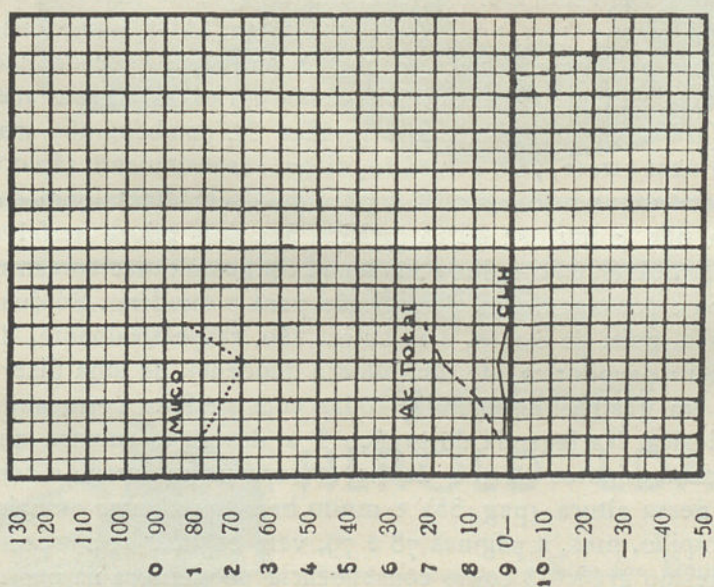


Gráfico XVII. — Acidez (KALK) e mucos (STRAUSS)



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XX. — Acidez (KALK) e muco (STRAUSS)



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XIX — Acidez (KALK) e muco (STRAUSS)

ferência, o mesmo que a boa e velha prova de EWALD, quando nesta encontramos alta acidez e hipersecreção na colheita em jejum e elevada hiperacidez depois da refeição de prova, com baixo quociente de sedimentação. Esta curva não tem maior valor semiológico do que a prova de EWALD.

Hiperacidez e hipersecreção não são diagnósticos: são sintomas, elementos de informação com valor semiológico, sim, mas para entrarem em combinação com os outros dados sobre o doente. Quem seguir o conselho de KALK diagnosticando úlcera duodenal ou pilórica só pela curva em escada, erra frequentemente. As curvas em escada não nos fornecem diagnóstico algum, revelam só a existência de um sintoma, comum a várias doenças, que é a hiperclorídria com hipersecreção.

Os tipos de curvas VI e VII, descritos pelos AA. merecem também reparos. O tipo VI é o que chamam da curva em planalto hipersecretor e interpretam-no como curvas de estase e «é a regra» por estenose pilórica mas aparecem também em casos de hipersecreção sem estase. Nos cinco exemplos destas curvas que nos fornecem os autores só dois têm estase. Um caso é de um estômago sem estenose e sem estase (gráfico 42), com um orifício de gastroenterostomia feito onze meses antes, a funcionar bem, com uma úlcera péptica, e que já antes de operado não tinha estase alguma, pelo contrário, tinha um esvaziamento acelerado (gráficos 42 e 41); outro (gráfico 3), também não tem estenose nem estase, pelo contrário, dizem «esvaziamento rápido, aos oitenta minutos só resto de sopa e de aí em diante sem sopa, com bile e muco»; outro (gráfico 31), com piloro perfeitamente permeável, com refluxo duodenal, com as últimas amostras sem sopa e passagem fácil da refeição para o duodeno. Só duas curvas são, pois, de estase, e as outras são, respectivamente, de uma úlcera prepilórica, de uma úlcera duodenal, de uma úlcera péptica em gastroenterostomia; tôdas com perfeita permeabilidade pilórica. Na legenda do gráfico 3 a descrição mostra que aos oitenta minutos deixou de haver sopa no estômago e conclue-se nessa altura, (pag. 55) e muito bem, que houve esvaziamento rápido, mas, a páginas 78 e 79, vem explicar-se o aspecto dêsse mesmo gráfico 3 como consequência de demora na passagem da sopa para o duodeno. Há evidente contradição.

O tipo VII das curvas de CHAVES e AMADO (curvas com con-



IMPRESSO

ESTABELECIMENTOS

HEROLD LDA.



Rua dos Douradores, 7

LISBOA

ferência, o mesmo que a boa e velha prova de EWALD, quando nesta encontramos alta acidez e hipersecreção na colheita em jejum e elevada hiperacidez depois da refeição de prova, com baixo quociente de sedimentação. Esta curva não tem maior valor semiológico do que a prova de EWALD.

Hiperacidez e hipersecreção não são diagnósticos: são sintomas, elementos de informação com valor semiológico, sim, mas para entrarem em combinação com os outros dados sobre o doente. Quem seguir o conselho de KALK diagnosticando úlcera duodenal ou pilórica só pela curva em escada, erra frequentemente. As curvas em escada não nos fornecem diagnóstico algum, revelam só a existência de um sintoma, comum a várias doenças, que é a hiperclorídria com hipersecreção.

Os tipos de curvas VI e VII, descritos pelos AA. merecem também reparos. O tipo VI é o que chamam da curva em planalto hipersecretor e interpretam-no como curvas de estase e «é a regra» por estenose pilórica mas aparecem também em casos de hipersecreção sem estase. Nos cinco exemplos destas curvas que nos fornecem os autores só dois têm estase. Um caso é de um estômago sem estenose e sem estase (gráfico 42), com um orifício de gastroenterostomia feito onze meses antes, a funcionar bem, com uma úlcera péptica, e que já antes de operado não tinha estase alguma, pelo contrário, tinha um esvaziamento acelerado (gráficos 42 e 41); outro (gráfico 3), também não tem estenose nem estase, pelo contrário, dizem «esvaziamento rápido, aos oitenta minutos só resto de sopa e de aí em diante sem sorna, com bile e muco»: outro (gráfico 31), com piloro perfeita-

Queiram enviar-me uma amostra de:

.....

Doutor em med.:

Rua:

Localidade:

M

(A letra bem legível facilitará a expedição)



FOSVITANON

Homburg

Tónico

Extracto de quina estandardizado
 » » sem. Cola recent. stand.
 » » Noz vómica stand.

Extractos estandard. de piscidia, viburno e lúpulo.

Sedativo

Estomáquico

Acido fosfórico-glicose
 Bais de Cu.-Fe. e Mn.
 Sal de Bromo-Magnésio

O **Fosvitanon**, simultâneamente um tónico, um estomáquico e um sedativo, tem um excelente paladar a ervas aromáticas.

Está indicado no esgotamento físico e psíquico, nervosismo, depressão nervosa, fraqueza, abatimento, neurastenia, caquexia malárica, anemia e tuberculose

Frascos de 200 e 1.000 c. c.

Da literatura sôbre o FOSVITANON

Ballmann (Médico-chefe da Clinica de Doenças Internas no Hospital Municipal de *Fulda*).

«... O a. empregou o «Fosvitanon» durante 5 menses, num grande número de casos, tendo sido sempre excessivamente tolerado quer por adultos quer por crianças. Em média foi-lhe possível verificar ao fim da segunda semana, um aumento de 2 a 3 Kg. no peso e inclusivamente mais, em casos com graves afecções orgânicas, nomeadamente físicas com cavernas, estados graves de esgotamento, afecções sépticas...»

(*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1932, Nr. 47)

Svanus (Médico da Comissão dos Invalidos de *Vienna*).

«... O autor diz que como médico da Comissão dos Invalidos teve occasião de receber frequentemente o «Fosvitanon» aos seus doentes. Baseado nos seus ensaios, considera este preparado como um dos melhores tónicos que existem e que deve ser empregado em larga escala na clinica médica...»

(*Aerztliche Korrespondenz*, 1933, Nr. 17)

Urdritz (Do Sanatório *Bella-Lui, Montana*).

«... Segundo as suas experiencias o «Fosvitanon» é um tónico energético e um bom estimulante do appetite que está especialmente indicado nos casos de anorexia, fraqueza, esgotamento e diminuição de peso...»

(*Schweizerische Medizin. Wochenschrift*, 1934, Nr. 41)

Meyer (Director clinico do Instituto de Neurologia da cidade de *Francfort s/ Meno*).

«... O a. descreve pormenorizadamente os diversos componentes do «Fosvitanon» e as suas propriedades pharmaco-dinâmicas. Faz resaltar particularmente a excelente acção deste tónico no esgotamento precoce...»

(*Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, 1933, Nr. 7)

Eisenstadt e Smitovits (Do Sanatório popular de *Genève-Montana-Vermala*).

«... O «Fosvitanon» pela sua acção selectiva e complexa é considerado pelos autores, como um tónico predominante, indicado na inapetencia tóxica e psíquica e alterações no metabolismo condicionadas pelo clima de altitude, colapso-terapia e neuroses vegetativas...»

(*Wiener Mediz. Wochenschrift*, 1934, Nr. 43)

Burhaus e Reus.

«... No sfo aumenta a resistencia ao esforço físico e mental, no doente apoia favoravelmente o processo curativo, estimulando o appetite e melhorando o estado geral...»

(*Munchener Medizinische Wochenschrift*, 1934, Nr. 25)

Reus (Do Sanatório de *Francfort*, para crianças, em *Bad Sodenthal*)

«... Logo passados os primeiros dias após a administração do «Fosvitanon», foi possível ao a. constatar melhoras surpreendentes em todas as crianças tratadas, sobretudo na apetenencia e estado geral. A maior diferença obtida no peso foi de 5,6 Kg., a média foi de 3,7 Kg...»

(*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1935, Nr. 20)

FABRICANTES:

Chemisch-Pharmazeutische A. G. Bad

Homburg, Frankfurt a./M.

REPRESENTANTES:

Estabelecimentos Herold, L^{da}

Rua dos Douradores, 7

LISBOA

figuração isosecretora ou em planalto, sem ácido clorídrico livre) são, segundo dizem os AA., «tão pouco freqüentes com as outras refeições que se podem considerar peculiares do seu processo de exame». De facto assim é, e em virtude dos defeitos da refeição que usam. Como as outras refeições não têm um poder neutralizante do ácido livre, como tem o SAHLI, e também

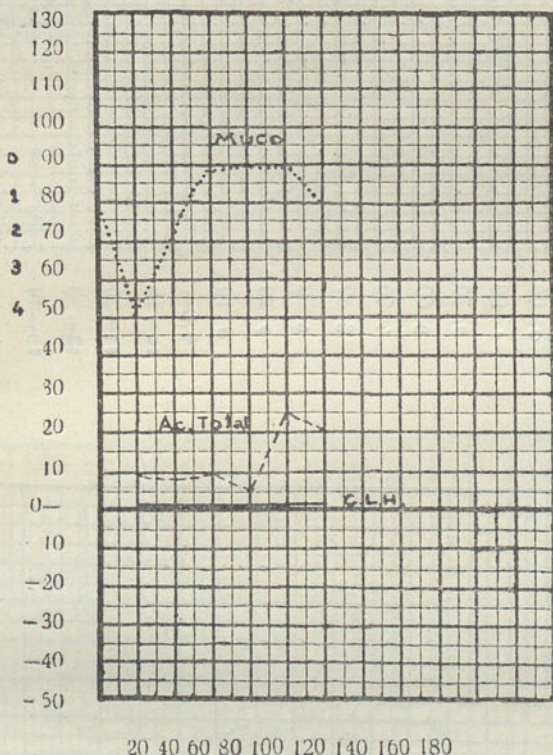
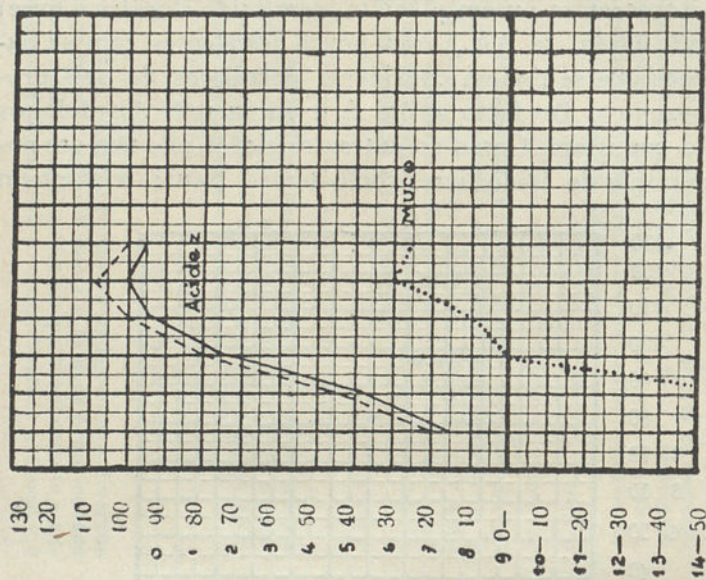


Gráfico XXI. — Acidez (KALK) e muco (STRAUSS)

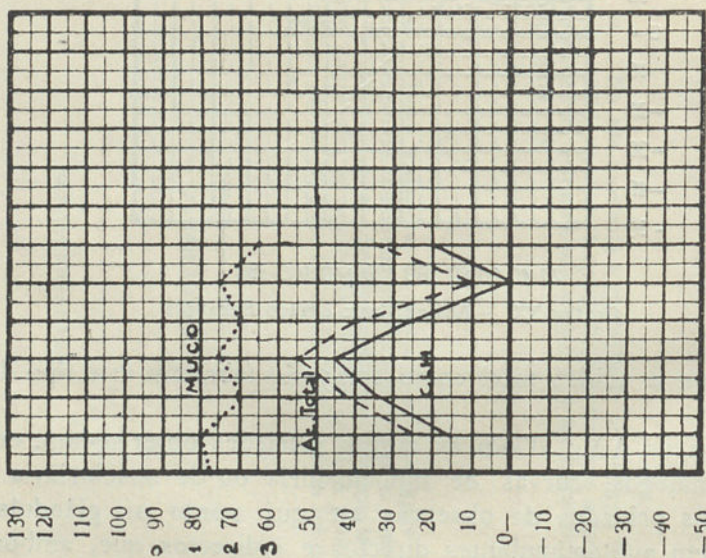
não erram a acidez total como esta; não fabricam este tipo de curva.

Dizem os AA.: «Com as outras refeições obter-se-iam, em casos análogos, curvas de hipocloridria ou de anacloridria e ficaríamos privados de observar até que ponto as glândulas respondem aos estimulantes directos e indirectos que, ambos, actuam quando se emprega o extracto de carne». Nós dizemos assim: Com as outras refeições obtêm-se, em casos análogos,



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XXIII. — Acidez (KALKE) e muco (STRAUSS)



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XXII. — Acidez (KALKE) e muco (STRAUSS)

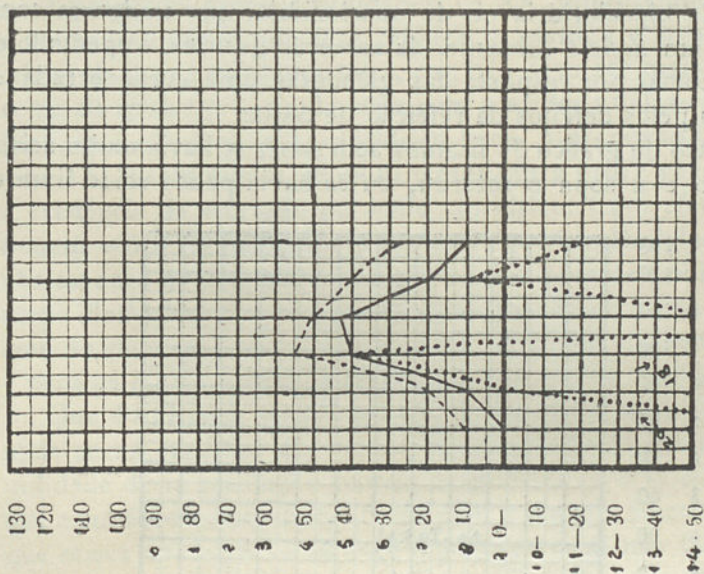


Gráfico XXV. — Acidez (KALX) e muco (STRAUSS)

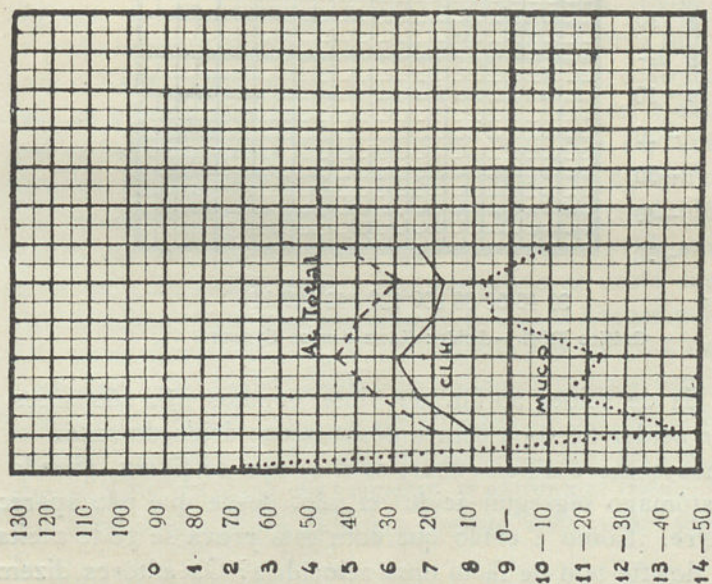


Gráfico XXIV. — Acidez (KALK) e muco (STRAUSS)

curvas de hipocloridria ou de anacloridria, que traduzem com verdade um *deficit* existente, da secreção gástrica, impedindo o êrro de tomar por resposta das glândulas uma curva errada e fabricada pelos defeitos da refeição de SAHLI.

No caso do gráfico 32 ficamos sem saber se havia muito ácido clorídrico e a sopa o saturou, ou se havia pouco ácido livre e

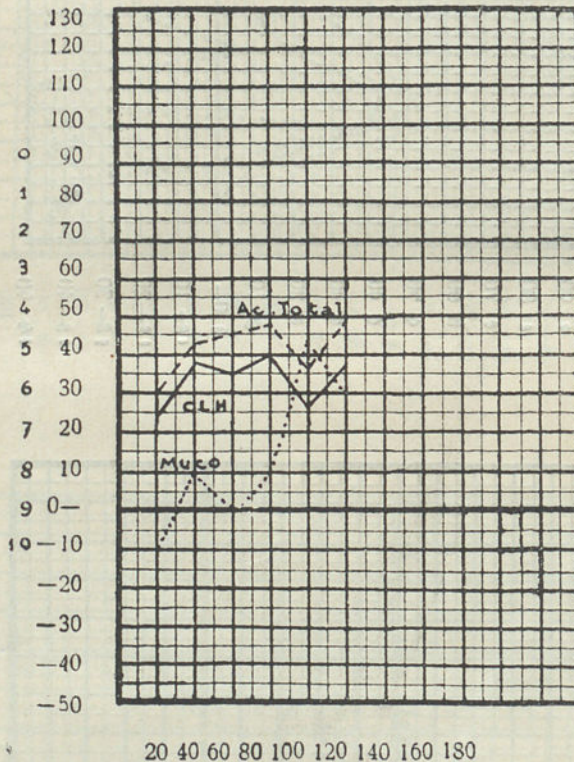


Gráfico XXVI. — Acidez (KALK) e mucó (STRAUSS)

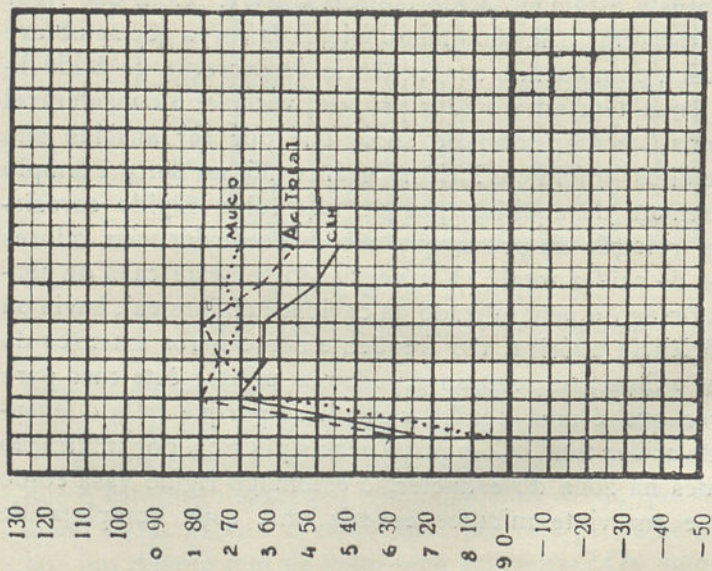
aqueles 62 de acidez ao fim de vinte minutos não são antes a soma da acidez da sopa com a dêsse pouco ácido do suco.

Vemos como é difícil saber, com a sopa de SAHLI, quando é que o estômago segregou ácido ou não, desde que não aparece ácido livre. Como é então que com esta prova se pode aceitar que um doente tem de facto uma acloridria? Os autores dizem: «Recorremos às injeções de histamina ou ao emprêgo de outras refeições de prova».

A-propósito destas dificuldades, os AA. interpretam o gráfico 9 voltando a tomar por fase cefálica e gástrica o levantamento inicial da curva da acidez total, que não deve ser mais do que a soma da acidez própria da sopa com a acidez total do suco gástrico, que não tem ácido clorídrico livre. A-propósito do gráfico 9 os AA. dizem ainda: «é inútil tentar outra prova para concluir a existência da secreção de ácido clorídrico. Com efeito — continuam — o levantamento é a prova de que as glândulas fúndicas são capazes de excretar ácido que não se pode determinar como ácido clorídrico livre em virtude da sua combinação imediata com as proteínas da sopa». A falta deste levantamento inicial é para os AA. a prova do diagnóstico de aquilia verdadeira.

