



# LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

## DIRECCÃO

PROFESSORES

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

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

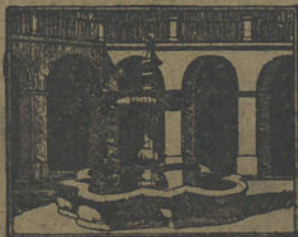
*A. Almeida Dias*

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



# FLUOROFORMIO

Em solução aquosa e saturada

Preparado por DR. TAYA & DR. BOFILL

**PNEUMONIAS AGUDAS — TUBERCULOSE — TOSSE**

Peça-se literatura aos agentes para Portugal e Colónias

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

## Granulos de Catillon **STROPHANTUS**

COM 0,001 EXTRACTO NORMAL DE

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

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

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

Muitos Strophantus são inertes, as tinturas são 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**



# Phosphorrenal

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

**LABORATORIO  
ROBERT**

Sala 8

Est. 9

Tab. 2

N.º 47

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

240, Rua da Palma,





# Hepracton

MERCK

**Extracto de fígado  
altamente activo  
para a hepatoterápia**  
em  
**anemia perniciosa**  
**estados anémicos em geral**  
**má tolerância perante arsénico,**  
**bismuto, mercúrio etc.**

**Ótima tolerância**

Caixas com 5 ampôlas de 2 ccs.  
Caixas com 3 ampôlas de 5 ccs.

**E. MERCK - DARMSTADT**

Representante para Portugal:

**QUIMICO-FARMACEUTICA, LIMITADA**  
**LISBOA, R. da Palma 165      PORTO, R. do Almada 59**



MEDICAÇÃO NUCLEO-ARSENIO-PHOSPHATADA  
GRANULADO, INJECTAVEL

# NUCLÉARSITOL

## "ROBIN"

Anti-tuberculoso, Doenças degenerativas, Lymphatisme  
Medicação de uma actividade excepcional

OS LABORATORIOS ROBIN  
13, Rue de Poissy, PARIS

App. pelo. D. N. S. P. N.º 825-827  
26 Junho 1923

Depositários para Portugal e Colónias :

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

## SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos.

TOXICIDADE consideravelmente inferior

à dos preparados seus congêneres

INALTERABILIDADE em presença do ar

(Injecções em ar)rie)

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. da

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



**“A. B.” a 1.<sup>a</sup> — insulina europeia**  
**— no preço dos médicos**  
**de todo o mundo**

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

Folhetos aos Ex. mos Clínicos

Representantes:  
**COLL TAYLOR, L. DA**

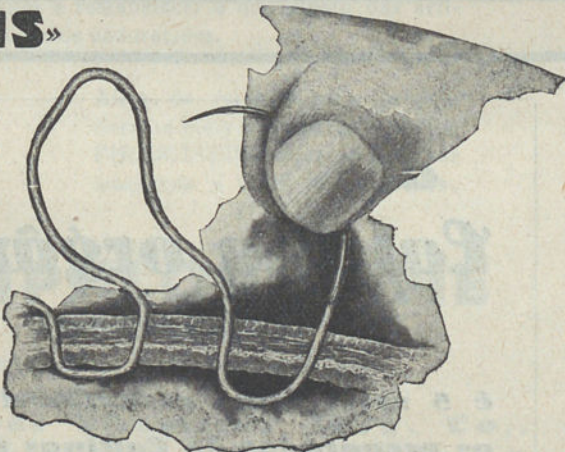
Rua dos Douradores, 29, 1.º  
**LISBOA**

TELE P. 21476  
 G. DELTA

**«LUKENS»**

**CAT-GUT**

●  
 O melhor em  
 qualidade e de  
 maior uso em  
 todos os países  
 do mundo!

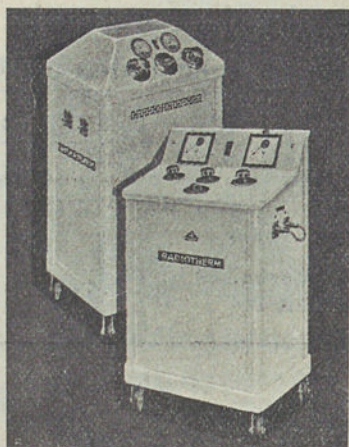


**ATRAUMÁTICO**

●  
 Fômos nós os primeiros a apresentar  
 à cirurgia esta inovação!

Laboratórios: **C. DE WITT LUKENS COMPANY — ST. LOUIS**





## Siemens Reiniger

S. A. R. L.

Aparelhos para Raios X  
Electromedicina  
Electrodentária

*Lampadas de Raios Ultra-Violetas e Infra-Vermelhos*

**Original Hanau**

Aparelhos de ondas curtas por lâmpada emissora

LISBOA — Rua de Santa Marta, 141 e 143

Telefone 4 4329

Telegramas: ELECTROMED.

## a Calcina orgânica (Calciorgan)

**é 5 vezes mais assimilável do que os preparados de Calcinas minerais**

PEDIR A LITERATURA AO  
LABORATORIO SANITAS



**Reumatismo crónico, Artrite reumática, Fibro-  
site muscular, Osteo - artrite, Neuro - fibrosite,  
Artrite focal ou infectiva**



As várias manifestações do reumatismo crónico têm um lugar primordial entre as moléstias que requerem os cuidados do facultativo.

Entre os agentes terapêuticos indicados para o tratamento físico, dificilmente se encontra um remédio que ofereça um alívio mais agradável do que a aplicação do calor, na forma de pensos de ANTIPHLOGISTINE.

A sua aplicação não só alivia a dor, mas, causa uma hiperemia activa, faz aumentar a circulação do sangue e da linfa, estimula o mecanismo de defesa do corpo, e auxilia a restabelecer o movimento nas articulações e músculos endurecidos.

Além de reter o calor próprio durante mais de 12 horas, a ANTIPHLOGISTINE adere e pode ser amoldada a todos os contornos.

