



LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

DIRECÇÃO

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 Calcio
Preparada por Dr. TAYA e Dr. BOFILL

TONICO RECONSTITUINTE RECALGIFICANTE

Depositaríos 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. Provam que a 4 por dia produzem **diurese prompta**, reanimam o **coração debilitado**, dissipam **ASYSTOLIA, DYSPNEA, OPPRESSÃO, EDEMA**, Lesões **MITRAES, CARDIOPATHIAS** da **INFANCIA** e dos **VELHOS**, etc. Pode empregar-se muito tempo sem inconveniente e sem intolerancia.

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

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

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

3, Boulevard St-Martin Paris — PHARMACIAS.

DOCTOR:

**NO/ CASO/ EM
QUE PRECISE TONI-
FICAR UM ORGA-
NISMO DEBILITADO
RECORDE O**



Phosphorrendal
ROBERT!

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

Sala 8

Est. 9

Tab. 2

N.º 36

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

240. Rua da Palma, 246-Lisboa

Anemias
fraqueza geral
Convalescença



Tónico
hematogénico
líquido
Opotónico
Merck
Aplicação
interna

E · MERCK FABRICA DE PRODUCTOS QUÍMICOS **DARMSTADT**

Representantes para Portugal: **QUIMICO-FARMACÊUTICA, LIMITADA**

LISBOA

Rua da Palma, 165

PORTO

Rua do Almada, 59

O Reumatismo

— articular e inarticular — é completamente ajudado com pensos de ANTIPHLOGISTINE, devido ao calor húmido continuado que fornece, e pelas suas qualidades analgésicas e anodinas.

A aplicação do calor húmido a uma zona, pela hiperemia que produz, faz melhorar o metabolismo geral, promove a absorção da inchação, dentro e em redor das juntas e fibras musculares e faz reduzir a espessura dos sacos sinoviais, permitindo às articulações mórbidas voltarem ao seu estado normal.

ANTIPHLOGISTINE é um valioso auxiliar do tratamento dos estados reumáticos, onde a aplicação e manutenção do calor húmido é essencial.