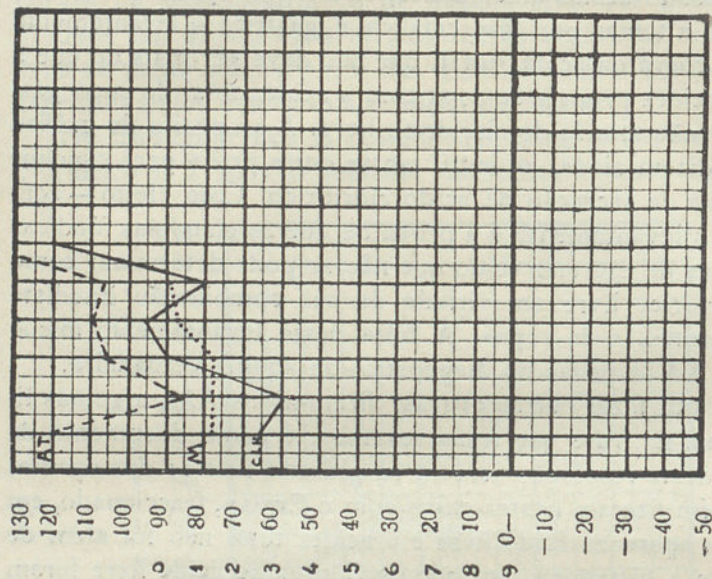
Que é útil fazer outras provas, dizem-no os AA., algumas linhas acima, na frase que transcrevemos, e como documento da utilidade desta resolução servem os gráficos 10 e 11 dos exames que também fizeram nestes casos com o EWALD, fraccionado, em que nunca apareceu ácido livre e a acidez total não foi além de 20, e com a histamina, em que os valores do ácido livre foram diminutos e apareceram, fugazmente, só em duas amostras. Nada nos permite assegurar que a refeição de SAHLI tenha feito segregar a este estômago ácido clorídrico livre. ¿Com que rigor se pode interpretar o levantamento inicial da curva que se obteve com o SAHLI, como sendo consequência de excreção de ácido livre, se a sopa tem uma acidez própria, variável e considerável que se soma à acidez total do suco, que por ser anácido não justifica efeitos anfolíticos? E, no gráfico 36, no outro exemplo que apresentam de aquilia, ¿porque não foi o rápido esvaziamento da refeição de prova que não deixou evidenciar valores mais altos da acidez total? ¿Foi verificado se neste caso de cancro do estômago e generalizado da cavidade abdominal, havia ou não insuficiência pilórica, tão freqüente nos cancros extensos do estômago? ¿Com que segurança podemos utilizar este caso para demonstrar que é uma aquilia verdadeira porque falta o levantamento da acidez total? Com insuficiência pilórica, por infiltração das paredes na zona do esfíncter, o estômago rígido vasa como um tubo e em vinte minutos esvazia uma sopa completa de SAHLI.

Idênticas faltas se cometeram na interpretação das curvas do tipo IX e a mesma crítica deve ser feita à concepção dos AA.



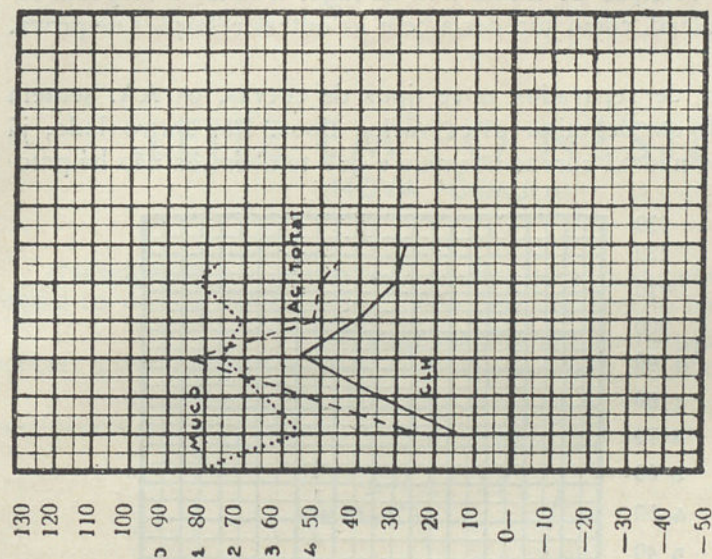
20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XXVII. — Acidez (KALK) e mucosidade (MUCO) (STRAUSS)



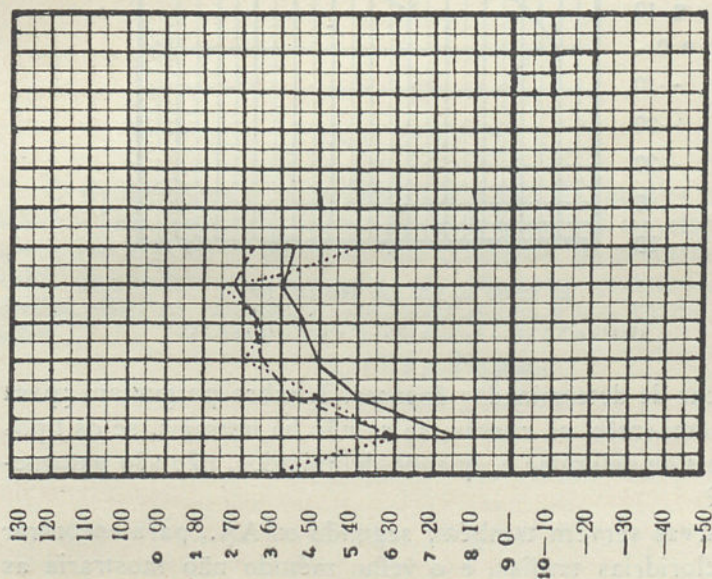
20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XXVIII. — Acidez (KALK) e mucosidade (MUCO) (STRAUSS)



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XXIX. — Acidez (KALK) e muco (STRAUSS)



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XXIX. — Acidez (KALK) e muco (STRAUSS)

de que a refeição de SAHLI não dá lugar a faltar a resposta secretória inicial, como sucederia com as outras refeições de prova.

Depois de separados nove tipos de curvas, os AA. sentem dificuldade em delimitar estes vários tipos. Por outro lado, já vimos que não há curvas normais e que também as não há pato-

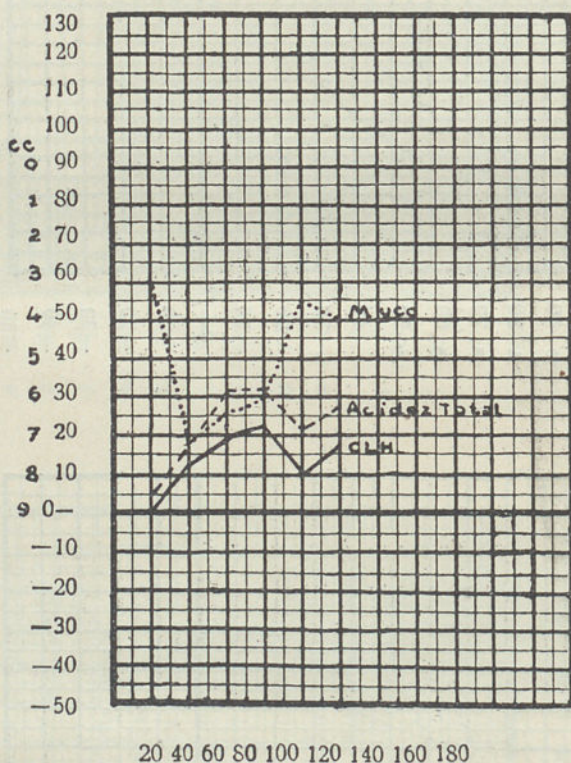


Gráfico XXXI. — Acidez (KALK) e MUCO (STRAUS)

gnomónicas de determinadas doenças. Lembra perguntar: ¿para que servem então as curvas, se as não há normais, se os tipos são difíceis de delimitar e, quando delimitados, não são patognómicos?

As curvas servem também, segundo os AA., para encontrar as hipercloridrias tardias, e o velho método não mostraria as hipercloridrias e seria por isso um alicerce falho de solidez para os mesmos AA. Falhos de solidez julgamos nós, por tudo o que

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 »
Calorias por 100 grs.	436

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 atrofia, de debilidade congénita, de prematuração, nos períodos de readaptação alimentar, nas diferentes perturbações digestivas: vómitos, diarreia, dispepsias gastro-intestinais e nos casos de intolerância lactea.

LITERATURA:

Leite Lage, Cordeiro Ferreira e Teixeira Botelho (Serviço de Pediatria Médica do Hospital D. Estefânia-Lisboa — "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.ª

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%
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

já expuzemos, os resultados que o SAHLI nos fornece. Em primeiro lugar o próprio SAHLI fabrica falsas hipercloridrias tardias, pelos defeitos que apontamos; em segundo lugar, se o velho EWALD não permitisse reconhecer as hipercloridrias e os seus valores tivessem de ser corrigidos pelo exame fraccionado, as percentagens de hipercloridria obtidas pelo EWALD deveriam ser inferiores às dos métodos fraccionados e isso deveria notar-se, por exemplo, nas úlceras duodenais, que todos sabemos evolucionarem, por via de regra, com hipercloridria. Para estas úlceras os AA. fornecem as seguintes estatísticas:

VALORES DE ACIDEZ EM 150 ÚLCERAS DUODENAIS

	Chaves e Amado	Kalk
Hipercloridrias.....	85,29 0/0	75 0/0
Eucloridrias	13,23 »	25 »
Hipocloridrias	1,48 »	
Anacloridrias	9 (1)	0

estatísticas que comparam, tirando a conclusão de que o SAHLI é melhor, mais excitante de secreção e que por isso a estatística de hipercloridrias dos AA. é melhor que a de KALK.

Nós temos, até esta data, 657 úlceras, das quais 312 úlceras duodenais estudadas com EWALD, e também só aproveitámos os casos de diagnóstico seguro e irrefutável, radiológico e operatório.

Nestes 312 casos de úlcera duodenal temos:

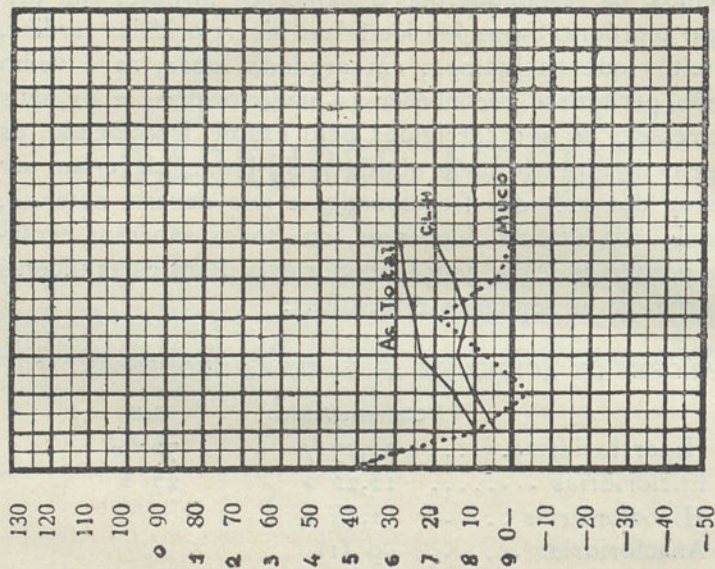
273 com hipercloridria....	seja 87,5 0/0
34 » eucloridria.....	» 10,89 »
5 » hipocloridria....	» 1,6 »
0 » anacloridria.....	

percentagens de hipercloridrias superiores às de KALK e dos AA.

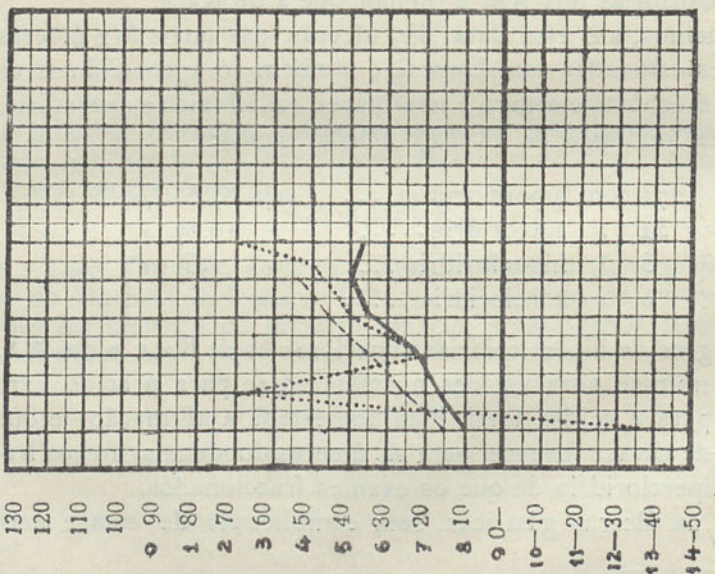
Tomaram-se para valores normais 20/40 para o ácido livre e 40/60 para a acidez total. Fica contestada a afirmação de que a prova de EWALD fornece, para as úlceras duodenais, menos frequente hipercloridria de que os exames fraccionados.

Para as úlceras gástricas, sem complicação de estase nem

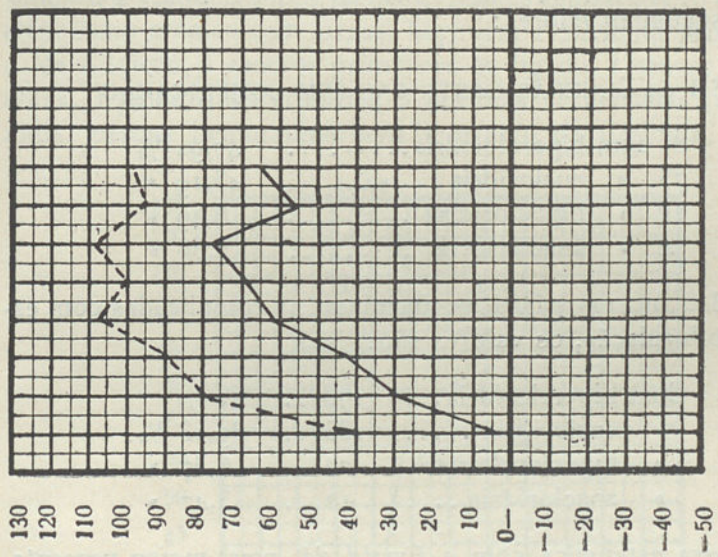
(1) Estas nove anacloridrias encontradas pelos AA. devem depender do êrro por saturação.



20 40 60 80 100 120 140 160 180
XXXIII. — Acidez (KALK) e mucó (STRAUSS)

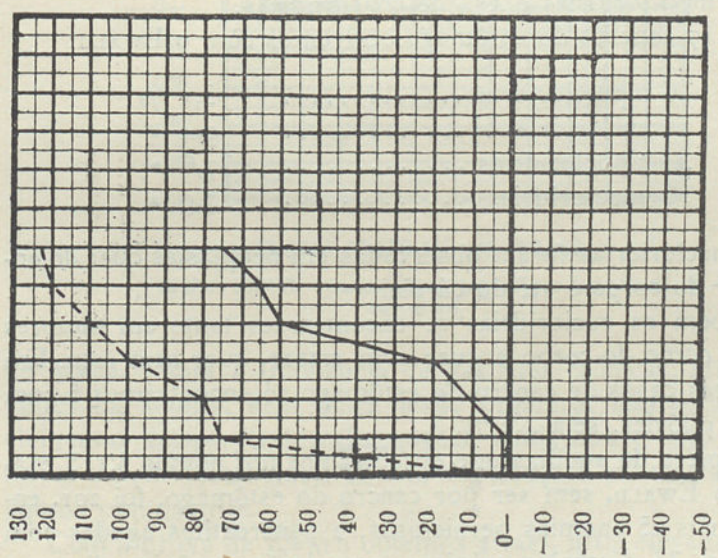


20 40 60 80 100 120 140 160 180
Gráfico XXXII. — Acidez (KALK) e mucó (STRAUSS)



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XXXV. — SAHLI. Úlcera da pequena curvatura com grande nicho. Escada e prolongamento terminal



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XXXIV. — SAHLI. Úlcera catosa da pequena curvatura, com curva em escada

biloculação, e de que possuímos um total de 169 casos, obtivemos os seguintes valores:

EM 169 ÚLCERAS GÁSTRICAS SEM COMPLICAÇÃO

81 com hipercloridria.....	47,92 %
73 » eucloridria	43,19 »
11 » hipocloridria	6,49 »
4 » anacloridria	2,36 »

Em 345 úlceras gástricas, incluindo as complicadas com estase ou biloculação, os valores são:

Com hipercloridria... 176...	51 %
» eucloridria 135...	39,13 %
» hipocloridria ... 22...	6,37 »
» anacloridria 12...	3,47 »

A nossa estatística com o *Ewald dá, pois, maior percentagem de hipercloridrias do que as estatísticas dos métodos fracionados* com o KALK ou o SAHLI. KALK, nas úlceras gástricas, encontra somente 29 % de hipercloridrias, 52 % de eucloridrias, 15 % de hipocloridrias e 4 % de anacloridrias.

Em 117 cancros do estômago obtivemos com o EWALD:

6 hipercloridrias.....	5,1 %
11 eucloridrias	9,4 »
44 hipocloridrias	37,6 »
56 anacloridrias	47,9 »

As anacloridrias foram observadas em neoplasias quer do antro, quer do corpo e até do cárdia.

Também as eucloridrias se encontraram tanto em tumores do antro como do corpo e quer com estase, quer sem esta. Em todos estes casos de cancro do estômago só encontramos 5 com estenose pilórica, seja 4,2 %.

O número de aquilias que encontramos nos nossos 3.115 exames pelo EWALD, sem ser por cancro do estômago, foi 201, entre as quais 25 anemias perniciosas, 2 pancreatites agudas com colecistite, 33 diarreias crónicas, sem lesão orgânica diagnosticável, 8 tuberculoses pulmonares e do peritoneu, 4 colecistites

simples, 4 secundarismos luéticos, 7 sífilis terciárias, 10 casos de alcoolismo crônico com cirrose hepática, 1 mieloma primário, 4 d. de Addison, 2 cancro primitivos do fígado, 1 cancro do pâncreas, 3 paludismos crônicos, 3 anemias secundárias (anquilostoma, perdas hemorroidárias), 1 cancro da tiroideia, 1 febre

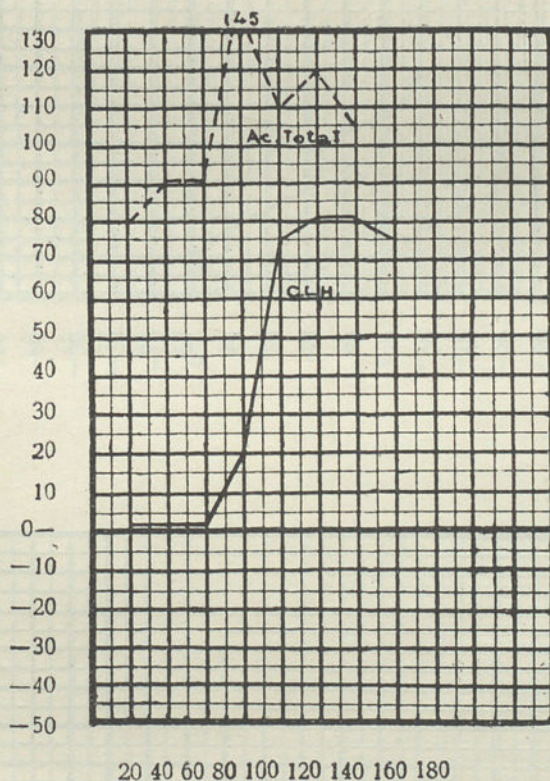
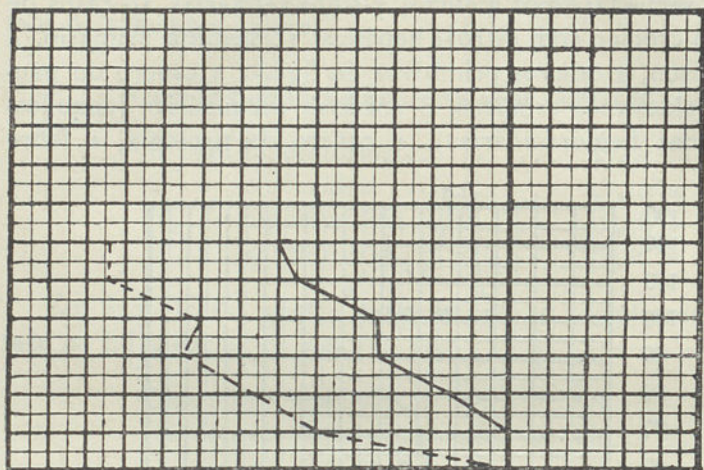


Gráfico XXXVI. — SAHLI. Úlcera perfurante da pequena curvatura

de Malta. Sobre a freqüência de gastrites crônicas, tão importantes na aquilia, sem outra lesão orgânica, não podemos ter elementos certos. O seu diagnóstico ainda não é hoje fácil, de forma a poder estabelecer-se com segurança a existência de uma aquilia por gastrite.

Com a prova de EWALD obtemos afinal, mais elevada percentagem de hipercloridrias do que KALK, CHAVES e AMADO com as suas provas.