## **ANTIPHLOGISTINE**

*Amostra e literatura sob pedido à*

**The Denver Chemical Mfg. Co.,**  
163, Varick Street Nova York, E. U. A. N.

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

Cais do Sodré, 8, 1.º

L I S B O A



# A LYXANTHINE ASTIER

Granulado efervescente  
anti-artrítico



Reune numa forma inédita  
**33%** de principios activos

Iodo }  
Enxofre } aceleradores da nutrição vascular e articular

**Gluconato de calcio:** modificador do metabolismo calcário

**Bitartrato de lisidina:** eliminador do ácido úrico

---

REALIZA A MEDICAÇÃO A PREFERIR NOS REUMATISMOS CRÓNICOS

---

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

---

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







## SUMÁRIO

### Artigos originaes

<i>Traumatismos crânio-encefálicos agudos</i> , por Almeida Lima.....	Pág.	683
<i>Novos elementos para a crítica de alguns métodos de exame da secreção gástrica</i> , por J. H. Cascão de Anciães e Carlos Trincão	•	711
<hr/>		
<i>Revista dos Jornais de Medicina</i> .....	•	746
<i>Bibliografia</i> .....	•	764
<i>Biblioteca da «Lisboa Médica»</i> .....	•	765
<i>Noticias &amp; Informações</i> .....	•	XLI

*Instituto de Neurologia da Faculdade de Medicina de Lisboa*  
(Director: EGAS MONIZ)

## TRAUMATISMOS CRÂNIO-ENCEFÁLICOS AGUDOS

POR

ALMEIDA LIMA

Chefe do Serviço de Neuro-cirurgia do Hospital Escolar

Sobre traumatismos cranianos e seu tratamento muito se tem escrito, muitos conhecimentos foram definitivamente adquiridos, muitas teorias, provada a sua inexactidão, têm sido abandonadas.

Da aplicação, por vezes apressada, de conceitos teóricos, tem sofrido a sua terapêutica.

Procuramos aqui, sem nenhuma pretensão de originalidade, coligir e reünir opiniões que julgamos autorizadas e cuja orientação leva a encarar o problema dos traumatismos cranianos de modo a tirarem-se conclusões terapêuticas simples e claras.

Limitamo-nos a tratar dos traumatismos cranianos agudos fechados, que, embora incluam vários tipos de traumatismos, correspondem em grande parte, ao capítulo das fracturas da base dos tratados clássicos. Propositadamente, pusemos de parte muitos pontos discutíveis e duvidosos, e procurámos fazer uma exposição esquemática e simples, para que mais claramente ressaltasse o que julgamos útil dizer.

Não tocamos muitos aspectos, quiçá os mais importantes do problema, no campo teórico, mas trata-se apenas de expor o que nos parece de relativa novidade entre nós e de directa aplicação na prática corrente.



Não nos cabe discutir assuntos ainda em controvérsia; apenas nos julgamos na obrigação de indicar o que vimos aplicado com grande proveito para os doentes, e a nossa contribuição pessoal quasi se limita a êsse testemunho.

Vários autores nos guiaram no estudo dêste assunto, e todos êles pertencem à chamada «escola neuro-cirúrgica»; pelo menos aqueles que lêmos ou vimos trabalhar com mais proveito são neuro-cirurgiões, e todos, directa ou indirectamente, de escola americana.

Devemos principalmente a HUGH CAIRNS, cirurgião chefe de Neuro-Surgical Department of London Hospital, de Londres, de quem fomos assistente, a nossa orientação neste assunto, e as publicações de DANDY, tão bem fundamentadas e claras, servem-nos de apoio constante. Algumas passagens dêste curto resumo são apenas citações das opiniões do ilustre cirurgião americano.

Outros nos serviram de guia também; encontram-se citados os principais na curta bibliografia que juntamos. Da bibliografia consultada citamos apenas a que julgamos de maior importância e de mais fácil consulta entre nós, para aqueles que se queiram inteirar melhor das opiniões expostas ou certificar-se de que não falseámos as intenções dos que nos guiaram, o que, num resumo dêste género, é sempre possível, pois está sujeito aos erros próprios de uma esquematização excessiva.

No serviço de neuro-cirurgia do London Hospital, de Londres, onde durante bastante tempo trabalhámos, são tratados todos os traumatizados do crânio e da coluna, que afluem em grande número a êste hospital. Por tôda a parte os traumatizados do sistema nervoso estão sendo entregues ao cuidado dos serviços de neuro-cirurgia, como consequência não só de neles existir um corpo clínico especializado, mas também, talvez, até principalmente, por disporem de instalações e material adequados e de pessoal de enfermagem adextrado no tratamento dêsses doentes. Os resultados têm sido uniformemente óptimos.

Entre nós tais doentes não são encaminhados para o serviço de neuro-cirurgia (que, verdade seja, não tem ainda condições para os receber), e por isso a nossa experiência é, afora a indicada acima, muito limitada.

Estamos convencidos de que em muitos serviços gerais de urgência o tratamento dos traumatizados do crânio não é conve-



nientemente orientado. Os resultados são, contudo, a maioria das vezes, satisfatórios; a razão é que uma grande percentagem dos traumatizados do crânio se curam sem tratamento ou, mesmo, *a-pesar* do tratamento.

Limitamos as nossas considerações aos traumatismos fechados do crânio e ao seu tratamento imediato, isto é, aos esforços para salvar a vida do doente; o tratamento de alterações funcionais tardias é um problema com dados e soluções inteiramente diferentes. Os traumatismos com encravamentos ósseos e grandes descalabros do crânio e das partes moles impõem um tratamento imediato e comandado pelas circunstâncias especiais a cada caso que não se pode sujeitar a condutas terapêuticas regulares.

Da aplicação de certas considerações fisiopatológicas derivadas da experimentação e da observação atenta do decurso clínico dos traumatismos cranianos e do exame dos fenómenos ocorridos durante e após as intervenções intracranianas (verdadeiros traumatismos experimentais) deriva a orientação, que podemos chamar neuro cirúrgica, no tratamento dos traumatismos cranianos.

Uma atitude simplista e de inércia crítica, ao encarar a moderna linha de conduta terapêutica traçada pelos iniciadores da nova escola, levou muitos a aplicações pouco criteriosas, e, como freqüentemente temos visto suceder em terapêutica, passaram a exagerar o alcance das aplicações teóricas, caindo, por excesso, em erros de sentido contrário aos da terapêutica abandonada.

Assim, à trepanação, quasi sistemática, de todos os traumatizados do crânio, passaram alguns a desaconselhar qualquer intervenção operatória nos traumatismos fechados do crânio (com excepção dos casos de hematoma extradural). Estas atitudes extremas são, em regra, consequência da inércia em estudar cada caso de-per-si e da comodidade da aplicação sistemática de regras e princípios gerais, sem atender à justificação da sua aplicação em casos particulares.