Amostra e literatura sob pedido

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

ANTIPHLOGISTINE

~~~~~ *para a dor e inflamação* ~~~~~

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

Cais do Sodré, S. 1.º

L I S B O A

# INSULINA 'A.B.'

MARCA DE  FÁBRICA

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

PUREZA GARANTIDA

De ALLEN & HANBURY'S, 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.<sup>o</sup> — LISBOA — TELE F. 21476  
G. DELTA



## HICKS

O TERMÓMETRO  
DE CONFIANÇA

DOS MÉDICOS  
DA ÉLITE  
DOS HOSPITAIS

GENUINO

MARCA  REGISTRADA

AFERIDO

NAS BOAS FARMÁCIAS

Representantes: COLL TAYLOR, LDA. — Rua dos Douradores, 29, 1.<sup>o</sup> — LISBOA  
Agente no PORTO — Farmácia Sarabando — Largo dos Lóios, 35-37

# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos.

**TOXICIDADE** consideravelmente inferior

à dos preparados seus congêneres

**INALTERABILIDADE** em presença do ar

(Injecções em série)

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

Preparado pelo LABORATÓRIO de BIOQUÍMICA MÉDICA

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

DEPOSITARIOS  
EXCLUSIVOS

Teixeira Lopes & C.<sup>a</sup>, L.<sup>da</sup>

45, Rua Santa Justa, 2.<sup>o</sup>  
LISBOA

COMBINAÇÃO IODO-PEPTONADA  
GOTTAS, INJECTAVEL

# I O D O N 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.<sup>a</sup> - Rua da Palma, 240-246 — LISBOA

## É FÁCIL, DIZEM OS MÉDICOS,

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



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

# 'Petrolagar'

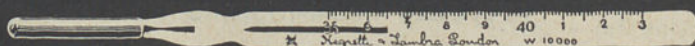
(Marca Registrada)

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

Representante: RAUL GAMA, RUA DOS DOURADORES, 31, LISBOA

## NÃO RECEBA IMITAÇÕES, FICARÁ MAL SERVIDO.

Com um



Fica absolutamente garantido.

Só nas boas farmacias

NEGRETTI & ZAMBRA: Holborn Viaduct, 38, London.

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 DESTA
- REGULARISA A NUTRIÇÃO

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

AFECÇÕES REUMATISMAIS

**Gota — Litíase renal — Artritis**

---

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





## SUMÁRIO

### Artigos originaes

|                                                                                                                         |      |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|-----|
| <i>A-propósito do «Método de Extracções Múltiplas do Suco Gástrico»,<br/>por P. Roberto Chaves e L. Dias Amado.....</i> | Pág. | 731 |
| <i>A reacção de Weltmann na malária, por Fausto Landeiro.....</i>                                                       | »    | 771 |
| <hr/>                                                                                                                   |      |     |
| <i>Revista dos Jornais de Medicina .....</i>                                                                            | »    | 775 |
| <i>Biblioteca da «Lisboa Médica» .....</i>                                                                              | »    | 797 |
| <i>Notícias &amp; Informações .....</i>                                                                                 | »    | 1.1 |

## A-PROPÓSITO DO «MÉTODO DE EXTRACÇÕES MÚLTIPLAS DO SUCO GÁSTRICO»

POR

# AVISO

Aos Senhores assinantes da *Lisboa Médica*, pede-se o favor de mandarem, até 31 de Janeiro próximo, a importância da sua assinatura anual (60 escudos) referente a 1936, por vale de correio, cheque, ou qualquer outra forma que desejem. Poupavam-nos assim o envio do recibo à cobrança.

*A Administração.*

Após o artigo de CASCÃO DE ANCIÃES e CARLOS TRINCÃO, publicado neste jornal, devemos a quem leu o nosso trabalho «O Método das Extracções Múltiplas do Suco Gástrico» (*Arquivo de Patologia*. Vol. V. N.º 3. 1933) e aos clínicos que nos confiaram o exame do suco gástrico dos seus doentes, explicações que tra-

---

(1) Referências depreciativas feitas por CASCÃO DE ANCIÃES e CARLOS TRINCÃO — *Lisboa Médica*. Ano XII. 1935. N.º 9. Págs. 509-582 — ao trabalho «O Método das Extracções Múltiplas do Suco Gástrico», publicado no *Arquivo de Patologia*. Vol. V. N.º 3. 1933.

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

# LYXANTHINE ASTIER

Medicação dos artríticos

AFECÇÕES REUMATISMAIS

Gota — Litiase renal — Artrritismo

Literatura e amostras

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

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



## SUMÁRIO

Artigos originaes

|                                                                                                                         |      |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|-----|
| <i>A-propósito do «Método de Extracções Múltiplas do Suco Gástrico»,<br/>por P. Roberto Chaves e L. Dias Amado.....</i> | Pág. | 731 |
| <i>A reacção de Weltmann na malária, por Fausto Landeiro.....</i>                                                       | »    | 771 |
| <hr/>                                                                                                                   |      |     |
| <i>Revista dos Jornais de Medicina .....</i>                                                                            | »    | 775 |
| <i>Biblioteca da «Lisboa Médica» .....</i>                                                                              | »    | 797 |
| <i>Notícias &amp; Informações .....</i>                                                                                 | »    | I.I |

## A-PROPÓSITO DO «MÉTODO DE EXTRACÇÕES MÚLTIPLAS DO SUCO GÁSTRICO»

POR

P. ROBERTO CHAVES e L. DIAS AMADO

«São estes os factos: técnica laboratorial imprópria para um trabalho de investigação sôbre 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 (1).»

Após o artigo de CASCÃO DE ANCIÃES e CARLOS TRINCÃO, publicado neste jornal, devemos a quem leu o nosso trabalho «O Método das Extracções Múltiplas do Suco Gástrico» (*Arquivo de Patologia*. Vol. V. N.º 3. 1933) e aos clínicos que nos confiaram o exame do suco gástrico dos seus doentes, explicações que tra-

(1) Referências depreciativas feitas por CASCÃO DE ANCIÃES e CARLOS TRINCÃO — *Lisboa Médica*. Ano XII. 1935. N.º 9. Págs. 509-582 — ao trabalho «O Método das Extracções Múltiplas do Suco Gástrico», publicado no *Arquivo de Patologia*. Vol. V. N.º 3. 1933.

duzem a defesa do processo de exploração clínica empregado por nós, bem como das conclusões tiradas da sua prática. Por isto, e só por isto, nos resolvemos a escrever estas linhas.

Recapitulemos.

No artigo citado tivemos em vista expor as vantagens de um processo de exame e indicar os tipos de gráficos e outros dados da análise que mais freqüentemente acompanham os vários grupos de estados patológicos. A refeição de prova empregada, a de SAHLI, é constituída em parte por extracto de carne de Liebig, produto que, segundo provaram alguns investigadores, não só estimula as regiões do antro e do duodeno, de onde partem as reflexas (nervosas ou hormónicas), das quais depende a secreção gástrica, mas também exerce acção estimulante directa sobre a região fúndica do estômago onde se alojam as glândulas secretoras do ácido clorídrico e da pepsina (IVY, BICKEL, KANAI). Em virtude disto, as curvas de secreção mostraram-nos certas particularidades mais acentuadamente do que as obtidas por outros autores e por nós, depois do emprêgo de diferentes refeições de prova. Assim, o nível elevado atingido pela acidez total na primeira hora da experiência (em geral, 80 a 100 minutos), facto que atribuímos aos efeitos secretagogos directos do extracto de carne, acentua, muitas vezes, a primeira porção da curva, correspondente, segundo vários gastrologistas, à fase gástrica da secreção, e visualiza assim as duas fases da digestão, a gástrica e a intestinal. Mas, é bom dizer-se desde já, a noção fisiológica destas fases das curvas de acidez não é nossa. Apenas obtivemos com a técnica empregada a sua separação mais nítida em muitos casos. Em págs. 63 (435) (1) do nosso trabalho, escrevemos:

«REHFUSS nota, com razão, que a evolução da secreção gástrica é harmónica e dum tal seqüência que difficilmente se marcam com precisão os limites entre as diferentes fases, porquanto os vários factores se penetram mutuamente. Quando, porém, um dos factores se acentua consideravelmente, ou quando, pelo contrário, diminui, é possível distinguir-se na curva da acidez fases isoladas ou grupos de fases.

Em geral, as fases cefálica e gástrica estão mais ou menos confundidas, dão-se na primeira hora da digestão. É impossível

---

(1) Os números em itálico referem-se à paginação das separatas.

distinguí-las uma da outra; mas o exagêro da secreção ácida, neste primeiro tempo, dá lugar a um levantamento inicial da curva, por vezes acuminado e extremamente nítido. Trata-se de uma acentuação por excesso, ou, digamos assim, absoluta, mas a diferenciação do comêço da curva também se nota quando é mais baixa a acidez devida à resposta piloro-duodenal ao estímulo alimentar (gráficos. 17-20-21-23-35-43-49) ou se falta completamente a fase intestinal, como acontece, por exemplo, nas curvas de acidez, após a ressecção gástrica (gráficos. 13 e 40). A excitação cefálica e a estimulação directa das glândulas fúndicas, caso estas não se encontrem profundamente lesadas, podem levar à produção duma certa secreção de ácido e a curva da acidez total apresenta um levantamento inicial; depois, a falta do antro pilórico e do duodeno motiva o desaparecimento da fase da curva correspondente à resposta secretora à estimulação destas zonas. Outro tanto acontece nos casos de tumores que destroem a região pilórica sem invadir ou destruir completamente a das glândulas fúndicas (gráfico. 9).

O exagêro da excitabilidade intestinal, particularmente da duodenal, tem por efeito produzir um levantamento ou, pelo menos, um prolongamento em valores altos do gráfico da acidez, que revela, dêste modo, uma hiperacidez tardia ou prolongada».

Enfim, porque julgámos melhor assegurada, pelas nossas curvas, a exactidão da noção de fases secretoras, tomámo-la em devida conta e dela nos servimos quando tivemos de relacionar entre si gráficos e dados de observação clínica. Nada inventámos.

Quando procurámos a correspondência entre curvas de suco gástrico e os diversos grupos de doenças gastro-intestinais, encontramos nos quási sempre de acôrdo com o modo de ver daqueles que se serviram do processo das extracções seriadas de suco gástrico. O uso da refeição de SAHLI fez-nos, no entanto, deparar curvas de um tipo particular, com a configuração de isosecretoras, quanto à acidez total, mas sem ácido clorídrico livre. Interpretámos estes gráficos, de um tipo novo e para nós interessante, do modo que nos pareceu mais racional e adiante referido.

Finalmente, em virtude de nos ter sido possível obter relatos minuciosos sôbre a natureza, extensão e localização das lesões gástricas e duodenais, encontradas na exploração operatória, tentámos enquadrar os resultados obtidos com o nosso processo

de exame nos dados da fisiologia, tais como êles são considerados actualmente. Estabelecemos, por isso, uma doutrina que, em resumo, consiste em relacionar as curvas de hiper ou de hipoacidez, não com a natureza das lesões, mas sim com os efeitos que elas podem produzir, criando um aumento ou, pelo contrário, diminuindo a excitabilidade da região reflexogénea ou abolindo o poder secretor das glândulas fúndicas. Os resultados das análises, relacionados com a patologia, confirmaram, a nosso ver, a doutrina exposta no Capítulo V, e por isso a aceitámos.

A doutrina fisiopatológica em questão não é completamente nova. Investigadores de incontestável autoridade esboçaram-na. KAUFFMANN, citado por nós, diz da aquilia que ela pode provir de uma hipofunção das glândulas fúndicas, mas pode talvez também ter a sua condição essencial numa doença do antro que impeça a chegada às glândulas fúndicas das excitações secretoras ou químicas.

Não estabelecemos uma fisiopatologia nova, e, se não reputamos inverosímil o que escrevemos, também nos não repugnará admitir o contrário, se nos provarem que não há correspondência alguma entre as configurações das curvas e a patologia.

As nossas conclusões sôbre êste ponto, embora lógicas e concordantes com numerosas observações, podem ser criticáveis, e muito resta fazer. Estabelecemos uma hipótese de trabalho cujo valor experiências e observações bem conduzidas poderão de futuro infirmar, sem que pelo facto nos consideremos diminuídos. Temos, quere-nos parecer, o direito de ligar os resultados das nossas experiências por meio de hipóteses. Um de nós foi levado, por determinadas observações, a supor que certas modificações produzidas na célula pancreática, após o nascimento, se deviam ao início dos actos digestivos. Experiências realizadas depois revelaram-lhe a inexistência de qualquer relação entre os dois fenómenos. A hipótese não deixou, porém, de lhe ser útil, porque sem ela não teria continuado as suas investigações.

Precisamente porque as curvas de secreção e de acidez traduzem mais as modificações fisiológicas produzidas pelas lesões do que a natureza destas, «afirmámos não haver curvas de acidez patognomónicas de quaisquer afecções do aparelho gastro-intestinal», cancro, úlcera, ou qualquer outra. Não obstante ser esta a nossa opinião, os autores da crítica escreveram: «Fazer a

LISBOA MÉDICA

# DRYCO

## Tratado pelos Raios Ultra-Violetas

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

**DRYCO é o leite IDEAL**

Especialmente preparado para a

**alimentação  
infantil**

Pedir amostras e literatura aos depositários para Portugal e Colónias:

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

Rua da Palma, 240-246

**L i s b o a**



LISBOA MÉDICA

*miton*

# Gardénal

FENIL ÉTIL MALONILUREIA

EPILEPSIAS  
CONVULSÕES  
ESTADOS ANCIOSOS  
INSONIAS REBELDES

EM TUBOS DE COMPRIMIDOS  
a 0 gr. 10. 0 gr. 05 0 gr. 01

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE  
SPÉCIA

MARQUES POULENC FRÈRES ET USINES DU RHÔNE  
86, RUE VIEILLE DU TEMPLE. PARIS. 3<sup>ÈME</sup>



*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 fisiologia dos animais, como fazem CHAVES e AMADO*». Adiante, contudo, citaram a nossa frase transcrita acima, e mal se compreende a finalidade dos AA. usando freqüentemente o processo de nos atribuírem primeiro uma opinião para depois, sem chamarem muito a atenção dos leitores para o facto de se contradizerem, citarem frases nossas onde se assenta precisamente modo de ver contrário àquele que nos atribuíram.

No nosso artigo não nos referimos ao assunto apenas esporadicamente e de passagem; em vários lugares expuzemos a mesma idea. E nem sequer entendemos sempre necessárias e imprescindíveis para o diagnóstico as análises de suco gástrico. Claramente o mostrámos quando escrevemos, referindo-nos aos casos em que o exame radiográfico pode fornecer a prova da existência de certas lesões e as indicações suficientes para o clínico actuar: «poderá perguntar-se de que vale então a análise. Nós tratamos aqui da interpretação e do valor fisiopatológico de um processo de exame do estômago; o clínico saberá lançar mão d'ele, oportunamente, quando tiver necessidade de completar dados de observação por ventura insuficientes» (pág. 86, 458). Não fomos nem somos exclusivistas nem facciosos.

Considerámos boa a técnica proposta, mas no entanto restringimo-la: «Embora na maioria dos casos o processo das extracções seriadas depois de uma refeição de prova, nos dê as indicações necessárias para o estudo do quimismo gástrico, certo é que em determinados doentes poderá convir fazer simultânea ou sucessivamente determinações de várias espécies para se chegar a conclusões mais satisfatórias».

Portanto, da leitura do nosso trabalho nunca se poderia concluir a afirmação de ser prática racional fazer diagnósticos em gastrologia servindo-nos exclusivamente de análises de suco gástrico.

CASCÃO e TRINCÃO pretendem também tirar efeitos favoráveis à sua contradita do que escrevemos sôbre as curvas de indivíduos normais.

Se nós, de acôrdo com REHFUSS, afirmámos que é impossível estabelecer um tipo de curva normal, não fomos tão longe como

o autor americano e acrescentámos que estávamos convencidos de que indivíduos hipersecretores com curvas de hiperacidez prolongadas em valores altos nos períodos interdigestivos, não são normais sob o ponto de vista da fisiologia da digestão. Assim, «o tipo médio isosecretor é o mais freqüente nas pessoas normais». Dizer isto é dizer a verdade; não é, como pretendem os AA., atenuar um efeito desmoralizador dos alicerces das nossas conclusões. Em biologia as coisas nunca se passam com precisão matemática. Servimo-nos, nos casos dos gráficos de acidez, como em muitos outros, de uma média, tal como utilizamos os números considerados normais para os valores das glicemias ou das uremias. Tem-se encontrado concentrações de açúcar no sangue, em indivíduos considerados normais, que atingem o nível de 150 ou mais miligramas por cento. A ninguém lembrará considerar tal achado como efeito desmoralizador e todos os clínicos continuam a utilizar as determinações da glicemia em jejum para fins diagnósticos.

Referem-se CASCÃO e TRINCÃO ao nosso modo de ver que tem as curvas nitidamente ascendentes, em particular quando se apresentam em escada, na conta de sinal quasi seguro de uma úlcera duodenal ou do antro pilórico; e acrescentam, no parágrafo seguinte, que «esta última idea é de Katsch e Kalk». A sua redacção é pois sugestiva de que nos enfeitámos com ideas alheias e de que imagináramos ter encontrado um facto novo quando afinal outros o tinham verificado anteriormente. Nem uma coisa nem outra. Com efeito, já em pág. 53 (425) tínhamos mencionado a nossa concordância com KALK e a-propósito das curvas em escada (pág. 76, 448) citámos de novo êste gastrologista. Ainda quanto às curvas que consideramos mais típicas, curvas ascendentes em escada, referimos LYON e os seus colaboradores. Não somos completamente da opinião de KALK. Restringimos mais os casos, porquanto êle considera o seu *Klettertip*, onde engloba tôdas as curvas com oscilações, como patognomónicas, ou quasi, de úlcera duodenal ou antral.

Se os nossos contraditores, baseados nas suas observações, julgam poder concluir o contrário e tirar todo o valor às curvas dêste tipo, nada temos a dizer senão que fundámos as nossas asserções naquilo que observámos e não nas observações dos outros. Quando redigimos o nosso trabalho, não tínhamos se-

quer de discutir a opinião de CASCÃO e TRINCÃO a este propósito, por não a termos encontrado escrita em parte alguma. No entanto, acentuamos, a crítica não se dirige apenas a nós; vai contra uma série de autores de nomes bem conhecidos na gastrologia.

Os AA. citam depois, e repetem em vários lugares, as causas de erro, discutidas por muitos, a que os exames fraccionados sujeitam os valores da secreção ácida. Foram por nós também apresentadas e discutidas em pág. 37 (409) do nosso trabalho e é, com efeito, uma história já velha, à qual não voltaremos. Continuamos a supor que, apesar das insuficiências que inevitavelmente tem o processo das extracções múltiplas, êle continua a ser superior, nas conclusões, ao exame de uma simples amostra colhida em tempo determinado. Nem a secreção da saliva, nem os efeitos psíquicos foram esquecidos por nós. Muitos investigadores responderam antecipadamente às objecções que expõem CASCÃO e TRINCÃO. Há quem continue a utilizar o processo de EWALD, há quem o condene. Estamos muito longe da época de se abandonar o processo das extracções seriadas. Ficaram os nossos críticos admirados de ver em Portugal defender-se ainda uma tal prática, e, contudo, no mesmo ano em que redigimos o nosso trabalho, alguns investigadores a começaram a adoptar, considerando-a de muito maior valor do que o processo da extracção única. Nós citámos, por exemplo, a opinião de JONG, expressa em 1933, ano da publicação do nosso artigo.

Quanto ao problema da excitabilidade produzida pela sonda, consideram-no os AA. resolvido em sentido positivo. Nós não conhecíamos nem conhecemos provas incontrovertidas onde se fundamente tal opinião. DINKIN e LICHTIG, mencionados na nossa bibliografia, descrevem e provam a existência de uma secreção espontânea do suco gástrico em jejum e afirmam, com fundamento em experiências próprias e de outros investigadores, que esta secreção não é de modo algum provocada pela sonda. De resto já era conhecida a secreção do estômago nos períodos interdigestivos, designada desde CARLSON pelos nomes de «secreção contínua» ou de «secreção basal». Em págs. 29 (401) do nosso artigo, pode ler-se: «DINKIN e LICHTIG, examinando a secreção espontânea do suco gástrico em jejum, atribuem a subida dos valores de acidez, que se dá depois da introdução da sonda, e que se representa gráficamente por curvas semelhantes às de

acidez durante a digestão, à limpeza constante e sucessiva das paredes gástricas pelo ácido excretado que vai arrastando o muco. As baixas repentinas de acidez, observadas de quando em quando, correspondem sempre à saída pela sonda de grandes quantidades de muco».

As observações semelhantes de CASCÃO e TRINCÃO, documentadas nos seus gráficos I a V, nada nos dizem, portanto, que não tivesse sido dito, e melhor, por outros, e particularmente pelos autores que citámos. Os gráficos dos AA. demonstram a existência de uma secreção de ácido em jejum, mas não vemos como podem concluir que esta secreção é devida a uma excitação produzida pela sonda. A êste propósito afirmam e não provam.

A comparação entre as curvas de suco em jejum e as curvas após uma refeição de prova revela muito claramente diferenças consideráveis. DINKIN e LICHTIG disseram que a irregularidade da curva do suco colhido em jejum, motivada, segundo êles, pela neutralização intermitente feita pela secreção do muco, as tornava inaproveitáveis na prática clínica. As curvas de acidez depois da refeição têm uma outra regularidade, a-pesar da existência de factores neutralizantes. As curvas de acidez em jejum, descritas pelos AA. como ascendentes, que são, segundo êles: «*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*», não se assemelham de modo algum aos gráficos onde até final se revela a manutenção de uma alta acidez.

Na parte a que nos temos referido, CASCÃO e TRINCÃO visam-nos, pode dizer-se, exclusivamente, quando na realidade a sua crítica diz respeito a todos quantos usam o método fraccionado.

O argumento fundamental contra o processo que propusemos encontra-se no facto da interpretação das nossas curvas estar prejudicada pela acidez da sopa de SAHLI. Dizem êles: «*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 acidez nos aquilicos, factos que constatámos desde que começámos a estudar a sopa de Sahli, levam-nos à suspeita de que esta deve mascarar os valores reais do ácido livre, combinando-se com êle*».

Na verdade, já antes de terem experimentado a sopa de SAHLI

os AA. podiam ter a certeza de que tal facto era verdadeiro, porque nós o dissemos múltiplas vezes na nossa exposição. Nada descobriram e nada nos ensinaram. E quanto à «*elevada acidez*» que a sopa deve ter «*própria da sua composição que altera também os valores reais da acidez total*», nós não lhe fizemos referência. Sabíamos que a refeição absorvia bastante soda, como era de presumir, visto que absorvia bastante ácido, e tôdas as proteínas se comportam como anfólitos. O facto da sopa se comportar como um ácido não invalida, como os AA. supõem, as nossas conclusões.

Vejamos, pois.

As experiências I-II-III-IV de CASCÃO e TRINCÃO não mostram mais do que já tínhamos dito e vem a ser que o ácido clorídrico livre é absorvido em grande parte pela sopa. Dissemos que se pode tirar partido para a interpretação de certos gráficos dêste poder de combinação da sopa com o ácido clorídrico. Teremos de voltar ao assunto. Por agora diremos que, em virtude de se dar esta circunstância, tivemos de ligar maior valor à curva de acidez total para boa interpretação da experiência no seu conjunto. Dizem-nos, porém, que não poderíamos proceder assim, porque: «*Nos valores de acidez total influem também elementos independentes da secrecção gástrica, que nada têm que ver com os fenómenos secretórios que decorrem durante a prova; haja em vista os ácidos de fermentação*». Os AA., pelo que escrevem, mostram-se implicitamente convencidos de que sôbre a acidez livre não influem também elementos independentes da secrecção gástrica, haja se em vista as proteínas segregadas em certas condições pelo próprio estômago, especialmente no cancro, o muco, o suco duodenal e até, para a elevar, os próprios ácidos de fermentação, se estes se produzissem em quantidade apreciável durante um simples período digestivo (1).

Contrariamente à suspeita dos AA., não pensamos em argumentar dizendo que a acidez da sopa não influe nos doseamentos por ser devida a substâncias «*anfotéricas*». A acidez própria da sopa influe, na realidade, nos doseamentos, sobretudo quando elles são feitos em misturas dentro de tubos de ensaio. No estô-

---

(1) Referimo-nos à técnica de doseamento da acidez livre pelo dimetilamidoazobenzol.

mago às vezes não influe, pela simples razão de ser freqüente darem-se neutralizações logo que a sopa penetra no estômago, e então, quando se mede a acidez do conteúdo gástrico decorridos 5-10-15 minutos ou mais, encontra-se uma acidez total bastante mais baixa do que a acidez *in vitro* da sopa.

CASCÃO e TRINCÃO presenciaram êste fenómeno, visto que no gráfico VIII, pág. 21, do seu trabalho se vê, no fim de 20 minutos, uma acidez total de 5 e no gráfico X, pág. 22, durante 40 minutos, a acidez total fica abaixo de 5. Em tais casos, se a amostra colhida 20 ou 40 minutos depois da administração da refeição tem uma acidez relativamente elevada, houve, certamente, secreção de ácido pela mucosa gástrica. Na realidade, as coisas nem sempre se passam assim, e não citamos o facto como argumento geral se não para mostrar quanto é superficial comparar o que se realiza dentro do estômago com o que se dá *in vitro*. Muito mais superficial do que estabelecer paralelos entre os dados de experiências de fisiologia e os resultados das análises do suco gástrico.