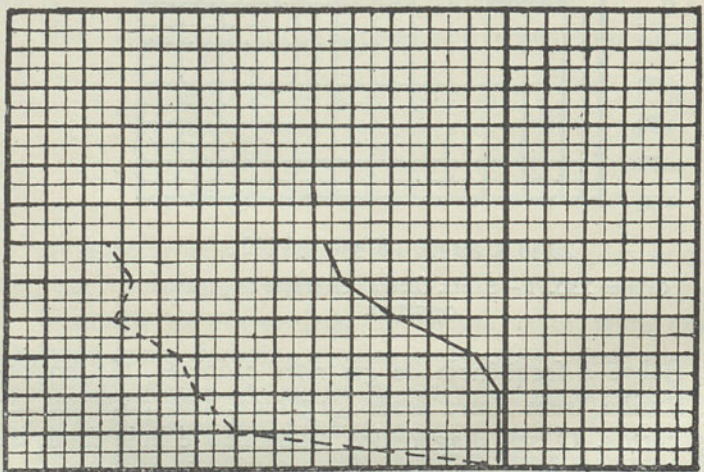
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0—
-10
-20
-30
-40
-50



20 40 60 80 100 120 140 160 180

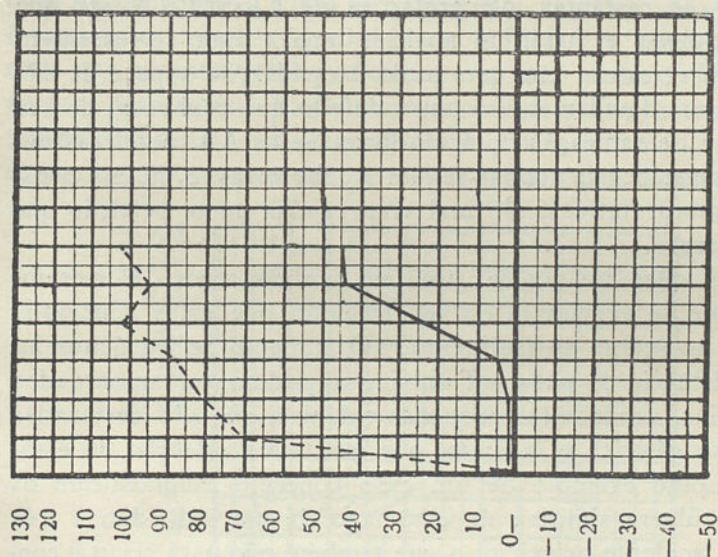
XXXVIII. — SAHLI. Úlcera perforante da pequena curvatura com nicho

130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0—
-10
-20
-30
-40
-50



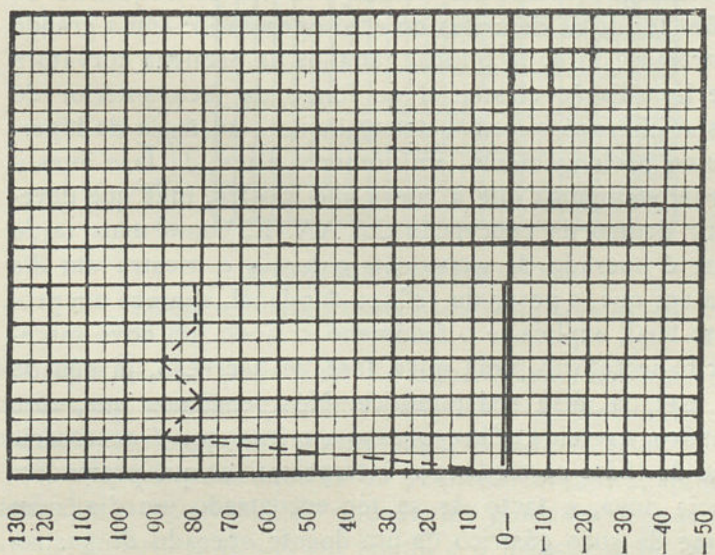
20 40 60 80 100 120 140 160 180

XXXVII. — SAHLI. Úlcera da pequena curvatura com nicho



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XL. — SAHLI. Úlcera perforante da pequena curvatura com nicho



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XXXIX. — SAHLI. Úlcera perforante da pequena curvatura com grande nicho

Tôdas as restantes interpretações de CHAVES e AMADO que seria fastidioso e supérfluo analisar uma a uma, se ressentem do desconhecimento em que estão da acidez da sopa e de não considerarem devidamente o outro defeito que conhecem do seu alto poder de saturação do ácido livre. Se os AA. ponderassem estas circunstâncias, poupar-se-iam a laboriosas e inúteis construções interpretativas, tão mal empregadas numa refeição que as não merece.

Outras ideas dos autores suscitam também reparo. Por exemplo, as que se exprimem no seu trabalho por estes conceitos, referidos ao exame do sedimento: «O aumento de leucócitos indica a existência de pus». «Também se podem ver amontoados de bactérias, verdadeiras pequenas colónias, que são destacadas da mucosa gástrica e indicam, por isso, uma infecção do estômago». Como exemplo de um caso concreto diagnosticam os AA. uma úlcera sifilítica do estômago de um indivíduo a três meses do acidente primário, o que também não está certo e consideramos êrro de diagnóstico que torna o exemplo pouco concreto e nada demonstrativo.

A mesma ligeireza de conclusões se nota quando se conclue que um estômago não mostra acidez alta em consequência de modificações teciduais descritas no acto operatório: «uma grande cicatriz estrelada, dura, do piloro, gânglios na pequena curvatura e faixa de irradiação cicatricial ao longo da face anterior do antro.» Estas alterações teriam determinado a ausência da hipercloridria e do prolongamento, em números altos, da fase intestinal da curva, elementos que a curva não mostra, mas que deveriam existir dentro da concepção dos AA. E, como mais tarde êste doente é operado de gastroenterostomia e mostra um dia uma curva em que, a-pesar do refluxo duodenal, aparece um prolongamento final, explica-se o fenómeno criando um novo mecanismo excito-secretório, uma nova fase de secreção, já não do duodeno, mas da ansa anastomótica. Nós pensamos que, com rigor científico, exercida sôbre o caso a crítica que é necessária à limitação de tôdas as tendências interpretativas que pretendem criar ciência nova, o facto de se ter encontrado um dia, num único exame de suco gástrico de um doente operado de gastroenterostomia, um prolongamento final que não tinha aparecido noutra análise feita, uma vez, antes do doente operado, não chega

para que aceitemos como provável que se trate de efeitos de estimulação a partir da ansa anastomótica. Em primeiro lugar, nada nos garante que o prolongamento final tenha a significação de uma fase intestinal, de mais numa gastroenterostomia, com refluxo duodenal; em segundo lugar, não sabemos se outros exames, e não só um exame, nos mostrariam a constância des-

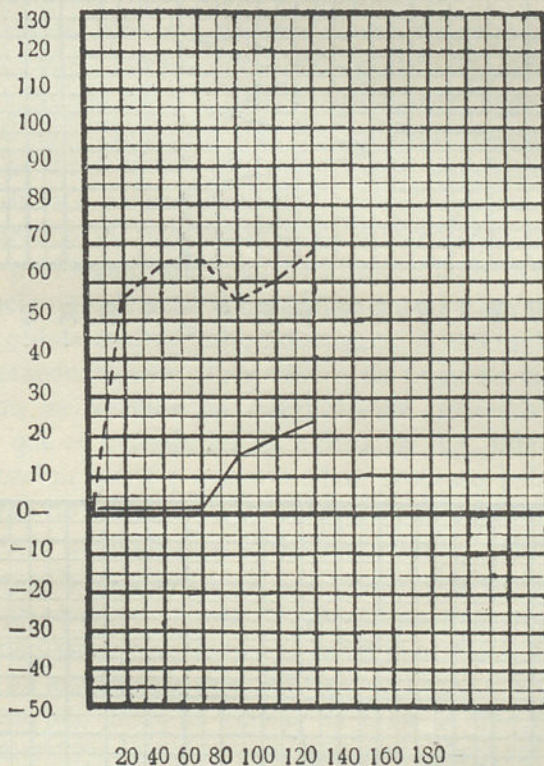


Gráfico XLI. — SAHLI. Úlcera calosa da pequena curvatura

tes aspectos, que podem ser fortuitos. Não se devem estabelecer noções em trabalho científico com dados tão discutíveis e insuficientes, com elementos de investigação tão precários.

A-propósito das úlceras da pequena curvatura, os AA. pensam que a existência de abundantes glóbulos de pus no sedimento do suco gástrico, em jejum, e o arrastamento de grandes mucosidades, que deviam encontrar-se aderentes à parede gástrica, e de bastante pus pela água de lavagem do estômago, são

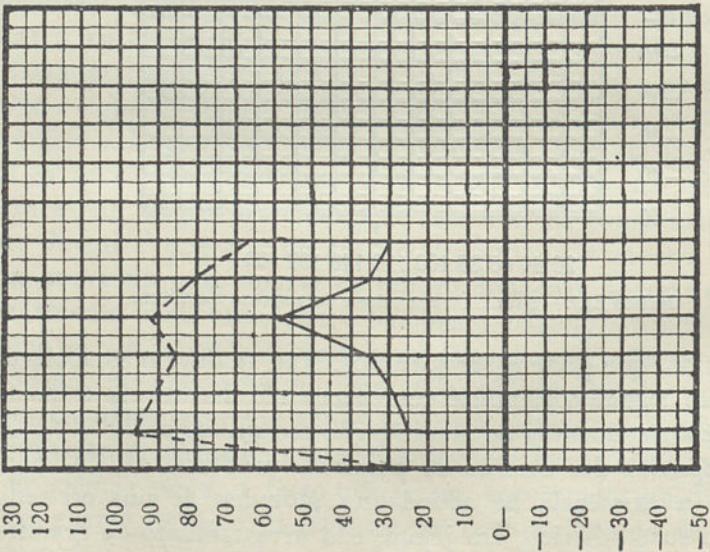


Gráfico XLII. — Úlcera da 1.^a porção do duodeno

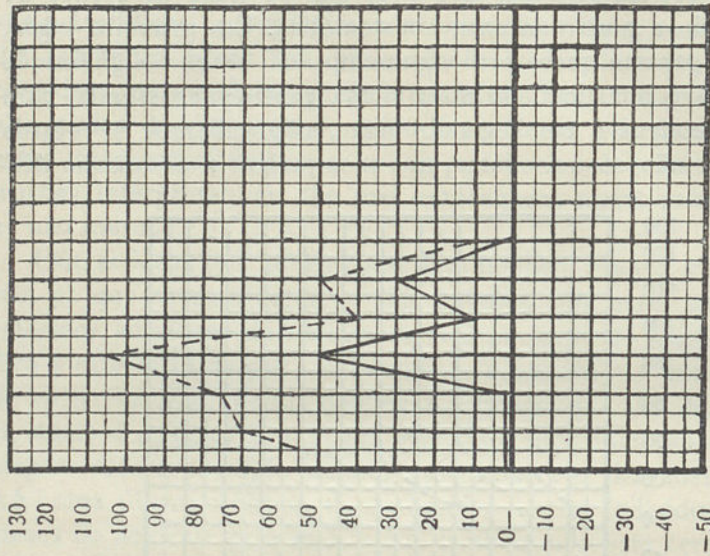


Gráfico XLIII. — SANTI. Úlcera duodenal da 1.^a porção. Têrmo da secreção com descida terminal

sinais que nos devem orientar no diagnóstico de úlcera gástrica. Nós dizemos que estes sinais não têm valor para o diagnóstico de úlceras do estômago. Tendo a certeza de que o muco que estava no estômago, bem como o pus, não foram deglutidos pelo doente e não provêm, como é freqüentíssimo, de lesões de catarro da naso-faringe, ainda nos restam as gastrites e os cancrios para poderem dar muco e pus no sedimento.

Outra observação é a de uma úlcera da pequena curvatura, que dá, num único exame, uma curva (gráfico 35) que foge ao que os AA. pretendem para as úlceras dessa sede. Digamos, de passagem, que não achamos a curva 35 essencialmente diferente da 34 e que as duas curvas são dificilmente utilizáveis para comparações dado o refluxo duodenal que nelas existe. A curva em questão (gráfico 35) não seguiria a regra, porque os valores da acidez se prolongam até final, de forma a fazer pensar aos AA. na existência não de uma úlcera da pequena curvatura, mas de uma úlcera duodenal ou piloro-duodenal. A operação revela afinal um desapontamento; uma úlcera da pequena curvatura, porém, como se verifica na operação um processo inflamatório infiltrante que se estende até ao piloro, os AA. julgam-se habilitados a concluir que é por causa deste processo inflamatório que a curva teve no fim essa ligeira variação do aspecto.

Não pode conferir-se a este caso nenhum valor demonstrativo. O aspecto da curva pode ser ocasional e nada ter que ver com qualquer processo de infiltração inflamatória cujo grau e cuja importância para a função não se sabe qual é (se a excita, se a paralisa), só porque na operação se verificou a sua existência. Além disso, há tôdas as causas de êrro de que temos falado. Curvas deste tipo obtêm-se sem qualquer significação patológica. Seria preciso que repetidos exames tivessem mostrado, neste caso, a constância deste aspecto. Por outro lado, ¿porque é que uma lesão inflamatória que vai da pequena curvatura até ao piloro, que é do antro e não do duodeno, há-de dar um prolongamento da fase intestinal e não há-de influir antes, por intermédio do antro, sobre a fase gástrica? ¿Que têm que ver lesões do antro com a fase intestinal que será produzida pela excitação química da mucosa do duodeno?

Uma coisa, já o dissémos, são lesões duodenais juxta-pilóricas, para as quais se poderia admitir acção sobre a fase intestinal,

outra coisa são lesões pilóricas da vertente gástrica, para as quais podíamos admitir uma acção de irritação antral, mas que nada têm que influir na fase duodenal. Admitir uma acção como a que os AA. descrevem, é contraditório com o que se supõe

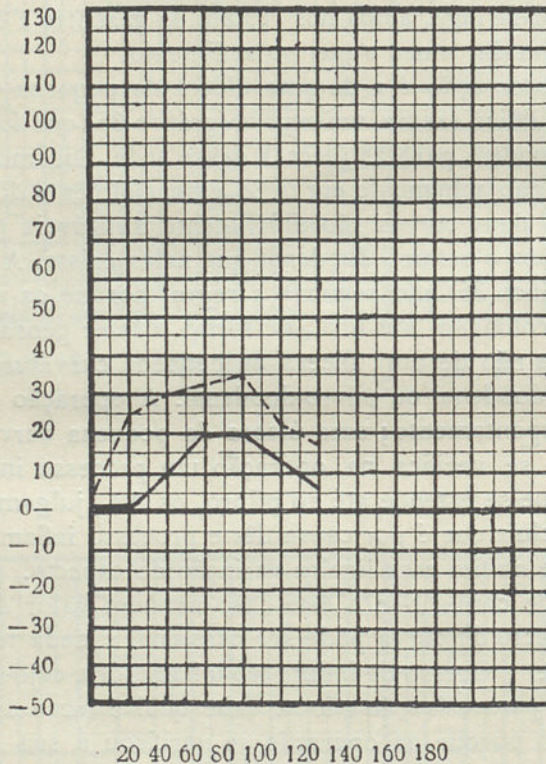


Gráfico XLIV. — SAHLI. Úlcera duodenal justa-pilórica, com curva iso-secretora baixa

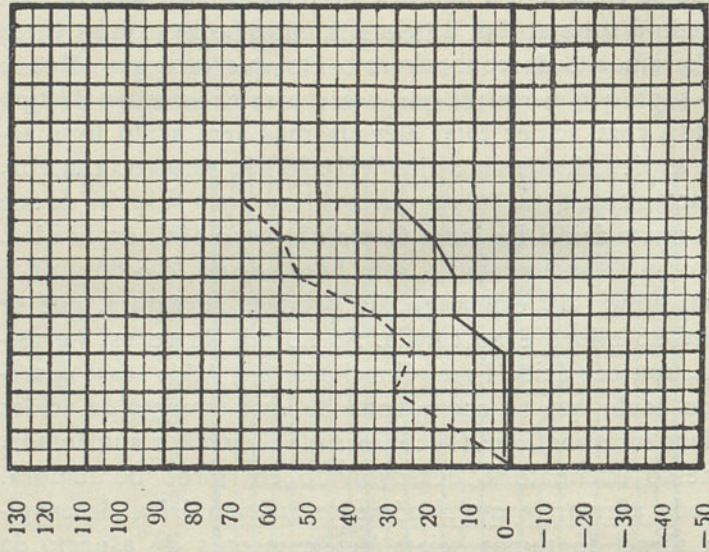
da acção fisiológica, a que, no seu entender, se subordinam todos os aspectos das curvas.

Ao tratarem dos casos de cancros do estômago, repetem-se os erros, devidos ao desconhecimento da acidez da sopa, e voltam a não ser consideradas as condições patológicas próprias dos casos. Assim é que os graus de acidez iniciais das curvas, devidos à sopa ácida que foi introduzida no estômago, tornam a ser invocados, como uma pretensa fase cefálica, no gráfico 9. O caso 36 repete o cancro do estômago com generalização abdominal,

em que não se considera a hipótese de uma insuficiência pilórica ter esvaziado a sopa ao fim de vinte minutos, como tantas vezes sucede. Foi ainda o desconhecimento em que estavam sôbre a acidez da sopa que permitiu que escrevessem: «curvas de tipo hiposecretor, com acidez total elevada mas sem ácido livre semelhantes às descritas com o tipo VII não são raras no cancro». Foram exactamente estas curvas que nos levaram à suspeita de que a sopa era muito ácida. De outra forma não seria fácil explicá-las.

Outro caso de interpretação sem base segura, é o do gráfico 39. Há um tumor do estômago, da pequena curvatura, que se estende até ao piloro e ao cardia. Só no fim da curva, na terceira hora, aparece ácido livre. Conclusão dos AA.: «êsse aparecimento do ácido que se acompanha de levantamento da acidez traduz a fase intestinal que foi conservada ou melhor aumentada, pelo processo inflamatório desenvolvido em tórno do tumor». ¿ Como pode afirmar-se que fenómenos inflamatórios desenvolvidos em tórno do tumor sejam determinantes do aspecto da curva ou possam aumentar a pretendida fase intestinal? Os próprios AA. nos ajudariam a responder com a seguinte frase: «Não devemos deixar de o dizer, há casos raros, é certo, que escapam a tôda a análise, pelo menos em face dos dados fornecidos pelo exame directo das lesões no acto operatório». Mas, neste caso, há estase, que justifica o aspecto da curva (última amostra 160 cc. com abundante sopa). Não nos baseemos para a análise de cada caso, num exame fortuito e único de suco, não utilizemos um método com erros grosseiros, encaremos todos os factores que possam intervir no caso, pelo menos aqueles em que nos é dado pensar; efectuemos, enfim, uma interpretação não com superficialidade, mas com verdadeiro rigor, o rigor que deve usar-se em trabalhos de investigação e afigura-se-nos que será avultado e não raro o número dêstes casos, no trabalho dos AA.

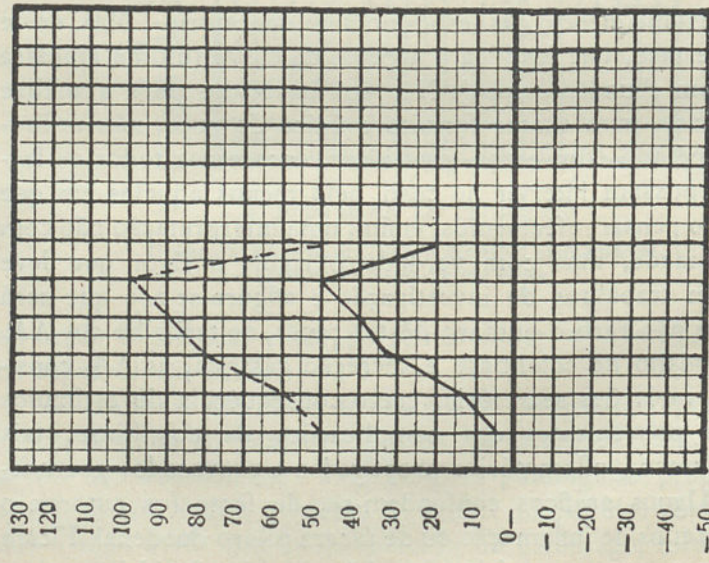
A-propósito de colelitíase e secreção gástrica, os AA. consideram as variações secretórias como consequência de estímulos irritativos provenientes das complicações da colelitíase, tais como processos inflamatórios propagados e provocados por aderências. Alguns gráficos confundem-se, de facto (os autores o dizem), com os de inflamação ou de úlcera piloro-duodenal. Ficam por explicar, para o espírito dos AA., as hipocloridrias que se observam nas colelitíases.



130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0—
-10
-20
-30
-40
-50

20 40 60 80 100 120 140 160 180

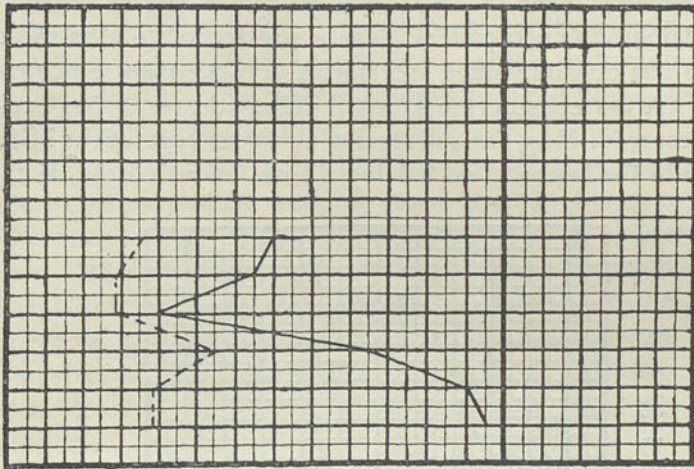
Gráfico XLV. - SAHLI. Úlcera duodenal com estase.
Descida terminal no termo da secreção



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XLVI. - SAHLI. Nicho da pequena curvatura
com estenose pilórica

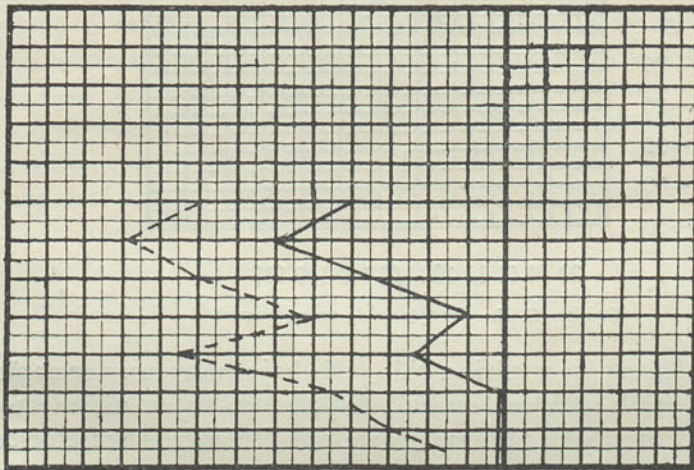
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0—
-10
-20
-30
-40
-50



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XLVIII. - Úlcera justa-pilórica com descida (SAHLI) no termo da secreção

130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0—
-10
-20
-30
-40
-50



20 40 60 80 100 120 140 160 180

Gráfico XLVII. - Úlcera justa-pilórica com estenose (SAHLI)

Em primeiro lugar, não sabemos porque é que as mesmas razões inflamatórias não podem levar a sua acção até à baixa ou destruição das possibilidades secretórias do estômago, e porque é que os AA. só consideram a possibilidade destas lesões excitarem a secreção. Mas, ¿as influências nervosas vegetativas? São um elemento fundamental na fisiologia e na fisiopatologia de to-

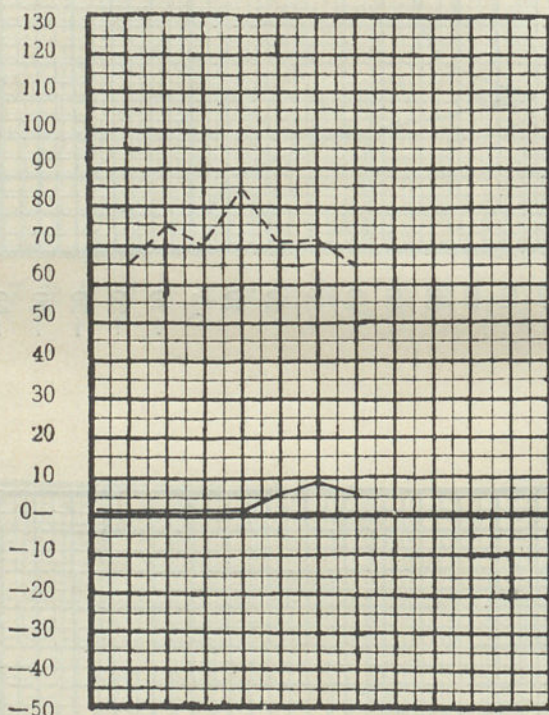


Gráfico XLIX. — Neoplasia do antro (SAHLI)

dos os fenómenos secretórios. Não pode hoje interpretar-se acção secretória pondo sempre de parte, desprezando sistematicamente, o elemento funcional, tão importante nos fenómenos secretórios em geral e do tubo digestivo, como nos fenómenos motores do mesmo aparelho. Então, na patologia da litíase biliar, o elemento funcional faz-se sentir de uma poderosa forma. É este, a nosso ver, ainda outro êrro da orientação crítica dos AA., que se colocam exclusivamente dentro do ponto de vista unilateral,

da razão anatómica e orgânica. Não há, para os AA., outra influência nos fenómenos secretórios do estômago que não seja a úlcera, a inflamação, a aderência, o cancro, actuando grosseiramente sôbre o mecanismo regulamentar da fisiologia da secreção. É critério bastante restrito.