Não há, nem pode haver, uma panaceia para o tratamento dos traumatismos cranianos, mas possuímos hoje um certo número de conhecimentos fisiológicos, clínicos e estatísticos que devem servir de apoio e guia ao cirurgião ao interpretar os sin-



tomas e decidir da conduta terapêutica *num determinado caso* de traumatismo craniano.

Notemos que a eficácia de uma terapêutica não depende apenas dos princípios teóricos ou empíricos de onde tira as suas regras, mas de quem a emprega e das condições e recursos do meio onde é posta em prática. Com um mau terapeuta e recursos precários, tôdas as terapêuticas são insuficientes. Se enunciamos esta verdade banal é porque tem uma aplicação directa no caso dos traumatismos cranianos.

A trepanação descompressiva subtemporal é, certamente, o tratamento de escolha em certos traumatizados do crânio, mas quando a trepanação é mal executada, o que julgamos suceder freqüentemente — principalmente por a fazerem demasiadamente pequena — todos os benefícios do tratamento se perdem e a intervenção só serve para adicionar um outro traumatismo ao trauma accidental.

Como indicaremos, a boa conduta terapêutica nos traumatismos crânio-encefálicos exige uma enfermagem treinada e cuidadosa e um certo número de condições materiais e de organização, sem as quais, por mais esclarecida que seja a orientação terapêutica do cirurgião, os resultados são forçosamente maus.

Por outro lado nem todos os resultados favoráveis obtidos com um tratamento lhe devem ser atribuídos. ; Quantos traumatizados do crânio trepanados se curariam sem trepanação, quantos se têm curado mau grado a trepanação!

\*  
\*   \*  
\*

Se tivermos em consideração a vasta experiência das clínicas americanas e inglesas cujas estatísticas de traumatizados do crânio se referem a números elevadíssimos, podemos afirmar que 70 % dos traumatizados do crânio se curam sem qualquer intervenção e que as lesões são tão graves em 20 % que a morte é inevitável sejam quais forem os esforços empregados para lhes acudir. Restam portanto 10 % dos casos nos quais uma intervenção decidida e oportuna salvará os doentes e onde a abstenção terapêutica ou uma intervenção fora de propósito os matará.

Separar estas diversas categorias é fundamento essencial do tratamento dos traumatizados cranianos.



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

# Para acalmar as dôres

Nevralgias, dismenorréa,  
enxaquecas, odontalgias,  
dôres articulares e musculares.  
Insônia devida a  
dôres. Nervosidade, excita-  
bilidade, etc.

# CIBALGINA

---

## CIBA

Comprimidos

Ampolas



Amostras e literatura:

E. BRUNNER & COMP., L<sup>DA</sup>

Rua da Madalena, 128-1.º - LISBOA

único representante dos Productos, Ciba em Portugal,



Empregamos as expressões «traumatismos crânio-encefálicos» e «traumatismos cranianos» para designar a classe de traumas que aqui nos interessam, a-pesar-de termos em vista apenas casos com as características que já indicámos.

Os autores americanos, nomeadamente DANDY, usam a designação «traumatismo da cabeça» (Injuries of the head), quanto a nós com pouca felicidade, mas foram a isso levados como reacção contra a de «fracturas do crânio», que tem sido, segundo êles, origem de uma má orientação no estudo dêste capítulo da patologia, levando a dar demasiada atenção à fractura do crânio, que pouco interessa, e desprezando as lesões intracranianas, que quási exclusivamente importam. Deu-se, durante muito tempo, mais importância ao continente do que ao conteúdo; gastou se muito esforço a classificar, a descrever e a explicar o mecanismo das várias fracturas do crânio; deu-se mais importância às lesões do osso do que às do encéfalo, descurando o estudo dos fenómenos complexos e essenciais que se passam nos importantíssimos órgãos contidos no crânio.

Usamos, pois, à falta de melhor, a designação de «traumatismos crânio-encefálicos» ou, abreviadamente, «traumatismos cranianos», mas apenas, como o faz notar DANDY, como uma expressão de impropriedade semelhante à que tem a frase vulgar «a panela está a ferver», sabendo muito bem que o que ferve não é a panela, mas o que está dentro.

Evidentemente muito do que foi adquirido sôbre fracturas do crânio é importante e é obrigação do cirurgião conhecê-lo, mas estamos convencidos que apenas algumas noções fundamentais têm qualquer importância prática.

A maior parte do capítulo das fracturas do crânio, nos tratados clássicos, pode ser ignorada sem inconveniente. Mesmo a classificação fundamental de fracturas da base e fracturas da abóbada, que se julgava corresponder a dois graus diferentes de gravidade, não tem valor prático, pois estamos convencidos que a gravidade de um traumatismo craniano não se pode relacionar com as lesões ósseas.

Importa, evidentemente, conhecer as minúcias de estrutura e arquitectura craniana, as particularidades anatómicas dos seios ósseos, as principais determinantes das formas de fracturas, a diferença entre o comportamento perante um traumatismo do



crânio do adulto e do da criança, etc. Estas noções, certamente importantes, mas hoje de valor secundário, encontram-se em qualquer tratado de cirurgia geral ou de traumatologia e delas não nos ocuparemos neste resumo.

\*

\*

\*

Quando de um traumatismo, os órgãos intracranianos podem apresentar tôdas as formas de lesões, desde as pequenas hemorragias puntiformes, mal distintas à vista desarmada, até vastíssimas destruições de tecido nervoso.

A «qualidade» das lesões não difere essencialmente das produzidas por um traumatismo em qualquer outra região, sendo constituídas por um mixto de hemorragia, edema e destruição de tecidos.

A proporção dêstes três elementos varia porém muito nas lesões traumáticas do encéfalo. Nuns casos haverá grande hemorragia, com pouco edema e sem destruição de tecidos; noutros domina o edema sem hemorragia ou apenas com hemorragias petequiais. A destruição de tecidos, excepto quando se trata de lesões que determinem, pela sua extensão ou localização, morte rápida, acompanha-se sempre de edema considerável, de hemorragia variável, mas freqüentemente de pouca importância.