A acidez da sopa preparada por CASCÃO e TRINCÃO alcança valores de 40 p. 100 (expresso em soda N/10). A que nós empregamos não excede nunca 30 e só raramente chega a 20 p. 100. É curioso, por isto, observar que, não obstante a afirmação dêles e por infelicidade sua, apresentam experiências realizadas com sopas cuja acidez é de 20 ou inferior a 20. Por exemplo, no fim da pág. 18 do seu trabalho mencionam uma sopa com 20 p. 100 de acidez.

As refeições de SAHLI empregadas para fazer as experiências III e IV também mediam, com certeza, acidez inferior ou pouco superior a 20, como pode ver-se aplicando um cálculo simples aos números que elas forneceram. Com efeito, conhecidas as percentagens dos dois elementos, ácido clorídrico e sopa, o valor da acidez de um dêles (ClH) e a acidez por 100 do produto final, pode determinar-se, primeiro, a quota parte de acidez que leva à mistura a sopa e em seguida, por uma regra de três simples, a percentagem de acidez da mesma sopa. Exemplifiquemos com os primeiros dados da experiência III fornecidos por CASCÃO e TRINCÃO, exprimindo, como é de uso, a acidez em centímetros cúbicos de soda N/10.

Se adicionaram 5 p. 100 de ClH N/10 à sopa, esta entrou na

mistura com a percentagem de 95; a acidez total por 100 da mistura, segundo indicam, foi de 18. Como 5 cc. de ácido clorídrico N/10 correspondem exactamente a 5 cc. de soda N/10, os 95 de sopa levaram a 100 cc. da mistura 18 menos 5 ou sejam 13. Fazendo uma proporção, vê-se que se 95 cc. de sopa têm uma acidez de 13, 100 cc. terão a acidez de 13,6.

Experiências realizadas por nós mostraram que temos o direito de empregar este processo de cálculo. A junção de ácido, pelo menos quando se fazem os doseamentos logo a seguir a ter-se efectuado a mistura, não leva a quaisquer transformações donde resultem variações da acidez da sopa. Exemplificamos a seguir com uma das nossas experiências.

| Mistura de |               | Acidez total doseada (%) | Acidez levada pela sopa | Acidez da sopa calculada (%) |
|------------|---------------|--------------------------|-------------------------|------------------------------|
| ClH N/10   | Sopa de Sahli |                          |                         |                              |
| 10 0/0     | 90 0/0        | 24                       | 14                      | 15,5                         |
| 30 »       | 70 »          | 40,5                     | 10,5                    | 15                           |
| 50 »       | 50 »          | 57                       | 7                       | 16                           |
| 70 »       | 30 »          | 74                       | 4                       | 13,3                         |
| 90 »       | 10 »          | 91,5                     | 1,5                     | 15                           |

Tirando a média dos números obtidos para a acidez por 100 da sopa, obtem-se o valor 14,94. A acidez da sopa medida directamente era de 15. Como se vê, o êrro é pequeníssimo (0,06).

E, dito isto, apliquemos os mesmos cálculos a todos os dados da experiência III de CASCÃO e TRINCÃO.

#### EXPERIÊNCIA III

| Ácido clorídrico adicionado à sopa | (Volume da sopa %) | Acidez total doseada por C. e T. | Acidez da sopa calculada |
|------------------------------------|--------------------|----------------------------------|--------------------------|
| 5 0/0                              | (95)               | 18                               | 13,6                     |
| 10 »                               | (90)               | 21                               | 12,2                     |
| 20 »                               | (80)               | 31                               | 13,7                     |
| 30 »                               | (70)               | 29                               | 12,8                     |
| 40 »                               | (60)               | 49                               | 15                       |
| 50 »                               | (50)               | 57                               | 14                       |
| 60 »                               | (40)               | 67                               | 17,5                     |
| 70 »                               | (30)               | 74                               | 13,3                     |

O cálculo da média dos resultados diz-nos que a sopa deveria ter aproximadamente uma acidez de 14 p. 100.

Repetindo as mesmas operações para os valores dados na experiência IV de CASCAO e TRINCAO encontramos o seguinte:

| EXPERIÊNCIA IV                     |                        |                  |
|------------------------------------|------------------------|------------------|
| Acido clorídrico adicionado à sopa | Acidez total (C. e T.) | Acidez calculada |
| 5 0/0                              | 15                     | 10,5             |
| 10 »                               | 28                     | 20               |
| 20 »                               | 32                     | 15               |
| 30 »                               | 37                     | 10               |
| 40 »                               | 54                     | 23,3             |
| 50 »                               | 60                     | 20               |
| 60 »                               | 72                     | 30               |
| 70 »                               | 88                     | 60               |

Aqui, se olharmos para os cálculos feitos em relação à mistura de 70 de ácido clorídrico e 30 de sopa, temos de concluir que a acidez por 100 desta é de 60, mas se atendermos aos resultados obtidos com referência à percentagem de 5 p. 100 de ácido e de 95 p. 100 de sopa, a acidez desta é de 10,5. A diversidade dos números obtidos, depois de aplicadas as operações expostas acima, leva-nos a concluir que os AA., nos seus doseamentos da acidez, cometeram erros muito superiores aos permitidos e inerentes à análise quantitativa volumétrica. A-pesar dêste falso e enorme valor de 60 p. 100 de acidez da sopa, a média dos números obtidos é de 23,5. Vê-se, pois, que as refeições de SAHLI usadas em três experiências dos AA., aquelas em que nos foi permitido averiguar o facto, tinham uma acidez semelhante à das bebidas de prova preparadas por nós. Isto leva-nos a admitir que só muito excepcionalmente e com refeições mal preparadas devem ter obtido o valor de acidez de 40 p. 100.

Se mostrámos a imprecisão da técnica de doseamentos não foi para argumentar a favor das nossas conclusões. A superficialidade dos outros não prova, de modo algum, a nossa superioridade ou a nossa superficialidade... Simplesmente, pareceu-nos extraordinária a falta de cuidados técnicos num trabalho crítico para condenar erros de outros.



LISBOA MÉDICA



# PIPERAZINA MIDY

O ANTI-URICO TIPO



# PROVEINASE MIDY

VARIZES - FLEBITES - HEMORROIDAS  
PERTURBAÇÕES DA MENOPAUSA E DA PUBERDADE



# POMADA MIDY SUPOSITORIOS MIDY

A MEDICAÇÃO RACIONAL  
DAS HEMORROIDAS

Pedir amostras a

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

ou aos Agentes-depositários

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

# Prokliman "Liba"

Associação racional de hormonio ovariano e de substancias sedativas descongestivas e reguladoras do sistema cardiovascular

Vidros de 40 drageas.

Específico dos  
transtornos da

# Menopausa

Amostras e literatura:

• E. BRUNNER & COMP., L<sup>TD</sup> S<sup>CA</sup>  
RUA SÁ DA BANDEIRA, 283 - 2.º - PORTO  
RUA DA MADALENA, 128 - 1.º - LISBOA



Não percamos, porém, tempo com assunto tão pouco interessante. É evidente que a refeição de SAHLI, tendo uma acidez mais alta que a de EWALD, pode influenciar um tanto mais do que esta os valores da acidez total. O que não é certo é que as curvas só comecem a ser compreensíveis quando a refeição saiu do estômago. Os gráficos compreendem-se desde o princípio porque, como CASCÃO e TRINCÃO muito bem dizem, «*o que precisamos é conhecer as reacções normais e patológicas habituais para cada refeição de prova*».

Afirmam os AA. que uma das nossas preocupações ao empregar a sopa de SAHLI reside na circunstância de esta excitar mais fortemente a secreção do ácido do que as outras, dando valores mais elevados de acidez total. Se querem dar a entender que foi essa a nossa principal preocupação, não compreenderam o nosso pensamento. Nós dissemos que, na realidade, a refeição de SAHLI, na maior parte dos casos, dá valores de acidez total mais elevado; dissemos que com ela se pode revelar mais facilmente a hipercloridria do que com outras, o que não nos pareceu de todo indiferente; porém, a razão da escolha da refeição devemos-la a um conjunto de elementos expressamente marcados em págs. 48 e 49 (420 e 421) do nosso trabalho. Transcrevemos:

«A refeição de prova empregada geralmente pelos autores americanos e outros, a de EWALD-BOAS, julgamo-la incômoda por exigir segunda intubação, porquanto o doente não pode mastigar, depois da extracção do suco em jejum, conservando o tubo na bôca. Habituarámo-nos a trabalhar com a refeição líquida proposta por SAHLI, constituída por gemas de ovos, extracto de carne Liebig e água (SAHLI juntava iodeto de potássio para determinar depois o iodo com o intuito de avaliar o tempo de esvaziamento e a motricidade). Foi esta que resolvemos experimentar. Não fomos, porém, levados a isto apenas pelo hábito. Pensámos que a referida refeição conviria, em alto grau, para averiguar o estado funcional do estômago, por ser um bom excitante da secreção gástrica. Os ovos, a carne e, principalmente, o extracto de carne Liebig, são estimulantes fisiológicos intensos, e até directos, da secreção gástrica. Mais ainda, são produtos cujo ataque pelos sucos digestivos e desdobramento químico se iniciam no estômago. Empregando, pois, a dita refeição de prova collocávamo-nos em condições experimentais correspondentes às

dos actos da digestão gástrica normal e poderíamos estudar o conteúdo de estômagos submetidos aos estímulos habituais».

Os AA. dizem-nos também que: «*a idea de que a refeição de Sahli dá valores mais altos do que, por exemplo, o Ewald, não está certa*». A redacção leva a crer num exagêro da nossa parte. Nós escrevemos sempre com sinceridade quanto observamos e nunca ocultamos as excepções ou os casos contrários à nossa doutrina. Por isso, dissemos a págs. 54 (426): «Comparando as curvas obtidas após o emprêgo das diferentes refeições estimulantes, vê-se, *na maioria dos casos*, a sopa de SAHLI dar valores muito mais elevados e figuras de conjunto mais elucidativas.» Sublinhámos «*na maioria dos casos*» para se ver que não dissemos «sempre». Um pouco adiante, para firmar bem quanto disseramos, tornámos a escrever: «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.» Este período transcreevemo-lo, mais adiante, CASCÃO e TRINCÃO, e é lamentável que constantemente encontremos no seu trabalho primeiro frases onde se nos atribuem exagêros que não tivemos, depois a transcrição exacta da verdade.

Se os AA. encontraram *em alguns casos* valores da acidez mais elevados com a sopa de EWALD que com a de SAHLI, não nos admira.

As curvas de suco gástrico obtidas após a refeição de SAHLI mostram-se, em geral, mais altas, principalmente no início, do que as obtidas depois da acção de outras refeições. (CASCÃO e TRINCÃO não o negam, embora atribuam ao facto um significado diferente; veja-se pág. 23 do seu trabalho). O facto está de acôrdo com as afirmações de vários fisiologistas, que consideram o extracto de Liebig como um dos melhores, senão o melhor, dos secretagogos, em virtude dos efeitos que exerce sôbre a região antro-duodenal e sôbre a região fúndica (acção directa sôbre as glândulas fúndicas).

Se, como nós dissemos, as experiências contradizem estes resultados apenas parcialmente, temos de intervir com factores intercorrentes para explicar a excepção. Se, porém, CASCÃO e TRINCÃO não podem aceitar a intervenção de factores estranhos ou, na grande maioria dos indivíduos, viram a água e pão pro-

duzir efeitos hipersecretores de ácido, então teremos de admitir que esta refeição é melhor excitante da mucosa gástrica do que o extracto de Liebig, tanto mais que a acidez encontrada depois da ingestão dêste se deve, segundo CASCÃO e TRINCÃO, em grande parte, à acidez da própria sopa. Ora isto contradiz as investigações de todos os fisiologistas em que nós ingenuamente acreditamos...

A nossa sopa não contém só extracto de carne e poderia pensar-se que as gemas de ovos contrariam o efeito dêste; porém, nem isso é verdade, e veja-se a tal respeito as curvas de acidez publicadas por vários autores com alimentos diferentes (consulte-se o livro de REHFUSS).

Como os nossos gráficos se encontram de acôrdo com estes dados da fisiologia, não estranhámos nem pensámos em discutí-los. Não estivemos a inventar uma fisiologia gástrica nem a fundar-nos sòmente em experiências realizadas em animais, porquanto algumas foram feitas também no homem. Em virtude de tudo isto, escrevemos: «Parece, pois, que a refeição de extracto de carne e ovos actua mais fortemente na primeira fase da curva e é melhor excitante psíquico e gástrico.» Os nossos críticos dizem-nos que atribuímos às propriedades excitantes da nossa sopa o que é devido à acidez elevada que ela possui, mas, neste ponto, mais uma vez as experiências e doutrina de CASCÃO e TRINCÃO nos derrotam em companhia de investigadores notáveis, porquanto elas levam os AA. a negar, implicitamente, a acção secretagoga importante do extracto de Liebig.

Escreveram os AA.: «*As curvas de acidez são de facto inicialmente mais altas com o Sahli, porque a sopa leva às vezes mais de 30 p. 100 de acidez*». A afirmação resulta certamente de um exame muito superficial. A sopa, quando cai no estômago onde não há líquido, pode levar 30 p. 100 de acidez, mas desde que a secreção gástrica se adiciona, a sopa já não leva à mistura 30 p. 100, mas apenas a acidez correspondente à percentagem em que ela entra depois da diluição.

Exemplifiquemos:

Se uma sopa tem 30 p. 100 de acidez e passado algum tempo foi segregado suco gástrico que, por comodidade, supomos ter volume igual ao da sopa, isto é, se houve mistura de partes iguais dos dois líquidos, a parte da acidez da sopa no conteúdo gás-

trico é apenas de 15 p. 100 e não de 30 p. 100. Quere dizer, se a acidez total da mistura é, por exemplo, de 60 e a acidez da sopa era de 30 p. 100, o suco gástrico levou  $60 - 15 = 45$  de acidez, ou por outras palavras, 50 cc. de suco gástrico puro tinham a acidez de 45 expressa em soda N/10. Supusemos o caso de uma mistura de partes iguais; sejam quais forem as percentagens respectivas dos dois elementos líquidos em presença, desde que a acidez total da mistura suba relativamente à acidez inicial *in vitro* da sopa, a acidez do suco gástrico tem de ser superior à da sopa. Para um mesmo valor da acidez total, a acidez por 100 do suco será tanto maior quanto menor fôr a sua percentagem na mistura.

É evidente que, não sendo possível calcular com exactidão as percentagens relativas da sopa e do suco segregado, os gastrologistas não se servem dos números correspondentes à acidez p. 100 do suco segregado, mas sim dos valores da acidez p. 100 da mistura. Também é evidente que, se a refeição não é ácida, a acidez total tem de ser um pouco menor, porquê se misturarmos água e ácido clorídrico N/10 em partes iguais, 100 cc. do líquido obtido tem uma acidez medida exactamente por 50 cc. de soda N/10; mas se misturarmos uma refeição que tem 30 p. 100 de acidez com outro tanto de ácido clorídrico N/10, a acidez de 100 cc. da mistura corresponderá exactamente a  $15 + 50 = 65$  de soda N/10. Portanto, no último caso, houve realmente um êrro por excesso, mas julgamos ter sido suficientemente claros para se perceber que êsse êrro não é de 30, mas de 15 p. 100. Por outras palavras, a acidez p. 100 *in vitro* da sopa não se soma à acidez p. 100 do ácido excretado para dar o valor da acidez total. A acidez total p. 100 do suco gástrico é apenas a soma das quantidades de ácido levado pelas porções da sopa e do suco contidas em 100 cc. do conteúdo do estômago. Só neste sentido se pode falar de soma de acidez. Convém acentuar que quando a acidez total sobe a 60 depois de ingestão de um alimento com 40 p. 100 de acidez, houve secreção, houve mistura; a sopa já não pode entrar com o valor 40 na acidez total; entra com quantidade tanto menor quanto maior fôr a quantidade de suco excretado.

As coisas passam-se realmente como acabamos de ver e resumimos a seguir, continuando a supor uma acidez de 60 p. 100 do conteúdo gástrico e de 30 p. 100 da sopa, sem intervir com a

acção dos factores neutralizantes e imaginando diferentes proporções dos elementos da mistura.

| Volume da sopa | Volume do suco | Acidez levada pela sopa | Acidez levada pelo suco | Acidez por 100 do suco puro |
|----------------|----------------|-------------------------|-------------------------|-----------------------------|
| 75 %           | 25 %           | 22,5                    | 37,5                    | 150                         |
| 50 »           | 50 »           | 15                      | 45                      | 90                          |
| 25 »           | 75 »           | 7,5                     | 52,5                    | 70                          |

Repetimos: o valor da concentração de ácido do suco puro não é aquele com que se entra em linha de conta nas análises de suco gástrico, seja qual fôr a refeição empregada. Se o marcamos na tabela acima, é simplesmente para fazer compreender que a concentração do ácido do suco gástrico puro, para um dado valor da acidez total, terá de ser tanto maior, quanto menor tiver sido o volume do suco excretado. Da tabela sai também com clareza que os valores da acidez por 100 do suco não podem calcular-se por meio de uma diferença entre a acidez total e acidez da sopa, mas poderiam avaliar-se por uma regra de três, desde que se conhecessem as percentagens relativas de sopa e de suco. E como estas não se conhecem, não se pode calcular por diferenças qual seja a parte de acidez levada pela sopa a 100 da mistura (sopa + suco gástrico). Ora o volume da sopa depende, como várias vezes o dissemos e os AA. o fazem notar, também da motilidade, e isto é verdade não só para a refeição ácida que empregamos como para tôdas as refeições.

Se a acidez do conteúdo gástrico é muito alta o êrro causado pela sopa é mais pequeno do que se ela fôr relativamente baixa; se depois da refeição houve secreção de suco e a acidez total é igual à da sopa *in vitro*, o suco segregado tinha, com certeza, a mesma acidez p. 100 que a sopa.

Só no caso de não haver secreção de ácido, isto é, só no caso de se tratar de uma aquilia completa, é que a acidez poderia ser igual à da sopa e devida exclusivamente a esta. Trata-se, porém, de um caso puramente teórico, sem existência real, porque, se não houve secreção de ácido, houve a de outros líquidos, incluindo a saliva, secreção esofágica, etc., que se juntam à refeição e nestas condições a acidez da sopa diminue por diluição e neutralização. É o que realmente sucede nos casos de aquilias

verdadeiras; os gráficos correspondentes não apresentam a acuminação inicial e correm num nível inferior ao da acidez da refeição.

«*Com sucos anaclorídricos*» não se doseia «*então integralmente a acidez da sopa*», contrariamente ao que afirmam os AA. Em última análise, portanto, se no início da experiência a acidez não é inferior à acidez primitiva da sopa é porque algum ácido foi excretado.

Passemos ao exame dos gráficos. Já que eles foram discutidos em separado, vejamos até que ponto têm valor as objecções apresentadas por CASCÃO e TRINCÃO a respeito do significado de alguns deles.

Dos nossos gráficos 7 e 8, o primeiro, obtido com a refeição de SAHLI, é mais alto do que o segundo, obtido com a de EHRMAN. Quando executámos a primeira prova, havia estase, que desapareceu e já não existia três dias depois, ao repetirmos o exame com o soluto alcoólico de EHRMAN. No entanto, as dúvidas postas por CASCÃO e TRINCÃO, sobre se há direito de comparar duas provas feitas em condições tão diferentes, não nos parece que tenham razão de existir. Em primeiro lugar o caso serviu-nos simplesmente para exemplo; em doentes sem estase a comparação dos dois gráficos, um determinado depois da refeição de SAHLI, outro depois da de EWALD ou da de EHRMAN, deu-nos resultados idênticos. Em segundo lugar, é indiferente, para a dissimelhança das duas curvas, que uma seja feita antes ou depois da outra. Comparar gráficos em dias diferentes, e de resto pouco afastados, não nos parece ser erro com grande importância, porque a experiência nos provou, e a outros autores, que um dado indivíduo apresenta sempre o mesmo tipo de curva, facto que, é certo, CASCÃO e TRINCÃO também não aceitam, porque tudo quanto encontram é novo.

Seja como fôr, a razão que nos levou a reproduzir aqueles gráficos e não outros, encontra-se na possibilidade de eles serem também aproveitáveis para demonstrar que as estases podem ser devidas a espasmos puramente funcionais, porquanto a simples lavagem do estômago é suficiente para os fazer desaparecer. A legenda das nossas figuras é bem clara a tal respeito. Não podíamos nem devíamos, por motivos de ordem económica, publicar todos os nossos gráficos. Existia estase em jejum, quando



realizámos a primeira experiência, mas, como lavámos o estômago antes de administrar a refeição, não deve ter havido influência da estase sobre a acidez. E desde que quanto dissemos para os referidos gráficos o poderíamos repetir para outros análogos, em que a influência da estase estava completamente excluída, não tem interêsse qualquer outra justificação.

Resta-nos apreciar o argumento, baseado na acidez da sopa, para invalidar a explicação do levantamento maior do primeiro gráfico. Na curva de acidez determinada depois da bebida de EHRMAN lê-se, no fim de 40 minutos, uma acidez total de 50 p. 100 e, no mesmo tempo, na curva obtida em seguida à ingestão da sopa de SAHLI, observa-se uma acidez de 105 p. 100. A sopa de SAHLI não tinha, com certeza, acidez muito superior a 20 p. 100, mas suponhamos que possuía a de 40 p. 100. A água alcoolizada de EHRMAN teria a acidez de 0. Num e noutro caso houve excreção de ácido em volume e concentração que desconhecemos. No entanto, uma coisa é certa, e vem a ser que não só a acidez p. 100 do suco segregado (concentração de ClH), mas também a quota parte de acidez levada pelo suco ao conteúdo total do estômago, foi maior quando o doente ingeriu a sopa de SAHLI, como se verifica facilmente.

Conhecidas a acidez de cada refeição de prova, 40 e 0, a acidez total do conteúdo gástrico colhido 40 minutos após a ingestão de cada um dos líquidos, 50 e 105 p. 100, seria possível calcular a acidez do suco (conteúdo gástrico menos sopa), se conhecessemos as proporções relativas dos dois componentes da mistura. Como não as conhecemos, façamos os cálculos em relação com várias percentagens de sopa e suco e obteremos os valores seguintes:

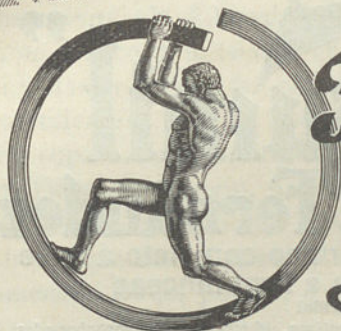
| Percentagens hipotéticas de |      | Acidez total doseada p. 100 |       | Acidez levada pelo suco a 100 do conteúdo gástr. |       | Acidez p. 100 do suco excretado |       |
|-----------------------------|------|-----------------------------|-------|--------------------------------------------------|-------|---------------------------------|-------|
| sopa                        | suco | Ehrman                      | Sahli | Ehrman                                           | Sahli | Ehrman                          | Sahli |
| 90                          | 10   | 50                          | 105   | 50                                               | 69    | 500                             | 690   |
| 70                          | 30   | »                           | »     | 50                                               | 77    | 166                             | 256   |
| 50                          | 50   | »                           | »     | 50                                               | 85    | 100                             | 170   |
| 30                          | 70   | »                           | »     | 50                                               | 93    | 71                              | 132   |
| 10                          | 90   | »                           | »     | 50                                               | 101   | 55                              | 112   |

Os primeiros números de acidez por 100 do suco puro são extremamente elevados, o que prova que as percentagens relativas de sopa e de suco das duas primeiras linhas, estabelecidas por hipótese, são inverosímeis para os valores da acidez total obtidos. Deixemos, porém, isso de parte e concluamos que da tabela apresentada acima se vê que quaisquer que tivessem sido as percentagens da refeição e do suco gástrico, isto é, quaisquer que tivessem sido as quantidades de secreção e as velocidades de evacuação, a sopa de SAHLI provocou sempre excreção de maior quantidade de ácido.

A acidez da sopa, tomada em conta nos cálculos, está longe de explicar o nível mais elevado atingido pelo gráfico 7, quando comparado com o gráfico 8. No entanto, perguntam os AA.: «¿Como pode concluir-se que no Sahli aparece acidez total mais alta (que não ácido clorídrico livre), devida a uma pretensa acção estimulante mais intensa da sopa, se não só esta é ácida, como havia uma estase de que se extraíram 450 cc. em jejum e estase da sopa ainda ao fim de três horas?»