Algumas considerações sôbre o suco gástrico nas pancreatites estabelecem também matéria nova, que não fica provada e que necessita crítica. Vemos só um gráfico (gráf. 32) de um caso com diagnóstico operatório de pancreatite, que nada deixa perceber sôbre a sua patologia. O facto de haver, neste caso, uma curva de hiperglicemia experimental e um exame de fezes com putrefacção, não tem o mínimo valor para esclarecer o diagnóstico. É, afinal, o caso que já apreciámos de uma curva sem ácido clorídrico, que não se sabe se foi saturado pela sopa, com acidez alta de início, e uma baixa progressiva da acidez que pode corresponder ao esvaziamento da sopa.

Dizem os AA., a-propósito das curvas de pancreatite: «As curvas apresentam, muitas delas, um levantamento inicial seguido de uma queda da acidez durante a fase intestinal», e explicam: «Ao que parece há o estímulo, nervoso, cefálico e o estímulo directo dos alimentos sôbre as glândulas, mas falta ou está diminuído o estímulo químico, indirecto, hormónico». Aparece aqui um conceito novo, que é o de que as curvas em que no final se dá uma queda de acidez, correspondem a indivíduos em que deixou de existir ou está diminuído o estímulo químico, indirecto, hormónico. Os primeiros a terem de ser considerados assim, sem êste estímulo, são, então, os indivíduos normais, com curvas isosecretoras, que têm êsse tipo. Além dêstes, a todo o passo encontramos curvas com esta característica, até em úlceras duodenais, supremo paradoxo em face das teorias dos AA. É inconsistente esta idea, que exclue a fase hormonal, porque a curva baixa no fim.

Noutro caso manifesta-se a mesma ligeireza de conclusões, quando uma zona congestiva em tórno do piloro e duodeno, observada pelo cirurgião, serve para explicar um prolongamento terminal de uma curva obtida num exame de um doente.

Como se não bastasse já a nova fase excito-secretória criada pelos AA., com sede na ansa anastomótica, entendem estes que: — «A excreção do suco gástrico pode ser influenciada pela secre-

tina proveniente de todo o intestino. Fisiològicamente, portanto uma doença de qualquer porção do tubo intestinal (fisiològicamente ou patològicamente?) poderá motivar uma alteração na secreção do estômago. Há ainda a considerar que uma lesão primitivamente localizada arrasta secundariamente, e em regra, uma inflamação generalizada de todo o intestino, e daí com mais forte razão se deve esperar a produção de hipercloridrias tardias, reflexas. Uma apendicite, uma colite podem dar lugar a uma curva dêste tipo (tipo duodenal, com ascensão terminal) e, com efeito, temos nos nossos gráficos prova disso. O próprio cancro do intestino grosso comporta-se às vezes como estímulo irritativo»—. Estes períodos dos AA. excedem, em fantasia criadora, os outros que vimos. ¿Então, uma lesão primitivamente localizada do intestino arrasta secundariamente, e em regra, uma inflamação generalizada de todo o intestino? ¿Que relação cronològica há entre a ingestão da sopa e a tradução na curva da excitação proveniente dêsses estados de doença intestinal? ¿Porque é que uma apendicite ou o cancro do cólon, como pensam os AA., vão influenciar a fase intestinal, duodenal, com a secretina do intestino grosso? Esta idea das lesões do intestino grosso a determinarem variações nas curvas pelo mecanismo que os autores pretendem, obriga-nos a pensar que, afinal, os gráficos dos AA. não podem ser utilizados (dada a possibilidade de interferência das mais longínquas secretinas e das mais distais afecções) sem que saibamos primeiro, com segurança, se não havia nos indivíduos em que foram colhidas essas curvas outras causas que pudessem influir nelas; dentro das possibilidades criadas pelos autores, até hemorróidas, que também inflamam o intestino.

¿E estão bem certos os AA. de que nos casos que publicam com a ascensão terminal, os doentes não tinham hemorróidas inflamadas, ou outras situações intestinais que, dentro da sua teoria, seriam a causa dessas curvas, e não as outras razões apontadas?

Continua a mesma ligeireza de conclusões quando se atribuem o direito de considerar que um cancro do intestino grosso é um estímulo irritativo da secreção gástrica, porque num doente com um carcinoma do ângulo esplénico do cólon viram, um dia, uma curva que sobe no fim (gráfico 7). Tal conclusão nunca poderia legitimamente tirar-se em face dum simples caso, e depois de tôdas as dúvidas que invalidam a subida final como segura

expressão de qualquer fenómeno com real sentido fisiopatológico, mas, sobretudo num doente como este, com uma estase de 450 cc. em jejum, reveladora de uma anormal motilidade gástrica (sabe-se lá com que afecção do estômago), com caquexia palustre (ou cancerosa?), com bile no estômago. A superficialidade da conclusão é evidente. Um caso, e então como este, não pode servir para afirmar como fazem os autores: «O próprio cancro do intestino grosso comporta-se, às vezes, como estímulo irritativo».

As interpretações das curvas em doentes depois de operados, repetem os mesmos defeitos. No gráfico 40, de um estômago a que se ressecaram $\frac{2}{3}$ com o antro, a curva, sem ácido clorídrico livre, mostra o valor mais alto da acidez, aos vinte minutos (85%), e desce depois muito rapidamente. Interpreta-se o valor inicial como estímulo cefálico e a acção directa dos alimentos sobre a região fúndica, esquecendo-se a colaboração da acidez da sopa; interpreta-se a queda da curva como abolição da reflexa química por motivo do desaparecimento da zona reflexogénea antro-duodenal, esquecendo-se de tomar em conta esvaziamento da sopa do estômago gastrectomizado, sem $\frac{2}{3}$, e esquece-se ainda o refluxo duodenal, que nestes casos é, por via de regra, abundantíssimo e que os próprios AA. confessam que se dá: «com grande quantidade de bile, sobretudo quando a evacuação da sopa é rápida».

A idea de que aderências em torno da bôca anastomótica devem motivar hipercloridria, como os AA. supõem, é também ilógica e carece de prova.

A doutrina que considera bôca anastomótica suficiente, não aquela que esvazia o estômago, mas a que permite também o refluxo duodenal, exige duas certezas: a primeira é a de que o refluxo duodenal tenha algum papel a desempenhar, papel que é negado por trabalhos de fisiologistas e cirurgiões que têm o rigor científico que falta ao trabalho dos AA.; a segunda é a de que possamos confiar no facto de um exame do suco não trazer bile para negar de maneira permanente a existência do refluxo.

Vejamos o caso do gráfico 42. Trata-se de um doente que tinha uma úlcera duodenal e em que se fêz um exame do suco 11 meses depois de uma gastroenterostomia. Já houve o cuidado de fazer o exame bastante tarde, mas não tão tarde que possa-

mos ter por definitivo o regime secretório que se instalou. O refluxo duodenal faz-se, embora a bile no estômago seja pouco abundante na ocasião do exame que se fez. A-pesar da bôca anastomótica permitir o refluxo, lá está uma úlcera péptica já 11 meses depois da operação. Fraço argumento será objectar que a úlcera se deu por o refluxo ser pouco. Havia refluxo, e não é por um exame de suco mostrar pouca bile nas amostras que podemos excluir a acção do refluxo. Para isso, seria necessário que, por repetidos exames no mesmo indivíduo, tivesse que se concluir com segurança que, de maneira constante, não havia refluxo algum. Sabe-se lá se outro exame não nos daria, pelo contrário, um abundante refluxo. Por outro lado, a quantidade da bile pouco nos diz sôbre a intensidade da acção neutralizante do refluxo duodenal, como já fizemos notar.

No caso do gráfico 44, a curva post-operatória de um gastroenterostomizado, obtida pouco tempo depois da gastroenterostomia, fornece bile em quási tôdas as amostras, mas, a-pesar da bile refluída, há hiperacidez. Os valores de ácido livre e de acidez total excedem muito os dos gráficos de antes da operação. Dois anos depois faz se novo exame de suco ao doente, com valores de acidez mais baixos e grande quantidade de bile em tôdas as amostras; opera-se o doente por aderências (que pelas ideas dos autores deveriam dar hipercloridria) e, como não havia úlcera péptica, conclue-se que isso se deve ao refluxo duodenal, porque havia muita bile no estômago. ¿Quem nos garante que êste doente não venha a fazer uma úlcera péptica para lá dos dois anos da operação, o que muitas vezes costuma suceder?

Os AA., de acôrdo com a sua teoria, encaram a hipercloridria como consequência de irritação, por causa orgânica, das zonas reflexogêneas, mas entendem, no entanto, que não deve negar-se à hiperacidez acção importante sôbre a úlcera em formação. Acabam os AA. por concluir que os seus traçados são a prova de que os factores eficientes do funcionamento glandular no estômago do homem são semelhantes aos dos animais de experiência. Os AA. só vêem que fiquem por explicar certos fenómenos, tais como as hiposecreções das colecistites e pancreatites. Continuam as situações funcionais, tão freqüentes no aparelho digestivo que talvez 50% dos indivíduos com queixas e alterações da secreção devem ser considerados como funcionais, a não serem conside-

radas pelos AA. A-propósito, por exemplo, destas duas situações, colecistite e pancreatite, são exuberantes na clínica os factos puramente funcionais que dominam a sintomatologia, a patologia e até a patogenia dos casos, factos de natureza motora (fenómenos espasmódicos do estômago, vias biliares e intestino, na litíase biliar; fenómenos espasmódicos do cólon, nas lesões peripancreáticas, por irritação do plexo) factos de natureza secretória, concomitantes, por disfunção vegetativa. E as situações de desvio secretório sintomáticas de afecções extra-gástricas, como, por exemplo, no hipertiroidismo, na gravidez, na menopausa, etc., ¿como se explicam pela teoria que torna as alterações da secreção dependentes de necessárias lesões orgânicas das zonas reflexogéneas?

São estes os factos: técnica laboratorial imprópria para um trabalho de investigação sobre o assunto, porque a refeição de prova é fonte de erros grosseiros, como êrro grosseiro seria o do analista que pretendesse dosear um ácido por acidimetria, mas adicionando-lhe antes reagentes impuros, contendo êles próprios ignorada, mas elevada, porção de outro ácido. Método de trabalho científico já basilarmente comprometido pela técnica, agravado depois pela inobservância das necessárias condições de crítica de que deve rodear-se um investigador para a interpretação dos fenómenos. Adaptação superficial dos factos à teoria concebida. Criação de fisiologia e fisiopatologia novas, sem bases seguras de experimentação ou de observação.

As duas vantagens apontadas ao método fraccionado são estas: poder mostrar valores mais altos, tardios, numa altura mais adiantada do que aquela em que se faz a colheita única e poder dar curvas características do tipo *Kletter* para diagnosticar úlcera duodenal ou pilórica.

Com respeito ao primeiro caso, não reconhecemos hipercloridrias tardias com valor semiológico que não se acompanhem de hipercloridria ao fim de uma hora, quando se faz a sondagem única. Muitas destas hipercloridrias tardias diagnosticadas pelo método fraccionado são artificiais, ligadas aos defeitos da técnica fraccionada e, para o SAHLI, dependentes ainda dos defeitos da sopa. Não há úlceras do duodeno, ou outras situações com hipercloridria sintomática, que, em resposta ao EWALD, não dêem

hipercloridria ao fim de uma hora para a irem dar exclusivamente mais tarde. Assim, com o EWALD, nós encontramos uma percentagem de hipercloridrias superiores às percentagens do KALK e do SAHLI.

Se há hipercloridria tardia com valor semiológico real, acompanha-se de hipercloridria em todo o decurso da fase secretória, e o seu valor semiológico não é mais do que o da hipersecreção contínua, reconhecida, e individualizada, há dezenas de anos, pela velha e excelente prova de EWALD. Esta, não só já ao fim de uma hora nos mostra hiperacidez (que os exames fraccionados podem não mostrar nessa altura pelos defeitos da técnica), como pelas características do suco: a quantidade, o grau de digestão, o quociente de sedimentação e os valores da quantidade de secreção e de acidez em jejum, nos revela êsses estados.

Em resumo, contestamos o valor real das hipercloridrias tardias do método fraccionado, contestamos que elas possam ter alguma significação semiológica que não seja revelada pela prova de EWALD.

Tem-se pretendido lançar sôbre a prova de EWALD outro defeito: o de diagnosticar aquilias e hipocloridrias em individuos que no exame fraccionado mostram ter ácido livre ou até valores altos de hiperacidez.

A recíproca é porém verdadeira. São freqüentíssimos os exames de suco com EWALD dando, ao fim de uma hora ou de três quartos de hora, valores de acidez que excedem em muito o máximo dos valores obtidos com a prova fraccionada, mesmo excedendo os valores de acidez total obtidos com o SAHLI, apesar do *handicap* da acidez própria desta sopa. Já mostrámos gráficos demonstrativos. Por outro lado, não tem valor semiológico o ácido livre aparecido em valores reduzidos numa ou outra amostra de exame fraccionado. Êsse individuo, embora revele a possibilidade de segregar ácido numa ou outra amostra, comporta-se clinicamente como um hipoclorídrico ou um anaclorídrico. E, se êsse individuo mostrou com o EWALD uma anacloridria, é como anaclorídrico que clinicamente o devemos considerar, embora tenha um exame fraccionado em que apareceram alguns reduzidos valores de ácido livre.

De resto, não pode dizer-se, pelo facto de no mesmo individuo haver um EWALD sem ácido, num determinado dia, e uma

curva feita noutro dia em que aparece ácido, que o EWALD foi incapaz de revelar o ácido. Vêem-se muitos exames com EWALD, repetidos no mesmo doente, em dias diferentes, em que nuns não se revelou ácido e noutros se revelou ácido, embora com fracos valores. Isso é próprio das aquílias não definitivas, não totais e função da labilidade secretória. Não são uns décimos de ácido clorídrico livre, aparecidos fugazmente ou intermitentemente num doente destes, que nos devem fazer considerá-lo de outra forma que não seja um aquílico. Só o que podemos concluir por isto é que a aquilia não é completa e definitiva, embora praticamente o *deficit* da função nos obrigue a considerar o doente, sob o ponto de vista clínico e funcional, como um aquílico.

Com respeito às hipocloridrias que o EWALD revela, nós sustentamos, com a nossa experiência de mais de uma dezena de anos e com o nosso material de mais de 3.100 observações, sem necessidade de trazermos o apoio de outros AA., que a sua revelação é uma das boas virtudes da velha prova de EWALD. Veja-se que na nossa estatística a percentagem de hipocloridrias na úlcera duodenal não difere sensivelmente da percentagem das estatísticas de KALK e de CHAVES e AMADO, E, para a úlcera do estômago, à percentagem de KALK de 19 % de hipo ou anacidez, opomos nós, no total de 345 úlceras gástricas, uma percentagem muito inferior, de 9,84 %, percentagem que, nas úlceras não complicadas (sem estase e sem biloculação), também é inferior às hipocloridrias de KALK, pois é de 15 % no EWALD, contra 19 % no KALK. Em comparação com o SAHLI, nas úlceras duodenais, temos 1,6 % de hipocloridria contra 1,48 %. Isto já depõe contra a asserção de que o EWALD dá hipocloridrias a mais. Não seria assim se a hipocloridria fôsse erro habitual da prova.

Com a velha, singela e excelente prova de EWALD se construiu grande parte da patologia e da semiologia da secreção gástrica e justamente se reconheceu o valor destas hipocloridrias, tão freqüentes na clínica. Quem as ignora e não as diagnostica, porque emprega más provas, perde freqüentes ocasiões de diagnosticar estes estados e de bem servir os doentes. ; Quantas diarreias de tipo gastrogénio são determinadas, por valores de EWALD mesmo subnormais, mais freqüentemente para valores abaixo de 10-30! ; Quanta sintomatologia dependente destes estados de hipocloridria leva o doente ao médico e à clínica!

Pelo contrário, com o SAHLI, temos visto diagnosticar aquilias devidas unicamente ao êrro por saturação do ácido livre, com as suas imediatas conseqüências de errados diagnósticos clínicos, até de errados diagnósticos de cancro, suscitados por esta falsa aquilia do SAHLI.

Com respeito ao valor das curvas ascendentes, e de tipo *Kletter* para o diagnóstico das úlceras duodenais ou das úlceras piloro-duodenais de CHAVES e AMADO, concluímos já que êste aspecto das curvas se encontra como conseqüência de uma forte hipersecreção com hiperacidez, suficientemente impetuosa para dominar todos os defeitos da prova, mas êste fenómeno, embora freqüente nas úlceras justa-pilóricas ou duodenais, não é patognomónico destas, encontrando-se também noutras variadas situações do estômago, entre as quais as gastrites, e as úlceras da pequena curvatura, por exemplo.

Não vamos repetir tôdas as causas de êrro que se encontram no exame fraccionado, e que o tornam uma prova antifisiológica. Destacaremos as principais. A acção psíquica sôbre o individuo (sobretudo sôbre os funcionais), a salivação exagerada, durante as horas que dura o exame, a irritação produzida pela sonda, perturbando a motilidade, provocando vômito, provocando o refluxo duodenal, provocando acção excito-secretória. A salivação não deve, de resto, preocupar-nos exclusivamente pelo papel neutralizante que possa ter a saliva alcalina, que é impossível evitar que o doente engula em grande parte. Não sabemos até que ponto a estimulação forçada e permanente da função das glândulas salivares pode influir nos fenómenos de correlação fisiológica, que possam ligar a secreção gástrica e salivar, correlação justificada pela existência inversa de fenómenos de excitação ou frenação da secreção salivar em função de desvios secretórios, primários, do estômago. O processo foge, pois, das condições que são para desejar numa prova desta natureza, do fim de estudar a secreção gástrica ao abrigo, quanto possível, de causas de êrro, de factores anormais.

Quanto a nós, o exame fraccionado poderá ter utilidade como elemento de informação no estudo de um estômago, a-propósito da apreciação, por exemplo, do tempo de aparecimento de substâncias corantes, em provas de eliminação gástrica, ou na apre-

ciação de certas acções farmacológicas e suas relações cronológicas com as funções gástricas.

O exame fraccionado poderá ser útil, nestes casos especiais, mas não para rotina de análise do suco gástrico. E, quando se faça exame fraccionado, poderão servir muitas refeições de prova (desde a simples refeição de GALEWSKY, tão simples e em que se reduzem algumas das causas de erro, até às de EHRMANN e de KALK, que já têm a mais o defeito das provas farmacológicas), mas não pode servir a refeição de SAHLI. A sopa de SAHLI, pela côr, pelo seu alto poder saturante do ácido livre, pela sua acidez elevada e variável com a preparação, não é recomendável. As curvas que com ela se obtêm não nos medem realmente a função secretória do estômago, mas são antes a consequência de uma multiplicidade de acções e de causas de erro. O elevado poder de saturação do SAHLI impede também que o aproveitemos para a determinação dos valores do *deficit* de acidez que têm interêsse e valor semiológico.

A prova de EWALD é uma boa prova clínica. Fisiológica, incluindo um período de mastigação, com fraco poder saturante do ácido livre (até cerca de 9^o/_o, depois de mastigada), com acidez total baixa (entre 4 e 6 depois de mastigada). A sondagem única evita a influência psíquica, evita as acções excito-secretórias e excito-motoras, desenvolvidas pela sonda durante a prova fraccionada e dá raro refluxo duodenal. Analisa com muita sensibilidade a secreção gástrica. Ainda tem outra vantagem. É (o que é secundário, mas para atender), mais cômoda, mais rápida e mais econômica de que o SAHLI, não só para o doente particular, mas sobretudo para o hospital, e para o laboratório. Chá e pão, em lugar do extracto, caro, e dos ovos, e dois a quatro doseamentos, só, em lugar de 12 ou 18.

A nossa experiência sôbre exames de suco gástrico, feita em mais de 3.500 exames, dos quais mais de 400 fraccionados (apesar de termos sido entre nós os primeiros a fazer e a publicar análises fraccionadas), leva-nos a preferir a prova de EWALD para a rotina das análises de suco gástrico.

Agradecemos ao Ex.^{mo} Prof. Dr. Francisco Gentil as valiosas observações de alguns doentes do seu serviço, que amavelmente nos facultou.