A *hemorragia* pode ser, como dissemos, apenas puntiforme, e neste caso o pontuado hemorrágico encontra-se principalmente na substância branca. Todos que têm intervido sôbre o encéfalo conhecem bem a fragilidade especial da substância branca, em opposição com a resistência, muito maior, da substância cinzenta aos traumatismos e manipulações cirúrgicas.

Temos visto casos de traumatismos cranianos em que, ao expor o córtex, êste se apresenta com uma aparência inteiramente normal, embora por baixo a substância branca tenha numerosas hemorragias. As hemorragias petequiais podem dar-se em qualquer região do encéfalo, mas são mais freqüentes nos polos dos lobos cerebrais, ou imediatamente por baixo do ponto de contacto do agente traumático ou na região diametralmente oposta. Êste tipo de hemorragia pode causar a morte se estiver situado em regiões encefálicas e essenciais à vida (bulbo).



Desde as hemorragias puntiformes até aos enormes extravasamentos sanguíneos, que se encontram nos hematomas extradurais, podem dar-se, dentro do crânio, quando traumatizado, hemorragias de todos os volumes.

As hemorragias venosas são, em geral, menos graves do que as arteriais, com excepção da hemorragia dos grandes seios, principalmente o cavernoso e lateral. Estes seios venosos, ao serem dilacerados pela fractura, abrem, a maior parte das vezes, para os grandes lagos subaracnoídeos da base, onde o sangue, encontrando um espaço aberto, corre livremente, enchendo todos os espaços subaracnoídeos, e, por vezes, através dos orifícios de LUSCKA e MAGENDIE, todo o sistema ventricular. Trata-se de casos em que a morte é sempre rápida e portanto sem interêsse terapêutico.

As hemorragias venosas podem ocorrer em qualquer veia cortical ou profunda, mas as mais freqüentes são as das veias tributárias do seio longitudinal superior. A sua ruptura é provocada pelo movimento relativo do seio dural, que acompanha o crânio, no movimento que lhe imprime o traumatismo, e do encéfalo, que, suspenso (1) dentro do crânio, se retarda por inércia, e dá-se, em regra, próximo do seio onde a veia está já fora dos espaços subaracnoídeos.

As hemorragias arteriais são, em regra, mais graves e a ruptura da carótida ou das vertebraes na base do crânio é, salvo raríssimas excepções, sempre rapidamente mortal. As hemorragias das grandes artérias dos hemisférios põem sempre o doente em grande perigo e deixam atrás de si acentuadas alterações funcionais, mas são pouco freqüentes nos traumatismos cranianos fechados.

As hemorragias intracranianas, que mais interessam sob o ponto de vista terapêutico, são as das artérias meníngeas médias ou dos seus ramos principais, pois constituem o único tipo de lesão intracraniana traumática aguda susceptível de tratamento

---

(1) Não nos é possível expor aqui os vários modos de encarar a estática do encéfalo dentro da cavidade craniana e se os grandes lagos da base desempenham ou não um papel de protecção. O facto da pressão do líquido céfalo-raquidiano, nos lagos da base, ser quasi igual a zero, demonstra claramente que o cérebro não repousa sobre elles, mas está verdadeiramente suspenso.



directo. É muito importante fazer o diagnóstico correcto destes casos, pois, quando tratados convenientemente, curam-se, quasi sem excepção; todos os casos são fatais quando abandonados a si próprios.

O «hematoma extradural», por ruptura da meníngea média, tem um quadro sintomatológico e indicações terapêuticas já bem conhecidas há muito tempo. O interesse destes casos é porém tão grande, os resultados terapêuticos tão brilhantes e a obrigação de todos os cirurgiões os saberem separar de todos os outros casos tão imperativa, que repetiremos, resumidamente, no fim destes apontamentos os mais importantes elementos de diagnóstico e tratamento do hematoma extradural.

O *edema* é uma consequência constante de todo o traumatismo do tecido nervoso. Não nos podemos ocupar aqui dos vários problemas relacionados com a fisiopatologia do edema. Interessa-nos neste momento apenas saber que, em seguida a um traumatismo, o tecido cerebral se edemacia, aumentando de volume por acumulação rápida de líquido.

É bem conhecida dos neuro-cirurgiões a rapidez com que se forma o edema cerebral, um dos grandes obstáculos às intervenções em regiões profundas, como sejam as regiões optoquiasmática e do ângulo pontocerebeloso. Mau grado os cuidados empregados para reduzir ao mínimo o traumatismo, o tecido nervoso edemacia-se rapidamente, diminuindo o campo operatório e dificultando a visão. O mesmo se observa quando da extirpação de um tumor cerebral volumoso, mas superficial, vendo-se a cavidade deixada pelo tumor diminuir de capacidade ou obliterar-se completamente pelo aumento de volume por edema dos tecidos circunvizinhos.

O edema é uma reacção constante do tecido nervoso aos traumatismos mesmo mínimos.

Apontaremos apenas que a formação do edema não deve ser um fenómeno apenas local, mas muito provavelmente faz parte do mecanismo fisiológico complexo, do qual depende a regulação da tensão intracraniana.

CLOVIS VINCENT afirma a existência de uma zona localizada próximo do III ventrículo, cuja excitação (?) provoca edema rápido do lobo frontal, um verdadeiro «erectismo do lobo frontal».

Quando cuidadosamente observados, é freqüente encontrar,



em grande número de traumatizados do crânio, sintomas que se podem referir a lesões dos núcleos cinzentos do pavimento ventricular. É possível que o edema seja também devido ao traumatismo da parede do III ventrículo pela deslocação brusca do líquido dentro da cavidade ventricular, determinando reflexos (?) semelhantes aos descritos por VINCENT.

Notemos desde já que se o edema excessivo pode causar a morte por hipertensão, a sua formação, dentro de certos limites, salva, por compressão de vasos que sangram, a vida de grande número de traumatizados do crânio.

Dissemos que ao intervir em tumores intracranianos e após a sua extirpação, o edema obliterava, por vezes, a cavidade tumoral, ficando a dura-máter, quando encerrada, sobre uma certa tensão. Estes casos têm, em regra, um post-operatório sem complicações. Noutros casos, porém, principalmente quando se trata de tumores quísticos, que deixam enormes cavidades, ao encerrarmos a dura, esta fica hipotensa, deixando um espaço entre ela e o córtex. Estes casos apresentam freqüentemente graves complicações post-operatórias, motivadas pela formação de hematomas. Por mais cuidadosa que tenha sido a hemóstase, uma certa tensão intracraniana é conveniente para a garantir. Do mesmo modo nos traumatismos, a formação do edema e consecutiva hipertensão, são causa de não se darem mais freqüentemente hemorragias fatais.