Os AA. intervêm com a estase. ¿Será para atribuir a manutenção da acidez à sopa cuja evacuação se fêz mal? ¿Será para fazer subentender que o valor alto da acidez se deve, não à excitação produzida pela sopa, mas sim, ao ácido do conteúdo gástrico previamente existente? Ou ¿a referência à estase servirá apenas para demonstrar a incomparabilidade das duas curvas? Os AA. são pouco claros. A estase em jejum não interveio, como demonstrámos; a comparação das curvas é permitida, porque noutros doentes se observa o mesmo, como dissemos também. Quanto à estase durante a prova, essa não se deu! Não houve, durante a experiência do gráfico 7, estase da sopa. Se no fim de três horas extraímos 35 cc. de suco com restos de sopa, daí não se conclue a existência de estase; em muitos casos normais ou de hipercloridria sem estase observa-se o mesmo. Na legenda do gráfico 7 referimos até a passagem fácil da sopa para o duodeno. Os AA. tiraram uma conclusão um tanto forçada. Por outro lado, demonstrámos acima que os altos valores da acidez total observados são quasi independentes da acidez da refeição. Não compreendemos, pois, as objecções dos nossos críticos.

É curioso que nos casos das citadas curvas não precisaríamos de cálculos aritméticos para concluir a grande intensidade da



# Fortamin „Tónico” Schering

**Tónico vegetal concentrado  
absolutamente inofensivo e de sabor agradável  
Não contem arsénico nem estricnina**

Desde há muitos séculos que se empregam em Medicina os „amargos” por causa do seu efeito de excitar o apetite. — A aplicação dessas substâncias obtidas em estado de pureza (pelo Prof. Wiechowski, de Praga) mostrou que elas exercem igualmente uma acção tónica e estimulante sôbre todo o organismo. Produzem por via endocrina uma excitação do simpático que serve de estímulo a funções orgânicas importantes, como por exemplo a circulação sanguínea, o metabolismo e toda a musculatura. — O „Fortamin” contem os principios activos dos „amargos” em uma concentração dez vezes maior que a dos preparados usuais. O „Fortamin” é indicado em todos os estados de fraqueza orgânica, esgotamento, depressão psíquica e nos vagotonicos.

**Schering S. A.  
Portuguêsa de R. L.  
LISBOA  
Apartado 279.**



“**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 afeções intestinais. — Especial  
para crianças, velhos, convalescentes  
e doentes do estômago.

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

FERNANDEZ & CANIVELL — MALAGA  
Depositários: GIMENEZ-SALINAS & C<sup>a</sup>  
240, Rua da Palma, 246  
LISBOA

Tratamento específico completo das **AFECCÕES VENOSAS**

***Veinosine***

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

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

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

resposta do estômago em seguida à ingestão de extracto de carne e ovos. Os AA. sabem que a refeição absorve muito ácido; ora, no gráfico 7, nota-se o aparecimento de acidez livre desde o início. Bastar-lhes-ia ter olhado com atenção para o facto para se certificarem de que houve uma tão forte excreção de ácido que a sopa ficou saturada dêle em pouco tempo. O ácido clorídrico livre não atingiu, na primeira hora, nível mais alto com a refeição de SAHLI; atingiu aproximada e praticamente o mesmo valor do que com a refeição de EHRMAN (35 e 37 p. 100, respectivamente). Dado, porém, o facto de a refeição de SAHLI absorver muito ácido, 35 de acidez livre com esta refeição indica que foi excretado muito mais ácido do que com a refeição de EHRMAN. As curvas de acidez determinadas com refeições de prova diferentes não se lêem, como os AA. muito bem sabem, da mesma maneira. Dêste modo, a referência dos AA. ao ácido clorídrico livre, transcrita acima, achamo-la despropositada.

No outro doente a que se referem os gráficos 5 e 6 do nosso trabalho, criticados pelos AA., as coisas passam-se de modo análogo. Não vale a pena repetir cálculos e argumentos. Assim, podemos continuar a dizê-lo, num grande número de casos a refeição de SAHLI dá valores ácidos mais altos do que outras, particularmente no início da curva, mesmo quando se atende ao êrro produzido pela sua acidez. Se acaso se tratasse apenas de variações relativas à labilidade própria dos valores da secreção no mesmo indivíduo, a estatística não nos deveria mostrar êste notável predomínio e, de novo dizemos, as grandes variações das curvas no mesmo indivíduo, e para uma dada técnica, não são freqüentes. Convém notar aqui que nos casos de hipercloridria acentuada, já no início da digestão, se obtêm mais freqüentemente curvas semelhantes com o SAHLI e com o EWALD. Os estômagos hiperexcitáveis reagem a secretagogos menos intensos.

Continuemos a olhar para os gráficos citados pelos nossos críticos. Nos gráficos 9, 10 e 11, correspondentes a um caso de cancro do piloro, vê-se que a acidez obtida com o caldo de SAHLI vai mais alta, e não tão pouco como dizem CASCÃO e TRINCÃO, do que a realizada depois da refeição de EWALD. Com efeito, o primeiro gráfico chega a atingir o nível 45, decorrida uma hora, ao passo que o segundo não ultrapassa nesse tempo o valor 10.

*«É claro que o Ewald não conseguiu levar a mucosa a fazer*

ácido», mas não é claro, ao contrário do que afirmam aqueles AA., que outro tanto se possa dizer para a sopa de SAHLI, e que esta tivesse levado a acidez simplesmente consigo, porque se, na prova executada com a refeição de SAHLI, no fim de 20 minutos a acidez era de 32, e passa por 42 para chegar a 45 no fim de uma hora, temos de admitir que algum suco foi excretado, cuja acidez teria de ser superior a 45 por 100. E desde que se trata de um caso de hiposecreção, suponhamos que no fim de uma hora 80 p. 100 eram de sopa e 20 p. 100 apenas de suco. Como no fim de 20 minutos a acidez era de 32, atribuíamos êste valor exclusivamente à acidez da sopa. O cálculo leva-nos a concluir que os 80 p. 100 de sopa levaram 25,6 e o suco 19,4 à acidez total de 45 p. 100 (acidez p. 100 do suco = 97). Com a refeição de EWALD, supondo-lhe uma acidez de 5 p. 100, os 20 p. 100 de suco levaram apenas 6 à acidez total de 10 (acidez p. 100 do suco = 30). Evidentemente fazemos grandes concessões, e não entramos em linha de conta com as neutralizações sucessivas que baixam a acidez do conteúdo gástrico. Apresentamos os cálculos de modo a poder ver-se que, mesmo na pior das hipóteses, tudo prova que a refeição de SAHLI produz uma secreção mais intensa e um suco gástrico mais ácido.

Depois, no gráfico 11, produzido pela acção da histamina no mesmo doente, verifica-se o aparecimento do ácido clorídrico livre. Sempre que obtivemos com a histamina ácido livre, as curvas correspondentes depois da ingestão da sopa de SAHLI apresentaram a configuração representada no gráfico 9, com uma acuminação inicial, quando, pelo contrário, êste pormenor faltava se a histamina não produzia o mesmo efeito. Tirámos disto a conclusão, a nosso ver lícita, de que o levantamento inicial da curva deve indicar, na hipocloridria, que o estômago é capaz de segregar ácido. Então não se deve tratar de aquílias completas. Isto não nos impediu de considerar a possibilidade de haver dúvidas em tais casos, e, dissemo-lo, outras provas deverão ser empregadas quando os clínicos sentirem a necessidade de averiguar com maior certeza se a mucosa gástrica segrega ou não ácido.

Nas aquílias verdadeiras a refeição de SAHLI não dá lugar ao levantamento inicial e a acidez total é extremamente fraca, quasi inexistente. O nosso gráfico 36 é suficientemente claro a tal respeito e não possuímos só êste com tais características. A acidez,

neste gráfico, não ultrapassa, mesmo no início, o nível 12. A refeição possuía uma acidez certamente mais alta; os factores neutralizantes baixaram a acidez da sopa e não houve ácido que lhes compensasse a acção. É sobretudo nos estômagos hipo ou anaclorídricos que se dá com freqüência a neutralização parcial da acidez da sopa logo que ela penetra na bôlsa gástrica.

Em casos de pancreatites, colecistites, carcinomas gástricos e anemias graves, obtivemos algumas vezes curvas relativamente altas, sem que aparescesse ácido clorídrico livre; exemplificámos com os gráficos 32, 37 e 39. Dado o nível da acidez total, concluimos que o estômago respondia à ingestão de alimentos por uma secreção normal de ácido, ou, até, por uma ligeira hipersecreção. Em seguida, a secreção diminuía consideravelmente, o estômago passava a ser hiposecretor, talvez por estar diminuído o estímulo intestinal, e não chegava a aparecer a acidez livre, porque o ácido excretado tinha sido insuficiente para saturar a sopa. De qualquer modo, trata-se de curvas de hiposecreção, mas não de curvas de anacloridria.

Não se pode atribuir de modo algum a ascensão brusca da acidez total à acidez própria da sopa, porque não se pode dizer que nos três gráficos citados, para não nos referirmos senão aos que publicámos, a elevação da curva se faça dentro dos valores da acidez da sopa. No mais baixo a acidez atinge o valor de 64 e no mais alto vai até 72. Continuando a supor, o que não é verdade, que a refeição de prova tinha uma acidez *in vitro* de 40 p. 100, seria preciso que tivesse havido secreção de suco gástrico com uma acidez bastante mais elevada que 64 para se atingir os níveis encontrados, como se mostrou anteriormente.

Ora, mais uma vez, a-propósito do nosso gráfico 32, CASCÃO e TRINCÃO falam na soma da acidez, sem nunca terem percebido o «*êrro grosseiro*» e sublime que se contém nas linhas que transcrevemos:

«*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 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.*»

E voltam a insistir nesta soma de acidez em tôda a pág. 45 do seu trabalho, Nós não voltamos ao assunto.

É notável que no gráfico 39 chegou a aparecer ácido clorídrico livre e nesse tempo a acidez total subiu a 75. Disseram CASCÃO e TRINCÃO, como referimos anteriormente, que a sopa de SAHLI absorve muito ácido clorídrico combinando-se com êle e impedindo o aparecimento da acidez livre durante bastante tempo (nos casos normais aparece decorridos 40 a 60 minutos). Ora no caso do gráfico 39 havia estase e a evacuação da sopa não se completou em 3 horas e, nestas circunstâncias, o aparecimento de ácido colorídrico livre revela que a quantidade de ácido segregado pelo estômago foi suficiente para chegar a saturar a grande quantidade de sopa que se conservou no estômago durante a totalidade da experiência. CASCÃO e TRINCÃO dizem, no entanto, a-propósito destas curvas, que *«se algum ácido livre se produziu, pouco foi, e não foi êle que determinou a subida inicial da curva...»* ; O que teria sido então, visto a acidez ser tão elevada, tão elevada, pelo menos, como nas curvas normais? Talvez nestas também, para os AA., a acidez seja devida à própria sopa. Mas ; então a sopa não provoca qualquer espécie de secreção? Mas ; então não se explica o aparecimento de ácido clorídrico livre nas curvas isosecretoras das pessoas normais! Os AA., para mostrarem a razão que lhes assiste, referem-se aos casos clínicos dos três gráficos do seguinte modo *«...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 cardia, outro com estase, e a pancreatite com sopa no estômago ainda na terceira hora.»* Parece concluir-se destas linhas que basta saber-se da existência de um cancro ou de uma pancreatite para poder afirmar-se uma anacloridria. Sabemos muito bem que os AA. não pensam isso, mas então ; para que escrever um período destes?

O deficit secretório destes estômagos, os estômagos dos doentes dos nossos gráficos, é, como êles dizem, manifesto, facto para nós revelado pela ausência durante tôda ou quási tôda a prova de ácido clorídrico livre. A acidez total, que não é devida exclusivamente à acidez da sopa, como já mostrámos, indica-nos, porém, que o deficit não é completo, se assim se pode dizer, e que não se trata de anacloridrias verdadeiras, como o poderiam fazer supor os resultados do emprêgo de outras refeições de prova. CASCÃO e TRINCÃO, no lugar onde discutem as curvas do tipo VII,



isosecretoras ou em planalto sem ácido clorídrico livre, citam, a êste propósito, a frase em que dissemos que com outras refeições se obteriam curvas de hipocloridria ou de anacloridria e ficaríamos privados de saber a que ponto as glândulas respondem aos estímulos e comentam, ensinando-nos como deveria dizer-se: «*Com as outras refeições obtém-se, em casos análogos, 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.*» Julgamos ter mostrado que é impossível tirar-se semelhante conclusão e — nisto reside a superioridade dos resultados da nossa técnica — as curvas de configuração isosecretora com ausência de ácido clorídrico livre indicam hiposecreção, mas não anacloridria verdadeira.

Os AA. discutem ainda o gráfico 13, do mesmo doente dos gráficos 10 e 11, obtido depois da ressecção do estômago. A-propósito do levantamento inicial que nêle se nota, atribuído por nós à fase cefálico-gástrica, tornam sempre ao mesmo argumento: «*É claro que, ao entrar a sopa de Sahli no estômago aquilico, 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...*» Êste gráfico demonstra flagrantemente o êrro dos AA. Não repararam em que, decorridos 20 minutos sôbre a ingestão da sopa, a acidez total, lida no gráfico, é de 10 e só passados 40 minutos atinge o valor de 35. A acidez deve-se evidentemente ao suco e portanto temos o direito de falar de excitação directa. No tempo da acuminação as neutralizações já tinham começado os seus efeitos, porquanto a acidez da sopa deveria ser, na realidade, mais alta do que 10, e se no fim de 20 minutos de experiência se determinou uma acidez total com êste valor, é porque houve neutralizações. A presença de bile em tôdas as amostras evidenciou o refluxo duodenal e se, a-pesar disto, a acidez subiu, é porque o estômago respondeu à excitação alimentar. A descida da curva não pode ter sido devida à evacuação da sopa porque, como vimos, ela deixou de ter grande acidez desde que entrou no estômago.

Vem a-propósito falar mais largamente — e o assunto merece-

-nos especial atenção — das curvas correspondentes à ressecção gástrica.

O exame de estômagos ressecados dá lugar a gráficos com um levantamento inicial que por vezes alcança um nível alto, para descer depois, dentro de tempo mais ou menos longo, geralmente na primeira hora. A linha de acidez prolonga-se durante o restante tempo da experiência em valores baixos. As curvas de acidez após a ressecção e pelo emprêgo das refeições de prova habituais, representadas por outros autores, mostram-se baixas desde início. Conhecidos os dados da fisiologia já apontados, julgámos razoável interpretar as nossas curvas em relação com êles e atribuímos ao levantamento inicial da curva o valor de prova de que o estômago possuía ainda a possibilidade de segregar ácido. A região fúndica, acidogénia, conservada pela operação, responderia directamente à acção do extracto de LIEBIG. A queda e o arrastamento da acidez em números baixos corresponderia, à intervenção dos factores neutralizantes, que manifestariam a sua potencialidade quási integralmente em virtude do estômago, no final da digestão, não segregar mais ácido por ter sido abolida com a ressecção a reflexa secretora partida da região antro-duodenal. O argumento, já conhecido (a acidez da sopa) de CASCÃO e TRINCAO, não invalida, de modo algum, esta interpretação. Os valores da acidez atingidos no início da experiência, que no gráfico 40, representado em pág. 98 do nosso trabalho, chegam a 85 p. 100, são frequentemente bastante altos e não podem ser atribuídos exclusivamente à acidez da sopa. Os AA. falam, mais uma vez, na colaboração da acidez da sopa, mas, é bem claro, mesmo que esta tivesse uma acidez de 40, o suco gástrico não leva a 100 cc. do conteúdo total do estômago apenas a diferença entre o valor da acidez total e 40, leva bastante mais. Não insistamos.

Quanto à segunda parte da curva, a fase final, onde a acidez é baixa, não pode dever-se simplesmente à saída da sopa e tão pouco se deve ao refluxo duodenal. Refluxo duodenal há, e por vezes extremamente abundante, depois da gastroenterostomia, e em tal caso a parte final da curva tem configuração diversa; por isso demos ao fenómeno a explicação acima apontada. Para chegarmos a uma idea de conjunto, ponderámos tôdas as circunstâncias e comparámos muitos gráficos; ainda assim, ficaram-nos

dúvidas sôbre alguns pontos e então tivemos de estabelecer hipóteses. O exame superficial de um só gráfico nada nos poderá dizer de concreto.

Nos raros casos em que nos foi dado examinar a curva do suco gástrico de doentes ressecados há muito tempo, verificámos o desaparecimento da acuminação inicial e sabe-se quanto são freqüentes os fenómenos de gastrite determinantes das aquilias finais dèstes doentes.

As ressecções são verdadeiras experiências de fisiologia humana. Foi a observação dos gráficos correspondentes que nos firmou no espírito a possibilidade de relacionar as fases das curvas com as alterações fisiológicas produzidas pelas várias lesões.

Não discutiremos, a-propósito do nosso gráfico 43, os motivos da ascensão da acidez. Para CASCÃO e TRINCÃO mais uma vez «*a acidez da sopa se soma à acidez total do suco para fabricar este aspecto da curva*». Importa, porém, dizer que a descida da curva não se deve à evacuação da sopa ácida. É claro que a acidez por 100 seria sempre a mesma enquanto existisse no estômago alguma sopa, quer esta se tivesse esvaziado muito ou pouco, se não interviessem ou a secreção de ácido, que faz subir a acidez (primeiros 40 minutos da referida curva), ou os factores neutralizantes, que a fazem descer. Simplesmente, em numerosos casos, incluindo os das curvas isosecretoras normais, a neutralização aparece só no fim, e ao ramo ascendente da curva segue-se o ramo descendente. Noutros casos, depois de uma ascensão, a curva desce um pouco nos primeiros tempos da digestão gástrica, correspondentes, precisamente, coincidência notável, ao espaço descrito como sendo o da fase cefálico-gástrica, para depois se continuar em planalto ou subir de novo no tempo considerado como o da fase intestinal. Dadas estas coincidências e estes aspectos, entendemos poder falar da visualização das suas fases digestivas nos gráficos de acidez.

A diminuição da acidez relaciona-se certamente com factores neutralizantes e com o desaparecimento do ácido do estômago, mas sem termos de entrar forçosamente em conta com o refluxo duodenal, cuja existência nem sempre se prova. Sabem CASCÃO e TRINCÃO, tão bem como nós, que muitos investigadores negam ao refluxo duodenal a importância de factor neutralizante principal. Quais sejam as causas da neutralização, não nos interessa

neste momento. Simplesmente nos casos de curvas isosecretoras ou de curvas altas com dois ramos, ascendente e descendente, quando os factores neutralizantes entram em jôgo e fazem descer a curva, o estômago não segrega já ácido em quantidade suficiente para os vencer, e a acidez cai, ao passo que, em outros casos, a acidez no final da prova excede ou equilibra os efeitos da neutralização e na curva evidencia-se uma subida ou um planalto na fase intestinal. Não podemos duvidar de que nos casos relativos a estes últimos tipos de gráficos ou os factores neutralizantes faltam, ou o estômago segrega mais ácido, ou as duas coisas se dão simultaneamente. Nos exames fraccionados sem refeição de prova onde os AA. vêem a curva baixar para subir de novo, há também a acção de factores neutralizantes e continuação da excreção do ácido. Se tivessem continuado durante mais tempo as experiências, poderiam ter visto os fenómenos repetirem-se sem regularidade. As fases das curvas durante a digestão têm, voltamos a dizê lo, uma outra regularidade.

O que acima dissemos serve para responder às perguntas de CASCÃO e TRINCÃO. Na curva do tipo isosecretor não falta a fase intestinal. Ela é apenas mascarada pelos factores neutralizantes. Nos casos patológicos em que há irritabilidade especial do duodeno, a descida da acidez não se dá, pelos motivos apontados. A hipersecreção, no final dum período digestivo, dos doentes com gráficos prolongados em valores altos é, freqüentemente, também grande, e consegue-se extrair-lhes do estômago, no fim de três horas, grandes quantidades de suco sem sopa.

A propósito de alguns gráficos (49, 35, etc.) falámos numa fase intestinal, referindo-nos, está claro, ao final da curva, que corresponde, segundo todos os autores, a essa fase e por comparação com outras curvas em que ela se visualiza. CASCÃO e TRINCÃO fazem jogos de palavras para nos preguntarem que direito temos de falar nas fases, mas não provam que elas não existem. A existência de refluxo biliar, nos casos das curvas 49, 35, 13, 40 e 21, não prejudica de modo algum a nossa conclusão sobre a fase intestinal, porque, a-pesar-de haver bile no estômago, a acidez, no fim das experiências, ainda se manifestava num nível bastante elevado e com fracas oscilações.

Do refluxo biliar não dissemos, como outros investigadores, que êle aparece principalmente nos casos de hipercloridria. E,

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

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

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

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

*Solução colloidal phagogenia polyvalente.*

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

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

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

## TARTROL

Indolôr

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

## LABORATORIOS "SICLA"

Campo Grande, 298 — Lisbôa

Fornecedores da clinica de Sífilis do Hospital Escolar de Lisbôa

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

FARMACÊUTICOS

Depositário: Raul Gama — R. dos Douradores, 31

LISBOA

ASSOCIAÇÃO DIGITALINE-OUABAINÉ

**DIGIBAINÉ**

Substitue vantajosamente a digital e a digitalina no tratamento de todas as formas de insuficiência cardíaca

LABORATOIRES DEGLAUDE  
MEDICAMENTOS CADIÁCOS ESPECIALI-  
SADOS (SPAMOSÉDINE, ETC.)—PARIS

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

## LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

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

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

### CONDIÇÕES DE ASSINATURA

PÁGAMENTO ADIANTADO

Continente e Ilhas adjacentes:

Ano, 60\$00

Colónias e estrangeiro:

Ano, 80\$00

NÚMERO AVULSO: 8\$00 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.

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

se o tivéssemos observado e o tivéssemos dito, não seria caso para fazer acto de contrição. Mas não, nós dissemos apenas que tínhamos encontrado o refluxo em doentes com hiperacidez acentuada, para falar na questão da regulação da acidez pelo refluxo biliar, aceite por muitos, e em que não acreditamos (veja-se págs. 66 (438) do nosso trabalho). Não percebemos como puderam entender o contrário, particularmente porque quem lê para criticar deve diligenciar compreender.

CASCÃO e TRINCÃO referem-se ao agrupamento que fazemos dos gráficos em vários tipos. Já analisámos suficientemente o caso das curvas isosecretoras e o das curvas com hiperacidez e de hiposecreção com acidez total relativamente elevada e sem ácido clorídrico.

As nossas conclusões sôbre a úlcera da pequena curvatura foram tiradas de acôrdo com relatórios do exame praticado no acto operatório. Na maior parte dos casos, a úlcera desta região dá gráficos do tipo isosecretor, normal. Igual opinião manifesta a maior parte dos investigadores (ver, por exemplo, o livro de CROHN). Alguns gráficos de úlceras da pequena curvatura não mostram descida no fim das três horas de experiência. O facto também está verificado por muitos outros. A observação durante o acto operatório mostrou que a estes casos correspondiam lesões inflamatórias irradiando para o duodeno. Considerámos, por isso, que a evidenciação da fase intestinal, nos gráficos de acidez das úlceras da pequena curvatura, era produzida pela excitabilidade maior da zona reflexogénea intestinal, quer dizer, a observação operatória permitiu-nos explicar a configuração das curvas obtidas por nós e por outros. Foi isto apenas aquilo que acrescentámos a quanto estava feito.

Quanto às curvas bifásicas, onde considerámos melhor individualizadas as duas fases (cefálico-gástrica e intestinal), não negamos que a primeira, bem como a última descida (quando esta se revela no decurso da experiência), se devem a neutralizações; podemos até afirmar que assim é. A nossa opinião de que os dois períodos das curvas correspondem às duas fases de secreção, baseia-se no seguinte:

1.º — os dois levantamentos produzem-se nos tempos corres-

pondentes àqueles que os investigadores consideram como sendo os das fases gástrica e intestinal;

2.º — as curvas não apresentam as oscilações que tão notáveis são quando a neutralização se deve ao refluxo duodenal, sempre mais ou menos intermitente;

3.º — a segunda ascensão, que representa a resposta ao estímulo intestinal, mostra uma regularidade semelhante à da primeira;

4.º — muitas vezes o refluxo duodenal, indicado pela bile, aparece durante a subida da primeira curva e diminue, pelo contrário, durante a descida;

5.º — seria uma coincidência notável, dada a regularidade destas curvas, que o refluxo de suco pancreático aparecesse precisamente no momento em que a fase gástrica deve substituir-se pela fase intestinal.

Por tudo isto fomos levados a admitir uma predominância dos factores neutralizantes sôbre a secreção do ácido enquanto se dá a queda do primeiro período da curva, ou de outro modo, os factores neutralizantes, possivelmente com o mesmo poder que possuíam anteriormente, puderam levar a acidez a descer, porque diminuiu a intensidade e a velocidade da secreção do ácido clorídrico. Posteriormente, o estímulo partido do duodeno tornou novamente vicariante a função das glândulas fúndicas e a acidez elevou-se. De resto, não ficaremos preocupados se o fenómeno fôr interpretado de outro modo. Seja como fôr, as curvas bifásicas são de hipersecreção e de hiperacidez.