AUTORES CITADOS

- SARMENTO, COSTA, SILVA. — *Lisboa Médica*. Ano IX. N.º 3. Março de 1932.
- ROBERTO CHAVES-DIAS AMADO. — *Arquivo de Patologia*. Vol. V. N.º 3. 1933.
- CASCÃO DE ANCIÃES. — Insuline pituitrine et sécrétion gastrique. *C. R. S. Biol.* T. XCV. Pág. 313. 1926.
- Insuline et fonctions gastriques. *C. R. S. Biol.* T. XCV. Pág. 1258-1926.
- FONSECA e CARVALHO. — *C. R. S. Biol.* T. CXVI. 1927.
- ISAAC KRIEGER. — *Boas Archiv.* XXXVII. 442. 1926.
- FRIEDRICH HORN. — *Arch. Verdkrank.* XXXIX. 123. 1926.
- GALEWSKY. — *Arch. Verdkrank.* XXXIX. 134. 1926.
- REHFUSS. — *Diagnosis and treatment of Diseases of the Stomach*. W. B. Saunders Company. 1927.
- PORGES. — *Die Laboratoriumsmethoden der Wiener Kliniken*.
- KATSCH, BALTZER e BRINCK. — *Boas Arch.* Bd. 56. 1/2. Pág. 1.
- BRUGSCH. — *Tratado de patologia médica*. Trad. de Editorial Labor S. A. Pág. 1177.
- FRIEDENWALD. — *Boas Arch.* 52. Pág. 101. 1932.
- EINHORN. — *Ibidem.* 52. Pág. 101. 1932.
- ELSNER. — *Ibidem.* 52. Pág. 102. 1932.
- ZWEIG. — *Boas Arch.* 52. Pág. 104. 1932.
- STRAUSS. — *Ibidem.* 51. Pág. 390. 1932.
- MORAWITZ e HENNING. — *Ibidem.* 51. Pág. 390. 1932.
- KELLING. — *Ibidem.* 51. Pág. 393. 1932.
- BORGEJAERG. — *Ibidem.* 51. Pág. 396. 1932.
- PORGES. — *Ibidem.* 51. Pág. 397. 1932.
- BOAS. — *Berl. klin. Woch.* 44. 1905.
- SCHULE. — *Ztschr. f. klin. Med.* Vol. 28 e 29. 1895/96.
- JUSTESEN. — *Ztschr. f. klin. Med.* Vol. 42. 1901.
- PFAUNDLER. — *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Vol. 65. 1900.
- EHRENREICH. — *Ztschr. f. klin. Med.* Vol. 75. 1912.
- KIEFER e BLOOMFIELD. — *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.* 39. N.º 5. 1926.
- KATSCH e KALK. — *Klin. Wochens.* 1926 cit. in Mogena e Fernandez. *Boas Archiv.* XLII. 1/2. 104.
- *Neue Dtsch. Klinik.* 6. Pág. 650. 1930.
- BRANISTEANU, STRAT e FAINITA. — *Arch. des maladies de l'ap. digest. et des maladies de la nutrition.* T. XXIV. N.º 2. Pág. 180. 1934.
- NEELSON e MEYER. — *Journ. of infect. dis.* Vol. 28. N.º 5. Pág. 510. 1921 cit. in Rosenthal, Hdb. norm. u. path. Physiol. Vol. 3. Pág. 886.
- BRUGSCH e HORSTER. — *Med. Klinik.* N.º 20. 1924, cit. in Rosenthal, obra citada. Pág. 887.
- TSCHOPP. — *Zentrbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* V. 36. *Erganzbd.* S. 123. 1925, cit. in Rosenthal, obra citada. Pág. 887.
- ROSENTHAL. — *Die Galle*. Hdb. norm. u. path. Physiol. Vol. 3.

PROF. PEREIRA DA SILVA

Personalidade rara nos tempos que vão correndo, a do mestre Pereira da Silva, bem merecia que pena mais destra lhe traçasse o perfil.

Insiste-se porém em cometer o encargo a quem, por mais dum quarto de século, com êle privou, sem se curar da pobreza a que, o panegírico necessariamente é votado. E daí, talvez assim a figura do morto nos apareça — em contraste — mais alevantada ainda. Seja por bem.

Foi em 1902 que o Pereira da Silva, já então alferes de infantaria, se matriculou na velha Escola Médica de Lisboa. Um biógrafo que fôsse ao mesmo tempo um psicólogo, poderia talvez descortinar neste facto uma determinante mais imperiosa que o simples e natural desejo de se assegurar na vida mais folgada situação material. Tivesse porém ou não um natural pendor para as ciências biológicas, o que desde logo êle mostrou foi uma aplicação ao estudo e uma fôrça de vontade que lhe permitiram fazer, sem interrupção, e com excelente aproveitamento, o curso médico, acumulando os trabalhos académicos, então de frequência obrigatória, com o serviço, a êsse tempo penoso, da guarnição de Lisboa. Aos domingos e feriados — sabiam-no todos os camaradas — o subalterno de prevenção era sempre o Pereira da Silva. Assim conseguia êle, por trocas que todos aceitavam gostosamente, uma relativa liberdade nos dias úteis para poder frequentar as aulas. O cunho de seriedade e de meticulosidade que havia de imprimir sempre a todos os seus trabalhos, mais do que qualquer outra razão, levaram-no a protelar a apresentação e defesa da tese inaugural sôbre o kala-azar, assunto que começara a estudar anos antes, em colaboração com Dionísio Alvares. Premiado com alta classificação, o trabalho revelava

qualidades que não passaram despercebidas ao Prof. Aníbal Bettencourt e pouco tempo depois — logo que surgiu a primeira oportunidade — Pereira da Silva era convidado a entrar no Instituto Câmara Pestana. Desde então esse homem, que tinha uma clara e imperativa noção das suas responsabilidades, só curou de honrar a confiança que lhe haviam dispensado e não teve outro objectivo que não fôsse o de dignificar o estabelecimento a que pertencia. O Instituto era a sua casa — lá viveu e lá morreu.

Pereira da Silva possuía todos os predicados do investigador: apurado espírito crítico e aquela permanente dúvida, que chegava a tomar foros de obsessão quando o levava a procurar o testemunho e a confirmação dos colegas para o mais banal e insignificante caso de laboratório; técnica perfeita, apurada no convívio com um grande mestre; tenacidade e paciência; engenho que lhe permitia resolver tôdas as dificuldades da experimentação e que deixou aliás bem documentado na perfeita improvisação do seu laboratório do C. E. P. e na felicíssima adaptação da sala de trabalhos práticos do Instituto, admirada por quantos a visitem e já imitada alhures; finalmente, uma inconcussa probidade, que, aqui como em tudo, assinala carácter. Para fecho de todos estes predicados aquele factor de ordem sentimental que anima o experimentador e que Goblot define *l'enivrement de l'évidence, l'avidité de connaître et de comprendre*.

É pouco variada a lista dos trabalhos do Prof. Pereira da Silva, como em geral o é a de todos os que realizam obra experimental de préstimo, ainda nisto bem distintos dos vulgares fabricantes de comunicações e notas prévias. Afora a valiosa colaboração prestada ao Prof. Aníbal Bettencourt no estudo morfológico das cercárias do *Schistosoma hæmatobium*, pode dizer-se que apenas dois assuntos prenderam a sua atenção — o kala-azar e a raiva.

Pena foi que as condições de trabalho que em Portugal se oferecem a um investigador da sua tèmpera não permitissem mais rica messe. No Instituto mesmo, onde não escasseiam de todo os recursos materiais e onde abundam elementos de preparação e consulta, as vocações decididas, como a do Pereira da Silva, estiolam-se nos afazeres pedagógicos, clínicos e semi-burocráticos de cada dia. Só uma vontade sem desfalecimentos e uma devoção como a sua seriam capazes de tanto.

A hipótese, então muito em voga, da transmissão da leishmaniose infantil pelas pulgas, foi definitivamente arredada pelo Pereira da Silva, em trabalhos duma meticulosidade e rigor inexcusáveis, realizados já no Instituto. Gabbi considera-os «d'une rigueur exemplaire» e Brahmachari, na sua excelente monografia sobre o kala-azar, escreve: «their experiments, specially those of Wenyon and Pereira da Silva, were carried out with greater accuracy».

Pouco tempo depois da sua entrada no Instituto Câmara Pes-



Prof. Pereira da Silva

tana foi-lhe confiada a chefia do serviço anti-rábico e o Pereira da Silva, que não podia satisfazer-se com a tarefa monótona e apagada de preparar e injectar vacina, dispôs-se logo a aproveitar o rico cabedal de observação que se lhe oferecia e a fazer deste capítulo ainda mal desbravado da patologia infecciosa o tema único dos seus trabalhos experimentais. Ninguém, como êle, fêz tão completo estudo da acção neutralizadora do sôro dos vacinados sobre o vírus rábico. O valor das substâncias, ou melhor dizendo, das propriedades rabicidas; as condições e a época do seu aparecimento em função dos diversos processos de imuniza-

ção activa, foram determinados com o maior rigor pela experimentação; por outro lado, tôdas ou quási tôdas as variantes do primitivo tratamento pasteuriano foram ensaiadas no seu serviço clínico do Instituto, em tempos um dos mais freqüentados da Europa. De todo êste trabalho veio afinal a sair um método pessoal de vacinação, que eu saiba já hoje adoptado em três institutos anti-rábicos e que na verdade nos aparece tão seguro na sua base experimental, como sólidamente documentado na sua prova estatística.

De longe em longe aguçava-se-lhe o apetite de fugir ao seu assunto predilecto para abordar um ou outro problema de actualidade palpitante. Sempre procurei dissuadí-lo disso e sempre o consegui. Melhor que ninguém êle sabia quantas incógnitas envolvem ainda a patogenia da raiva e quão fácil seria realizar sôbre êsse tema as mais interessantes investigações. A morte surpreendeu-o nessa tarefa (1).

Quando, em 1927, lhe foi confiado o encargo de representar o Instituto na Conferência Internacional da Raiva, já os trabalhos do Pereira da Silva eram conhecidos lá fora, particularmente nos países de língua germânica, sempre mais ao corrente da bibliografia estrangeira. Lubinski e Prausnitz tinham-lhes aliás feito largas referências no livro mestre da bacteriologia.

Não assisti à Conferência, mas é-me fácil calcular que o ar bisonho e despretencioso do Pereira da Silva, a sua indumentária pouco cuidada, a quási *gaucherie* da sua apresentação e por sôbre tudo isto o seu francês de má qualidade na construção e na pronúncia, devam ter prejudicado a sua intervenção nos debates. Mas, se tal aconteceu nas sessões plenárias protocolares, outro deve ter sido o caso nas conversas dos entreactos, onde o Pereira da Silva, mais à vontade, podia bem demonstrar um seguro conhecimento do assunto e uma autoridade de experiência feita. Certo é que após a Conferência — que por sinal se limitou a consagrar velhos métodos e a repisar doutrina velha — as referências aos estudos do investigador português se tornaram mais

(1) Embora êste estudo ficasse incompleto, há a intenção de respigar nos apontamentos que o Pereira da Silva deixou, alguns dados interessantes, que serão publicados. Ainda uma forma — e talvez a melhor — de prestar homenagem ao incansável investigador.

freqüentes, não sendo raro que o seu aviso fôsse solicitado por alguns dos que por êsse mundo fora se ocupam de rabiologia.

Como todos os investigadores de temperamento o Pereira da Silva meditava muito e lia pouco. Já o inglês dizia: *if you want to be original, you must not read too much*. Gostava, por isso, de trocar impressões sôbre a orientação das suas experiências antes de as iniciar e de submeter os seus projectos à apreciação e à crítica, dizia êle, da pessoa responsável por todos os trabalhos feitos no Instituto. A marcha das experiências havia também de ser controlada por outrem e só se davam por concluídas aquelas cujos resultados estivessem ao abrigo de tôdas as possíveis causas de êrro. Só uma vez o encontrei em falta neste propósito. Tratava-se do caso dos pastores mordidos por um lobo no norte do país — uma observação, admiravelmente aproveitada, com o valor de uma experiência *in anima vili* — hoje conhecida dos rabiólogos de todo o mundo, e o artigo devia aparecer no volume dos *Arquivos* consagrado ao falecido director, por quem o Pereira da Silva tinha uma admiração sem limites. O caso prestava-se a divagações interessantes e o autor deixara correr a pena discreteando sôbre a patogenia da raiva. Publiquei só a primeira parte, a pretexto de abreviar a saída do fascículo. Meses depois o Pereira da Silva, que devia ter percebido a minha intenção, dizia-me: «afinal foi bom não se ter publicado o resto do artigo, visto que os resultados agora obtidos não se harmonizam com os anteriores; todos os ensaios têm de ser repetidos».

Já a doença a miná-lo, começaram-se novas experiências, e era de ver o enfado que lhe causava tudo quanto pudesse distraí-lo dêsse trabalho — um colega a pedir-lhe conselhos ou ensinamentos de ordem técnica, um cliente a solicitar qualquer análise de laboratório. Passada porém a irreprimível crise de mau humor, o primeiro acabava sempre por encontrar nêle um mestre afável e competente, interessando-se pelos trabalhos alheios como se seus fôsem, e o segundo um analista probo e meticuloso ao ponto de consumir horas onde outros gastariam apenas poucas dezenas de minutos.

Por características da raça, influência do meio, defeitos de educação, ou seja pelo que fôr, não é vulgar topar-se um português propenso a trabalhos que exijam tenacidade, paciência e

concentração de espírito; mais raro ainda será encontrar algum que, como o Pereira da Silva, reúna a tais predicados a mais completa isenção e a menos fingida modéstia.


Nunca, de facto, conheci pessoa mais desinteressada do que êle e foi sempre com sorridente incredulidade que o ouvia — a-propósito de qualquer *profiteur* da medicina indígena — recriminar-se pela orientação que dera à sua vida e pelo escasso proveito material de tantos anos de trabalho. ¡Como se o Pereira da Silva fôsse capaz de fazer dinheiro pela clínica! Sobejavam-lhe qualidades para exercer a medicina sacerdotício, mas faltavam-lhe todos os requisitos para explorar industrialmente a profissão.

Orgulho — e talvez mais pelo Instituto do que por êle próprio — só lho apercebi quando os seus trabalhos mereciam alguma elogiosa referência, daquelas que pela autoridade e pela sinceridade tanto se distinguem da cega-rega louvaminheira, impertinente e ridícula, com que costumamos exaltar, portas a dentro, os nossos méritos e virtudes.

Em mais de vinte anos de convívio consegui fazer dêste homem o meu melhor amigo; nunca obtive, porém, mau grado todos os incitamentos, que êle me considerasse um simples companheiro de trabalho e como tal me tratasse de igual para igual. Alquebrado pela doença e freqüentemente obrigado a repousar no sofá do seu gabinete, levantava-se como impellido por uma mola tôdas as vezes que o *senhor director* assomava à porta e, perante os meus protestos, desculpava-se sempre com os hábitos contraídos no quartel. Santa história! Esta noção do respeito estava-lhe na índole — disciplina livremente consentida, sem nada que ver com aquela que os regulamentos impõem.

Quando vos dizia que o Pereira da Silva era uma personalidade rara nos tempos que vão correndo...

N. DE BETTENCOURT.



Revista dos Jornais de Medicina

Etiologia geral da epilepsia comum, por JEAN ABADIE. — *Compte-rendus do II Congresso Internacional de Neurologia*. Julho de 1935.

A epilepsia, na sua forma mais freqüente, designada por epilepsia comum, mal sagrado ou mal comicial, que se apresenta habitualmente na infância ou na adolescência, sofreu, durante os últimos cinquenta anos, uma profunda modificação das bases etiológicas até então admitidas.

A idea de uma epilepsia essencial, doença autónoma, nevrose de causa desconhecida, sem lesões permanentes dos centros nervosos, mal misterioso e fatalmente transmitido por hereditariedade, já não pode ser hoje aceite. A epilepsia não pode já ser considerada como uma doença, mas sim como um síndrome anátomo-clínico. A epilepsia, segundo as ideas actuais, já não é uma nevrose, é uma manifestação lesional dos centros nervosos. A epilepsia não é uma doença hereditária, é uma afecção adquirida. A antiga doutrina de uma epilepsia idiopática, em opposição às epilepsias sintomáticas, está completamente abandonada; hoje apenas se consideram síndromas epilépticos, certamente de causas variáveis, de factores complexos ainda incompletamente determinados, mas nos quais o papel constante de lesões adquiridas dos centros nervosos está definitivamente estabelecido. A antiga epilepsia franca, que atingia inopinadamente e misteriosamente indivíduos jovens, as mais das vezes em perfeita saúde aparente, é hoje também considerada apenas como um síndrome epiléptico: o síndrome epiléptico da adolescência.

A epilepsia comum não é nem constitucional nem innata; é individual e adquirida. Não é uma nevrose sem base orgânica nem alteração permanente dos centros nervosos; é, pelo contrário, um síndrome resultante sempre de lesões encefálicas, de natureza e de origem variáveis, mas cuja existência pode ser sempre afirmada, mesmo quando não seja possível demonstrá-lo pelos nossos meios actuais de investigação. As causas mais freqüentes e mais unanimemente admitidas dessas lesões encefálicas são os traumatismos obstétricos, os traumas crânio-encefálicos da infância e as toxi-infecções infantis.

Os traumatismos obstétricos devem ser considerados como os mais importantes e freqüentes dos factores indicados. Devem-se compreender neste grupo etiológico os accidentes de toda a espécie sofridos pela criança no decurso do parto e incidindo especialmente sobre a extremidade cefálica.

Em seguida aos traumatismos obstétricos, apresentam-se como mais importantes os traumatismos cranianos, tão freqüentes nas crianças.

Devem-se considerar, finalmente, as toxi-infecções infantis, tão frequentemente encontradas no limiar da epilepsia comum.

No decurso de febres eruptivas, de anginas, de afecções broncopulmonares agudas ou subagudas, da tosse convulsa, de perturbações do aparelho digestivo, principalmente intestinais, de infecções inominadas banais, etc., podem sobrevir manifestações clínicas (côma, delírio, convulsões passageiras, paralisias cerebrais transitórias ou duráveis, etc.) que demonstram ter a doença atingido particularmente os centros nervosos, determinando lesões grosseiras, se bem que pouco extensas, do cérebro, cujas cicatrizes ulteriores determinarão uma irritabilidade especial das regiões atingidas.

Entre as invasões infecciosas da infância deve-se mencionar especialmente a heredo-sifilis.

O alcoolismo dos progenitores, debilitando as defesas do sistema nervoso às infecções, é um factor a considerar.

Das considerações expostas resulta que entre a epilepsia comum e as convulsões infantis existe uma ligação etiológica estreita e indiscutível.

ALMEIDA LIMA.

Etiologia especial da epilepsia, por V. M. BUSCAINO. — *Compte-rendus do II Congresso Internacional de Neurologia*. Julho de 1915.

No estado actual dos nossos conhecimentos os factores que provocam os acessos convulsivos de tipo epiléptico podem ser divididos em quatro grupos fundamentais: 1) Factores predisponentes. 2) Factores preparadores. 3) Factores facilitantes. 4) Factores determinantes ou desencadeantes.

1) Existe em certos indivíduos uma tendência particular do encéfalo a responder por convulsões a estímulos que nos normais não provocam manifestações desse tipo.

Os factos conhecidos até hoje sobre a génese desta «predisposição», a maior parte das vezes congénita e ligada, portanto, a mecanismos hereditários, apontam para a possível intervenção da tiroideia e talvez, também, do pâncreas.

2) São causas «preparadoras»: a) as lesões cerebropáticas, principalmente, mas não exclusivamente, do córtex cerebral; b) sensibilizações para as proteínas alimentares, ou para as de origem placentária ou de génese renal; c) provavelmente, também fenómenos de sensibilização para as proteínas distiroideias.

3) As causas facilitantes são as seguintes: a) certos períodos do ano; b) as horas nocturnas; c) as variações de pressão e de electricidade atmosférica; d) a idade (infância); e) os períodos menstruais; f) a gravidez; g) os espasmos arteriais cerebrais; h) a vagotonia; i) a alcalose; j) as emoções fortes, especialmente o terror; k) grande ingestão de líquidos, etc. Todas favorecem, directa ou indirectamente, a retenção de líquidos no organismo.

4) As causas determinantes provocam o acesso epiléptico por um mecanismo físico-químico, revelado por um violento desequilíbrio hidro-salino

(variação da permeabilidade das membranas celulares em geral), caracterizado essencialmente por uma sobrecarga aquosa do tecido nervoso, retenção da água (nem sempre constante) no organismo e variações electrolíticas especiais. Estas causas determinantes são as seguintes: *a*) Estímulos aferentes provenientes das mais variadas regiões orgânicas (pele, zona cárdio-aórtica, seio carotídeo, pleura, etc.); *b*) presença, na circulação, de determinados derivados amoniacais; *c*) o uso de certos alimentos; *d*) a provável presença, na circulação, de produtos tiroídeos anormais; *e*) a presença, na circulação, de produtos de origem placentária (eclampsia); *f*) a presença, na circulação, de produtos de génese renal (urémia).

Algumas destas causas, quasi certamente, pelo menos a causa *e*), desencadeam o acesso por crises de hipersecreção post-hipofisárias, contribuindo para agravar o desequilíbrio hidro-salino mencionado.

É possível, mas ainda incerto, que em certos casos o ataque epiléptico seja provocado apenas por uma crise de hipersecreção post-hipofisária.

Com excepção dos casos (experimentais) em que uma dada situação actua «per se», como um mecanismo epileptogéneo, para a eclosão de um acesso epiléptico é necessária a concorrência de três factores: 1) A causa predisponente. 2) A causa preparadora. 3) A causa desencadeante ou determinante.

Observam-se, por isso, em patologia humana os mais variados grupos clínicos:

a) Epilepsia de certas grávidas (eclampsia).

b) Epilepsia de certos nefríticos (eclampsia dos nefríticos).

c) Epilepsia de certos cerebropáticos (eclampsia dos cerebropáticos: tumores, meningites, encefalites, feridas do crânio, etc.).

d) Epilepsias biopáticas: α) Hipersensibilidade para as proteínas alimentares; síndrome já firmemente estabelecido. β) Hipersensibilidade para as proteínas distiroídeias; síndrome ainda não demonstrado com segurança. γ) Presença, na circulação, de substâncias de derivação amoniacal, de génese ainda obscura.

Um tipo de epilepsia no qual um único factor etiológico pode actuar como factor predisponente (predisposição adquirida) e como factor preparatório é constituído pelos síndromas orgânicos localizados na vizinhança do *tuber cinereum*.

A-par com os tipos de epilepsia cerebropática, a experiência biológica recente demonstrou a negável existência de tipos de epilepsia que se desenvolvem independentemente de factores cerebropáticos. Mesmo na epilepsia cerebropática, o foco não é senão um dos factores etiológicos do ataque epiléptico, incapaz de desencadear, só por si, a crise comicial.

ALMEIDA LIMA.

Patogénese fisiológica da epilepsia, por WILLIAM G. LENNOX. — *Comptendus do II Congresso Internacional de Neurologia*. Julho de 1935.