O edema acumula-se rapidamente, mas não atinge o seu máximo senão algumas horas após o traumatismo; mantém-se provavelmente entre vinte e quatro a trinta e seis horas, começando então a desaparecer também com rapidez.

Estas indicações nada têm de absoluto e são apenas a impressão colhida da observação dos nossos operados e das variações de tensão intracraniana avaliadas pelas manifestações clínicas ou pela evolução nos casos em que foi tirado um retalho ósseo da tensão dos tecidos moles que cobrem a abertura craniana.

Após um traumatismo craniano, podem encontrar-se acumulações de líquido, cuja formação é totalmente diferente da do edema, embora o líquido do edema possa contribuir para a sua formação. Referimo-nos às coleções líquidas subdurais. A sua formação é provocada pela ruptura da aracnoideia e passagem do



líquido céfalo-raquidiano, ou do edema, para o espaço potencial e avascular entre a dura e aracnoídea. Neste espaço subdural o líquido não tem condições de absorção e sendo forçado para dentro dêle, pelo aumento da tensão, forma uma colecção líquida que se comporta clinicamente como um tumor, isto é, dando sintomas progressivos de compressão localizada.

*A destruição e laceração do tecido* encontram-se em todos os graus e localizações, quando de um traumatismo cerebral. As lesões são mais vulgares nos polos dos hemisférios e, nestes, mais freqüentes nos polos frontais e temporais. Também, dada a sua menor resistência, as lesões são mais intensas na substância branca do que no córtex. É provável mesmo que as várias camadas corticais ofereçam diferenças de resistência aos traumatismos.

Temos visto destruições extensas de tecido cerebral, particularmente em crianças, sem fractura alguma do crânio.

A gravidade das lesões depende da sua extensão e localização: uma pequena dilaceração bulbar provoca a morte rapidamente, ao passo que extensíssimas lesões, chegando à destruição de um lobo, podem ser compatíveis com a vida.

Muitos consideram que os grandes lagos de líquido céfalo-raquidiano desempenham um papel de amortecedores, como de almofadas, protegendo o tecido cerebral contra o traumatismo; julgamos, por várias razões, muito secundária, se é que existe, essa protecção. Antes a presença dos lagos da base constitue um elemento que agrava as conseqüências dos traumatismos, motivando, como dissemos, as grandes hemorragias e facilitando quando abertos por uma fractura da base a, disseminação da infecção.

\*

\* \* \*

Das lesões rapidamente apontadas, a não ser o hematoma extradural, nenhuma é susceptível de tratamento directo, embora tôdas elas possam determinar, com maior ou menor rapidez, a morte.

Se exceptuarmos as enormes dilacerações cerebrais ou a lesão directa de centros vitais e as grandes hemorragias—que determinam a morte imediata ou de tal modo rápida que nenhuma



terapêutica pode ser encarada—tôdas as lesões, sejam de que tipo fôr, provocam a morte, quando suficientemente intensas, pelo mesmo mecanismo: *hipertensão intracraniana com conseqüente anemia e morte dos centros bulbares.*

O edema e a hemorragia, aumentam o conteúdo da cavidade craniana e sendo a sua capacidade constante (estamos tratando de traumatismos fechados), a elevação da tensão intracraniana seria, evidentemente, proporcional ao volume do edema e de sangue extravasado, se não fôra a presença de mecanismos fisiológicos de regulação da tensão intracraniana, que, dentro de certos limites, podem compensar êsse aumento de pressão.

Dentro da caixa craniana existem elementos cujo volume é invariável (1), outros que podem variar rapidamente entre limites relativamente afastados; são estes o sangue circulante, venoso, arterial e capilar, e o líquido céfalo-raquidiano, provavelmente também o próprio líquido tissular.

É pela variação dêstes elementos, volume de sangue circulante e volume do líquido céfalo-raquidiano, que a pressão intracraniana tende a equilibrar-se, quando qualquer causa a vem perturbar.

O líquido céfalo-raquidiano refaz-se rapidamente quando, subtraído dos espaços que normalmente o contêm, seja extraído por punção ou outra intervenção voluntária, como conseqüência de um acidente ou lesão, que determine a sua comunicação com o exterior.

A tensão intracraniana tende a restabelecer-se, mesmo nesses casos, a um nível normal ou próximo do normal, aumentando enormemente a produção de líquido céfalo-raquidiano. Nalguns casos de rinorreia a perda de líquido, em vinte e quatro horas, atinge mais de 1.000 cc.

Os plexos coroídeos desempenham, pois, também um papel primacial no equilíbrio da tensão intracraniana. É possível que seja uma lesão ou alteração funcional dos plexos coroídeos a causa de alguns casos apontados de hipotensão post-traumática. Nunca vimos nenhum caso dêsse tipo e devem ser raros, pois a maior parte dos autores americanos não os menciona.

Quando da punção lombar corrente, para fins de diagnóstico,

---

(1) Nas variações rápidas de tensão intracraniana, nas compressões e hipertensões lentas, os fenômenos que se passam são muito diferentes.



com extracção de 5 a 10 cc. de *liquor*, a pressão restabelece-se, em regra, ao fim de uma hora, mais ou menos; quando a quantidade de líquido colhido é maior, a tensão intra-raquidiana leva mais algum tempo a restabelecer-se: duas a três horas. Quasi sempre dá-se mesmo uma hipercompensação, e as medições da tensão, algumas horas após a extracção de líquido céfalo-raquidiano, revelam, na maior parte dos casos, ao contrário do que durante muito tempo se julgou, uma pressão mais elevada do que antes da colheita do *liquor*.

Nalguns casos, após a punção lombar a tensão não se restabelece, apresentando os doentes o síndrome clínico de hipotensão intracraniana, confirmado por medições manométricas; mas a hipotensão não se manifesta se o líquido é colhido por punção cisternal ou ventricular, sendo pois provável que a hipotensão esteja dependente das condições locais da punção: escoamento contínuo do líquido pelo orifício deixado na dura pela agulha de punção para uns, fenómeno reflexo para outros.