Dizem os AA., ainda a-propósito das curvas bifásicas: «...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.» Estamos completamente de acôrdo e jamais dissemos o contrário. Seria, contudo, muito curioso que tôdas estas curvas coincidissem com casos de dissociação das excreções biliar e pancreática. Que nós temos razão em admitir a acção de factores neutralizantes, não precisávamos que no-lo dissessem, mas duvidamos de que a neutralização se deva ao refluxo duodenal realizado no decurso destas curvas. Se CASCÃO e



TRINCÃO o dizem, lá o sabem. Nós continuamos sem o saber, porque os mesmos AA. não apresentam a menor base para a sua afirmativa.

Os factores neutralizantes mereceram aos AA. algumas páginas onde se referem novas investigações que nada têm que ver com a crítica do nosso trabalho e que não nos interessa discutir.

O tipo VI da nossa classificação de curvas (em planalto, hipersecretoras) também mereceu a atenção dos nossos críticos. Dizendo nós que as curvas se encontram nos casos de estase, e, particularmente, na estenose pilórica, referimo-nos a cinco gráficos, dos quais só dois são realmente de estase. É provável que a redacção do parágrafo onde se trata do assunto não fôsse suficientemente clara, especialmente na parte final. Quisemos dizer que existem curvas dêste tipo devidas a uma hiperexcitabilidade secretora do estômago e do duodeno. Quando escrevemos: «Há curvas em planalto que correspondem a uma demora da passagem da sopa para o duodeno, e a uma hipersecreção final por aumento da fase intestinal», citámos, num parêntesis, o gráfico 3. Citámos mal, porque se pode entender, como aconteceu a CASCÃO e TRINCÃO, que êle se refere às duas condições, quando o apontámos como exemplo apenas da hipersecreção final. Portanto, a contradição em que nos encontrámos com o que disséramos atrás, e vem a ser que no doente a que se refere o gráfico 3 se fazia a passagem da sopa para o duodeno sem dificuldade, é apenas aparente e resultante de uma redacção defeituosa.

A argumentos semelhantes aos que os AA. apresentam acêrca dos nossos gráficos 9 e 36, já respondemos atrás.

Não queremos deixar de mencionar as referências feitas pelos AA. às hipercloridrias tardias. Que o velho método não as revela, ninguém põe em dúvida; se algum processo de exame as pode mostrar é evidentemente o das extracções fraccionadas. A refeição de SAHLI poderia fabricar, se fôsem verdadeiras as afirmações, discutidas anteriormente, de CASCÃO e TRINCAO, as hipercloridrias iniciais, mas não as tardias. Se quisermos, portanto, verificar a existência de hipercloridrias tardias, teremos de empregar o processo das extracções múltiplas depois de qualquer refeição de prova, incluindo a de SAHLI.

Que a hipercloridria está longe de ser a regra nos casos de

úlcera do estômago e falta mesmo na maioria dos ulcerados do piloro e do duodeno, lê-se em vários trabalhos. Tem-se atribuído esta opinião ao facto das estatísticas em que ela se funda serem relativas aos dados da análise do suco gástrico executada pelo velho método da extracção única. Na realidade há hipercloridrias tardias, e a colheita no fim de uma hora não as pode revelar. A conclusão tirada das estatísticas estabelecidas sobre as análises fraccionadas é inteiramente diferente. Se CASCÃO e TRINCÃO obtiveram, com o método de EWALD, uma estatística superior em resultados, quanto à hipercloridria, à de KALK e à nossa, é um facto novo que não conhecíamos na data do nosso trabalho e não o podíamos citar. É uma estatística notável e de resultados superiores aos de todos os outros .. No entanto, os dados por ela fornecidos, aproximadamente iguais aos nossos, referem-se apenas à úlcera duodenal, ao passo que nós englobámos os da úlcera duodenal e antral. Se tivéssemos separado os casos de úlcera duodenal, a nossa estatística mostraria maior número de hiper-cloridrias do que a de CASCÃO e TRINCÃO (1). De resto para nós a hipercloridria só por si não tem grande significado; maior importância ligamos à configuração dos gráficos. Convém notar que só nos servimos dos casos com diagnóstico radiográfico e operatório.

Cabe aqui uma observação. CASCÃO e TRINCÃO, transcrevendo a nossa estatística, mencionam 9 p. 100 de anacloridrias em casos de úlceras piloro-duodenais. Falseiam, assim, os resultados numéricos que podem ler-se em págs. 84 (456) do nosso trabalho. Lá escreveu-se *zero* e não *nove* anacloridrias. Simplesmente, se não fôsse a troca, não teria cabimento a nota que vem na base da página 49 do seu trabalho e onde se diz: «*Estas nove anacloridrias encontradas pelos AA. devem depender do erro por saturação.*» Adiante, e sem mais comentários.

No final do nosso trabalho, fizemos, como ficou dito anteriormente, a tentativa de ligar as nossas análises de suco gástrico

---

(1) Duodeno e antro, segundo a opinião de alguns fisiologistas, são, sob o ponto de vista da histologia glandular e da fisiologia, semelhantes, como semelhantes são para alguns autores, sob o ponto de vista clínico. A discussão d'êste assunto não tem de ser feita connosco.

LISBOA MÉDICA



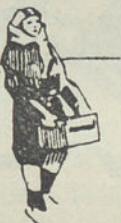
# GLEFINA

PODEROSO RECONSTITUINTE  
SUBSTITUTO DO OLEO DE FIGADO DE BACALHAU



# LASA

PARA AS DOENÇAS DAS  
VIAS RESPIRATORIAS



# CLAVITAM

TONICO RICO EM VITAMINAS A'B'D'



LABORATÓRIOS ANDRÓMACO

RUA ARCO DO CEGO, 90

LISBOA

# FORXOL BAILLY

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

**FERRO. MANGANEZ. CALCIUM**

em combinacao nucleica. hexoso-hexaphosphorica e monomethylarsinico vitaminada

ADYNAMIA DOS CONVALESCENTES  
ESTADOS AGUDOS DE DEPRESSAO E ESTAFAMENTO

ASTHENIA CRONICA DOS ADULTOS

PERTURBAÇÕES DO ORESCIMENTO

FRAQUEZA GERAL. ANEMIA E NEUROSES

LIQUIDO

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

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



## UM PRODUTO SÉRIO

### ANALISE - TIPO

|                               |        |
|-------------------------------|--------|
| MATÉRIA GORDA . . . . .       | 6,0 %  |
| PROTEINAS . . . . .           | 14,5 % |
| HIDRATOS DE CARBONO SOLUVEIS: |        |
| LACTOSE . . . . .             | 10,2   |
| SACAROSE . . . . .            | 27,5   |
| MALTOSE-DEXTRINA . . . . .    | 2,5    |
|                               | 59,2 % |
| AMIDO . . . . .               | 16,7 % |
| CINZAS . . . . .              | 2,1 %  |
| AGUA . . . . .                | 1,5 %  |

CALORIAS: 400 POR 100 GRAMAS

A MARCA DE CONFIANÇA

# FARINHA LACTEA NESTLÉ

PREPARADA PELA

SOCIEDADE DE PRODUTOS LACTEOS

*Concessionaria exclusiva dos*

PRODUTOS NESTLÉ

PORTO

AVANCA

LISBOA

aos conhecimentos da fisiologia. Na generalidade, as nossas curvas relacionadas com os resultados de observações no acto operatório mostraram-se de acôrdo com as previsões que fizéramos. Encontrámos algumas excepções, mas, como elas podiam explicar-se anátomo-patològicamente, tomámos o facto em consideração. Fizemos hipóteses, e não pretendemos estabelecer como segura uma nova fisiopatologia. Concluimos, por exemplo, relativamente à úlcera duodenal, que: «A grande maioria das curvas de acidez correspondentes a casos de úlceras piloroduodenais confirma a doutrina que acima apresentámos». Isto é, as curvas prolongadas em números altos ou nitidamente ascendentes correspondem a fenómenos de irritação piloroduodenal. Escrevemos depois: «Restam os poucos casos de hipocloridria a fazer excepção aparente à regra. Ora factores intercorrentes podem mascarar ou abolir os efeitos da estimulação intestinal sôbre a secreção e portanto baixar a acidez representada pelo final da curva»

Damos de bom grado o êrro de diagnóstico quanto ao caso de hipocloridria num ulcerado duodenal sifilítico.

Num outro doente não havia pròpriamente hipocloridria, mas a curva não era muito alta e faltava na última fase o prolongamento num nível relativamente elevado. Como no exame operatório se observou «uma grande cicatriz estrelada, dura, do piloro, gânglios na pequena curvatura e faixa de irradiação cicatricial ao longo da face anterior do antro», supusemos — e nada do que CASCÃO e TRINCÃO dizem nos demonstra que errámos — que as modificações teciduais da região reflexogénea do estômago explicavam a excepção do gráfico. A conclusão não resultou de uma observação, mas de várias em que os factos eram semelhantes e havia modificações da mucosa nas referidas zonas. CASCÃO e TRINCÃO falam sempre como se nós tratássemos de um caso isolado. O exame no acto operatório revelou-nos modificações macroscópicas que poderiam explicar, talvez, a excepção do desenho geral das curvas de acidez. Entendemos chamar a atenção para o facto, sem considerar assentes as explicações propostas para os casos excepcionais. Assim, nós escrevemos: «Se insistimos em chamar a atenção para todos estes factos é simplesmente por nos parecer que o estudo pormenorizado das lesões gastro-intestinais, feito quanto possível por processos histológicos, relacionados com os dados do exame do suco gástrico,

nos levaria a conhecimentos importantes de fisiopatologia, e poderia lançar-nos no caminho de uma melhor interpretação das análises».

Trata-se em tudo isto de uma hipótese de trabalho, que desejaríamos ver tratada a fundo, para ser afirmada ou rejeitada, e que muito lamentamos ver criticada com superficialidade num escrito cujo intuito principal parece ser o de destruir sem fundamento científico.

A-propósito das úlceras da pequena curvatura, CASCÃO e TRINCÃO falam de um assunto a que já anteriormente se tinham referido e ao qual nós ainda não aludimos. Dizem êles que, para nós, a existência de abundantes glóbulos de pus no sedimento gástrico, em jejum, e arrastamento de grandes mucosidades, que deviam encontrar-se aderentes à parede gástrica, e de bastante pus pela água de lavagem do estômago, são sinais que nos levam a orientar no diagnóstico da úlcera gástrica. Nós dissemos que os elementos referidos e o exame clínico favorável a uma úlcera levaram ao diagnóstico e como a curva era do tipo isosecretor pôde supôr-se, e não afirmar-se, que a região alterada era a pequena curvatura. Da existência de pus e de muito muco no sedimento do conteúdo gástrico nunca tirámos outra conclusão que não fôsse a de uma possível inflamação do estômago.

Verificámos que quando a úlcera da pequena curvatura se acompanha de úlcera pilórica ou duodenal, ou quando um processo inflamatório se estende até estas regiões, as curvas de acidez têm um prolongamento em valores altos. Isto, novamente o dizemos, sai de uma série de gráficos e não apenas do gráfico 35, tão discutido pelos AA. A causa do aspecto da curva deve residir, de acôrdo ainda com a fisiologia, na excitabilidade anormal da região reflexogénea, produzida pelo processo inflamatório.

Muitos gastrologistas, por exemplo KALK, dizem-nos, de uma maneira clara, que tanto a hipersecreção como a hiperacidez se devem a um estado de irritação do estômago e que êste estado irritativo se revela também, como é natural, pelas formas das curvas de acidez.

A correspondência entre os processos de infiltração inflamatória das regiões antral e duodenal e a morfologia das curvas tem, evidentemente, um significado. Para considerar os aspectos dos gráficos como ocasionais, seria preciso que êles fôsem va-

riáveis perante processos semelhantes quanto à natureza, extensão e localização. Como isto se não dá, pareceu-nos, e parece-nos, que as modificações da mucosa produzidas pelas lesões e os aspectos da curva se correspondem, dependendo os segundos das primeiras. As excepções, muito raras, não nos forçam a modificar a nossa opinião, dada a complexidade dos factores que podem alterar a composição do suco gástrico.

Preguntam os AA., sempre a-propósito do mesmo gráfico 35: «¿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?» Respondamos. As lesões do antro podem produzir um levantamento da fase intestinal, quere dizer, da última porção da curva, por um de dois motivos: ou porque o processo inflamatório se propaga ao duodeno, como é freqüente, ou porque a fase gástrica se alonga e se prolonga pela fase intestinal, como é lógico, se houver um estímulo irritativo constante. Não há aqui nenhuma contradição.

CASCÃO e TRINCÃO voltam a falar das curvas de hipocloridria e do levantamento inicial. O assunto já foi largmente tratado. Deixemo-lo em paz.

Sobre a colecistite e a pancreatite fizemos hipóteses, sem preterender afirmá-las, porque não tínhamos para isso dados seguros e demonstrativos.

Estas linhas já vão longas, e não vale a pena importunar os nossos leitores com as respostas a tôdas as objecções, perguntas e até gracejos apresentados pelos nossos contraditores. Apenas, para terminar, referir-nos-emos à doutrina da insuficiência da bôca anastomótica.

Todos nós sabemos que trabalhos de fisiologistas e cirurgiões eminentes negam ao refluxo biliar qualquer papel importante quando se faz uma gastroenterostomia. No entanto, alguns cirurgiões ligam importância à neutralização que o refluxo duodenal pode produzir sobre a acidez gástrica nos casos de úlceras. Por isso escrevemos que a bôca anastomótica deve ser colocada de tal maneira que permita o refluxo, porque, para êsses cirurgiões, só nestas circunstâncias ela poderá ser considerada como realizadora de uma função conveniente. Só a análise do suco gástrico poderá provar a existência do refluxo; a radiografia não. Trans-

crevemos, a testemunhar o nosso pensamento, as seguintes linhas: «Só a análise do suco gástrico nos poderá revelar esta insuficiência de funcionamento da anastomose, cuja importância é capital para o cirurgião, se êle pretende realizar uma neutralização suficiente da acidez pelo refluxo duodenal.»

Pouco abaixo destas linhas pode ler-se: «O que acabamos de escrever não supõe a afirmação de que uma úlcera péptica não se origina em presença do refluxo biliar.» Em face disto não compreendemos o que dizem CASCÃO e TRINCÃO a-propósito da úlcera péptica, em pág. 68 (576) do seu trabalho, como não percebemos nada do que dizem sôbre o nosso gráfico 44. É verdade que CASCÃO e TRINCÃO nos pagaram antecipadamente na mesma moeda, porque não perceberam nada do que dissemos a tal respeito.

Tivemos ocasião de examinar os gráficos das análises do suco gástrico realizadas, com a refeição de SAHLI, pelo nosso colega e amigo Dr. LUIZ BANDEIRA, no serviço do Ex.<sup>mo</sup> Sr. Prof. FRANCISCO GENTIL. Quis a amabilidade dêste ilustre professor permitir que não só nos fôssem cedidos para consulta os boletins das referidas análises, mas ainda que nos fôssem comunicados os respectivos diagnósticos operatórios. Penhoradamente lhe agradecemos.

Verificámos com agrado que, na sua grande maioria, as curvas de acidez feitas pelo nosso processo, mas por outro técnico, se mostravam concordantes com a matéria exposta no artigo «O Método das Extracções Múltiplas do Suco Gástrico».

Com surpresa, porém, nos certificámos, ao percorrer os gráficos citados, que certas curvas publicadas por CASCÃO e TRINCÃO como devidas a observações pessoais, segundo afirmam em pág. 36 (544), são apenas cópias de análises executadas por LUIZ BANDEIRA, a cujo labor paciente e metódico os AA. não fizeram a mais leve referência. Que BANDEIRA nos perdôe a intromissão em assunto alheio. Estão neste caso os gráficos XXXIV a XLIX, excepção feita, quere-nos parecer, do gráfico XXXVI. Quinze gráficos a seguir, que (abstraindo de ligeiríssimas diferenças atribuíveis à cópia, só perceptíveis depois de um exame atento) são sobreponíveis a outros tantos de L. BANDEIRA, tanto no que respeita à curva de acidez total como à curva do ácido livre.



CASCÃO e TRINCÃO não perderam qualquer oportunidade de nos deslumbrar com o número, tantas vezes citado, dos seus exames gástricos — 3.530 exames de suco gástrico, dos quais 415 pelo processo fraccionado — e, afinal, foram buscar material estranho, em vez de aproveitarem os documentos próprios, em que fundamentaram com tanta segurança as suas opiniões desprimorosamente depreciativas do nosso trabalho.

Os AA. usaram de um direito ao reproduzir as curvas de acidez referidas, se para isso foram autorizados; mas, então, é incompreensível que as mencionassem como coisa sua e escrevessem, a-propósito das que se apresentam em escada: *«Encontrámos curvas deste tipo em muitas úlceras da pequena curvatura, como encontrámos úlceras duodenais sem este 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.»*

Curiosíssimo tudo isto. Em primeiro lugar, como dissemos, os gráficos não são de observações dos AA.; em segundo lugar, não sendo da sua observação ¿como podem afirmar que as curvas de secreção não se continuaram para além da última colheita e que a secreção cessou não se extraindo mais do que muco? Só poderiam saber isso se nos relatórios das análises se tivesse mencionado tais factos. Mas não, os boletins das análises nada dizem donde se possa concluir qualquer coisa a tal respeito, a não ser que a interrupção da prova se fêz quando deixou de existir sopa no conteúdo gástrico.

Deixemos, porém, este pormenor e vejamos como os gráficos do suco gástrico publicados por CASCAO e TRINCÃO documentam as suas afirmações (citamos os números das observações e dos gráficos do Serviço do Ex.<sup>mo</sup> Sr. Prof. GENTIL).

Os gráficos XLII (obs. 5.431-A., gráfico 125), XLV (obs. 4.823-A., gráfico 16), XLVII (obs. 4.848-A., gráfico 17), XLVIII (obs. 5.565-A., gráfico 133) são todos de úlceras pilóricas ou duodenais e a sua configuração está inteiramente de acôrdo com o diagnóstico. São curvas de hiperacidez e hipersecreção. Menciona-se nas respectivas legendas uma descida no termo da se-

creção, mas, em boa verdade, o ramo descendente das curvas pára num nível muito superior ao normal, a-pesar-de ter havido, em quási todos os exames acima referidos, refluxo biliar ligeiro no fim da experiência, como pode ler-se nos boletins das análises.

Nem se percebe o motivo por que publicaram estes gráficos. ¿Seria apenas para demonstrar que há úlceras duodenais sem curvas em escada, como nos leva a pensar o que se lê na transcrição feita acima? Nem LYON, nem KALK, nem nós, ninguém afirmou o contrário.

Quanto à curva representada pelos AA. no seu gráfico XLIII (obs. 5.349-A., gráfico 109), revela grande acidez, mas cai, com uma oscilação, num nível baixo, 10 aproximadamente, no final da digestão gástrica. Mas, neste caso, houve refluxo de abundante bile, como se escreveu no boletim da análise, e o têrmo da curva ficou prejudicado. Também se pode ler no mesmo boletim que, em jejum, a acidez total era de 72 e a do ácido clorídrico livre era de 40, e isto indica que depois das digestões o estômago do doente fica submetido à acção de um líquido bastante ácido e que a secreção se continua. A leitura de todos os elementos de uma análise é fundamental para uma conclusão, tanto quanto possível, correcta.

Na legenda do gráfico XLIV (obs. 5.120-A., gráfico 79)—curva isosecretora baixa—escreveram, com verdade, que se trata de um caso de úlcera duodenal, mas esqueceram-se de acrescentar um pormenor interessante, e vem a ser que no acto operatório se verificou que a úlcera se encontrava cicatrizada. O facto pode explicar a fraca altura da curva. Evidentemente que há úlceras cicatrizadas com hipercloridria. Tudo depende da idade da cicatrização, das modificações teciduais que se produziram, etc.

Os gráficos XXXVII (obs. 5.352-A., gráfico 110) XXXVIII (obs. 5.019-A., gráfico 59), XXXIX (obs. 7.260-A., gráfico 117), XL (obs. 5.352-A., gráfico 110) (1), XLI (obs. 4.449-A., gráfico 31), XLVI (obs. 4.476-A., gráfico 2) são de hipersecreção e hiperacidez prolongada, um dêles tem até configuração em escada, e todos correspondem ao diagnóstico radiológico de úlcera da pe-

---

(1) O gráfico XL é uma repetição do XXXVII; os AA. devem ter copiado duas vezes o mesmo gráfico, dadas leves diferenças, devidas certamente à cópia.

quena curvatura. Como ficou dito noutró lugar, as curvas de acidez das úlceras da pequena curvatura são freqüentemente do tipo normal, isosecretor, mas quando existe infiltração inflamatória que se estende para o duodeno, então, as curvas assemelham-se às da úlcera duodenal.

Os gráficos apontados acima são de doentes que não foram operados e desconhecemos, portanto, a extensão do processo inflamatório. ¿ Quem sabe se o exame operatório nos não daria razão? É até muito provável que desse. E, com efeito, o caso do gráfico XXXV de CASCÃO e TRINCÃO (obs. 4.714-A., gráfico 16), mais uma vez nos mostra que quando se conhecem os dados da observação operatória as curvas caem dentro do campo da nossa doutrina. É uma curva prolongada, de hiperacidez e hipersecreção. Na legenda respectiva escreveu-se: «*úlcera da pequena curvatura com grande nicho*». Foi, com efeito, êste o diagnóstico radiológico; e se fôsse só isso, a curva poderia contrariar a regra geral, mas, na operação, verificou-se a existência de perigastrite, *duodenite* e *periduodenite*, aderências do estômago e do duodeno. Assim, a curva é perfeitamente explicável. ¿ Os AA. desconheciam estes dados?

Ainda a-propósito do mesmo gráfico. CASCÃO e TRINCÃO referem a curva como sendo tipo em escada. Não os podemos acompanhar nesta classificação, porque houve bile em várias amostras, à qual podem ser devidas as oscilações da acidez.

No gráfico XXXIV (obs. 4.948-A., gráfico 33) representa-se uma curva ascendente (em escada, segundo os AA.) que também estaria em discordância com o nosso modo de ver, se correspondesse, como indicaram, apenas a uma úlcera calosa da pequena curvatura. Não é porém assim. O que se lê na legenda, quanto a diagnóstico, não está completo. Está ali escrito: «*úlcera calosa da pequena curvatura*». O relato do exame operatório diz: «*estenose pilórica quasi total, por úlcera calosa da pequena curvatura que se estende até o piloro; perigastrite*». Coisa completamente diferente e em inteira concordância com a configuração da curva.

Mais uma vez, sem comentários.

Os nossos casos, bem estudados, confirmaram-nos determinadas ideas, puseram-se facilmente de acôrdo com a fisiologia;

demos disso exemplos e não podíamos citar tôdas as observações. Os AA., discutindo os casos um a um, sem os relacionar, sem os estudar convenientemente, sem atender ao seu conjunto, mereceriam que, parafraseando um período do seu trabalho, lhes disséssemos: Não nos baseemos, para chegar a uma conclusão sintética, na análise fortuita de uma única curva de acidez; não utilizemos um método grosseiro de apreciação que consiste em partir do princípio errado de que o nível das curvas se explica simplesmente pela acidez da refeição ou, quando muito, pela soma da acidez forte desta e da fraca acidez do suco gástrico; ençaremos todos os factores cuja intervenção no caso seja presumível, como por exemplo a diluição, tantas vezes por êles referida, e constantemente esquecida quando apreciam os valores da acidez; tentemos, enfim, levar a cabo uma interpretação, não superficial nem facciosa, mas dentro dos dados experimentais que obtivermos e das hipóteses de trabalho, consideradas como guia orientador de novas pesquisas.

Ficamos por aqui.

São estas as explicações devidas aos leitores do trabalho «O Método das Extracções Múltiplas do Suco Gástrico».

Não voltaremos ao assunto. Fica excluída qualquer idea de polémica.

## A REACÇÃO DE WELTMANN NA MALARIA

POR

FAUSTO LANDEIRO

Assistente da Faculdade de Medicina de Lisboa

Director do Serviço Anti-sezonático da D. G. S.

O exame da sedimentação das hematias, depois do trabalho de Fahraeus, em 1917, tomou tal incremento que, bem pôde dizer-se, há poucos estados patológicos em que ela não tenha sido estudada.

A observação dêsse fenómeno tomou foros de análise corrente, porque, embora não possua uma especificidade marcada, tem, todavia, indicação em várias doenças, quer como elemento complementar de diagnóstico, quer como elemento valioso de prognóstico.

Aquella propriedade dos glóbulos vermelhos do sangue, tornado incoagulável pela adição de soluto de citrato de sódio, tem recebido várias explicações.

Colarusso, num estudo sôbre a sedimentação do sangue, reüniu tôdas as teorias conhecidas numa apreciação criteriosa e concluiu por afirmar que na sua génese entram dois factores: dum lado, o plasma sanguíneo, quer pela sua constituição de matérias proteicas (globulina e fibrinogénio) ou outras (sais, lipóides, colessterina, etc.), quer pelas suas propriedades (tensão superficial, viscosidade, densidade, etc.); doutro lado, as características das hematias (número, dimensões, pêsco específico, etc.).

Apreciados assim sucintamente os diversos materiais, carreados por vários investigadores, para a obra da explicação plausível do fenómeno — de resto bastante complexo — o citado autor remata o seu juízo crítico por perfilhar a teoria electro-química, porquanto lhe parece ser a que dá mais exacta interpretação do fenómeno, a que melhor se adapta aos factos observados e melhor os explica. De facto, é esta hipótese modernamente aceite pela maioria dos autores.

Entre os factores de que depende a sedimentação, conta-se o cálcio, cujo importante papel é demonstrado pelo retardamento do fenómeno, quando em maior percentagem, e pela aceleração, quando em diminuta dose. Estes factos têm obtido confirmação, já pelo resultado das injecções intravenosas de cloreto de cálcio, já pela acção *in vitro* desta droga. Outros sais têm idênticas propriedades e não os mencionamos por não nos interessarem no presente trabalho.

A coagulação dos soros a uma temperatura certa, é função do grau de suspensão molecular dêles e da presença de sais com propriedades coagulantes, tais como o cálcio, por exemplo.

São dois os factores que nela entram:

a) Uma certa diluição do sôro, a que se chama diluição limite.

b) Uma dada concentração do electrólito coagulante — ou seja a quantidade mínima de sal capaz de coagular uma certa quantidade de sôro numa determinada diluição — a que se dá o nome de limite de electrólito.

Weltmann, baseado nestes princípios, verificou que os dois limites oscilam paralelamente e que, por isso, o sôro normal, a quente, em presença do cloreto de cálcio em soluto de determinado título, vai ao encontro do fenómeno de coagulação.