Em doentes que apresentam ataques epilépticos frequentes, certas alterações dos processos fisiológicos no tecido cerebral (equilíbrio aquoso, equilí-

brio ácido-base, irrigação sanguínea e consumo de oxigénio) modificam a frequência dos ataques. Os problemas do equilíbrio ácido-base e da quantidade de sangue e de oxigénio no tecido cerebral em relação com a frequência dos ataques, têm sido estudados ultimamente nos laboratórios dirigidos pelo A., que apresenta nesta comunicação um resumo desses trabalhos.

1) *Equilíbrio ácido-base.* A alcalose provocada por hiperventilação ou pela ingestão de alcalinos tende a aumentar o número de ataques; a acidose provocada pelo jejum ou por uma dieta cetogénica, pela ingestão de ácidos ou de sais transformáveis em ácidos, pela inalação de anidrido carbónico, ou pela actividade muscular tende a diminuir esse número.

2) *Caudal sanguíneo cerebral.* A quantidade global de sangue que passa através do cérebro, medida por um registador dermo-eléctrico do caudal sanguíneo inserido na jugular interna, não diminui nos momentos que precedem o ataque, excepto quando estes são provocados por hiperventilação. Esta observação mostra que não é a anemia cerebral, pelo menos extensa, que provoca os ataques espontâneos.

3) *Oxigénio:* a) *Consumo total de oxigénio.* O volume de oxigénio consumido pelos doentes nos períodos entre os ataques é normal ou está moderadamente reduzido. Imediatamente antes ou durante ataques não convulsivos, não há alteração significativa no consumo total de oxigénio. b) *Oxigénio no sangue.* Arterial: à saturação em oxigénio do sangue arterial, medida em noventa doentes, foi encontrada anormalmente baixa (entre 94 e 86 %) em metade dos doentes. O deficit era pequeno e devido a uma insuficiente ventilação pulmonar. *Sangue venoso do braço.* O sangue colhido numa veia do braço foi examinado cem vezes, mostrando uma média de saturação de oxigénio de 65 %, o que é 7 % inferior à saturação média nos indivíduos normais. Isto indica uma diminuição de velocidade da corrente sanguínea nas extremidades. *Sangue venoso do cérebro.* O sangue proveniente do cérebro e colhido na jugular interna foi examinado cento e trinta vezes, tendo sido encontrada uma média de 63 % de concentração em oxigénio, o que representa um número normal. O sangue colhido durante um ataque mostrou também uma saturação normal. c) *Resultados da alteração experimental da absorção de oxigénio.* Anoxemia cerebral aguda foi provocada por dois processos: pela inalação de azoto puro e pela indução de síncope ortoestática em seguida à ingestão de nitrato de sódio. Os resultados variam conforme os doentes sofrem de epilepsia franca ou de «pequeno mal». Em vinte casos de epilepsia franca em que foi provocada a perda de conhecimento por um dos métodos descritos, apenas um apresentou ataques do tipo habitual na epilepsia franca. Em treze doentes sofrendo de «pequeno mal», com ou sem movimentos convulsivos localizados, o ataque habitual do doente foi provocado constantemente pela anoxemia ou pela anemia cerebral. Para obter o aumento do conteúdo em oxigénio do sangue e dos tecidos, doentes apresentando frequentes ataques de «pequeno mal» foram introduzidos em câmaras de hiperpressão sobre uma pressão absoluta de duas a quatro atmosferas. O número de ataques espontâneos é menor nestas condições. Quando os doentes respiram oxigénio puro, aumentando assim a tensão do oxigénio aproximadamente vinte vezes o normal, a hiperventilação necessária para

produzir um ataque aumenta progressivamente à medida que a tensão do oxigénio aumenta.

4) *Actividade eléctrica cerebral.* Os ataques de «pequeno mal» são invariavelmente precedidos ou acompanhados de uma eclosão de potenciais eléctricos com aproximadamente dez vezes a voltagem e um quinto da frequência dos potenciais normais do doente. Quando existem movimentos clónicos, estes são síncronos com essas ondas eléctricas longas; movimentos voluntários similares não são acompanhados de variações do potencial eléctrico. A forma das ondas longas são individuais e características para cada doente. Os electroencefalogramas dos doentes, colhidos nos períodos em que estes não apresentam sintomas, mostram pequenas perturbações de ritmo sugestivos de ataques larvados ou sublimiares.

Conclusões. Os estados fisiológicos anormais, sob a forma de alcalose, de anemia cerebral generalizada ou de anoxemia, não são a causa dos ataques no epiléptico usual. Estes estados podem, contudo, alterar o limiar e precipitar o ataque em doentes sujeitos a freqüentes crises de «pequeno mal».

Os ataques de «pequeno mal» associam-se a alterações da actividade eléctrica cerebral; longas e lentas flutuações do potencial substituem as flutuações usuais, rápidas e curtas. A alcalose, a anoxemia e a anemia produzem alterações eléctricas semelhantes e actuam possivelmente integrando-se no mecanismo neurológico que produz usualmente o ataque.

ALMEIDA LIMA.

A anestesia local nas fracturas da coluna vertebral. (*La anestesia local en las fracturas de la columna vertebral*), por F. JIMENO-VIDAL (Barcelona). — *Revista de Cirugia de Barcelona*. Ano V. Tômoo IX. N.º 50. Págs. 164-173. Fevereiro de 1935.

A redução das fracturas da coluna vertebral é um problema que preocupou sempre todos os traumatólogos, e em todos os tempos. Últimamente, Böhler (1934) emprega métodos originaes de redução para as fracturas dorsais altas e para as cervicais, com ou sem luxação.

O A. tentou a anestesia raquideana, que lhe deu mau resultado. Passou a empregar a anestesia local pelo método de Schnek e mais tarde o novo método, ainda inédito, de Böhler, que lhe foi descrito, particularmente, por este cirurgião vienense. Empregou-o em quatro casos, com resultado perfeito.

Segundo as observações de Böhler, nas fracturas da coluna vertebral, são muito importantes as lesões do arco posterior, não inferiores às do próprio corpo da vértebra. Estas lesões, a que já no seu conhecido tratado de fracturas se faz menção, são arrancamentos das partes ligamentosas que unem entre si os arcos posteriores, fracturas das apófises espinhosas, fracturas das lâminas, fracturas das partes interarticulares, dando lugar a espondiloliteses traumáticas, fracturas das apófises articulares, etc.

Estas lesões traumáticas do arco posterior são acompanhadas por um hematoma, que está quasi à flor da pele, perfeitamente acessível. A opera-

ção, relativamente complicada, que era a anestesia pelo conhecido método de Schnek, simplifica-se enormemente pelo novo processo de Bühler. Consta do seguinte :

O fracturado deita-se em decúbito lateral. O sítio da fractura, a maiorias das vezes, é facilmente reconhecível pela proeminência formada pela apófise espinhosa da vértebra fracturada. No caso de haver dificuldade nisso, procura-se uma orientação pela radiografia e pela palpação cuidadosa das apófises espinhosas, que permitirá apreciar a diástase entre a da vértebra fracturada e a imediatamente superior ou a separação dos fragmentos, no caso em que a apófise espinhosa esteja fracturada. Por outro lado, a apófise espinhosa da vértebra fracturada é muito dolorosa à pressão.

À inspecção vê-se um hematoma e outras vezes é possível introduzir um dedo no lugar da diástase ou da separação dos fragmentos.

Para obter a anestesia basta injectar, neste hematoma, 20 cc. duma solução de novocaína a 1/2 0/0. O anestésico espalha-se rapidamente por todo o hematoma e à volta da dura-máter, e chega também ao hematoma que rodeia o corpo vertebral. Empregando uma agulha curta não há perigo de tocar a dura-máter e a medula. Esta anestesia pode empregar-se inócua em tôdas as regiões da coluna, mesmo na cervical (um dos casos do A. é de fractura do axis, com perturbações respiratórias), podendo-se começar a redução, sob o método próprio da região, dez minutos depois da inecção.

Dos cinco casos que o A. apresenta, cujo traumatismo remonta há mais dum ano, todos, sem excepção, recuperaram o trabalho sem perturbações, tendo um dêles, que nunca fôra gymnasta, sido classificado em primeiro lugar numas provas militares de gymnástica.

Dêsses cinco casos, quatro eram acidentés de trabalho, e as vítimas não tiveram direito a qualquer indemnização por desvalorização, pois receberam a alta antes de um ano de tratamento.

MENESES

Tratamento da fractura subcapital do húmero. (*Zur Behandlung der subkapitalen Humerus fraktur*), por THEODOR KÜRNER (Rostock).— *Zeitschrift f. orthopädische Chirurgie*. Bd. 62. H. 4. Págs. 427-430.

As fracturas subcapitais do húmero estão expostas a um perigo duplo: o duma pseudoartrose, se a imobilização cessou demasiado precocemente, e o duma anquilose do ombro, se foi feita demasiado longa.

Para evitar estes maus sucessos, o A. propõe encravar o fragmento diafiário no fragmento capital. Sob anestesia local, ou melhor, sob anestesia troncular, em decúbito dorsal, martela no olecrânio com um maço de madeira, tendo previamente almofadado com fêltro. Uma radioscopia feita antes mostrara já em que ângulo devia ter sido pôsto o braço, para que se obtivesse uma redução. A penetração dos fragmentos é dada a conhecer imprimindo ligeiros movimentos do cotovêlo, que se devem sentir transmitidos à cabeça do húmero. Faz-se então uma radiografia no plano sagital. Imobiliza-se o membro durante quinze dias, numa simples *écharpe* ou numa tala triangular de abdução, ou ainda num gêsso. Em seguida mobiliza-se o ombro e fazem-se

maçagens. Este método de tratamento tem, segundo o A., as seguintes vantagens: tratamento pouco demorado de imobilização, com um aparelho leve e pouco incómodo; garantia duma função ulterior pouco alterada e encurtamento do tempo de tratamento médico-mecânico; profilaxia da pseudoartrose.

MENESES.

Um caso de osteocondromatose do joelho e do tornozelo. (*Fall von Osteochondromatose des Knie- und Fussgelenks*), pelo Prof. J. G. CHRYSOPATHES (Atenas). — *Zeitschrift f. orthopädische Chirurgie*. Bd. 62. H. 3. Págs. 309-314.

Descrição dum caso cujo principal interêsse está na pouquíssima idade do doente. Tinha 5 meses quando a radiografia mostrou sombras características de osteocondromatose num dos joelhos e numa das articulações tibio-társicas, sombras que foram aumentando em número, volume e densidade.

O A. indicou aparelhos ortopédicos para evitarem a acção irritativa dos movimentos articulares, mas como o resultado foi nulo, encara a necessidade duma extracção cirúrgica das neoformações osteoarticulares.

MENESES.

Tração ao fio no tratamento das fracturas do fémur em crianças, pelo Prof. BARROS LIMA (Recife). — *Arquivos de Cirurgia e Ortopedia*. Tôm. II. Fasc. IV. Págs. 387-410. Junho de 1935.

Os métodos de tracção directa no esqueleto têm tido pouca aceitação nos Serviços de clínica cirúrgica infantil. O A., convencido do seu real valor e da importante redução do número de osteosínteses que com êle se obtêm, resolveu-se a empregá-lo, e os resultados obtidos em quarenta casos são o motivo dêste artigo.

Só dois casos não puderam afirmar-se como êxitos: uma fractura largamente exposta, com lesões extensas a todo o membro, forçando a uma ulterior amputação; outro não deixou a cama até à data da publicação dêste trabalho, imobilizado e deformado progressivamente por uma forma de raquitismo das mais graves.

Em um ou outro caso houve infecções das partes moles, apenas limitadas a estas e que cessaram rapidamente uma vez drenadas.

MENESES.

Sobre o pé chato congénito. (*Über den angeborenen Plattfuss*), pelo Prof. H. KRUKENBERG (Wernigerode). — *Zeitschrift f. orthopädische Chirurgie*. Bd. 62. H. 4. Págs. 385-402.

O pé chato congénito apresenta, segundo a gravidade do caso, um aspecto clínico e radiográfico diferente. A sua frequência é também apreciada diferentemente pelos autores. Muitas vezes é difícil afirmar o seu carácter congénito. Se certas formas, em que existem alterações manifestas do esque-

leto, tais como uma sinostose calcâneo-muscular, não têm discussão possível, noutros casos o carácter congénito não se impõe: certos autores, como Böhm, atribuem o pé chato a uma deformidade da articulação tíbio-társica.

O prognóstico parece ser bastante favorável e há casos publicados em que a cura se fêz espontaneamente.

O tratamento consistirá num *redressement* da deformidade por meio de manobras externas; a redução obtida é mantida num aparelho gessado e o tratamento deve ser precoce. O pé torna-se rapidamente irreductível e não pode ser corrigido senão por uma intervenção sangrenta.

Além desta forma pura do pé chato congénito, há formas em que êle se associa a deformidades mais graves, por exemplo à ausência congénita do peróneo. É necessário, nestes casos, fazer uma plastia óssea, com o fim de formar o maléolo externo que se não desenvolveu.

MENESES

Osteomielite aguda da clavícula. Ressecção total subperióstica deste osso. Regeneração rápida. (*Ostéomyélite aigue de la clavicule. Résection totale sous-périostée de cet os. Régénération rapide*), por RENÉ FONTAINE e RENÉ MAITRE (Estrasburgo). — *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur*. Tômoo 22. N.º 4. Págs. 339-342. Julho de 1935.

Os trabalhos recentes de Leveuf e as discussões por êles suscitadas puseram como ordem do dia a já velha questão da ressecção na osteomielite aguda. Por isso os AA. publicam esta observação dum caso de osteomielite aguda da clavícula em que fizeram a ablação completa do osso e obtiveram uma cura rápida. Essa ablação da clavícula, que estava totalmente necrosada, fêz passar imediatamente todos os fenómenos gerais que o doente apresentava e a cicatrização fez-se com rapidez, em seis semanas. A clavícula regenerou-se inteiramente e a integridade dos movimentos do braço foi absoluta.

Êste caso é, na verdade, um successo a contar do lado da ressecção na osteomielite aguda. Merece ser referido, justamente por isso.

MENESES.

Tuberculose da articulação púbica. (*Tuberculose de l'articulation pubienne*), por ANTOINE PYTEL (Moscou). — *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur*. Tômoo 22. N.º 4. Págs. 348-352. Julho de 1935.

A tuberculose da sínfise dos ossos do púbis é extremamente rara. Por êsse motivo, o A. apresenta a observação clínica do seu doente, na máxima extensão.

Esta localização da tuberculose do esqueleto encontra-se, a maior parte das vezes, entre os 5 e os 15 anos e entre os 20 e os 30 anos de idade. São atingidos igualmente ambos os sexos. O primeiro sintoma que tanto o doente como o médico notam é o abcesso na sínfise. Os outros indícios, tais como a dor, a dificuldade de andar, são raros e pouco característicos, sobretudo no princípio da doença. Habitualmente, o abcesso estende-se por de-

baixo da sínfise, para a direita ou para a esquerda da linha média e pode ser tomado como uma hérnia. Outras vezes, o abcesso pode instalar-se no sítio do canal inguinal, como sucedeu no doente que o A. apresenta. Os abscessos frios podem também aparecer nos grandes lábios, vagina, ânus, perineo e na parte interna da coxa, onde fistulizam. É preciso distingui-los, nesses sítios, da bartholinite, do quisto vaginal, da prostatite, da periproctite, etc. Nos casos publicados nunca se encontrou o bacilo tuberculoso no pus.

O diagnóstico preciso só pode ser confirmado pelos raios X e pela inoculação na cobaia. As radiografias mostram as irregularidades dos ossos ou focos de granulações de diversas importâncias. Às vezes, revelam a presença de sequestros ou abscessos petrificados junto da sínfise.

Sob o ponto de vista do diagnóstico diferencial, é preciso eliminar a osteomielite crónica do púbis, o osteosarcoma, a osteíte fibrosa e a osteocondropatia (doença de Van Neck).

Quanto à terapêutica, a maior parte dos autores aconselham a extirpação das partes ósseas atingidas, sobretudo quando há sequestros ou infecção mixta, e, em seguida, radioterapia. Outros autores obtiveram bons resultados com os métodos conservadores (repouso, dieta, rádio), principalmente no início da doença. O A. obteve resultados terapêuticos notáveis com o repouso completo da parte atingida, pondo o doente na cama, e a evacuação do abcesso com injeção consecutiva duma emulsão de iodofórmio, aplicando contemporaneamente irradiações ultravioletas.

Tanto nos homens como nas mulheres que não estão grávidas o pronóstico é bom. É reservado durante a gravidez e o parto. Foram publicados onze casos em que, durante o parto, se fez uma rutura da sínfise, motivada pela tuberculose do púbis. E, em dez desses casos, a esse acidente seguiu-se a morte.

MENESES.

A artrorise anterior da articulação têmporo-mandibular para tratamento da luxação habitual do mandibular. (*L'artrorisi anteriore dell'articolazione temporo-mandibolare per la cura della lussazione abituale della mandibola*), por NICOLA FRANCESCHELLI (Roma). — *Ortopedia e Traumatologia dell'Apparato Motore*. Vol. VII. Fasc. III. Págs. 167-206. Maio-Junho de 1935.

O A. descreve um novo processo operatório para o tratamento da luxação habitual do maxilar inferior.

A operação, a que chama de Dalla Vedova, o autor que a imaginou e primeiramente a fez, é uma artrorise anterior da articulação têmporo-mandibular. É executada mobilizando a superfície articular do tubérculo têmporo-zigomático, a-fim-de apertar a cavidade articular e de tornar mais rápida e dificilmente cavalgável a superfície articular.

Na abertura cuneiforme que se cria no tubérculo zigomático interpõe-se um auto-enxêrto livre, tirado da tibia e que servirá de cunha, de modo a manter inclinada a superfície articular o bastante para dar à articulação

uma latitude de movimentos fisiológica. Magníficas gravuras auxiliam a compreensão da técnica.

MENESES.

Considerações sôbre a patogênese do pé boto congénito. (*Considerazioni nella patogenesi del piede torto congenito*), por O. SCAGLIETTI (Bolonha). — *La Chirurgia degli Organi di Movimento*. Vol. XXI. Fasc. I. Págs. 25-30. Maio de 1935.

O A. reconhece, pelas suas estatísticas, que há, na verdade, um tipo de deformidade, o *pé boto fetal*, produzido por uma má posição no útero, mantida prolongadamente, ou por uma falta de líquido protector. Mas existe também o *pé boto primitivo ou embrionário*, fruto duma eumorfia ontogénica imperfeita. A manifestação clínica exterior desta última deformidade é completamente diferente no seu aspecto morfológico. Aparece mais grave e tem-se uma impressão nítida de que a deformidade seja, mais do que o resultado de acções mecânicas prolongadas, isto é, o produto duma orientação ontogénica errada, dum desenvolvimento incompleto dos componentes esqueléticos do pé. O calcâneo mostra, numa certa aplasia, a forma ovalar, há uma hipoplasia dos ossos do tarso e um encurtamento evidente dos dedos. É, quasi sempre, bilateral, às vezes está associado a outras deformidades (rigidez pluriarticular, luxação congénita da anca, etc.), resiste à terapêutica e recidiva freqüentemente.

Esta distinção proposta pelo A., baseada unicamente sôbre fundamentos clínicos e radiográficos, tem a vantagem de poder ser utilizada na prática para estabelecer um prognóstico sôbre a duração e o resultado da terapêutica.

MENESES.

Uma forma-tipo de escoliose juvenil. (*Une forme type de scoliose juvénile*), por J. VAN HAELST (Gand). — Soc. Belge d'Orthopédie. Sessão de 22 de Junho de 1935. *Bulletin de la Société Belge d'Orthopédie*. Tômoo VII. N.º 5. Págs. 173-178. Julho-Agôsto de 1935.

Como consequência de observações relativas a cêrca de setecentas escolioses, o A. isolou, em sessenta e cinco casos, uma imagem clínica, realizando uma transição entre a cifose juvenil e a escoliose.

Êste desvio da coluna observa-se mais freqüentemente nas raparigas e aparece no momento duma queda do estado geral (crise prepúbere), traduzindo-se, sobretudo, por uma insuficiência e uma atonia muscular e ligamentar, mascarada, por vezes, por uma panícula adiposa abundante.

Apresenta-se ou como uma cifo-escoliose dorsal com curva lombar compensadora ou como uma escoliose em S de encurvação de grande raio ao nível do dorso e brusca nos lombos, ambas nitidamente desniveladas lateralmente, do que resulta um dorso chato, ligeiramente abaúlado no seu têrço superior.

Estas duas modalidades acompanham-se duma limitação dos movimen-



tos do segmento dorsal, que traz consigo a rigidez de atitude típica destes doentes e que contrasta singularmente com a grande mobilidade por muito tempo conservada ao nível da coluna lombar.

Um exame radiográfico pormenorizado permite distinguir, a maior parte das vezes, entre D_{10} e D_3 , a-par dum esbôço de epífises, um ligeiro apêto (*pincement*) dos discos intervertebrais e irregularidades dos *plateaux* vertebrais, caracteres em tudo semelhantes aos que se encontram ao mesmo nível nas cifoses juvenis típicas.

Esta última particularidade e, sobretudo, a observação de lesões francas de osteocondrite, quer sob a forma duma coxa vara anterior, quer sob a duma doença de Haglund concomitante, leva o A. a pôr este tipo de escoliose juvenil entre estas últimas entidades nosológicas e a propor para elas o nome de «escoliose juvenil osteocondropática».

O interêsse terapêutico de semelhante diagnóstico reside principalmente na indicação peremptória duma cura de decúbito dorsal durante o estado flórido das perturbações osteogénicas. Como em todo o processo de osteocondrite, o repouso dos segmentos atingidos constituirá o factor essencial. Poder-se-á associar-lhe exercícios de ginástica, rigorosamente doseados segundo a tolerância da coluna, e que constituirão uma maçagem activa da região, favorecendo a nutrição local dos tecidos.

MENESES.

Osteocondrite traumática do joelho. (*Osteocondrite traumatica del ginocchio*), por PIETRO VALDONI (Roma). — *Ortopedia e Traumatologia dell'Apparato Motore*. Vol. VII. Fasc. III. Págs. 235-252. Maio-Junho de 1935.