Se, como vimos, o líquido céfalo-raquidiano é capaz de compensar eficaz e rapidamente uma diminuição brusca e importante da tensão intracraniana, o mesmo não sucede quanto à alteração em sentido inverso, nas hipertensões.

O líquido céfalo-raquidiano é absorvido sempre lentamente e a redução da sua produção, normalmente lenta também, em pouco influe na quantidade total do líquido, se considerarmos um espaço de tempo curto.

O elemento principal de compensação da hipertensão intracraniana não pode deixar de ser, pois, a diminuição de sangue circulante dentro da cavidade craniana; o seu volume é considerável e as variações podem ser muito extensas. O aumento *brusco* (1) da tensão intracraniana tem, pois, como consequência, a diminuição da quantidade de sangue circulante dentro da cavidade craniana, provocando, necessariamente, anemia do encéfalo.

Os vários órgãos intracranianos são diferentemente sensíveis à anemia: uns sofrem mais do que os outros e mais rapidamente, e ainda o sofrimento dos diferentes órgãos tem importância va-

---

(1) A compensação de aumentos lentos de volume dentro da capacidade craniana, nomeadamente nos tumores intracranianos benignos, é conseguida de modo muito diferente.



# *Novo!* Octinum

$C_8 H_{15} \cdot NH \cdot CH_3$

«Knoll»

**Espasmolítico e antialgico  
nas dores devidas a espasmos.**

Não é alcaloide,  
age mais forte e mais duradouramente do  
que a papaverina,  
não provoca sensação de secura na gar-  
ganta, como a atropina.

**Indicações principais:**

Espasmos gastro-intestinais.  
Úlcera gástrica e duodenal.  
Dores gástricas devidas a secreção excessiva.  
Espasmos da biliar, dos rins, da bexiga.  
Obstipação espasmodica.  
Dismenorrhea espasmodica.

Embalagens originais: Comprimidos de 0,15 g (de bitartrato de Octinum), tubos com 10 comprimidos. — Líquido (de cloridrato de Octinum a 10%), vidros com 10 c.c. — Empôlas de 1,1 c.c. (1 c.c. contem 0,1 g de cloridrato de Octinum), caixas com 5 emp.

Posologia: Comprimidos e líquido: 1 comprimido ou 15 a 20 gotas, 3 vezes ao dia. — Empôlas: por via subcutanea 2 a 3 vezes ao dia 1/2—1 empôla, por via intramuscular ou intravenosa 2 ou 3 vezes ao dia 1/2 empôla. Em caso de necessidade, a dose oral pode ser duplicada.



KNOLL A.-G., LUDWIGSHAFEN S/O RHENO



# o tratamento arsenical

da **SIFILIS ADQUIRIDA**

(Tratamento de entretém)

da **HEREDO-SIFILIS**

das **SIFILIS ANTIGAS**

das **DERMATOSES**

associadas á sífilis

pelo

# Acétylsarsan

*rigorosamente indolor  
discreto, facil  
neurotonico e eutrofico*

Composto arsenical d'eliminação facil  
prestando-se a todas as modalidades do tratamento mixto

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

— **Specia** —

Marques POULENC Frères et USINES DU RHONE

21, Rue Jean-Goujon, 21 - PARIS (8<sup>e</sup>)



riável para a conservação da vida. Os centros bulbares são extremamente sensíveis às deficiências circulatórias, e basta uma anemia bulbar de curta duração para determinar a morte. A anemia encefálica, causada pela hipertensão, não se distribue indiferentemente; não se trata de uma simples expressão do sangue para fora da cavidade craniana, mas de um fenómeno condicionado por um mecanismo fisiológico reflexo (hoje não pode já haver dúvida sobre a existência de nervos vaso-motores nos vasos do encéfalo), que tende a conservar, durante o maior tempo possível, uma circulação suficiente nos centros essenciais à vida, ao passo que noutras regiões cerebrais já a anemia é tão acentuada que as suas funções estão suspensas. Com um aumento sempre contínuo ou muito rápido da tensão intracraniana, esses mecanismos são insuficientes para manter o caudal sanguíneo necessário, mesmo nos centros essenciais, pois as funções bulbares começam a sofrer, e se de qualquer modo não se intervier para aliviar a tensão, a morte sobrevém em curto prazo.

A morte por hipertensão intracraniana é pois uma morte por insuficiência circulatória bulbar.

Emquanto os mecanismos fisiológicos são capazes de conservar a tensão intracraniana a um nível suficiente, para que se mantenha a circulação bulbar, a vida do doente não está em perigo; chamaremos correntemente, a este estado de hipertensão, período de «hipertensão compensada».

Quando as condições são tais que os mecanismos de compensação são forçados e os sintomas de sofrimento bulbar se iniciam pondo em risco iminente a vida do doente, entra-se no período que chamaremos de «hipertensão intracraniana descompensada».

*Todo o problema terapêutico dos traumatismos cranianos agudos fechados, que sobrevivem às lesões imediatas do traumatismo, se resume (com raras excepções) a não intervir e conservar no máximo repouso os doentes no período de compensação, e aliviar a hipertensão o mais rapidamente possível quando se manifestam sinais de início de período de descompensação.*

Com excepção do hematoma extradural, é apenas o tratamento da hipertensão excessiva que está dentro dos nossos recursos terapêuticos. Nenhum tratamento directo é possível sobre as lesões do parênquima ou vasculares. Apenas podemos intervir para auxiliar a natureza a manter a tensão intracraniana a



um nível tal que a circulação bulbar seja possível. Salvar a vida do doente é problema único a encarar, quando temos de tratar um traumatismo agudo do crânio; nada podemos fazer com o fim de evitar ou de atenuar as perturbações funcionais que as lesões traumáticas podem deixar como seqüelas.

Nas primeiras horas após o traumatismo os mecanismos fisiológicos de regulação da tensão intracraniana encontram-se em plena acção; a natureza está empregando todos os meios ao seu dispor para manter uma circulação encefálica suficiente. Compete ao cirurgião abster-se de quaisquer manobras intempestivas que prejudiquem o desenrolar dèste processo espontâneo.

Se se manifestam sintomas indicativos de início de sofrimento bulbar—sinal de que a natureza, ultrapassadas as possibilidades dos mecanismos de regulação da tensão intracraniana, já não pode manter uma circulação bulbar suficiente, e está prestes a entrar no período da hipertensão descompensada—impõe-se então o imediato estabelecimento de medidas terapêuticas que reduzam a pressão dentro da cavidade craniana.