A modificação do estado coloidal do sangue e a labilidade plasmática do mesmo são a causa da serocoagulação e da sedimentação das hematias. São, pois, fenómenos que marcham paralelos.

O interêsse que nos mereceu o estudo da sedimentação levou-nos a já a termos verificado na lepra e na malária; o mesmo motivo nos levou agora a ensaiar a serocoagulação de Weltmann, ou mais simplesmente a reacção de Weltmann, na malária, embora Tschilow já a tivesse experimentado nesta doença.

Analogamente à sedimentação, a reacção não possui especificidade, embora, ainda como aquela, tenha um interêsse para o prognóstico.

Assim o mostra Imperati, num recente trabalho sôbre a aplicação à tuberculose cirúrgica. Seguimos, como êste autor, a técnica de Weltmann, empregando uma quantidade constante de sôro sanguíneo — 0,1 cc. — e soluções de cloreto de cálcio, indo de 0,1 por cento a 0,1 por mil.







Preparada uma solução-mãe, de cloreto de cálcio a 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, dela fizemos as várias diluições, juntando de cada vez 1-0,9-0,8...-0,1 cc., a 100 cc. de água destilada. Em cada um dos dez tubos de ensaio que aprontámos, deitámos 5 cc. de cada uma das diluições e em todos 0,1 cc. do sôro do doente; levados, em banho-maria, à temperatura da ebulição e continuamente agitados, ali permaneceram durante 15 minutos.

Os resultados da reacção colheram-se através da observação da opalescência do líquido que, por vezes, mostrou fraca gradação entre duas diluições; daí, o mencionarmos com dois números o resultado, como, de resto, se faz para a normal — 0,5 0,4 ou 6-7, se numerarmos as diluições, à maneira de alguns investigadores, seguindo da mais forte para a mais fraca. Em alguns casos de números intermédios observados, fizemos diluições complementares para tentar estabelecer precisamente a maior diluição em que a opalescência já se mostrasse; todavia, abandonámos esse processo, já pela dificuldade que havia na apreciação correcta da opalescência, já porque êle não deu os resultados que esperávamos.

Weltmann notou desvio para a direita ou para a esquerda, segundo as lesões de que o indivíduo era portador tinham o carácter exsudativo ou fibroso, isto é, a capacidade de coagulação naquela diminuía — quer dizer, a faixa de coagulação restringia-se — e nesta última forma aumentava.

Executámos a reacção sôbre 66 soros de doentes do Dispensário das Estações Anti-sezonáticas de Benavente — 44 — e Alcácer do Sal — 22 — com várias formas da doença, averiguada, quer pelo exame de sangue feito no momento da consulta, quer pelos casos clínicos confirmados por exames anteriores e, num caso, por exame ulterior feito pouco depois da nossa prova. Entre êsses figuravam portadores das três espécies de Plasmodios, *vivax*, *malariae* e *falciparum*, com várias formas de evolução do parasita e com, quasi sempre, diferentes graus de esplenomegalia.

No quadro que apresentamos resumimos os resultados das nossas observações, representando gráficamente, como é de uso, os valores obtidos.

Tschilow, nos 46 casos vários de terça, quarta e estivo-outonal, encontrou valores entre 7 e 9 — excepcionalmente 6,

num caso de malária antiga com pleurisia — mas predominando os valores de 8 e 9.

Os valores limites por nós observados podem cifrar-se, resumidamente, no quadro seguinte, traduzidos por números absolutos e percentuais.

| R. Weltmann      | Número de observações | %      |
|------------------|-----------------------|--------|
| 10 (0,1)         | 41                    | 62,12  |
| 9 (0,2)          | 17                    | 25,76  |
| 8 (0,3)          | 5                     | 7,58   |
| Normal (0,4/0,5) | 3                     | 4,54   |
| Totais..         | 66                    | 100,00 |

Do nosso estudo colhemos as seguintes conclusões:

1.<sup>a</sup> — A reacção de Weltmann, na malária, afasta-se do valor normal no sentido decrescente da escala de diluições.

2.<sup>a</sup> — O resultado da reacção é independente do sexo, idade do doente e do período ou estado da doença.

3.<sup>a</sup> — A espécie do parasita e a sua fase evolutiva não mostram relação directa com a intensidade da reacção.

4.<sup>a</sup> — O grau de esplenomegalia também parece não ter influência sobre o resultado da reacção.

#### BIBLIOGRAFIA

COLARUSSO (A.) — La sedimentazione del sangue. *Diagnostica e Tecnica di Laboratorio*. Vol. IV. N.º 7. 1933.

IMPERATI (L.) — La sierocóagulação di Weltmann nella diagnosi della tubercolosi chirurgica. *Diagnostica e Tecnica di Laboratorio*. Vol. V. N.º 3.

NAEGELI (O.) — Tratado de hematologia clínica. Ed. Labor. 1934.

ROSENOW (G.) — Enfermedades de la sangre. Ed. Labor. 1927.

SCHILLING (V.) — El cuadro hemático y su valor en la clínica. Ed. Labor. 1934.

TSCHILOW (K.) — Untersuchungen über das Koagulationsband nach Weltmann unter besonder Berücksichtigung der Malaria. *Wiener Klinische Wochenschrift*. N.º 37. Pág. 1164. 1931.

WELTMANN (O.) — Über die Spiegelung exsudativ-entzündlicher und fibröser Vorgänge im Blutserum. *Medizinische Klinik*. N.º 7. Pág. 240. 1930.

— Zur Leberpathologie. *Wiener Klinische Wochenschrift*. N.º 43. Pág. 1301. 1930.

## Revista dos Jornais de Medicina

Patogênese da esclerose em placas. (*The pathogenesis of Multiple Sclerosis*), por TRACY J. PUTNAM. — *Compte rendus do II Congresso Internacional de Neurologia*. Londres. Julho de 1935.

A esclerose em placas e certas formas de encefalomyelite disseminada aguda são, provavelmente, apenas diferentes graus e tipos diversos de evolução de um mesmo processo patológico fundamental.

Há casos registados nos quais coexistiam lesões dos dois tipos (Cramer, Schleninger, Wohlwill), o que provavelmente não é invulgar. Foi possível provocar em animais síndromas semelhantes a estas duas doenças, usando doses pequeníssimas de toxina tetânica.

Mais recentemente conseguiu-se produzir em animais uma série de lesões, assemelhando-se perfeitamente às da encefalite aguda, e placas de esclerose com manutenção dos cilindros-eixos idênticos à da esclerose em placas de tipo crónico, provocando trombozes das vénulas cerebrais. Vasos obstruídos e trombosados encontram-se nas lesões da esclerose em placas da encefalomyelite e da esclerose difusa. Uma particular liabilidade da coagulação sanguínea tem sido observada em casos de esclerose em placas.

O A sugere a hipótese de que uma infecção ou outro factor exógeno possam activar os mecanismos reguladores da coagulabilidade sanguínea, de modo a determinar trombozes, principalmente das vénulas cerebrais, que têm como consequência a formação de placas de desmielinização e gliose.

ALMEIDA LIMA.

Variações da «esterase» no sangue com as remissões da esclerose em placas. (*Blood Esterase Changes associated with Remissions in Multiple Sclerosis*), por RICHARD M. BRICKNER. — *Comptes rendus do II Congresso Internacional de Neurologia*. Londres. Julho de 1935.

O A. apresenta os resultados dos seus estudos sobre a «esterase» do sêro durante as remissões da esclerose em placas.

Até aos trabalhos do A. os elementos presentes no sangue a que se referem as suas investigações eram designados por «agentes lipolíticos», pois não tinha sido ainda demonstrado definitivamente se tinham ou não as características dos «enzimas». O factor lipolítico, a que se referem estas investigações, satisfaz as condições de termo-liabilidade próprias dos «enzimas». As experiências foram conduzidas de modo a determinar qual o grau de

transformação de uma «esterase» (metil-butirato) em ácidos gordos, que era produzido pelo sôro. Por isso o agente activo presente no sôro foi considerado como uma «esterase».

Os valores absolutos da «esterase» existentes num sôro não são característicos da esclerose em placas, mas, na escala de valores determinados para um grande número de casos de vários tipos, foi possível demonstrar que durante o período activo da esclerose em placas os valores são baixos, e altos nos períodos inactivos.

Provavelmente, embora não seja possível afirmá-lo ainda com segurança, os valores são mais elevados no princípio dos períodos de inactividade da doença.

Estas constatações, quando mais desenvolvidas, serão úteis: para uma melhor compreensão dos fenómenos durante as remissões, como um *test* da actividade da doença, e, finalmente, como um padrão que permite avaliar os efeitos das experiências terapêuticas.

ALMEIDA LIMA.

**Considerações clínicas sobre a encefalomielite disseminada epidémica, baseadas sobre uma centena de casos observados na Polónia entre 1927 e 1935, por E. HERMAN. — *Comptes rendus do II Congresso Internacional de Neurologia*. Londres. Julho de 1935.**

O conhecimento desta doença deve-se principalmente a Redlich, que, em 1927, foi o primeiro a anunciar a eclosão da epidemia, e também a Flatau, que, de posse do material de estudo colhido em Varsóvia, apresentou uma descrição clínica minuciosa e os factos anatómicos da doença.

O A., baseando-se na sua experiência pessoal e servindo-se das observações colhidas em 1927 e de então para cá, expõe, em resumo, o mais importante da epidemiologia, clínica e anatomia patológica das epidemias de encefalomielite disseminada, observadas na Polónia.

O A. entende ser útil a classificação dos vários aspectos da doença pela seguinte forma:

1 — *Forma meningo-radicular, com reacção inflamatória do liquido céfalo-raquidiano.*

2 — *Forma pseudo-nevrálgica:*

- a) semelhante a sciática;
- b) semelhante as nevralgias braquiais;
- c) semelhante a nevralgia do trigémio.

3 — *Forma nevritica:*

- a) semelhante a polinevrite;
- b) semelhante o sindroma de Landry;
- c) nevrite sintomática.

4 — *Forma simpática:* simpatexite de Flatau.

5 — *Forma medular:*

- a) mielítica transversal;
- b) meningo-mielítica disseminada;
- c) radiculo-mielítica disseminada;

- d) semelhando um tumor com síndrome de Froin;
- e) semelhando a poliomielite;
- f) semelhando o Tabes.

6 — *Forma bulbar.*

7 — *Forma cerebral:*

- a) convulsiva;
- b) hemiparética;
- c) letárgica.

8 — *Forma psíquica.*

A encefalomielite epidémica é, provavelmente, provocada por um ultra-vírus; existe um parentesco certo entre esta doença e a esclerose em placas, por um lado, e com a encefalite letárgica, por outro.

A-pesar destas semelhanças, a encefalomielite epidémica disseminada deve ser reconhecida como uma entidade nosológica e epidemiológica.

ALMEIDA LIMA.

As neuromielites agudas e subagudas epidémicas observadas no Brasil. *¿ Nova infecção neurotrópica?* , por A. AUSTREGESILLO. — *Comptes rendus do II Congresso Internacional de Neurologia*. Londres. Julho de 1935.

O A. teve ocasião de observar, nos dois últimos anos, bastantes casos de doença aguda e subaguda, não supurada, do sistema nervoso, com a forma neuromielítica e de carácter epidémico.

Os casos podem agrupar-se em cinco variedades principais:

- 1) Forma de início polinevritico, com remissões ou agravação posterior.
- 2) Forma neuromielítica aguda, com sintomas meningo-encefálicos.
- 3) Forma tipo paralisia de Landry, grave, mortal.
- 4) Forma tipo paralisia de Landry, grave, mas susceptível de cura completa.

5) Forma neuromielítica aguda, tipo Landry, com fixação final de mielite. O líquido céfalo-raquidiano pouca elucidação traz ao diagnóstico.

A doença, em geral, manifesta-se em três fases. Os sintomas da primeira são a infecção geral e a polinevrite. A invasão da medula representa a segunda fase. Finalmente, a morte, a fixação da mielite ou a cura constituem a terceira fase da doença.

Os sintomas bulbares frustes encontram-se na maior parte dos casos examinados.

Os estudos experimentais são incompletos, mas o A. julga contudo poder concluir que a doença é transmissível.

O estudo anátomo patológico mostrou haver lesões congestivas, inflamatórias e degenerativas, principalmente na medula e nos nervos periféricos.

O A. está convencido que um novo vírus é o agente desta forma de neuromielite observada ultimamente no Brasil.

ALMEIDA LIMA.

As modificações do líquido céfalo-raquidiano no decurso das poli-radiculo-nevrites infecciosas primitivas, por ST. DRAGANESCO e E. FAÇON. — *Comptes rendus do II Congresso Internacional de Neurologia*. Londres. Julho de 1935.

Os AA. tiveram ensejo de estudar uma série de casos apresentando um síndrome poli-radiculo-nevrítico infeccioso primitivo, curável, agudo, do tipo descrito por Guillain e Barré (1916). Estes casos manifestaram-se na Roménia, sob a forma de uma pequena epidemia, sobretudo nos últimos três anos. Em publicações anteriores procuram os AA. precisar o quadro clínico d'êste síndrome.

O que marca uma característica especial a estes casos são as alterações do líquido céfalo-raquidiano, que os AA. puderam estudar durante a evolução de cada caso, em onze doentes em que foram praticadas repetidas raquicentéses.

O líquido céfalo-raquidiano era límpido na maior parte dos casos; em quatro, porém, havia xantocromia.

Em todos os casos a albumina estava aumentada, variando entre 0,40 gr. % e 2,80 gr. % e oscilando a média à volta de 1 gr. %.

As reacções de Nonne e de Pandy mostraram-se sempre positivas ou fortemente positivas. Um doente apresentou mesmo uma coagulação maciça com xantocromia (síndrome de Froin). Neste caso foi demonstrada, pela paragem do lipíodol, a existência de uma aracnoidite cérvico-dorsal adesiva. Num outro caso a prova de Queckenstedt-Stookey mostrou a existência de um bloqueio. Estes factos levam a pensar que a hiperalbuminose líquidiana — quasi constante — é devida, em parte, às perturbações da circulação do líquido céfalo-raquidiano, consecutivas aos processos adesivos da aracnoidite; estas aderências formam verdadeiros espaços fechados, mais ou menos persistentes.

Uma outra característica do líquido céfalo-raquidiano nas poli-radiculo-nevrites infecciosas é a presença de linfocitose raquidiana moderada (3-7 por mmc.), que diminue mais rapidamente do que a albumina, produzindo um síndrome de «dissociação albumino-citológica», bastante característico desta afecção.

Quanto a outras reacções biológicas, os AA. julgam necessário registar que em dois casos havia uma reacção Guillain positiva (precipitação à esquerda), num outro caso a reacção de Wassermann era positiva, mas de um modo transitório; por isso os AA. não dão importância, neste caso, à positividade da reacção de Wassermann como indicação etiológica, tanto mais que em dois casos anteriores de poli-radiculo-nevrites, secundários a uma infecção focal (osteomielite e abcesso perianal), além de uma «dissociação albumino-citológica», com intensa albuminose, também foi encontrada uma W. R. positiva, na ausência averiguada de especificidade. Os AA. fizeram constatações análogas nalguns casos de mielite aguda de natureza infecciosa não determinada (provavelmente a ultravirus).

**Demonstração da presença de substâncias mielolíticas endógenas em certas doenças nervosas.** (*The demonstration of Endogenous myelolytic Substances in Nervous Diseases*), por ARTUR WEIL — *Comptes rendus do II Congresso Internacional de Neurologia*. Londres. Julho de 1935.

O A. relata o seguimento das suas experiências acêrca da acção de várias substâncias mielóticas sobre a medula do rato. Entre estas substâncias, o tau-rocolato de sódio, o gliocolato de sódio e o carbonato de guanidina, que são excretados fisiologicamente, mostraram ter uma acção destrutiva sobre as bainhas de mielina. Entre os narcóticos, os derivados do ácido barbitúrico mostraram uma acção semelhante.

O A. examinou, sob o ponto de vista da presença de substâncias mielolíticas, 460 urinas. 30 urinas de indivíduos normais usadas como *contrôle* não mostraram acção mielolítica alguma. De 89 doentes com esclerose em placas, 59 apresentavam substâncias mielolíticas na urina. Nalguns casos, que foram seguidos durante mais de três anos, a reacção foi sempre positiva, ao passo que em outros os resultados variavam, nalguns casos correspondendo aparentemente às flutuações do aspecto clínico. Num grupo de 16 doentes com parkinsonismo post-encefálico, 13 eliminavam na urina substâncias mielolíticas. Outras doenças em que foi possível demonstrar a presença de substâncias mielolíticas na urina foram: tuberculose pulmonar (2), doenças hepáticas (3 em 5 casos) e num caso de distrofia miotónica. Por outro lado, em 12 casos de anemia perniciosa, com degenerescência combinada da medula, a pesquisa de substâncias mielolíticas foi negativa, assim como na arteriosclerose cerebral (19 casos), nos tumores do sistema nervoso central (11 casos), nos traumatismos cranianos (5 casos), na sífilis do sistema nervoso (8 casos) e em várias doenças degenerativas (13 casos). As substâncias mielolíticas são termo-resistentes, álcool-solúveis e podem ser precipitadas das soluções alcoólicas pela acetona.

ALMEIDA LIMA.

**Doença de Basedow em mulheres de idade, tratadas por Roentgenerapia, segundo o método do autor, por ANNA JUGENBOURG** (Leningrado). — *Anais de Roentgenologia e de Radiologia* (edição russa). N.º 3. Págs. 193-202. 1935.

A *Lisboa Médica* agradece a oferta regular dos *Anais de Roentgenologia e de Radiologia*, jornal da Associação dos Radiólogos da U. R. S. S., cujo chefe de redacção é o Prof. M. Néménow, de Leningrado. Apenas podêmos tomar contacto com os trabalhos insertos nesta revista pelos seus resumos nas línguas inglesa e francesa, e é sobre êles que redigimos as nossas referências.

O trabalho que temos sob os olhos parece-nos de alto interêsse. A autora, desde 1928, que notava o carácter particularmente grave que a doença de Basedow assumia nas mulheres de idade avançada — facto que attribuia ao período da menopausa, ao qual são devidas, diz, as doenças da tiroideia, dos ovários, da hipófise e de outras glândulas endócrinas. Desde essa data

que a autora aplica o seu método para tratar a doença de Basedow nas mulheres de idade: irradia pelos raios Roentgen a tiroideia, o timo e a hipófise, em hiperfunção.

Nos seus doentes observou que a irradiação da tiroideia e do timo não produziu efeito algum sobre os sintomas e o desequilíbrio do metabolismo. Em certos casos, após a irradiação do timo e da tiroideia, a A. verificou um agravamento dos sintomas e do estado geral, enquanto a irradiação da região da hipófise trazia sempre aumento de peso da doente, desaparecendo a taquicardia e voltando o metabolismo ao normal.

Foi por isso que no início (em 17 doentes) a irradiação da tiroideia e do timo precedia a irradiação da hipófise — e nos outros 5 casos a A. fez o tratamento de modo inverso.

Em 13 casos a A. limitou-se a irradiar a região da hipófise. Posto-que os doentes estivessem gravemente atingidos (desequilíbrio do metabolismo basal, adinamia), os resultados obtidos foram excelentes. Por exemplo: em 36 doentes, 19 ficaram completamente curados (foram observados durante muitos anos em seguida ao tratamento). Em 14 doentes viu uma notável melhora geral, se bem que certos sintomas não tenham desaparecido (o bôcio, o bftalmo).

A A. insiste o mais possível em recomendar prudência na aplicação do seu método: só se deve irradiar com doses pequenas ( $1/4$  HED), com intervalos de três a quatro dias, pois logo a seguir às primeiras sessões de irradiação da hipófise pode sobrevir uma agravação dos fenómenos de hipertiroidismo. Irradiar sob o *contrôle* da reacção Reid-Hunt.

A A. verificou, como consequência da irradiação da hipófise, a aparição, nas doentes, duma hiperiodemia de curta duração, após a qual vinha um abaixamento acentuado da percentagem de iodo no sangue da doente.

Baseando-se nos seus dados clínicos e nas experiências feitas com cães sofrendo dum hipertiroidismo provocado artificialmente, a A. conclue que tãda uma série de factos que observou estão de acôrdo com a teoria do professor Néménow, que pensa que o efeito dos raios Roentgen, na doença de Basedow, se explica essencialmente pela acção destes raios sobre os gânglios vegetativos. Irradiando a região do pescoço, actuamos sobre os gânglios que aí têm a sua situação. Irradiando a região da hipófise, actuamos sobre a região cerebral circundante. É possível que se actue sobre a innervação, regularizando a função endócrina da tiroideia e da hipófise.

MENESES.

**Tratamento da prostatite crónica renitente por meio de injeções de gluconato de cálcio e fibrolisina na próstata.** (*Die Behandlung der hartnäckigen chronischen Prostatitis mittels Calciumglukonat und Fibrolysin — Einspritzungen in die Prostata*), por AMERICO VALERIO (Rio de Janeiro) — *Zentralblatt für Chirurgie*. N.º 32. Pág. 1886. 1935. (Separata)

O A. tratou sessenta e quatro doentes de prostatite crónica renitente e por via transperineal, injectando na próstata, alternadamente, 5 cc. duma solução de gluconato de cálcio (de 10 % a 20 %) e fibrolisina (2,3 ou 4,6 cc.),



# IODALOSE



SOLÚVEL E ASSIMILÁVEL



Substitui todas as  
preparações iodadas  
e iodetadas



SEM IODISMO  
10 GRANDES PREMIOS  
HORS-CONCOURS

## IODALOSE

GALBRUN

SOLUÇÃO TITULADA DE PEPTONIODE  
Segundo a fórmula de E. GALBRUN  
DOUTOR EM FARMÁCIA

Preparada por J. P. DE AZEVEDO E CASTRO  
Farmacutico diplomado pela Escola de Lisboa  
Chefe dos Servicos Farmaceuticos dos Hospitais  
Civis de Lisboa

Cinco gotas desta Solução contém um  
centigrama de IODO combinado com a Peptona  
Vinte gotas agem como UM grama de iodo alcalino

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL, ILHAS E COLONIAS  
F. A. CANOBBIO & C<sup>o</sup>. Ltd.  
Rua Damasceno Monteiro, 142 - LISBOA

# GALBRUN

iodo fisiológico solúvel e assimilável

# IODALOSE GALBRUN

ODO FISIOLÓGICO  
SOLÚVEL ASSIMILÁVEL

substitui

o IODO e o IODETO  
em tôdas as suas aplicações

## SEM IODISMO

Vinte gôtas de **IODALOSE** actuam como um grama  
de iodeto alcalino.

DOSES MÉDIAS: Cinco a vinte gôtas para as crianças  
e dez a cinquenta gôtas para os adultos.

A **IODALOSE** é a única solução titulada do Peptoniode.

Primeira combinação directa e inteiramente estável do  
Iodo com a Peptona.

Descoberta em 1896 por E. GALBRUN,  
Doutor em Farmácia.

### IMPRESSO

Queiram enviar-me uma amo-  
stra de:

## IODALOSE

Doutor .....

Morada .....

Localidade .....

Assinatura :  
.....

F. A. CANOBBIO & C.<sup>A</sup>, L.<sup>DA</sup>

Rua Damasceno Monteiro, 142

Caixa Postal 313

**LISBOA**

duas vezes por semana. A acção foi extraordinariamente eficaz. Depois de 6 a 12 injecções, o A. obteve cinqüenta e uma curas e dez melhoras. Todos os casos foram verificados pela endoscopia, toque rectal e culturas de gonococos.

MENESES.

**Contribuição para o tratamento das artrites agudas.** (*Contribución al tratamiento de las artrites agudas*), por LUIZ A. WEBER. — *La Semana Médica* (Buenos-Aires). Ano XLII. N.º 17. Pág. 1200. 25 de Abril de 1935. (Separata).

Resumindo o seu trabalho, afirma o A. que no tratamento de toda a artrite aguda, além dos métodos terapêuticos usuais, é preciso reter como elementos de ordem geral: *a*) a necessidade de mobilização precoce, tanto activa como passiva, desde que seja oportuna e mesmo que haja dor; *b*) a conveniência de mobilizar as articulações sãs do membro durante o tratamento, para evitar rigidez e atrofia musculares; *c*) a vacinoterapia intra e extra-articular, só ou associada a outros agentes biológicos ou químicos, as aplicações de calor, etc., que pelas suas acções múltiplas devem ser aplicados não só durante o período agudo, como também depois dêle passado; *d*) a utilidade da punção nas formas hidroartrósicas, pela calma e descongestão que produz, e porque facilita a mobilização; *e*) nos casos em que esteja indicada a artrotomia, a conveniência de aplicar o método de Willems, associado à drenagem temporária da articulação; *f*) a conveniência da mecanoterapia, maçagem e helioterapia, sobretudo no final do tratamento, recursos que, juntos à mobilização activa, concorrem para facilitar o regresso da articulação ao estado normal; *g*) quando todos os tratamentos fracassaram e a anquilose é inevitável, procurar que ela seja efectuada em posição favorável. Posteriormente, e por meio duma artroplastia, poder-se-á, em alguns casos, recuperar a função articular.

MENESES.

**Estudo radiográfico da artrite acromial.** (*Eine röntgenologische Studie über Arthritis acromialis*), por K. LINDBLOM (Estocolmo). — *Acta Chirurgica Scandinavica*. Vol. LXXVII. Fasc. 1-11. Págs. 174-182. Setembro de 1935.

Depois de termos lido o trabalho do A. e visto as suas excelentes reproduções radiográficas, chegámos, com o A., à conclusão de que pelo exame radiológico se pode provar a presença duma artrite deformante da articulação acrómio-clavicular num grande número de casos em que existem dores no ombro.

A causa das dores do ombro deve, aparentemente, ser procurada frequentemente numa artrite do *acromion*. Entre as causas desta artrite pode desempenhar um papel relativamente considerável, segundo parece, um traumatismo único.

Aqui está uma conclusão que tem um alto interesse em traumatologia e em medicina legal.

MENESES.

A prova da função renal da Maclean nas doenças cirúrgicas do rim. (*Maclean's Renal Function Test in Surgical Diseases of the Kidney*), por E. W. GÜTHGEN (Copenhague). — *Acta Chirurgica Scandinavica*. Vol. LXXVII. Fasc. I-II. Págs. 90-110. Setembro de 1935.

A prova de concentração de Maclean não exprime a capacidade de concentração máxima dos rins. Esta prova mede a rapidez de excreção da ureia injectada e assim completa o exame do sangue após a injeccção. Seria necessário pôr como condição que a ureia do sangue fôsse doseada um momento antes da injeccção; e não se podem tirar conclusões precisas da prova senão quando a ureia sanguínea fôr normal ou quando se calculou, ao mesmo tempo, o índice de concentração de Maclean, para o qual é necessário utilizar o valor da ureia do sangue uma hora e meia depois da injeccção de ureia. Considerada como uma prova funcional unilateral, o seu valor ainda não está bem assente. Todo êste problema está longe de ter chegado a uma solução.