Neste trabalho, acompanhado de excelentes reproduções de radiografias, descreve-se um caso de osteocondrite do cõndilo interno do joelho consecutiva a um trauma (arrancamento epifisário). O interêsse do caso está principalmente no argumento, que traz à questão, muito debatida, da génese da osteocondrite e, especialmente, dos focos de necrose marginal, e na possibilidade de se assistir à formação de lesões osteocondríticas e à sua sucessiva reparação. Essa evolução durou três anos.

MENESES.

A-propósito do tratamento cirúrgico da osteoartrite tuberculosa fechada de anca. (*A propos du traitement chirurgical de l'ostéo-arthrite tuberculeuse fermée de la hanche*), pelo Prof. RENÉ LE FORT (Lille). — Soc. Belge d'Orthopédie, sessão de 22 de Junho de 1935. *Bulletin de la Soc. Belge d'Orthopédie*. Tõmo VII. N.º 5. Págs. 167-172. Julho-Agosto de 1935.

O Prof. Le Fort volta ao assunto do tratamento cirúrgico das osteoartrites tuberculosas, em que tem revelado ideas originaes, fundamentadas numa larga e rigorosa experiência.

Duma maneira muito geral, a artrodese não deve ser feita precocemente; a maioria dos seus operados têm osteoartrites confirmadas, tratadas, há pelo

menos um ano e meio, pelos métodos ortopédicos puros e em excelentes condições higiênicas, que lhes asseguram um estado geral satisfatório. Absteve-se, a maior parte das vezes, de operar no estado agudo e quando as formas eram de evolução rápida.

O A. não intervém nunca antes dos 13 anos de idade ou depois dos 35 anos.

O Prof. Le Fort operou vinte e oito casos, vinte e quatro com formas sêcas e quatro com abcesso. Destas quatro últimas, em duas fêz uma artrodese juxta-articular, e nas outras duas uma artrodese intra articular. Nas vinte e quatro formas sêcas operadas, fêz treze artrodeses extra-articulares e onze intra-articulares ou mixtas. Doze artrodeses extra-articulares deram bons resultados (alguns até excelentes) e uma deu uma pseudartrose, com cura do doente.

Restam as onze artrodeses intra-articulares ou mixtas; dez deram resultados bons ou excelentes e apenas uma deu viva inquietação ao A., e tratava-se justamente duma criança de 9 anos de idade.

O Prof. Le Fort apresenta o resumo clínico de cada caso e a respectiva indicação operatória, o que torna muito instrutiva a leitura do seu trabalho.

MENESES.

O tratamento da artrite deformante da articulação coxo-femural pela «forage» do colo do fêmur. (*Le traitement de l'arthrite déformante de l'articulation coxo-fémorale par le forage du col du fémur*), por G. LEEMANS (La Hestre). — Soc. Belge d'Orthopédie, sessão de 22 de Junho de 1935. *Bulletin de la Société Belge d'Orthopédie*. Tômoo VII. N.º 5. Págs. 155-160. Julho-Agosto de 1935.

A idea de perfurar um túnel no colo e na cabeça do fêmur, quando a anca foi atingida por uma artrite sêca, resulta de certos factos de importante valor. Sabe-se há muito que a extracção dum enxêrto dum ôsso doloroso traz consigo uma desapareição das dores. Alguns cirurgiões fazem isso nas osteoalgias persistentes. Após uma operação de Robertson-Lavalle, as dores cedem rapidamente duma maneira notável. Tavernier chegou à conclusão de que a presença do enxêrto não tem influência alguma na desapareição das dores. Obtem-se o mesmo efeito fazendo a simples *forage* (tunelização) sem introduzir o enxêrto. A extracção dum enxêrto nas dores ôsseas, e a *forage* dum canal no ôsso tuberculoso fazem cessar a dor.

Daí até fazer a mesma intervenção na artrite deformante, não ia mais do que um passo. O A. fêz a *forage* em cinco doentes de artrite crónica da anca, e como num caso a artrite era bilateral, fêz seis *forages*. Apenas num doente viu melhoras, e não se curou completamente. Tem menos dores, anda melhor do que antes da intervenção. Os restantes quatro doentes não tiraram benefício algum da operação. São necessários 7 a 8 mm. de diâmetro no túnel aberto.

Não se comprehende muito bem—a nosso ver—por que se devam esperar, nas artrites crónicas não tuberculosas, os mesmos resultados que nas artrites

tuberculosas. As dores são de origens diferentes; naquelas são articulares e nestas, sobretudo, ósseas.

MENESES.

Observações de interesse prático acérca das cardiopatias e o estado puerperal. (*Observaciones de algún interés práctico en el dominio de las cardiopatias y estado puerperal*), por A. P. RAMOS e J. BAZAN. — *La Prensa Médica Argentina*. Ano XXII. N.º 25. 1935.

Os AA. pretendem dar nesta publicação alguns elementos de ordem prática sôbre o diagnóstico e prognóstico, baseando-se na sua estatística, devidamente documentada com os modernos recursos do laboratório, da electrocardiografia e da electrofonocardiografia.

Na maioria dos casos os sôpros funcionais ou acidentais da gravidez são facilmente diagnosticados, podendo contudo algumas vezes ser tão complexos que a sua diferenciação seja delicada, sobretudo quando se juntam sintomas de neurose cardíaca e desequilíbrio humoral próprio da gravidez.

Em tais casos todos os elementos de investigação que venham favorecer o diagnóstico clínico devem ser utilizados, muito especialmente nos primeiros meses de gravidez, quando o aparecimento do sôpro funcional não pode ser explicado por uma alteração puramente mecânica, e em que a causa talvez resida na variação de velocidade da circulação sanguínea.

Apontam em seguida algumas histórias do seu arquivo, chegando à conclusão, aliás já tantas vezes apontada, de que a lesão valvular mais perigosa é a mitral, sobretudo o apêrto, com o acidente de edema pulmonar, extraordinariamente grave no parto e no *post-partum*.

O estudo electrocardiográfico, feito sistematicamente em vários casos, veio dar luz sôbre a patogenia de certas crises dolorosas precordiais, frequentes no estado puerperal e que nada têm que ver com quaisquer lesões das coronárias, visto serem manifestações subjectivas duma neurose cardiovascular.

BARREIROS SANTOS.

Diagnóstico broncográfico das estenoses brônquicas. (*Diagnóstico broncográfico de las estenosis bronquiales*), por A. A. RAIMONDI e V. PABLO. — *La Prensa Médica Argentina*. Ano XXII. N.º 24. 1935.

Tem sido ultimamente reconhecida a vantagem da broncografia, proclamada através dos estudos americanos, dos quais é legítimo destacar os de Jackson, verificando-se que, em presença de certos processos mórbidos do pulmão, é de extraordinário interesse investigar o tipo dessa alteração, procurando ver se ela reside numa alteração parenquimatosa ou brônquica.

O estudo da estenose brônquica pode ser feito pela broncoscopia ou à custa da broncografia. O primeiro meio de observação tem as suas possibilidades de investigação bastante limitadas, pois só tomamos conhecimento de lesões na traqueia e nos grossos brônquios, sendo, pelo contrário, mais vantajosa a broncografia, que nos permite a visualização até aos alvéolos, tendo só

como delicada a dificuldade que muitas vezes surge na interpretação dos seus resultados, visto que só uma longa prática poderá distinguir os vários processos que dão imagens análogas.

Os AA. insistem, e muito justamente, no inconveniente da execução da prova de visualização por substância opaca, durante os períodos agudos e na tuberculose febril ou hemoptóica, visto que o iodo, que entra numa tão alta percentagem na composição dessas substâncias, pode provocar reacções focais, que devemos evitar.

Os AA. descrevem em seguida a técnica que utilizam na sua prática, tomando especial precaução com a existência de secreções broncopulmonares, que, por vezes, são base de êrro, dando lugar a alterações do lume brônquico, o que se evita obrigando os doentes a tossirem previamente, acto que tornam a repetir, para impedir que a substância de contraste entre nos alvéolos, para assim evitar retenções locais.

Os AA. indicam a existência de estenoses verdadeiras por alterações intrínsecas do brônquio, por processos inflamatórios, corpos estranhos, tumores, etc., e as falsas estenoses, que representam unicamente o limite em que se deteve a substância opaca através dum brônquio livre, o que resulta da falta de aspiração (esclerose pulmonar, quistos, derrames pleurais, tumores da parede do tórax) ou por deficiente motilidade brônquica (bronquite, escleroses, asma) ou mesmo duma má técnica, sobretudo quando as radiografias são executadas muito precocemente em relação ao momento oportuno em que se tenha feito a penetração da substância de contraste.

BARREIROS SANTOS.

A-propósito dum caso de quarta doença. ¿Existe a quarta doença? (*A proposito de un caso de quarta enfermedad. ¿Existe la quarta enfermedad?*), por L. CHAROSKY. — *La Prensa Médica Argentina*. Ano XXII. N.º 24. 1935.

Foi Filatoff, ao observar certos estados infecciosos agudos com angina, língua de framboesas, febre alta e exantema escarlatiniforme em crianças que já anteriormente tinham sofrido duma escarlatina, que suspeitou da existência duma nova doença infecciosa, possivelmente uma variedade da rubéola, a que chamou «rubéola escarlatinososa».

Passados alguns anos surge, em *The Lancet*, o artigo de Dukes, que descreve uma epidemia cujo quadro evolucionava como uma escarlatina leve, sem descamação. A opinião ditada por êste último autor, que afasta esta entidade mórbida da escarlatina, para a aproximar da rubéola, é apoiada por Craik, Rosner e outros.

O A. aponta, neste trabalho, a história e observação dum doente da sua estatística, cujo quadro se resume a um estado infeccioso agudo, com febre alta, exantema escarlatiniforme e ligeira angina com discreta adenopatia satélite.

Se fizesse a análise da bibliografia que ventila o assunto, deveria o A. ser tentado a considerar esta entidade mórbida como a quarta doença, mas,

no dia seguinte, transformou-se o exantema no tipo morbiliforme, aproximando-se assim da rubéola típica, para dentro em breve readquirir o aspecto esscarlatiniforme, terminando por descamação e entrando o doente em apirexia, no fim de três dias. Analisando os antecedentes, em que se não encontra o período prodrômico, nem tão pouco a invasão ruidosa, somos obrigados a diagnosticar uma rubéola, concluindo que são as rubéolas atípicas e os casos de esscarlatina benigna que têm levado alguns clínicos a erros de diagnóstico, dando lugar à criação duma nova entidade infecciosa, devendo o médico prático considerar o caso como uma rubéola ou uma esscarlatina ligeira, tratando-o como tal e inclusivamente aguardar a agressão traiçoeira, que sobrevém, com frequência, na evolução da esscarlatina e mais raramente na rubéola.

BARREIROS SANTOS.

Os síndromas coronários e em especial o síndrome coronário anterior. (*Síndromes coronarias. Los síndromes coronarios anteriores*), por G. Bosco. — *La Prensa Médica Argentina*. Ano XXII. N.º 23. 1935.

As investigações feitas no sentido de conhecer o campo de irrigação do ramo coronário descendente anterior, que tem origem no tronco da coronária esquerda, mostra-nos que o terreno irrigado é sobretudo o septo, e que por meio de uma das suas colaterais, a segunda perfurante anterior ou artéria do pilar anterior do ventrículo direito, vai irrigar o ramo direito do feixe de His, acabando por atingir o pilar anterior da válvula tricúspida.

A existência da artéria do pilar anterior do ventrículo direito, que se destaca a 2 ou 3 cm. do ponto onde tem origem a interventricular anterior, é, na verdade, um conhecimento anatómico de extraordinário valor para se poder impor o critério que estabelece a divisão do território do miocárdio irrigada pela descendente anterior, em duas zonas anatómicas perfeitamente distintas sob o ponto de vista fisiopatológico, que são:

a) Uma zona superior, abrangendo o território da descendente anterior, correspondendo ao tabique, ramo direito de feixe de His, pilar anterior do sistema valvular tricúspida e a metade anterior do ramo esquerdo do feixe de His.

b) Outra inferior, que abrange unicamente o tabique, a qual não contém nenhuma formação da importância das anteriores, a não ser a parte anterior do ramo esquerdo do feixe de His.

O A. vê na existência desse ramo colateral — a artéria do pilar anterior do ventrículo direito — que tem um campo de irrigação totalmente estranho ao coração esquerdo, dirigindo-se e terminando na cavidade ventricular direita, o argumento de ordem anatómica para criação dum terceiro síndrome coronário, correspondendo essa noção a uma verdade clínica, pois a obstrução desse vaso arterial produz uma irremediável alteração do ramo direito do feixe de His.

O A., contrariando a opinião de Manhain, e baseando-se em elementos de ordem anatomo-clínica, cria três síndromas coronários, traduzindo-se cada

um dêles por sinais semiológicos e electrocardiográficos e com prognóstico diferentes.

Assim, o síndrome coronário anterior e inferior surge quando a obstrução da artéria descendente se der entre a sua origem e o local onde nasce a segunda perfurante: quadro gravíssimo, com necrose miocárdica de grande extensão, atingindo certas formações, tais como o septo interventricular, a parede anterior, não só do ventrículo esquerdo como do direito, etc. O sistema de condução é, inevitavelmente, atingido, o que se traduz, electrocardiograficamente, por alterações da condutibilidade, resultantes do bloqueio do ramo direito e parcialmente do esquerdo (metade anterior).

O A. afirma que êste síndrome, introduzido na bibliografia médica e defendido por muitos, não pode ter verificação clínica e que só a anatómo-patologia poderá confirmar, visto que, segundo a opinião do A., a sua formação é sinónimo de morte iminente, uma vez que as lesões são de tal modo extensas que são incompatíveis com o funcionamento cardíaco necessário para manter a vida.

A segunda variedade, o síndrome coronário anterior e inferior, estabelece-se quando a lesão vascular se dá abaixo do ponto de emergência da segunda perfurante.

Neste caso já a sobrevida é possível e, consequentemente, permitida a exploração clínica, funcional e electrocardiográfica, visto que a necrose se instala na ponta do coração e nos dois têrços anteriores da metade superior do tabique interventricular, dando-se casos de reparação por processo cicatricial.

A agressão do feixe de His é parcial, visto que é somente atingida a metade anterior do ramo esquerdo do feixe de His, que é alimentada pelas perfurantes anteriores, que têm origem no trajecto da artéria descendente anterior. Esta variedade coronária é a mais frequente na patologia humana, abrangendo cêrca de 80% dos casos de síndrome coronário, sendo permitido o seu estudo clínico em face da menor gravidade, encontrando-se no decorrer do estudo algumas modificações do perfil electrocardiográfico.

O síndrome coronário da segunda perfurante anterior tem como *substratum* fisiopatológico o facto de ter à sua responsabilidade a irrigação do ramo direito do feixe de His, o que se traduz pelo seu bloqueio total, visto que a irrigação do ramo é exclusivamente anterior, sendo o pilar anterior do ventrículo direito atingido por processo de necrose.

BARREIROS SANTOS.

A intradermo-reacção de W. Frei e a hemo-reacção de S. Hellerström.
(*Intradermo-reacção de W. Freire. Hemo-reacção de S. Hellerström*),
por E. CRISCUOLO. — *La Prensa Médica Argentina*. Ano XXII. N.º 21. 1935.

A reacção indicada por Frei veio contribuir para esclarecer uma série de problemas relativamente obscuros na patologia venérea. O antigénio utilizado deve ser obtido pela punção asséptica dos gânglios atingidos pelo processo, devendo preterir-se o pus isento de sangue, diluindo-se aquele em dez partes de sôro fisiológico, agitando-se êste soluto cêrca de 10 minutos,

ORMICETAS

Dr. C. T. Cohn : «Sôbre o tratamento do fluor com Ormicetas.» *Medizinische Klinik*, Nr. 2.

O a., curou 60 pacientes afectadas de fluor de diversa etiologia, com um preparado de alumínio, descoberto pelo Prof. Wollenstein, a Ormiceta.

Em contacto com a água ou com a secreção vaginal depressa se produz o formiato de alumínio e um abundante desprendimento de gás que obriga o medicamento a íntimo contacto com a mucosa vaginal. As Ormicetas exercem uma acção desinfectante, desodorante e adstringente.

A maioria das doentes curou-se em 8—15 dias com lavagens diárias dum soluto preparado com 2 a 4 Ormicetas para um 1 litro de água. Nos casos rebeldes a todos os tratamentos vulgares, o autor prescreveu a introdução directa de dois em dois dias, de 1 comprimido na vagina, e lavagens nos dias intermédios. O a., aprecia ainda a vantagem enorme que êste preparado tem de não ser irritante, não manchar a roupa e ser muito económico.

Embalagens originais de 18 Ormicetas.

“MENDEL”

CHEM. FABRIK TEMPELHOF A. G. — BERLIM

TRANSARGAN

Dr. E. Kunewälder, da Policlínica pública de Viena, Secção de doenças da pele e venéreas (Director : Docente Dr. A. Brandweiner). *Die Medizinische Welt*, Nr. 15.

O a., examinou a acção do Transargan em 60 casos, na consulta da Associação Académica de Higiene Social, de Viena. As suas investigações têm particular interêsse por dizerem respeito a doentes de camada social bastante uniforme e não serem influenciados por circunstâncias accessórias. Os doentes, estudantes da Universidade, representam, além disso, um material com cujo comportamento desfavorável se tem de contar.

Nos casos tratados verificam-se 8 com afecções agudas da uretra anterior e 4 com afecções agudas da uretra posterior. Passados 2 dias pôde já observar-se deminuição da secreção. Nos casos agudos a urina aclarava completamente em duas semanas. Em dois casos obteve-se a cura em 4 semanas, nos outros 3 em 6 semanas. O tratamento, levava em média 6 semanas. Em 4 casos agudos de gonorreia post. obteve-se, em poucos dias, a clarificação das duas porções de urina por meio de lavagens de Janet.

Embalagens originais de 10 comprimidos e de 5 gr. de substância.

“REMEDIIUM”

CHEM. FABRIK TEMPELHOF A. G. — BERLIM

Para amostras e literatura é favor dirigir-se aos representantes :

ESTABELECIMENTOS HEROLD, L.^{DA}
RUA DOS DOURADORES, 7 LISBOA

Emostase

O estojo hemostático do médico não está completo se lhe faltar o

Coaguleno

“CIBA”

Preparado com substâncias coagulantes do sangue e dos órgãos hemopoléticos

Não produz reacções como aquelas a que dão origem os sôros

Proporciona no cirurgião um campo operatório exangue e permite ao médico tratar de uma maneira eficaz as hemorragias internas e as diátéses hemorrágicas

*Empolas de 5 e 1,5 c. c. em caixas de 5
Empolas avulsas de 5 e 20 c. c.
Comprimidos em tubos de 5.*

Representantes dos produtos “CIBA” em Portugal:
E. BRUNNER & CIA., LDA.
Rua da Madalena, 128, 1.º LISBOA

para em seguida se recolher em ampolas de 0,5 cc., sendo estas últimas mantidas durante duas horas à temperatura de 60°, não devendo ultrapassar-se este nível, visto que o antigénio vai progressivamente perdendo as suas propriedades, ficando destituído da sua eficácia, quando se atingem os 100°.

A técnica da reacção consiste em injectar 0,2 cc. de antigénio na pele do antebraço, devendo aparecer imediatamente uma pápula branca, sinal de infiltração dérmica, e fazer-se a leitura no fim de vinte e quatro a trinta e seis horas, que é positiva quando temos os sinais de reacção local com vermelhidão intensa, que geralmente se torna bem patente no fim de vinte e quatro horas, com o aspecto duma pápula circular de meio a um centímetro de diâmetro, rodeada dum halo congestivo com maior diâmetro e sensível à pressão. Esta reacção vai aumentando de intensidade até ao quarto ou quinto dia, para diminuir lentamente nos dias seguintes, atenuando-se os sinais duma maneira gradual.

Há vantagem em fazer a diluição do antigénio, como indicámos anteriormente, visto que concentrações mais elevadas podem dar lugar à formação duma zona necrótica, mais ou menos extensa, intensamente dolorosa, formando-se um pequeno abcesso.

Para *contrôle* do antigénio aconselha o A. a fazer-se a injeccção em indivíduos normais, em que não deve aparecer a mais insignificante reacção.

Têm sido encontradas falsas reacções de Frei, mas a verdade é que os sinais se manifestam nas primeiras quarenta e oito horas e desaparecem antes do quarto dia, não apresentando a evolução da verdadeira reacção de Frei positiva, que chega a manter-se durante longos anos nos doentes que sofreram duma poroadenite.

A reacção pode, em determinadas condições, ser negativa, como seja o caso dela ser executada durante o período secundário duma sífilis, tornando-se novamente positiva quando aquele tenha desaparecido. Ainda a reacção pode ser negativa quando é feita no decorrer da segunda ou terceira semanas após o aparecimento da adenopatia.

O A. recorda o facto de Hellerström, Nicolás e Favre terem verificado que o bubão por infecção pelo Ducrey pode, ainda que transitóriamente, dar uma reacção positiva, o que leva o A. a indicar a conveniência de se executar a reacção em todos os casos que a justifiquem, devendo algumas vezes ser repetida com intervalo de uma a duas semanas.

Neste trabalho é recordada a modificação introduzida por Hellerström na reacção de Frei, utilizando para isso a via endovenosa, empregando-se a dose de 0,1 cc., devendo a injeccção ser muito lenta, sendo positiva nos casos em que no fim de dez horas há um intenso calafrio com imediata reacção térmica, que chega a 39°, atingindo o máximo de intensidade às quarenta e oito horas, para a temperatura readquirir o nível de equilíbrio no fim de dois dias. Há casos raros em que se dá uma nova elevação térmica no fim das quarenta e oito horas, acidente indicado por Hellerström, mas que o A. não confirma na sua estatística.

Havendo necessidade de repetir a reacção, ter-se-á que utilizar uma dose de antigénio mais elevada, aumentando-se cêrca de 0,2 cc., e assim sucessivamente, chegando a atingir 2 e 3 cc., quantidade para além da qual o doente

já não reage, pelo facto de se ter esgotado a sua allergia, devendo então executar-se a reacção no fim dum prazo que não deve ser inferior a quatro semanas. Ainda que nesta reacção se utilize a via intravenosa, não tem surgido qualquer acidente, sendo uma prova absolutamente inócua, quando não benéfica, para o tratamento da poroadenite.

Nos indivíduos escolhidos como testemunhas não verificou o A. reacção local, nem ascensão térmica apreciável, chegando, inclusive, a empregar 0,5 cc. a 0,8 cc. na primeira injeccção.