Insistimos na qualificação de «hipertensão excessiva», pois que um certo nível de hipertensão é benéfico como meio de homeostase espontânea. Sem dar a esta afirmação um sentido teleológico, podemos dizer que a possibilidade de aumentar a tensão é o meio fornecido ao organismo para evitar a morte por hemorragia intracraniana, o que, infelizmente, é, por vezes, impedido por intervenções intempestivas, como a punção lombar, a trepanação precoce ou, mesmo, a injeção de soluções hipertónicas, reduzindo a tensão intracraniana quando a sua presença não só não oferecia perigos, mas era altamente conveniente.

\*

\*

\*

O problema do tratamento dos traumatismos cranianos pode, pois, dividir-se em dois pontos fundamentais: 1.º *Quando intervir?* 2.º *Como intervir?*

Encaremos o primeiro. A solução é, teòricamente, simples. As medidas terapêuticas devem ser usadas no momento crítico da passagem do período de hipertensão compensada para o período de descompensação, isto é, no início do sofrimento bulbar. Prati-



camente, as dificuldades são, por vezes, grandes, mas, na maioria dos casos, é possível, pela interpretação dos sintomas clínicos e principalmente pela consideração atenta da sua evolução, diagnosticar o início do período de descompensação, descortinando os sinais de alarme que obrigam a uma intervenção terapêutica imediata.

Indicaremos os principais sintomas que nos podem auxiliar nesse diagnóstico.

a) *Perda do conhecimento.* A perda de conhecimento é um dos fenómenos mais comuns após um traumatismo do crânio. A perda do conhecimento é imediata, mas a sua duração é muito variável; apenas momentânea nalguns casos, pode durar, noutros, horas, dias ou raramente semanas. A perda de conhecimento brusca inicial dá-se sempre da mesma forma em traumatismos cranianos de intensidade e gravidade muito diversas. É provocada, muito provavelmente, por alterações circulatórias reflexas em regiões cerebrais especiais (1), e não interessa, pois, ao problema que temos em vista. Muito mais significativa é a perda de conhecimento tardia, que em muitos casos se segue, sem interrupção aparente, à perda de conhecimento inicial, tratando-se portanto, nestes últimos casos, de estudar a evolução deste sintoma. O regresso à consciência é sempre sinal de que as condições circulatórias intracranianas se estão restabelecendo. Nos casos mais graves o estado de inconsciência mantém-se, sem modificação notável; noutros, depois de um período de consciência, o doente volta a mergulhar no coma. O intervalo livre entre dois períodos de inconsciência é um elemento muito importante, como veremos, para o diagnóstico de hematoma extradural, mas não é de modo nenhum patognomónico desta lesão, encontrando-se em outras lesões post-traumáticas graves.

Este segundo período de inconsciência, que se segue ao intervalo livre, mais ou menos longo, mais ou menos aparente, tem uma origem diferente da da perda de conhecimento inicial. É o aumento excessivo da tensão intracraniana que determina este relapso, é pois um sintoma de início do período de descompensação da hipertensão intracraniana e um sinal de alarme. Frequentemente a evolução do estado de consciência é difícil de

---

(1) DANDY.



avaliar, pois o doente apresenta-se em cômá aparentemente contínuo, e a transição entre a perda de conhecimento inicial e a devida à hipertensão é difícil ou impossível de despistar. Contudo, na maioria dos casos, uma observação atenta do modo como o doente reage a várias excitações permite revelar uma fase de atenuação da profundidade do cômá. A compressão do ramo supra-orbitário do trigêmeo é de importância prática para avaliar as variações da intensidade do cômá. A pressão digital, ao nível do orifício supra-orbitário, comprimindo o nervo contra o osso, provoca uma dor intensa, e os doentes em cômá aparentemente profundo respondem a êste estímulo gemendo ou contraindo a face. O desaparecer desta reacção é um sinal de acentuação do cômá. Em resumo: a queda em inconsciência, após um período livre, ou acentuação de um estado de consciência continuado, é um sinal de início do período de descompensação da hipertensão intracraniana.

b) *Irrequietação motora.* A irrequietação motora observa-se, por vezes, após intervenções intracranianas, e é sempre sinal de um post-operatório tempestuoso. O doente desloca-se constantemente no leito, agita os braços, batendo por vezes com violência com as mãos na cabeceira, flectindo e estendendo as pernas, projectando a roupa da cama. Quando interrogado, responde ainda, mas, por vezes, há já uma certa turvação da consciência. Êste estado, bem conhecido dos neuro-cirurgiões, encontra-se também nos traumatismos do crânio; é um sinal muito importante, pois é, na grande maioria dos casos, um anunciador da aproximação do cômá e um sintoma precoce de hipertensão excessiva.

Submergir a irrequietação motora, dando morfina, é um êrro semelhante ao de dar essa droga na dor da apendicite, pois tanto num como noutro caso pode-se mascarar um sinal valiosíssimo (DANDY).

c) *Pulso, respiração e temperatura.* Em todos os traumatizados do crânio devem ser feitas ameadadas observações da frequência e características do pulso e movimentos respiratórios e da temperatura. Estas observações devem ser executadas durante todo o tempo em que o estado do doente inspire cuidado e pelo menos durante quarenta e oito horas em qualquer caso, de quarto em quarto de hora e registadas em gráfico. O exame dêsse gráfico constitue o melhor meio, por vezes perfeitamente claro, para



# 25

ANOS DE SALVARSAN



Os processos de fabrico, que teem prestado as suas provas durante annos, e os ensaios rigorosos a que são submetidos, servem de garantia para a confiança que todo o mundo deposita no

## Neosalvarsan

M. R.

para applicação intravenosa e no

## Solu-Salvarsan

M. R.

em soluto pronto a ser usado, para injeção intramuscular. A applicação do Neosalvarsan e do Solu-Salvarsan no tratamento da sífilis, dá ao medico a sensação duma segurança absoluta e garante o mais elevado efeito curativo, a par da melhor tolerancia.

Embalagens originais:  
Neosalvarsan: Ampolas de 0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60 e ampolas duplas Iso (II-IV). Ampolas de 0 gr. 75, 0 gr. 90.

Solu-Salvarsan: Ampolas de 1, 2, 3, 4, 5, 6 c. c. da solução a 10%.  
Para o tratamento de crianças ampolas especiais de 0,5 e 1,5 c. c.