#### MENESES.

Retracção isquémica de Volkmann tratada por ressecção do punho o alongamento tendinoso. (*Retracción isquémica de Volkmann tratada por resección de muñeca y alargamiento tendinoso*), por M. GÓMES DURÁN (Tetuão). — *Sociedad de Cirurgia da Catalunha*. 16 de Abril de 1935. *Revista de Cirurgia de Barcelona*. Tôm. X. N.º 58. Págs. 231-245. Outubro de 1935.

Modernamente pensa-se que o dogma simplista estabelecido em 1881 por Volkmann terá de ser totalmente modificado e ampliado, relacionando-o com o importante grupo de síndromas da obliteração arterial. O A. apresenta um caso em que fêz a operação de Klapp (ressecção do punho) acompanhada ou precedida de operações várias sôbre os tendões.

O seu caso levou-o a tirar um certo número de conclusões. Por exemplo, que a doença de Volkmann é um síndrome complexo de etiologia múltipla, em que as lesões vasculares obliterantes desempenham, muito provavelmente, o papel essencial. Em geral os traumas do antebraço que provocam lesões profundas subaponevróticas, ou os aparelhos de fracturas que possam ocasionar compressão vascular, são factores que podem levar à doença de Volkmann. Daqui se tiram as principais regras profilácticas: procrever os aparelhos circulares simples ou de gesso nas fracturas do antebraço e do cotovêlo, preferindo a goteira associada à extensão simples ou ao aparelho de Alquier, se a redução dos fragmentos é satisfatória, ou a osteosíntese, se fracassa a redução. Evitar a flexão forçada do antebraço no tratamento das fracturas da extremidade inferior do húmero, vigiando sempre a mão e os dedos. Para suprimir a compressão intrínseca, esvaziar, com uma incisão, o hematoma profundo do antebraço, incisando também, simplesmente ou em zig-zag, a aponevrose, como indicaram Robert Jones e José Jorge.

Quando se verificam os primeiros indícios do síndrome de Volkmann, se os resultados da oscilometria e da arteriografia indicam lesão arterial do

tipo espasmódico ou obliterante, está indicada uma simpatectomia ou uma arteriectomia. Estas intervenções são até certo ponto profiláticas, posto-que só possam produzir os seus efeitos quando a artéria ainda está contráctil e os músculos permeáveis à onda sanguínea; quando a artéria é um cordão inerte e a necrobiose e esclerose invadiram os plexos perivasculares, estas operações não podem tornar a dar a elasticidade ao bloco fibroso desenvolvido.

Em seguida, o A. faz mais algumas considerações, discutindo as intervenções musculares e as suas indicações. Julgamos muito útil a leitura d'êste trabalho, recheado de indicações práticas.

MENESES.

**Contribuição para o estudo dos tumores benignos de parótida e do seu tratamento rádio-cirúrgico.** (*Contribution à l'étude des tumeurs bénignes de la parotide et à leur traitement radio-chirurgical*), por S. HYBINETTE (Estocolmo). — *Acta Chirurgica Scandinavica*. Vol. LXXVII. Fasc. I-II. Págs. 19-49. Setembro de 1935.

Em colaboração com a «Radiumhemmet» (casa do Rádio) de Estocolmo, o A. refere trinta e sete observações de doentes submetidos a uma intervenção por tumores clinicamente benignos da parótida.

Regra geral, um tratamento pelos raios X ou pelo *radium*, só por si, não faz desaparecer estes tumores; é preciso combiná-lo com uma intervenção cirúrgica. Nos tumores profundos, a extirpação pode ser facilitada sem perigo de atingir o nervo facial, principiando por raspar com a colher (curetar) as massas neoplásicas, extirpando a seguir a cápsula pelo método que o A. descreve. Um tratamento prévio pelo telerádio torna a cápsula mais facilmente dissecável, e êste tempo é indispensável. Depois deve-se introduzir o rádio na cavidade operatória ou fazer a telerádioterapia ou ainda recorrer aos raios X, a-fim-de evitar as recidivas. Estas desenvolvem-se ou nos restos da cápsula que não foram extirpadas, e que muitas vezes contêm focos necoplásicos, ou nos focos da mesma natureza situados fora da cápsula. Em todos os casos as recidivas foram igualmente benignas. Houve dois casos em que o tumor, logo de início, se mostrou maligno, não se distinguindo, clinicamente, dos benignos. A operação deve ser feita como se o tumor fôsse benigno, e, no caso de malignidade verificada no microscópio, deve ser seguida ou por um tratamento pelo rádio ou por uma nova operação com extirpação parcial ou total da glândula.

MENESES.

**A proteinemia nas disfunções da tiroideia.** (*La proteinemia nelle disfunzione tiroidee*), por R. OLIVETTI e A. BOBBIO. — *Minerva Médica*. Ano XXVI. Vol. II. N.º 40.

O grande interêsse com que os numerosos investigadores tentam conhecer o comportamento das proteínas do sôro nos diferentes estados mórbidos resulta, inevitavelmente, das importantes funções que essas substâncias desempenham no organismo, seja nos fenómenos de coagulação sanguínea, seja

na manutenção do equilíbrio líquido intra e extravascular, ou ainda nas reacções de imunidade.

Têm, de facto, manifesto interêsse o perfeito conhecimento do equilíbrio proteico do meio sanguíneo nos variados estados de disfunção tiroideia, situações anormais essas em que estão perturbados os delicados processos da dinâmica protoplasmática, tendo os AA. dedicado a sua atenção a êste problema.

Nestes últimos anos têm surgido, através da literatura médica, os resultados de inúmeras investigações (das quais devemos destacar as de Loeper, Moya, Labbé, etc.), baseadas em elementos de ordem clínica e experimental, que revelam a existência duma discrasia proteica, com hipoproteinemia nos estados de hiperfunção tiroideia e aumento das albuminas do sangue, nos casos de hipotiroidismo, conclusões essas que diferem das indicadas por Starlinger, que na doença de Basedow e nos cretinos hipotiroídeos encontrou valores de proteinemia normais, sendo no primeiro caso próximos do limite inferior da zona das taxas consideradas normais, ao contrário dos estados de hipofunção, que corresponderam ao limite superior.

Contudo, não deixaremos de lembrar que a diversidade de métodos utilizados, e o número relativamente exíguo de casos estudados, poderão ser responsáveis pela discrepância dos resultados obtidos.

Num determinado momento do seu trabalho, os AA. recordam a opinião dos patologistas que não atribuem exclusivamente a determinada substância, no presente caso a hormona tiroideia, a causa dessa discrasia proteica, uma vez que têm sido apontadas estreitas relações funcionais das várias glândulas endócrinas com o fígado, víscera esta com tão alta interferência na pressão colóido-osmótica do sangue e nas trocas hídricas do meio sanguíneo com os tecidos, sendo assim a célula hepática vítima do desequilíbrio no complexo endócrino do organismo, o que teria tradução histo-patológica, como foi verificado, através dos trabalhos de Rüssle e Assmann, nos tireotoxicoses, pois estes investigadores encontraram alterações do tecido hepático de intensidade variável, nalguns casos chegando até à degenerescência celular e atrofia.

Os AA. estudaram o comportamento proteico em 52 doentes com alterações funcionais da tiroideia, seguindo o método de Howe no que diz respeito à determinação da fracção albuminóide no sangue, submetendo êsses casos às provas do funcionamento hepático.

O resultado dos seus trabalhos levou os AA. a confirmarem a existência duma modificação constante e característica no equilíbrio dos proteicos sanguíneos, tanto nos síndromas tiroídeos com aumento do valor de metabolismo basal, como nos que dão abaixamento dêste último, no primeiro caso com tendências para a hipoproteinemia total com abaixamento da relação serino-globulina, ao contrário do que encontraram no hipotiroidismo em que há hiper-serinemia.

Os AA., no capítulo de interpretação dos resultados obtidos e considerações acêrca do mecanismo fisiopatológico das alterações do equilíbrio proteico, recordam o conceito de alguns investigadores (Rowntree, Zondek e Holboll), que tentam relacionar as alterações da proteinemia com as varia-

ções da massa sangüínea circulante, opinião essa que os AA. não aceitam e que recentemente foi mais uma vez defendida por Rüssle (*Klinische Woch.*, 1935), criticando em seguida a idea da agressão hepática secundária às perturbações tiroideias, visto que se tal facto poderia explicar a imagem sangüínea nos estados de hipertiroidismo, já o mesmo se não poderá dizer nos casos de mixedema, que exigiriam um hiperfuncionamento da célula hepática, quando, pelo contrário, é tão freqüente encontrar-se a hiperserinemia em situações mórbidas, em que tudo leva a suspeitar que haja uma diminuição do poder funcional da célula hepática, como seja na anemia perniciosa grave (Naegeli).

Para os AA., o *primum movens* da discrasia proteica reside na tiroideia, apontando como elemento de defesa o facto de, em seguida à intervenção operatória na glândula, nos casos de hipertiroidismo, ou após a administração de hormona tiroideia nos casos de hipofunção, se dar a normalização no equilíbrio proteico ainda mais precocemente que no metabolismo basal, explicando o fenómeno pela acção directa que a glândula tem sobre os fenómenos da dinâmica do protoplasma.

BARREIROS SANTOS.

A melena como índice de lesão ao nível do divertículo de Meckel. (*Hæmorrhage per rectum as an indication of disease in a Meckel's diverticulum*), por JUDSON CHESTERMAN. — *The British Journal of Surgery*. Vol. XXIII. N.º 90. 1935.

O A., no decorrer destes últimos três anos, encontrou na sua clínica cirúrgica do «Sheffield Royal Hospital» quatro casos de grave hemorragia intestinal, em consequência de lesões mais ou menos intensas de divertículos de Meckel, tendo a preocupação de os comunicar, em face da sua raridade.

As causas da hemorragia são variáveis, podendo ser primeiro que todas a ulceração diverticular do tipo péptico, idêntica à do estômago e duodeno e tendo possivelmente a mesma etiologia, bastando recordar-se as observações de Schaetz, que examinou microscópicamente trinta divertículos de Meckel, verificando que em 16 % dos casos a mucosa tinha zonas aberrantes com os caracteres da gástrica e em 5 % tecido idêntico ao pancreático, o que leva a supor a existência de condições secretórias necessárias e suficientes para o processo de ulceração péptica ao nível de certos divertículos, lesões ulcerosas que não só se observam no seio da porção aberrante, mas também na sua ligação com a mucosa de tipo normal e até mesmo nesta última, o que explica a grande freqüência dessas úlceras na base do divertículo. Nalguns casos de autópsias, têm sido diagnosticadas úlceras típicas, associadas a outras que foram observadas nos vários segmentos do intestino.

Mesmo sem mucosa aberrante nem infecção tífica, tem sido verificada a existência de úlceras, que Winkelbauer explica por uma teoria mecânica, tendo uma origem traumática em que a irregular peristaltese daria lugar à invaginação do divertículo, tanto no apex como na base ao nível da sua ligação com o intestino delgado.

O A. aponta, além destas causas, a existência de tumores na parede do

divertículo, como sejam o carcinoma ou o sarcoma e até um caso de adenoma com ponto de partida da porção de mucosa de tipo gástrico.

Está assente que o sexo mais atingido por estas agressões é o masculino, ainda que nos quatro casos do A. haja dois doentes do sexo feminino, sendo o seu diagnóstico feito por exclusão de hipóteses, ainda que a hemorragia pelo recto na idade jovem seja bastante significativa.

A hemorragia, em regra abundante, muitas vezes associada à diarreia, é acompanhada por dor (em cerca de metade dos casos) com localização predominantemente umbilical, chegando, no caso descrito por Mckeen, a manifestar-se vinte dias antes da hemorragia, atingindo somente grande intensidade no momento de se dar esta última, e em cerca de 25% dos casos há estado nauseoso que chega ao vômito.

O exame clínico, por cuidadoso que seja, pode não fornecer elemento algum, bem como o exame radiológico e a sigmoidoscopia, tendo o médico, como único elemento de diagnóstico, a hemorragia, que, surgindo na idade de 5 a 15 anos, deve lembrar a possibilidade duma lesão dum divertículo de Meckel, uma vez que são excluídas determinadas situações mórbidas, como lesões gastroentéricas, ano-rectais, púrpura, etc.

O A., em matéria de tratamento, declara que deve ser eminentemente cirúrgico, uma vez que tenha sido posta a hipótese de diagnóstico, exigindo algumas vezes uma prévia transfusão de sangue, quando a hemoglobina desce para 30%, devendo a intervenção residir na ablação do divertículo.

BARREIROS SANTOS.

**Esquizofrenias exógenas e as componentes sintomáticas nas esquizofrenias genuínas (idiopáticas).** (*Exogene Schizophrenien und die symptomatischen Bestandteile bei den genuinen (idiopathischen) Schizophrenien*), por K. LEONHARD. — *Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*. B. 91. H. 5/6. Agosto de 1935.

Exposição de três casos de esquizofrenias sintomáticas, dois acompanhando e seguindo infecções puerperais, e um uma operação de um carcinoma ovárico com profusa hemorragia. Num dos casos desencadearam-se dois acessos psicóticos em estreita relação com dois puerpérios infectados, — estados amenciais seguidos de marcados sintomas esquizofrénicos; melhoras progressivas e cura completa sem defeito, a-pesar-de mais quatro partos ulteriores. Neste e nos outros doentes não havia quaisquer elementos para admitir uma predisposição esquizofrénica, tanto familiar como individual. Faltavam, na família, psicoses, bem como personalidades anormais pertencentes ao círculo esquizofrénico; havia mesmo, pelo contrário, na ascendência e nos próprios doentes, marcados elementos ciclóides, em virtude do que o A. tende a opor-se à noção, bastante espalhada, ainda que não provada, da manifestação de predisposições hereditárias esquizofrénicas em função de agentes exógenos. A experiência actual mostra, pelo contrário, que, por exemplo, as infecções tendem a atenuar os sintomas esquizofrénicos (melhoras pelo menos temporárias pela piretoterapia).



Nos casos considerados e em muitos outros nunca aparecem sintomas de *deficit* e terminam-se, quasi sempre, pela cura completa, sem alteraçãõ da personalidade, o que leva o A., ao contrário de muitos outros psiquiatras, a considerar apenas como especificamente esquizofrénicos os sintomas deficitários crónicos e não os quadros agudos (confusões delirantes alucinatórias, estados de perplexidade com humor delirante, etc.), da mesma maneira que, na paralisia geral, os sintomas demenciais constituem os caracteres axiais ou fundamentais da doença, e todos os outros, os variados quadros maniformes, delirantes, depressivos, etc., sintomas marginaes e aleatórios, que podem aparecer nas mais variadas enfermidades.

Ao contrário da escola de Heidelberg e continuando de certa maneira os esforços de Kleist para limitar o conceito da esquizofrenia, seria esta defendida pelos sintomas de defeito (alteraçãõ paralógica e parafasia do pensamento e de linguagem, *deficit* afectivo, sintomas catatónicos crónicos, etc.) e os sintomas agudos não seriam característicos, o que leva, com mais forte razão, e de acõrd com a transmissãõ hereditária das formas genuinas, a aceitar a hipótese da esquizofrenia como doença heredo-degenerativa. Nos casos indiscutíveis destas enfermidades, por exemplo, na coreia de Huntington, manifestam-se também syndromas psicóticos agudos de vário aspecto, por vezes mesmo de colorido esquizofrénico, mas só a demência progressiva e os sinais neurológicos são a manifestaçãõ específica do morbo hereditário.

BARAHONA FERNANDES.

Sõbre estados de embriaguez alcoólica. (*Über alkoholische Ranschzustände*), por H. BINDER. — *Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych.* B. XXXV. H: 2 e B. XXXVI. H. 1. 1935.

Sõbre a base de duzentos e oito casos de embriaguez alcoólica distingue o A. as seguintes formas :

A) *Embriaguez simples*. — A reacçãõ vulgar aos excessos alcoólicos, com uma primeira fase de excitaçãõ vital-subcortical, traduzida por receptividade sensorial aumentada, exagêro dos impulsos e da actividade, humor eufórico, etc., e uma fase consecutiva de torpor com liberaçãõ de tendências primitivas e dissoluçãõ de certos caracteres mais elevados que constituem a superestrutura psíquica da personalidade; ambos os fenómenos manifestados porém apenas numa medida limitada sem perda da orientaçãõ e sem outras manifestações de desagregaçãõ psíquica mais profunda (alucinações, ideas delirantes). Praticamente deve-se atribuir responsabilidade criminal; o alcool foi apenas um momento desencadeante do delito cometido, que cabe, nestes casos, dentro do âmbito das tendências da personalidade.

B) *Embriaguez patológica*. — Manifesta e põe em jôgo, pelo contrário, disposições abnormes do individuo.

1) *Embriaguezes complicadas-quantitativamente anormais*. — Grande excitaçãõ ou exagerado torpor, com profunda alteraçãõ das funções psíquicas; actos impulsivos, de curto-circuito, liberaçãõ de tendências recalçadas; incontinência afectiva. Responsabilidade atenuada ante a lei penal.

2) *Embriaguezes patológicas*. — Há, simultaneamente, turvação da consciência e excitação manifestando-se sob duas formas.

a) *Forma crepuscular*. — Com o típico estreitamento e turvação do campo da consciência dos estados crepusculares; graves alterações da orientação; ansiedade; excitação violentíssima epileptiforme, manifestando-se de várias maneiras: descargas motoras brutais, actos pseudo-expressivos, mesmo este-reotipias motoras, etc.; vivências delirantes e oníricas, ideas fugazes de perseguição, alucinações angustiantes, com as respectivas reacções motoras. Enfraquecimento dos reflexos, rigidez pupilar, ataxia e leve disartria. Amnésia consecutiva.

b) *Forma delirante*. — Correspondente a uma forma abortiva do *delirium tremens*; predomínio da actividade alucinatória, com menores descargas motoras do que em a).

Em ambas as formas patológicas são os enfermos irresponsáveis pelos actos cometidos.

Existem, evidentemente, formas complexas e de transição; a classificação anterior mostra-se porém aplicável na maioria dos casos e, teoricamente, bem fundamentada.

BARAHONA FERNANDES.

Sobre as causas do morte nos alcoólicos. (*Über die Todesunachen bei Alkoholikern*), por E. GABRIEL. — *Zeitschrift f. d. g. Neur. u. Psychiat.* 153 B. 3 H. 22 de Agosto de 1935.

Estudo estatístico das causas de morte de 1.109 alcoólicos internados no respectivo serviço especial do asilo «Am Steinhof», de Viena, e que depois da alta continuaram sob a vigilância do serviço de assistência social. Depois da alta 28% dos doentes mantiveram-se abstinentes; 14,2% continuaram a beber moderadamente; e 53,1% voltaram aos seus antigos hábitos tóxicos. Estes últimos têm uma mortalidade de 150% superior à dos abstinentes; o grupo das recaídas moderadas só excede estes em 38%.

A frequência da mortalidade varia na razão inversa do tempo de abstinência, o que indica que as lesões e transtornos causados pelo alcohol são susceptíveis de melhorar pela suspensão da acção tóxica.

A mortalidade dos bebedores, tomados em conjunto, é dupla da mortalidade geral; esta diferença acentua-se em relação aos individuos jovens. A tuberculose é muito desfavoravelmente influenciada pelo alcohol, constituindo a causa da morte em 23,4% dos casos.

Outras causas: suicidio, 20,6; cancro, 17,09; doenças cardíacas, 8,9; pneumonia, 7,5; *ictus* cerebral, 4,13; cirrose hepática, paralisia geral e acidentales, 2,7; *delirium tremens*; 2,1%.

A mortalidade dos consumidores de bebidas concentradas e fermentadas é muito maior que a dos puros bebedores de vinho e cerveja.

A favorável diferença de mortalidade dos abstinentes manifesta-se principalmente em relação à tuberculose, doenças cardíacas e pneumonia; nenhum destes faleceu por suicidio ou cirrose hepática. Os dados estatísticos parecem mostrar que o consumo prolongado de alcohol favorece o apareci-

mento do cancro, sem que a abstinência ulterior tenha qualquer influência favorável sobre a sua manifestação.

Estes números mostram mais uma vez à evidência a considerável acção nociva do alcool sobre o organismo, não só pelos danos directos que origina, mas também pela notável diminuição das resistências do organismo contra outras enfermidades.

BARAHONA FERNANDES.

Sobre a importância de uma encefalite epidémica remitida para o aparecimento e formação sintomatológica de processos cerebrais de outra génese. (*Über die Bedeutung einer abgelaufenen Encephalitis lethargica für Entstehung und symptomatologische Gestaltung cerebraler Prozesse anderer Genese*), por E. STENDEL. — *Zeitschrift f. d. g. Neur. u. Psych.* 153 B. 3 H. 22 de Agosto de 1935.

Exposição de três casos, nos quais uma encefalite epidémica sofrida bastantes anos antes e clinicamente curada, imprime um colorido especial — a típica sintomatologia encefalítica do período agudo (alterações dos mecanismos do sono-vigília) ou do período crónico (aquinesia, *rigor*, perturbações respiratórias, da linguagem, psíquicas, etc.) — a doenças cerebrais aparecidas posteriormente. Em dois casos tratava-se de uma infecção piogénica, que originou um estado transitório e seguido de cura completa, com rigidez, aquinesia, acompanhado em um dêles de palilália, pausas respiratórias, etc. Neste último decorreu o processo em vários acessos, sempre em função de infecções piogénicas.

Estas não mostram, de resto, qualquer especial afinidade para os núcleos centrais; o aparecimento de sinais estriopalidares depende aqui, certamente, da lesão anterior destes centros pela encefalite epidémica. Não se pode decidir com segurança se se trata de uma exaltação de um processo encefalítico latente, ou apenas da reacção anormal dos centros anteriormente lesados ante as noxas piogénicas ou o estabelecimento de um novo processo local favorecido pelas lesões anteriores. Existem, certamente, «síndromas extrapiramidais reversíveis», isto é, quadros parkinsonicos que espontaneamente se curam e não parece impossível que uma causa exógena ponha em manifestação um processo encefalítico até então latente. Nos casos considerados parece que o processo em si não é um novo surto encefalítico, mas sim que este constitue um *factor adquirido de predisposição local*. Este facto tem uma grande importância de ordem geral e mostra que os factores de vulnerabilidade sistemáticos (patoclise de Vogt) locais e vasculares (Spielmeyer) podem resultar tanto de uma predisposição congénita como adquirida; a lesão anterior de um dado sistema ou órgão torná-lo-ia mais vulnerável às noxas patogénicas que ulteriormente possam incidir sobre o sistema nervoso.

Esta condição manifesta-se tanto em relação às perturbações orgânicas grosseiras evidenciadas por sintomas de ordem neurológica, como a trans-tornos mais finos, traduzidos clinicamente por meras perturbações psíquicas (reacções psicopáticas depois de doenças anteriores do sistema nervoso).

BARAHONA FERNANDES.

¿Existe uma endoarterite luética dos pequenos vasos do córtex? (Nissl-Alzheimer) (*Gibt es eine Endarteritis luica der kleinen Hirnrindengefäße?*), por A. PENTSCHER. — *Der Nervenarzt*. 8 Jah. H. 8. 15 de Agosto de 1935.

Ao contrário da endoarterite de Heubner, que ataca os vasos de grande e médio calibre, e sobre cuja etiologia luética não há dúvidas, é a forma especial de proliferação vascular, indicada no título, uma alteração anatómo-patológica cujas relações com a sífilis se não podem provar. Nunca se encontram infiltrados inflamatórios, nem espiroquetas; a R. W. é, na maioria dos casos, negativa. Não há, também, nenhum quadro clínico característico, aparecendo, conforme os casos, variados sintomas corticais sob a forma de íctus, com paralisias, afasias, etc., frequentemente acompanhados de ataques epilépticos e variadas alterações psíquicas, quadros alucinatórios confusionais, demência progressiva, etc.

No ponto de vista anatómico são as alterações vasculares absolutamente comparáveis às outras proliferações vasculares não específicas, como, por exemplo, a pseudo-encefalite de Wernicke, que incide particularmente no tronco cerebral.

A proliferação dos pequenos vasos do córtex aparece nas mais variadas condições patológicas: intoxicação saturnina e numerosos estados acompanhados de uma anoxemia cerebral, como insuficiência cardíaca, intoxicações pelo óxido de carbono, paralisias respiratórias, em casos de dificuldade de corrente circulatória (outras doenças arteriais, espasmos vasculares, queda brusca da tensão arterial) quando há impossibilidade de consumo do oxigénio (tox. ácido prússico) e, ao que parece, por excesso de função cerebral, especialmente descargas motoras prolongadas (coreia prolongada).

Factos experimentais mostram a possibilidade de produções destas alterações vasculares por processos astísticos, o que está de acôrdo com as anteriores observações clínicas.

O A. opina que os focos de amolecimento miliares, que por vezes existem simultaneamente, tem a mesma origem que as proliferações vasculares (*deficit* de irrigação sanguínea), mas não estão directamente relacionados com elas.

BARAHONA FERNANDES.

A secreção do cérebro intermediário no homem e no animal. (*Die Zwischenhirnsekretion bei mensch und tier*), por R. GAUFF JR. e E. SCHASSER. — *Zeitschrift f. d. g. Neur. u. Psych.* 153. B. 3 H. 22 de Agosto de 1935.

Os AA. demonstram a existência de uma substância coloidal depositada sob a forma de pequenos grânulos de dimensões variáveis e numa disposição semelhante aos produtos secretores de células da medula suprarrenal, nas células dos núcleos supra-óptico e paraventricular, em trinta e cinco casos do cérebro humano e numa grande série de mamíferos, outros vertebrados e invertebrados.

Não se trata de modo algum de um produto de degenerescência; a for-

mação do colóide à custa da substância tigróide mostra o seu carácter secretório, nem tampouco era possível uma doença celular localizada a um território limitado existente nas mais variadas condições na escala animal.

Factos histológicos e experimentais demonstram que a substância colóide intra e extra-celular existente nestes núcleos diencefálicos se forma *in loco* e não provém da hipófise. Os invertebrados não têm hipófise e mostram iguais fenómenos secretórios em núcleos homólogos. Extractos do diencefalo em animais há muito tempo hipofisectomizados têm ainda actividade fisiológica, principalmente sobre as trocas aquosas.