O A. recorda a opinião de Ravaut, quando considera esta reacção mais sensível que a de Frei, sendo algumas vezes positiva antes que o seja a d'êste último autor, facto aliás já comprovado por Levaditi.

É desnecessário ressaltar a importância destas reacções, que estabelecem a identidade etiológica da poroadenite com os outros quadros já descritos por Nicolás-Favre e Hellerström, baseados na evolução clínica e no estudo anátomo-patológico de determinadas lesões, verificando-se que certos doentes com apêrto inflamatório do recto reagem com o mesmo antigénio que temos indicado anteriormente, comportando-se o seu pus de modo idêntico ao antigénio linfo-granulomatoso, terminando o A. por declarar que a poroadenite inguinal, a úlcera vulvar crónica, com elefantíase, e o apêrto rectal inflamatório, são processos mórbidos de etiologia comum, causados, possivelmente, pelo vírus filtrável linfogranulomatoso, descoberto por Hellerström.

BARREIROS SANTOS.

A calculose do pâncreas. (*La calculosi del pancreas*), por A. D'AGNOLO e E. TAGLIAFERRO. — *Minerva Médica*. Ano XXVI. Vol. I. N.º 23. 1935.

A calculose do pâncreas ainda é, a-pesar dos progressos dos conhecimentos, um capítulo da patologia bastante delicado, não só pela sua relativa raridade e falta de noções precisas acêrca da sua etiologia, mas também pelo polimorfismo do quadro clínico, que pode ser escasso de sintomas ou, pelo contrário, assumir um aspecto dramático e de consequências graves.

São de notável importância as alterações glandulares, nalguns casos com insignificante infiltração da parede dos canalículos, noutros com atrofia e esclerose dos lóbulos glandulares, reacções que a maioria dos autores tem encontrado, complicando-se algumas vezes com uma pancreatite hemorrágica, ao passo que noutros casos se observa uma intensa proliferação conjuntiva com formação de quistos.

Parece não existir uma sede fixa para a localização dos cálculos no pâncreas, recordando o A. a opinião de Berger, que considera o segmento duodenal do canal de Wirsung como ponto de eleição.

Sobre a patogenia, paira extraordinária confusão, limitando-se o A. a fazer uma breve revisão das doutrinas indicadas, manifestando, contudo, a sua simpatia pela noção que admite as formações calculosas após os processos inflamatórios dos canais pancreáticos com precipitação dos sais calcáreos.

Adopta a classificação clínica de Duval, que indica, além de uma forma latente sem perturbações funcionais, a dolorosa, a ictérica e, por fim, a

forma grave, com intensas perturbações funcionais pancreáticas, levando a um estado de extrema pobreza orgânica.

A crise dolorosa, que atinge, muitas vezes, enorme intensidade, pode confundir-se com a de origem renal ou vesicular, aconselhando o A. um especial cuidado na interpretação das queixas dolorosas que nascem no epigastro, por detrás do esterno e irradiam para a esquerda.

O A. recorda a idea de Gasbarrini, quando admite a origem pancreática de todo o síndrome doloroso com glicosúria, esteorria e eliminação de concreções calcáreas pelas fezes, afirmando, contudo, que o simples inquérito clínico e os modestos recursos laboratoriais são deficientes para o diagnóstico de afecção pancreática, devendo fazer-se um estudo mais perfeito do caso clínico para se conhecer o funcionamento glandular, investigando-se a presença no sangue, urina e saliva de certas substâncias de origem pancreática que normalmente são lançadas no intestino e que nestas condições anormais serão absorvidas pela circulação, aconselhando então a prova da iodipina, preconizada por Werner, a do iodofórmio, etc.

Indirectamente, podemos, como se sabe, colhêr elementos preciosos pelo exame das fezes, que são muito abundantes, de aspecto pultácio, com reacção inteiramente ácida e ricas em gordura de origem alimentar.

Muitas vezes, declara o A., é a sintomatologia muito vaga e inconstante, e difficilmente se fará a diagnose, podendo ainda recorrer-se ao estudo radiológico, que, nalguns casos, nos fornece os melhores elementos, visto os cálculos serem ricos em sais de cálcio, sobretudo em carbonato, havendo alguns casos que só foram diagnosticados pelo exame radiológico, recordando, contudo, o A. o caso de Seeger, em que a radiologia falhou, visto as formações calculosas serem quasi exclusivamente formadas por sais de sódio e magnésio.

BARREIROS SANTOS.

Novos pontos de vista no tratamento cirúrgico da tísica cavernosa.
(*Neue Gesichtspunkte zur chirurgischen Therapie der kavernen Phthise*),
por E. SCHNEIDER. — *Medizinische Klinik*. N.º 23. 1935.

Discute o A. os diversos processos cirúrgicos que mais vulgarmente se empregam para o colapso da tuberculose cavernosa, para se deter e descrever mais detalhadamente aquele que prefere, não excluindo, naturalmente, a toracoplastia total paravertebral de Sauerbuch, que, embora altamente mutilante e chocante, tem as suas indicações restritas. Considera, porém, que a plastia parcial, quando realizada pela técnica de Graf, é a que apresenta as maiores possibilidades de eficácia; a sua técnica consiste no seguinte: uma primeira secção praticada pelas partes anterior e superior do tórax e ressecção total das três primeiras costelas, com anestesia local para-vertebral troncular, e, passadas duas ou três semanas, uma segunda intervenção realiza a ressecção paravertebral incompleta das restantes costelas até à 7.ª-8.ª.

Esta maneira de proceder tem as seguintes vantagens: comprime especialmente os lobos superior e médio, facto importante quando as lesões assentam predominantemente o seu nível e permite que o lobo inferior continue

íntegro a função respiratória; com a intervenção a dois tempos, realizando a primeira pela face anterior, provoca, por espessamento da pleura mediastinal, a fixação do mediastino, elemento a atender para evitar as desagradáveis conseqüências inspiratórias e circulatórias, que a mobilidade daquele provocaria numa intervenção desta natureza; reduz ao mínimo a mortalidade post-operatória e verifica que as disseminações broncogêneas do lóbio inferior diminuíram consideravelmente. Quando o processo fibroso atingiu o folheto interlobar inferior e produz o seu nível a aderência do lóbio inferior aos superiores, fica destruída a independência respiratória dos diversos lobos pulmonares, evitando assim que o processo retráctil fibroso do lóbio superior se realize como seria para desejar. Nestas condições é de aconselhar a frenicectomia respectiva.

Para o diagnóstico daquela aderência dá-nos um grande auxílio a rádio-quimografia.

J. ROCHETA.

Hiperplasia gorda local, por injeções de insulina. (*Über lokale Fettgewebshyperplasie nach Insulininjektion*), por D. ADLERSBERG. — *Medizinische Klinik*. N.º 24. 1935.

Depois da introdução da insulina na terapêutica, algumas raras observações se têm publicado sobre uma curiosa transformação do tecido gordo subcutâneo, provocada pela repetição, na mesma região, das injeções daquela substância: a insulínolipodistrofia. O mecanismo interno desta lesão parece ser o apontado por Lawrence, que, baseado em experiências histológicas, aceita como causa uma acção mecânica provocada nas células do tecido gordo, com irritação dos histiócitos, que se comportariam como lipófagos.

O A. apresenta uma diabética tratada há seis anos pela insulina e que mostra, nas zonas onde esta é injectada, uma lesão contrária à precedente: massas que, à palpação, dão a sensação de lipomas. Como a doente se recusou à biopsia, não pode afirmar-se que se trata duma hiperplasia do tecido gordo, como a palpação presume, e como a autópsia duma criança que apresentava os mesmos sinais, revelou.

A insulino-lipomatose é uma modificação puramente local, quasi exclusivamente característica das crianças e da juventude, e naqueles doentes com predisposição individual. A terapêutica e a profilaxia consistem no alternar frequente dos sitios onde se injecta.

J. ROCHETA.

A posição do coração depois da frenicectomia. (*Das Verhalten der Herzlage nach Phrenikusexchärese*), por R. PFEIFER. — *Medizinische Klinik*. N.º 25. 1935.

Bastantes têm sido os casos observados, relatados por alguns autores, de perturbações cardíacas originadas na frénico-exérese e naturalmente filiadas na circunstância, sobretudo quando se trata da paralysia do hemidiafragma

esquerdo, do coração passar a nova posição, a horizontal, por elevação da ponta.

O A. estuda esta questão, numa série de quinze frenicectomizados à esquerda, com períodos post-operatórios que variam de alguns meses a quatro anos e meio. Em primeiro lugar observa os doentes sob o ponto de vista clínico e recolha de queixas, que possam revelar perturbações cardiocirculatórias. Em nenhum dêles encontra sintomas que possam filiar-se numa alteração da posição do coração. Em segundo lugar analisa-os por intermédio da radiografia, em ortodiagrama. Também por êste processo não verifica, como era de esperar, um predomínio de corações horizontais; na sua maioria estão empurrados para a linha média, sem rotação sensível do seu eixo.

Por fim, analisa estes doentes, sob o ponto de vista electrocardiográfico, e, baseado nas poucas observações publicadas a êste respeito, e que afirmam a existência dum S profundo na terceira e consecutivo T negativo ou, como alguns querem, a presença dum Q pronunciado na mesma derivação, verifica que os resultados obtidos por intermédio da electrocardiografia confirmam os obtidos com os da radiografia: não há deslocação sensível do eixo cardíaco. Não se encontraram também alterações do ritmo ou da condutibilidade, nem tampouco sinais de lesões miocárdicas.

J. ROCHETA.

O electrocardiograma nos abcessos das amígdalas. (*Über das Elektrokardiogramm bei Mandelabszessen*), por W. HAUSS. — *Medizinische Klinik*. N.º 26. 1935.

Em cinqüenta casos de abcesso das amígdalas, aos quais o A. fez um electrocardiograma no período de maior sintomatologia clínica e outro depois de melhoras acentuadas, verificaram-se algumas alterações. Foram as seguintes: em trinta e sete dos doentes o segundo electrocardiograma mostrou um aumento de T ou ST ou mesmo transformações da negatividade em positividade, dêste segmento. Em dezasseis casos verificou-se um P maior no primeiro traçado.

As modificações do acidente final revelaram a existência de perturbações cardíacas, de natureza pouco concreta, pois falta o exame necrópsico; dois casos com septicemia, e que foram autopsiados, nada revelaram de orgânico no coração. Deve admitir-se, portanto, uma acção tóxica miocárdica ou mesmo modificações na circulação coronária que dessem origem às modificações encontradas, que são, de resto, de carácter benigno.

J. ROCHETA.

O tratamento das fracturas que não soldam ou que soldam lentamente. (*Die Behandlung langsam oder gar nicht heilender Knochenbrüche*), por W. KÖNIG. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 22. 1935.

Pouco ou nada se sabe da relação entre o metabolismo orgânico e a formação do calo ósseo, mas é lógico supor que quando aquele é baixo êste

se faça mais lenta e deficientemente. O A. apresenta uma série de casos de consolidação tardia ou muito lenta de fracturas e cujo metabolismo basal se verificou ser bastante mais baixo que o normal. Empregou nestes casos o Eliteran, em comprimidos, na dose de três por dia, até tornar positivo o metabolismo. Conseguiu assim a formação rápida do calo ósseo.

J. ROCHETA.

O valor da diástase sanguínea na gastrite. (*Ueber dos Verhalten der Diastase im Blut bei Gastritis*), por K. VOIT e H. PRAGAL. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 26. 1935.

Ottenstein aconselha uma nova técnica para a dosagem da diástase no sangue, que, experimentada por Katsch e pelos seus colaboradores, se verificou ser mais sensível do que a de Wohlgemuth, permitindo fazer o diagnóstico das lesões pancreáticas, quando este órgão é secundariamente atingido por alterações que devem a sua origem a lesões que primitivamente atacam outros órgãos. Assim nas colecistites, nas úlceras do estômago e duodeno e mesmo nas perturbações intestinais agudas e crónicas e nas quais falta por completo qualquer indício clínico de participação pancreática.

Pelo método de Ottenstein descobrem-se no sangue valores altos de diástase, que o método de Wohlgemuth, na urina, mal deixa presumir.

Os AA. empregaram aquele em quarenta e três doentes com lesões gástricas sem outras complicações clínicas, encontrando, com excepção de dois carcinomas gástricos, valores altos da diástase sanguínea. Admitem, portanto, uma maior sensibilidade deste método, mas pensam que a comparticipação do pâncreas, nos processos mórbidos dos outros órgãos, pode assentar uma hiperemia simples, provocada pela sua proximidade com as lesões em causa.

J. ROCHETA.

Resultados obtidos com a reacção de Meinicke na tuberculose infantil. (*Erfahrungen mit der Tuberkuloseserumreaktion nach Meinicke bei Kindern*), por J. JOCHIMS. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 23. 1935.

É ainda um problema por resolver o das reacções serológicas na tuberculose, que permita, numa percentagem tão elevada como sucede com a reacção de Wassermann, na sífilis, afirmar da actividade ou inactividade de determinadas lesões tuberculosas.

A última técnica aparecida para resolver este problema é a proposta por Meinicke, primitivamente só aplicada nos soros sífilíticos, e que este autor aplicou em seguida à tuberculose. É uma reacção específica, antígeno-anticorpo, que parece ter dado alguns resultados satisfatórios, mas até aqui só no sangue de adultos.

O A. procurou, com este método, julgar da sua validade no que respeita ao diagnóstico da tuberculose infantil, e para isso, em primeiro lugar, pra-

tizou essa reacção em cento e sete crianças isentas de tuberculose (exame clínico e radiográfico, prova a tuberculina) e obteve quatro casos positivos, não fortemente positivos; em cinquenta casos de tuberculose clinicamente activa só treze deram resultados positivos, número que limita nitidamente o valor da reacção. Dentre os casos positivos procurou ainda o A. saber se a positividade da análise preferia mais ou menos uma determinada forma de tuberculose: tuberculose miliar, tuberculose ganglionar, peritonite tuberculosa, etc., verificando que os resultados eram sensivelmente idênticos em todos.

Num caso de peritonite tuberculosa, que seguiu durante bastante tempo, com análises sucessivas, pôde o A. avaliar, pelos seus resultados, a evolução e o progresso na formação de anticorpos, concluindo que, por emquanto, é ainda bastante difícil ajuizar, pelo decurso da doença, o grau de imunidade em que elle se encontra.

J. ROCHETA.

A acção terapêutica do azul de metilena na dispneia dos processos infiltrativos pulmonares. (*Therapeutische Wirkung des Methylenblaus bei Kurzluftigkeit infolge infiltrativer Lungenprozesse*), por H. SCHLUNGBANN. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 24. 1935.

Em trabalhos feitos principalmente por americanos verificou-se que o azul de metilena tem uma acção terapêutica evidente nas intoxicações que provocam uma diminuição na carga de oxigénio dos glóbulos vermelhos (exemplo, no envenenamento pelo óxido de carbono com formação de carboxihemoglobina, no envenenamento pela anilina com formação de methemoglobina) ou mesmo naquelas que produzem uma paralisia do centro respiratório, como nas produzidas pelos cianetos. De aí o admitir-se que o azul é um transportador de oxigénio e portanto capaz de ser útil em todos aqueles estados caracterizados por pobreza orgânica de oxigénio.

O A. empregou-o especialmente nas brônco-pneumonias e nas pneumonias lobares, em injecções intravenosas, na quantidade de 10 cc. a 1%. Na maioria dos casos o estado dispneico e cianótico dos doentes melhorou imediatamente após a injecção; nalguns uma injecção bastou, para que se não repetisse com grande intensidade o estado angustioso dos doentes, mas noutros foi necessário repetir a mesma dose ao fim de vinte e quatro horas.

O modo de acção desta substância, em tais circunstâncias, está por esclarecer, e, embora não influa directamente na evolução da doença, não deve desprezar-se o seu emprêgo, pelos alívios que produz.

J. ROCHETA.

As alterações electrocardiográficas graves da difteria e o seu prognóstico. (*Die schweren elektrokardiographischen Störungen bei Diphtherie und ihre Prognose*), por H. FRANK. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 26. 1935.

Apresenta o A. uma estatística de onze crianças com difteria, nas quais o electrocardiograma revelou alterações graves, e de que só uma se salvou.

Êste depoimento vem confirmar outros já feitos com idênticos resultados e ao mesmo tempo dar mais importância ao factor cardíaco do que ao circulatório como causa da morte. Não esquecer também que nas differias hipertóxicas, de curso muito rápido, pode dar-se a morte sem que a electrocardiografia individualize alterações importantes, sabido como, por conhecimentos baseados no infarto do miocárdio, aquelas alterações não aparecem imediatamente nos gráficos eléctricos. Estes são constituídos principalmente por bloqueios aurículo-ventriculares do ramo e das arborizações e também por negatividade do T em duas ou três derivações.

Clinicamente não há sinais que permitam supor a gravidade da situação cardíaca, excepto os vômitos repetidos e duradouros, que são dum prognóstico péssimo. Como terapêutica activa nestas condições é de aconselhar a combinação da adrenalina com a estrofantina, mas acima de tudo a terapêutica profiláctica: sôro o mais precocemente possível.

J. ROCHETA.

O tratamento conservador da eclampsia. (*Zur Konservativen Behandlung der Eklampsia*), por E. VOGT. — *Fortschritte der Therapie*. N.º 6. 1935.

Resumo do artigo:

A sangria constitue sempre um auxiliar valioso do tratamento conservador da eclampsia; pelo contrário, o A. deixou de empregar a morfina e o cloridrato de cloral e substitue estes medicamentos pelo Pernocton, que pode usar-se por via intravenosa, intramuscular e rectal. Nos casos graves, e quando necessário, não esquecer a punção lombar.

O emprêgo do sulfato de magnésia e glucose, especialmente para combater os acessos convulsivos, deve entrar na prática corrente.

J. ROCHETA.



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Faculdade de Medicina de Lisboa

O Prof. Celestino da Costa foi nomeado director da Faculdade de Medicina de Lisboa.

O cargo de secretário foi occupado pelo Prof. Toscano Rico.



Hospitais Civis de Lisboa

Estão abertos concursos para o internato geral e internato complementar dos serviços clínicos gerais e de especialidades nos Hospitais Civis de Lisboa.



Medicina militar

O tenente-coronel médico Dr. Carlos Fernandes Botilheiro foi nomeado subdirector do Hospital Militar da Estrêla e o tenente-coronel médico Dr. Alfredo de Vasconcelos Dias occupará o lugar de director do Hospital Auxiliar de Belém.



Prof. Cardoso Pereira

Por ter atingido o limite de idade, o pessoal do Instituto Médico Legal, sob a presidência do Prof. Sobral Cid, promoveu uma sessão de homenagem ao Prof. Cardoso Pereira. O elogio do homenageado foi feito pelo director do estabelecimento, Prof. Azevedo Neves.



Médicos municipais

Abriu-se concurso para o provimento do lugar de médico municipal da segunda área do concelho de Cadaval.



Saúde pública

Em Sintra inaugurou-se um pôsto de desinfecção, cuja aparelhagem foi oferecida pela Inspeção Geral de Saúde.

Conferências

Na Emissora Nacional realizou uma conferência, sôbre «História dos anestésicos», o Dr. Augusto de Esaguy.

Viagens de estudo

O Prof. Reinaldo dos Santos, da Faculdade de Medicina de Lisboa, vai visitar os serviços cirúrgicos de Espanha, França e Suíça e assistir aos congressos de cirurgia e urologia, que se realizam em Paris, na primeira quinzena de Outubro.

— Também vão ao estrangeiro, em missão de estudo, os Profs. Sobral Cid, Henrique de Vilhena e Eduardo Coelho, todos da Faculdade de Medicina de Lisboa.

— O Prof. Rocha Brito, de Coimbra, vai representar o Govêrno e a Faculdade de Medicina daquela cidade no X Congresso Internacional de História da Medicina, que se realiza em Madrid, em Setembro.

— Ao IX Congresso Internacional de Dermatologia de Budapeste, de que é secretário nacional, vai o Dr. Carlos Artur da Silva, director de serviço clínico daquela especialidade nos Hospitais Cívics de Lisboa.

— Vão ainda ao estrangeiro, em viagem de estudo: o Dr. Arnaldo de Almeida Dias, chefe de laboratório de clínica neurológica do Hospital Escolar de Lisboa; o Prof. João Maria Pôrto, director das clínicas pediátrica e de terapêutica médica dos Hospitais da Universidade de Coimbra; os Drs. Amadeu Monteiro e Carlos Larroudé Gomes, assistentes dos Hospitais Cívics de Lisboa; a Dr.^a D. Maria Leão de Carvalho da Silva, assistente da Maternidade Dr. Alfredo da Costa; o Dr. Luis Adão, assistente de cirurgia dos Hospitais Cívics de Lisboa; o Dr. Henrique Bastos, director de serviço dos Hospitais Cívics; e o Dr. Octávio Sampaio, interno dos mesmos Hospitais.

Necrologia

Faleceram: em Venda-a-Nova, o Dr. António Pereira da Silva; em Chaves, o Dr. Adalberto Paulino Teixeira, delegado de saúde, e, em Lisboa, o Dr. Carlos Santos (Pai), presidente da Sociedade Portuguesa de Radiologia Médica.



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 J. D^r PLANTIER ANNONAY (Ardèche)
FRANCE
ou Gimenez-Salinas & C.^a — 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.^a, Rua da Palma, — 240-246 — LISBOA



Nutromalt

Assucar nutritivo para creanças de mama, preparado segundo Soxhlet.

Cura as perturbações digestivas sem submeter as creanças a uma dieta debilitante.

INDICAÇÕES: Para creanças com saude em vez de assucar de leite ou de cana, assegura uma digestão facil, sem perturbações gastricas ou intestinaes. Em todos os casos de desarranjos das funções digestivas do bébé acompanhadas de fezes ácidas e diarreicas, isto é, na maior parte dos casos de dispepsia aguda ou crónica, perturbações do leite, d'atrofia ou diarreia estival.

DOSE: A maior parte das vezes basta substituir o assucar natural pelo NUTROMALT. Segundo os casos deve prescrever-se 2 a 8% de NUTROMALT por biberon. V. literatura.

O NUTROMALT contem as vitaminas de crescimento (factor b) indispensaveis ao desenvolvimento normal do organismo infantil.

DR. A. WANDER S. A. BERNE

Unicos concessionarios para Portugal

ALVES & C.^a (Irmãos)

Rua dos Correiros, 41-2.^o — LISBOA

Amostras e literatura gratis



Assucar nutritivo para creanças de mama

Sala
Est.
Tab
N.º