Sem que se possa estabelecer uma identidade completa entre esta substância colóide e os produtos fisiologicamente activos, temos como conclusão muito importante que o cérebro intermediário não funciona somente como um órgão nervoso regulador sobreposto à hipófise, mas exerce êle próprio uma actividade secretora, e o facto de ordem geral de se poder attribuir uma função secretora à célula nervosa, carácter êste que até hoje não fazia parte dos atributos do neurónio.

BARAHONA FERNANDES.

O tratamento individual das perturbações do sono. (*Die individuelle Behandlung der Schlafstörungen*), por E. DEUTSCH. — *Medizinisch Well.* 9 Jah. Pág. 490. 1935.

A administração de fármacos de efeitos hipnóticos na insónia deve ser feita de acôrdo com as condições especiais de cada caso; no geral, obtêm-se os melhores resultados pela combinação variável de diversos medicamentos com diferente efeito. Na excitação psíquica estão indicados agentes de acção cortical; nas alterações do ritmo do sono e nos casos que assentam sobre uma base vegetativa (angústia, palpitações cardíacas, etc.), devem-se preferir fármacos de acção subcortical. Na maioria dos casos não é possível uma separação estreita destas indicações, e devem-se empregar combinações de fármacos de duas espécies, com particular acentuação de um dêles.

Dentro dêste critério e como destituído de efeitos tóxicos e secundários, recomenda o A. o *Securodorm*, uma combinação de cloralose (efeito cortical) e *Securonal* (ácido butil-etil-barbitúrico de acção subcortical), na dose de uma pastilha nos casos leves, 2-3 nos intensos.

BARAHONA FERNANDES.

Sobre uma nova terapêutica da epilepsia. (*Über eine neue Epilepsie-Therapie*), por K. STANDER. — *Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych.* B. XXXVI. H. 1. 1935.

Partindo dos conhecimentos sobre os processos vasculares cerebrais e as suas conseqüências anatómicas durante o ataque epilêptico (Spielmeyer e a sua escola), das relações da epilepsia tardia, e em alguns casos juvenil, com a hipertonia essencial e, finalmente, dos estudos de F. Lange sobre a produção, no organismo, de substâncias vaso-dilatadoras que regulam a tensão arterial, experimentou o A. a acção terapêutica, nos epilêpticos, da chamada

«quarta substância» hipotensora isolada por F. Lange Felix. As outras substâncias hipotensoras formadas no organismo: a histamina, a colina e a adenosina, já tinham sido ensaiadas nesta doença sem resultados favoráveis.

As investigações experimentais mostram que a quarta substância dilata principalmente os vasos do cérebro e do pulmão; ambos estes territórios vasculares estão especialmente comprometidos durante o ataque epiléptico. Neuburger demonstrou hemorragias e outras alterações vasculares no pulmão dos epilépticos.

A injeção intravenosa da quarta substância mostra uma notável acção impeditiva do acesso convulsivo, podendo cortar mesmo o acesso depois do seu início. Em doentes com auras visuais premonitórias do ataque sob a forma de faltas do campo visual, observou-se que a quarta substância faz desaparecer estes fenómenos e impede o aparecimento do ataque.

A necessidade de administração por via endovenosa não permite, por enquanto, uma larga apreciação. No ponto de vista teórico, tem, no entanto, já grande importância que se hajam podido manter largo tempo doentes completamente livres de ataques, quando estes apareciam regularmente (epilepsia menstrual) ou quando marcados pródromos permitiam a administração da injeção no momento oportuno. Curas intensas com outros fármacos, antes e depois dêste tratamento, mostraram-se ineficazes.

A quarta substância não possui qualquer acção sobre os equivalentes não motores (ausências, etc.) e sobre os estados crepusculares, o que está de acôrdo com a opinião de que estes fenómenos não têm a mesma patogenia que os accidentes convulsivos.

BARAHONA FERNANDES.

Contribuição para a origem e evolução da piúria nas crianças. (*Beitrag zur Entstehung und zum Verlauf der Pyurie im Kindesalter*), por E. HALZMANN. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 34. 1935.

Sem pretender esgotar o assunto, como de entrada o A. esclarece, deseja porém chamar especialmente a atenção para dois factos que dizem respeito à piúria infantil.

Na debatida questão da via seguida pelo agente provocador da purulência das urinas, a saber a via ascendente ou descendente, julga o A. poder afirmar que a última, hematogena, é a que se verifica mais freqüentemente; em apoio dêste facto apresenta algumas histórias clínicas elucidativas, com anginas prévias à piúria. No que se refere ao tratamento, indica os fármacos mais usualmente empregados: urotropina, cilotropina, neotropina, etc., mas acrescenta que não há que admitir com muita convicção a sua acção benéfica, pois considera a piúria com uma evolução própria, que decorre sempre em períodos de 7 dias ou um múltiplo de 7: 14, 21, etc.

No diagnóstico desta doença surgem, por vezes, dificuldades, quer porque o início se apresenta com sintomas que não permitem tal hipótese, por vezes até com meningiomas, quer porque a turvação das urinas só se verifique passados 3 a 4 dias depois da pirexia.

J. ROCHETA.

A «digilanid» na terapêutica dos cardíacos. (*Über Digilanid. Therapie bei Herzkranken*), por L. NILTON. — *Therapie der Gegenwart* N.º 6. 1935.

Refere o A. várias histórias clínicas de cardíacos, aos quais administrou a «digilanid» — novo fármaco digitálico, composto de três glicosidos diferentes e extraído da *digitalis lanata* — com os melhores resultados. Com êste medicamento, afirma o A., possui a terapêutica uma nova substância com possibilidades de emprêgo mais largas que as usualmente garantidas pela *digitalis purpúrea*. Actua mais rapidamente que esta, e mesmo no caso de gastrite por estase, é muito bem tolerado, podendo também, quando há necessidade, ser administrado por via rectal, intramuscular e intravenosa. Pode obter-se assim um tratamento mais seguro sem se recorrer a mudanças de preparados

J. ROCHETA.

O método experimental de Singer para a pesquisa do principio de Castle. (*Zur Frage der tierexperimentellen methode Singers zum Nachweis des Castle-Prinzipts*), por A. W. C. G. KAMERLING. — *Wiener Klinische Wochenschrift*. N.º 37. 1935.

Por que o método proposto por Castle, para a pesquisa do chamado *intrinsic factor* no suco gástrico, era de difícil realização na prática clínica, mereceu uma especial atenção o processo experimental criado por Singer e por êste publicado o ano passado: 3 cc. de suco gástrico a pesquisar são injectados em ratos, provocando nestes um aumento dos reticulocitos quando existe o principio de Castle.

O A. resolveu comprovar êste método, chegando às seguintes conclusões: o aumento dos reticulocitos que se verifica nos ratos injectados com 3 cc. do suco gástrico a pesquisar, e que não se observa quando o suco empregado é o dum doente com anemia perniciosa, repousa essencialmente sobre a existência da pepsina em presença do ácido clorídrico, como facilmente se pode verificar pelas experiências a que o A. procedeu. É, portanto, illusória a idea de que pelo processo de Singer se possa observar a existência do *intrinsic factor* de Castle.

J. ROCHETA.

A nitroglicerina profilaxia da angina do peito. (*Nitroglyzerinschutz der Angina pectoris*), por F. KISCH. *Medizinische Klinik*. N.º 35. 1935.

Acentua o A. os bons efeitos da nitroglicerina nos ataques anginosos e também como profiláctico dos mesmos. Emprega o soluto alcoólico de nitroglicerina a 1%, na dose de três gotas, *per lingual* — dose óptima. Os insucessos verificam-se quasi exclusivamente nos casos de infarto do miocárdio e de aortite sifilítica com estreitamento do *ostium* coronário. Especialmente importante é a sua acção profiláctica, bem em evidência naqueles casos que apresentam acessos em condições idênticas e muitas vezes predeterminadas — corrente de ar, esforço físico depois das refeições, choque moral e mesmo

ataques nocturnos durante o sono — e que diminuem muito e mesmo desaparecem pela administração prévia da dose óptima. Do mesmo modo quando se realiza a prova de trabalho, no intuito de saber que esforço pode o coração produzir até ao aparecimento da primeira dor, se verifica que aquele é maior quando o doente, alguns minutos antes, tomou o medicamento.

Nos casos que não apresentam relação fixa no aparecimento dos acessos, aconselha-se a repetição da dose óptima, cinco a oito vezes durante o dia; a-pesar dos períodos, por vezes prolongados, na administração da nitrogliclerina, nunca se verificaram efeitos nocivos.

J. ROCHETA.

¿Prova, uma aglutinação positiva, a presença duma doença de Bang? (*Beweist ein positives Agglutinationsergebnis das Vorhandensein von Bangscher Krankheit?*), por W. HAUPTMANN. — *Medizinische Klinik*, N.º 36. 1935.

O aparecimento de reacções positivas de aglutinação para a brucela Bang, e mesmo em doenças não provocadas por este agente, especialmente as febres tifóides e paratifóides, limita bastante o valor diagnóstico desta análise. Principalmente quando se refere ao título de 1 : 100. Na suspeita duma doença de Bang, quanto mais alto fôr o título mais possibilidades há de que seja esta a doença a tratar, sem que mesmo títulos altos, por vezes, não sejam provocados por doenças do grupo tífico e paratífico; nunca se deve desprezar a hemocultura. O A. chama especialmente a atenção para a necessidade de repetir a reacção de aglutinação e seguir assim a evolução do título de aglutinação; quando este aumenta há toda a probabilidade de se tratar da doença de Bang.

J. ROCHETA.

O tratamento da epilepsia com vacina anti-rábica. (*Behandlung der Epilepsie mit antirabischen Vakzinen*), por M. NIKOLIX. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, N.º 37. 1935.

Refere o A. um caso de epilepsia essencial cujos acessos desapareceram após a primeira injeção de vacina anti-rábica, administrada como prevenção contra a raiva. ¿A que elementos da vacina se pode atribuir esta cura? Aquela é feita pelo método de Hempt, e contém: sôro fisiológico, fenol, substância medular e cerebral e vírus fixo rábico, morto. Julga o A. que é a este último elemento que se deve tal resultado, à sua endotoxina, que, em virtude do carácter neurotropo sôbre a estrutura das células cerebrais, que por qualquer razão tenham caído em hipofunção, seja capaz de actuar num sentido regenerativo. Se o mecanismo é este, podem esperar-se alguns resultados terapêuticos na epilepsia por intermédio da vacina. Se, pelo contrário, se trata duma excitação passageira hiperfuncional, mal acaba esta termina o resultado. Mas, mesmo que assim seja, sob o ponto de vista prático, deve recomençar-se com as injeções de vacina assim que apareça o primeiro ataque.

J. ROCHETA.



Directrizes no tratamento do infarto do miocárdio (*Richtlinien für die Behandlung des Myokardinfarktes*), por M. HOCHREIN. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 38. 1935.

A clínica do infarto do miocárdio tem, nos últimos anos, mercê de observações colhidas e do número de experiências realizadas, feito tais progressos que se tornou fácil o diagnóstico de tal afecção. A terapêutica, porém, está longe de corresponder a tais avanços, como o demonstra a alta mortalidade registada: 60 a 70%, aproximadamente. Exactamente por causa desta discordância, dá-nos o A. algumas histórias clínicas, que são outros tantos padrões para o tratamento, terminando por acentuar quão diverso êste pode ser, conforme a variedade dos sintomas apresentados.

¿Como se dá um infarto do miocárdio? Hoje, a maioria dos sufrágios defende a trombose das coronárias, e nesta conformidade há uma série de medidas preventivas que Hochrein, noutro artigo, já circunstanciadamente descreveu, tendentes a diminuir-lhes a freqüência. Ao lado desta causa orgânica, há ainda quem defenda o mecanismo funcional, por espasmo, especialmente freqüente nos vagotônicos; a nicotina e talvez também o café parecem, em determinadas disposições, aumentar esta tendência. Não deve tratar-se, nestes casos, de intoxicações, mas possivelmente de reacções de hipersensibilidade, ligadas, por vezes, a mudanças de tempo. O mesmo se pode dizer para os individuos com perturbações gastro-intestinais acompanhadas de meteorismo e elevação da cúpula diafragmática. Dêstes factos saem alguns elementos preventivos que não devem desprezar-se.

Uma vez diagnosticado um infarto do miocárdio, há que combater a dor como sintoma mais freqüente; para esta, tal como Romberg, não é o A. dos mais simpatizantes para a aplicação dos narcóticos mais usualmente empregados: morfina, *pontapon*, eucodal, pois tem verificado nalguns casos, após a administração dêstes fármacos, um aumento da excitabilidade e da inquietação motora; a juntar ainda, por vezes, obstipação com meteorismo. Por isso é de opinião que o melhor calmante é o luminal, em injeccões intramusculares, e o veramon, como analgésico. Êste tratamento tem ainda a vantagem de diminuir o choque circulatório. O infarto, pelo menos nos primeiros dias, raramente se acompanha de insuficiência cardíaca aguda; o mais freqüente é uma hipotonia circulatória vasomotora, muito semelhante, nos seus sinais objectivos, ao colapso circulatório. Subjectivamente, êste estado caracteriza-se por uma intranquilidade motora muito acentuada, que por vezes se torna mais desagradável para o doente que a própria dor. Êste desacôrdo entre a sintomatologia e a noção vulgarmente ligada ao estado de colapso levou alguns autores a encararem esta questão como não dependendo sòmente das condições hemodinâmicas tomadas em sentido restrito. Procuraram para isso uma explicação na modificação do metabolismo geral verificado nestas circunstâncias. É sabido como no infarto do miocárdio se encontra, na grande maioria dos casos, um aumento da glicemia, do azoto residual, com cloremia normal ou ligeiramente diminuída, e diminuição ou ausência do ácido clorídrico livre do estômago. A notar ainda que a estas alterações sanguíneas não correspondem modificações na análise da urina.

Tôdas estas perturbações metabólicas têm ultimamente sido encaradas como consequência duma hipofunção orgânica, condicionada por sua vez pela hipotonia já mencionada. Nestas condições, deve o tratamento ser dirigido especialmente nessa direcção, e o melhor medicamento a empregar deve ser o simpatol. No período agudo, em injeções de hora a hora de 1 cc., que podem alternar-se com cafeína e coramina; à medida que as condições vão melhorando, pode a administração do primeiro fármaco ser feita *per os*.

Há ainda o perigo da fibrilação ventricular, que deve combater-se com a quinidina. Quando, passado o perigo do colapso, surge a insuficiência cardíaca, não retardar uma cura digitalica ou estrofântica. De resto qualquer que seja o quadro apresentado, mais ou menos grave, não esquecer que uma das medidas terapêuticas mais importantes é o repouso na cama, que nunca deve ser inferior a seis semanas.

J. ROCHETA.

O tratamento das hemorragias intestinais tíficas com o vermelho do Congo. (*Ueber die Behandlung der typhösen Darmblutung mittels Kongorot*), por F. SZWMAI. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 35. 1935.

O vermelho do Congo é um corante de molécula elevada, electro-negativa; experiências em animais e observações clínicas têm mostrado que não é tóxico e que provoca, assim como a radioterapia profunda, um aumento dos plaquetas, dos monócitos e da coagulabilidade sanguínea; parece aumentar também o conteúdo do fibrinogénio sanguíneo.

Em virtude da sua acção hemostática, resolveu o A. empregar esta substância nas hemorragias intestinais da febre tifóide. A-pesar do pequeno número de casos, que não permite conclusões definitivas, os resultados obtidos foram tão satisfatórios que deve generalizar-se o seu emprêgo.

O modo de administração é pela via endovenosa, na quantidade de 10 cc., dum soluto a 1%, recentemente preparado, e que pode repetir-se várias vezes.

J. ROCHETA.

## Biblioteca da «Lisboa Médica»

**Gravidez intersticial (a-proósito de um caso)**, por GONÇALVES DE AZEVEDO FILHO. — Separata do *Portugal Médico*. N.º 6. Pôrto. 1935.

---

**Travaux de l'Institut d'histologie et d'embryologie**, por A. L. SALAZAR, A. ESTRADA e JOSÉ BACELAR. — Vol. III. Fasc. II. Pôrto. 1935.

---

**Arquivo da clínica pediátrica da Faculdade de Medicina do Pôrto**. Vol. II (1931-1934). Pôrto. 1935.

---

**Anemias y alimentación**, por JOSÉ SANCHEZ RODRIGUEZ, CRUZ y RAYA. — Madrid. 1935.

---

**A hereditariedade normal e patológica**, por PINHEIRO GUIMARÃES. — Rio de Janeiro. 1935.

---

**The Liverpool medico-chirurgical journal**. Vol. XLIII. Part I. Liverpool. 1935.

---

**Arquivo de obstetrícia e ginecologia**. Vol. I. N.º 1. Dezembro de 1933. N.º 2. Abril de 1934. N.º 3. Abril de 1935. Maternidade Dr. Alfredo da Costa. Lisboa.

---

**Transformisme et hérédité (Les organismes et le milieu terrestre)**, por CESAR PÔRTO. — Librairie Bertrand. Lisbonne. 1935.

---

**Anales de la Academia medico-quirurgica de Vigo (conferencias)**. N.º 2. Vigo. Año 1934.

---

**Os diferentes aspectos radiológicos das grandes dilatações da aurícula esquerda e as modificações do hilo pulmonar**, por EDUARDO COELHO. — Separata da *Medicina*, Lisboa. Abril de 1935.

---

**Association pour la documentation photographique et cinématographique dans les sciences**. 11<sup>e</sup> congrès. Paris. Octobre de 1934.

**Boletim da Assistência Municipal.** Ano I. N.º 1. Rio de Janeiro. 1935.

---

**Anales de Cirugía.** N.º 1. Vol. 1. Año I. Rosario. 1935.

---

**O que todos devem saber de cancro,** edição do Instituto Português para o Estudo do Cancro. Lisboa. 1930.

---

**A luta contra o cancro em Portugal,** edição do Instituto Português para o Estudo do Cancro. Lisboa. 1930.

---

**Conferências da Liga Portuguesa de Profilaxia Social (2.ª série).** Pôrto. 1935.

---

**The rational treatment of glaucoma,** por HANS SCHROEDER — M. D., New-Orleans. Separata de «The Eye, Ear, Nose & Throat Monthly». July-August, 1935.

---

**Contribuição para o estudo da arte indígena de Moçambique,** por FERNANDO DE CASTRO PIKES DE LIMA. Pôrto. 1934.

---

**O emprêgo do sôro contra a apendicite (acetonúria e apendicite),** por EURICO BRANCO RIBEIRO. S. Paulo. 1935.

---

**Données anatomiques en vue de la chirurgie réparatrice mammaire,** pour CLAUQUÉ et I. BERNARD. Paris. 1935.

---

**O Dispensário de Higiene Social de Lisboa** (relatório de 1934), por A. TOVAR DE LEMOS. Lisboa. 1935.

---

**O serviço de inspecção de toleradas em 1934,** por A. TOVAR DE LEMOS. — Lisboa. 1935.

---

**Annali della clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Palermo,** por ROSOLINO COLELLA. — Vol. VI. (1934-1935). Palermo. 1935.

---

# NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

## Faculdades de Medicina

### Do Pôrto

O Prof. Gaspar de Melo Pestana continuará, no ano lectivo corrente, a regência da cadeira de propedêutica cirúrgica.

### De Coimbra

Foi transferido da cadeira de pediatria para a de terapêutica médica o Prof. João Maria Pôrto.

### De Lisboa

Iniciaram-se, no dia 12 do corrente, as provas para professores agregados de higiene e epidemiologia e de oto-rino-laringologia. São candidatos, respectivamente, os Drs. João Maia Loureiro e Carlos Larroudé.

O Prof. Ricardo Jorge foi nomeado para fazer parte do júri.

— Contratarem-se como assistentes de pediatria e de farmacologia da Faculdade de Medicina, respectivamente, os Drs. D. Sara Benoliel e José Maria Marques de Almeida.

## Hospitais

### Civis de Lisboa

Abriu já o curso livre de cirurgia que o Dr. Luiz Adão rege todos os anos no Hospital de Santo António dos Capuchos.

— Foi demitido, por abandono do lugar de interno dos Hospitais Civis de Lisboa, o Dr. Mateus Tavares Xavier.

### Militar Principal

Os tenentes-coronéis médicos Drs. José Fernandes Botilheiro e Alfredo Guilherme de Vasconcelos Dias tomaram posse, respectivamente, dos cargos de director e subdirector do Hospital Militar Principal.

— No concurso de provas públicas para a vaga de oto-rino-laringologista

do Hospital da Estrêla ficou classificado em primeiro lugar o Dr. António Dias Barata Salgueiro.

\* \* \*

### Academia das Ciências

Na sessão do dia 7 de Novembro da primeira classe da Academia das Ciências foi eleito sócio correspondente o Dr. Alberto Germano da Silva Correia, professor da Escola Médico-Cirúrgica de Nova Goa.

O Dr. Silva Carvalho apresentou, a seguir, uma comunicação sôbre os estudos anatómicos dos artistas plásticos.

\* \* \*

### Sociedade Portuguesa de Estomatologia

Realizou-se mais uma sessão da Sociedade Portuguesa de Estomatologia.

O Dr. Tiago Marques apresentou uma comunicação, sôbre o tratamento da paradentose.

\* \* \*

### Maternidade Alfredo da Costa

No dia 6 de Novembro realizou-se, na Maternidade Alfredo da Costa, uma sessão científica, a que presidiu o Prof. Augusto Monjardino.

Falou o Prof. Costa Sacadura sôbre assistência à mulher pejada e parturiente em Lisboa desde 1775 até 1934.

O Dr. Salazar Leite leu o relatório do seu estágio em Paris, onde foi estudar micologia médica.

O Dr. Gomes de Oliveira deu conta da sua viagem aos Estados-Unidos da América, onde estudou epidemiologia e tuberculose e visitou serviços de anatomia patológica.

\* \* \*

### Instituto Bacteriológico Câmara Pestana

No Instituto Bacteriológico Câmara Pestana está aberto concurso, por trinta dias, para provimento dum lugar de médico subchefe de serviço.

\* \* \*

### Instituto de Medicina Tropical

Determinou-se que o presente ano lectivo do curso de Medicina Tropical comece em Fevereiro, em consequência dos concursos que vão realizar-se para preenchimento das vagas de professores e assistentes, previstas na reorganização dos quadros de ensino.

### Prof. Lucien Pautrier

Esteve em Portugal o Prof. Lucien Pautrier, dermatologista da Faculdade de Medicina de Estrasburgo.

Realizou, em Lisboa, duas conferências sobre «Concepção actual da tuberculose cutânea — Papel precursor da dermatologia nas concepções gerais da tuberculose humana» e «O ensino na Faculdade de Medicina de Estrasburgo».

Em Coimbra fêz também duas conferências sobre «A dermatologia fisiológica» e «A doença de Besnier-Boeck, nova retículo-endoteliose, suas manifestações cutâneas, ganglionares, pulmonares, ósseas, viscerais e mucosas».

O Prof. Pautrier recebeu o grau de doutor *honoris causa* pela Universidade de Coimbra, e a comenda da Ordem de Santiago.

### Bólsas de estudo

Foi concedida uma bôlsa de estudo, fora do país, ao Dr. Ermindo Augusto Alvarez, assistente da Faculdade de Medicina de Lisboa.

### Médicos municipais

O Dr. Manuel Falcão tomou posse do lugar de médico municipal de Alhos Vedros.

— Para proceder a um inquérito aos actos do facultativo municipal e delegado de saúde do concelho de Águeda, foi nomeado o Dr. Henrique Pereira Parreira.

### Conferências

O Dr. Sant'Ana Rodrigues realizou, no Colégio Ulissiponense, uma série de conferências sobre higiene e puericultura.

— Na Estação Emissora Nacional o Dr. Augusto de Esaguy fêz uma conferência intitulada: «Trate da gripe; atenção à tuberculose».

— No serviço de Estomatologia dos Hospitais Civis de Lisboa o Dr. Estêvão Pires realizou uma palestra sobre: «Osteomielites dos maxilares»; o Dr. Ferreira da Costa uma sobre: «Importância clínica da parte superior da aponevrose cervical profunda» e o Dr. Mota Pereira outra sobre «O cancro da língua».

— O Dr. Vitor Fontes pronunciou, na Faculdade de Medicina, uma conferência acêrca de: «Os serviços de orientação pedagógica de anormais».



## Saúde colonial

O Governo de Macau organizou uma brigada sanitária, chefiada pelo Dr. Santos Simões, que está a proceder ao saneamento daquela cidade, aterrando os pântanos e esgotando o lago de Monghá.

## Prof. Manuel Bento de Sousa

Comemorando o centenário do nascimento de Manuel Bento de Sousa, professor insigne que foi da Escola Médico-Cirúrgica de Lisboa, realizou-se uma homenagem na Faculdade de Medicina de Lisboa, junto do seu monumento. Falou o Prof. Celestino da Costa, que evocou a figura do homenageado. Assistiram ao acto professores e alunos da Faculdade e alguns membros da família de Manuel Bento de Sousa.

## Assistência psiquiátrica

O Prof. Sobral Cid foi encarregado de elaborar um relatório circunstanciado acêrca da situação e resolução do problema da assistência psiquiátrica em Portugal. O relatório deverá ser entregue ao ministro do Interior.

## Necrologia

Faleceram: em Ribeira de Pena, o Dr. Belarmino Abreu e Sousa; e em Lisboa, o Dr. Manuel de Vasconcelos Carneiro e Meneses, inspector-chefe de Higiene do Trabalho e professor dos cursos Superior de Higiene e Superior de Medicina Legal.







**PANBILINE**

nas DOENÇAS DO FIGADO

são  
os  
aneis  
de uma  
mesma cadeia:

**RECTOPANBILINE**

na PRISÃO DE VENTRE

A OPOTERAPIA  
HEPATO-BILIAR E SANGUINEA

TOTAL

**HÉMOPANBILINE**

nas ANEMIAS

≡ LITERATURA ≡ AMOSTRAS ≡

**LABORATOIRE DU D<sup>r</sup> PLANTIER** ANNONAY (Ardèche)  
≡ FRANCE ≡

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

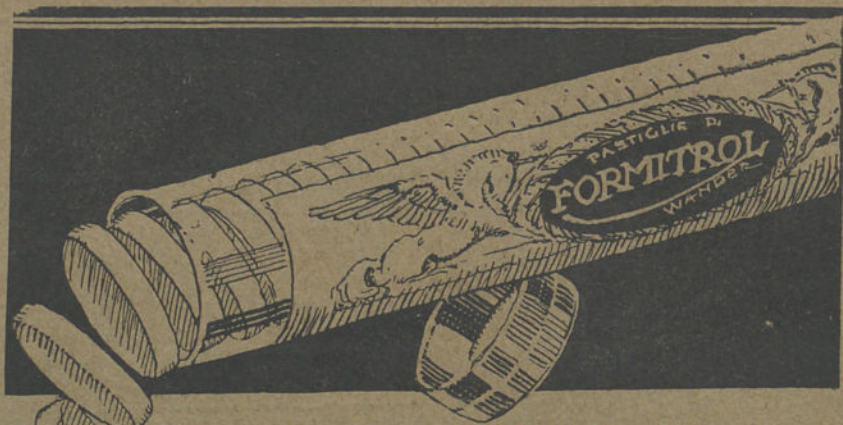
TRATAMENTO DA **DIABETES** E SUAS MANIFESTAÇÕES

PELA **INSULINA BYLA**

ADOPTADA NOS HOSPITAIS DE FRANÇA

Agentes para Portugal: **Gimenez-Salinas & C.<sup>a</sup>**

Rua da Palma, 240-246 — LISBOA



## As vias respiratorias

constituem uma porta continuamente aberta para a penetração dos germens infecciosos que desta maneira podem provocar e aumentar doenças mais ou menos graves. As pastilhas de

### FORMITROL

realizando a desinfecção das vias respiratorias, representam o meio mais eficaz para evitar tal perigo.

*À venda em todas as farmacias e drogarias  
a Esc. 12\$00*

**DR. A. WANDER S. A. Berne**

Únicos concessionarios para Portugal:

**ALVES & C.<sup>A</sup> (Irmãos)**

RUA DOS CORREIROS, 41, 2.<sup>o</sup>

LISBOA

Sala  
Est.  
Tab.  
N.º