M. R.

**BAYER, LIMITADA, Rua dos Douradores 150, 3º, LISBOA**





# GARDAN

M. R.

Contra dōres de qualquer natureza, nas  
enfermidades febris e resfriados, especi-  
fico contra a gripe. De boa tolerancia  
mesmo em doses altas e em adminis-  
tração prolongada.

EMBALAGEM ORIGINAL:  
Tubo com 10 comprimidos de 0 gr.: 50



M. R.





o diagnóstico do início do sofrimento bulbar, constituindo igualmente o sinal para a intervenção terapêutica.

Emquanto a hipertensão craniana se mantém entre limites que não oferecem perigo, o pulso é, em regra, de frequência estável, ligeiramente lento ou normal, cheio e regular. Quando se aproxima o período de descompensação, o pulso torna-se mais freqüente. Sinal de maior importância ainda, a frequência é inconstante e o número de pulsações que era, digamos, numa observação, de 110 ou 120, baixa, na seguinte, para 80, para de novo voltar a subir; ao mesmo tempo torna-se irregular e menos cheio, freqüentemente filiforme.

Os movimentos respiratórios seguem uma evolução semelhante, de frequência normal, ou lentos, mas regulares e profundos, enquanto a tensão intracraniana se mantém no período de compensação; tornam-se freqüentes, irregulares e superficiais ao aproximar-se o ponto crítico da quebra de compensação.

A temperatura constitui um índice também muito importante. A temperatura é variável nos traumatismos do crânio e não tem significado algum especial enquanto se mantém um nível aproximadamente constante, especialmente se não atinge os 39 graus. Uma elevação brusca da temperatura, principalmente se ultrapassa os 39 graus, é um sinal seguro de hipertensão excessiva.

Bem de ver, a elevação térmica pode ser sinal de infecção, mas, neste caso, nunca se manifesta antes de dezóito horas após o traumatismo e geralmente entre as vinte e quatro e trinta seis.

Em casos raros a elevação térmica pode ser um sintoma de lesão focal.

Na fig. 1 vê-se um gráfico onde estão registados os elementos que indicámos num caso de traumatismo craniano, onde se marca claramente o início do período de sofrimento bulbar. Na grande maioria dos casos a indicação é igualmente explícita.

d) *Defecação e micção involuntárias.* Quando se manifestam indicam a acentuação do côma. São também sinal de hipertensão excessiva.

e) *Vômitos.* Imediatamente após o traumatismo, não têm valor diagnóstico; quando algumas horas após o traumatismo e depois de um período relativamente calmo, podem indicar também o início do período do sofrimento bulbar. Desaparecem, em regra, quando a hipertensão é extremamente elevada.



f) *Outros sinais.* A estase papilar, de primacial importância no diagnóstico das hipertensões crónicas, tem, nos traumatismos cranianos, pouca importância, pois só se manifesta tardiamente (vinte e quatro a quarenta e oito horas).

Os valores da tensão arterial são incaracterísticos; quando muito baixa, indica, em geral, um estado de «choque» (muito pouco frequente nos traumatismos cranianos, sem lesões noutras regiões); quando muito elevada, pode corresponder a hipertensão

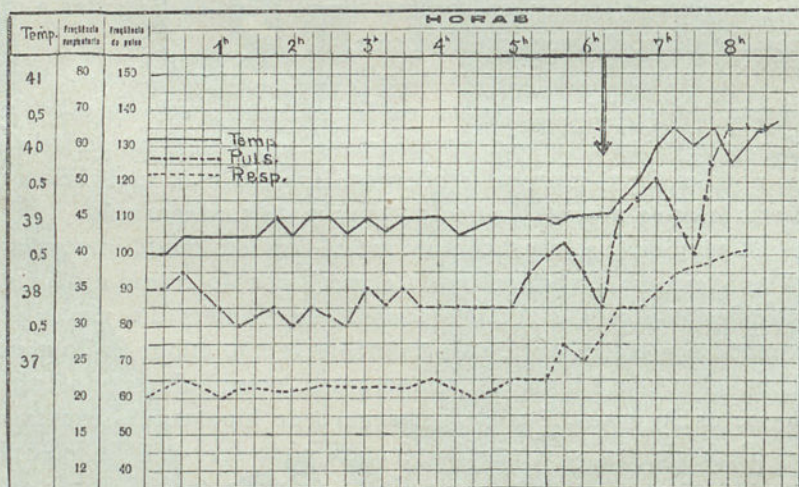


Fig. 1

Gráfico da temperatura, frequência de pulso e movimentos respiratórios num caso de traumatismo craniano em que foi necessário intervir cirurgicamente (trepanação descompressiva subtemporal direita). A seta marca o início do período do «sofrimento bulbar».

intracraniana muito alta também, mas esta indicação é, em regra, tardia.

O exame das reacções pupilares e da forma e dimensões da pupila também não são de grande auxílio para o diagnóstico da hipertensão excessiva. Da sua importância como diagnóstico de localização diremos alguma coisa, quando tratarmos do hematoma extradural.

Os elementos que acabámos de indicar são sempre indispensáveis, quasi sempre suficientes para determinarem a oportunidade da intervenção; mas o doente deve ser sujeito a um exame



neurológico tão completo quanto o seu estado o permitir, pois dêle se inferem não só a localização de certas lesões limitadas (hematoma), determinando o lado em que se deve intervir, mas também elementos essenciais de prognóstico.

\*

\*

\*

Consideraremos agora, rapidamente, o segundo ponto: como intervir.

Excluídos os casos de hematoma extradural e os poucos em que o traumatismo é acompanhado de um síndrome de «choque», o tratamento dos traumatismos cranianos consiste, essencialmente, em intervir para atenuar a hipertensão excessiva.

Não nos demoraremos a considerar as minúcias de enfermagem, a-pesar-de importantes, nem os tratamentos acessórios impostos pelas condições particulares de cada doente. Insistiremos apenas na necessidade de um repouso absoluto e prolongado, mesmo nos casos de pouca gravidade aparente. Para isso deve-se limitar quanto possível os exames que necessitem deslocação do doente, nomeadamente a radiografia. A radiografia do crânio nada nos informa sobre o que essencialmente necessitamos saber: as lesões intracranianas e a sua evolução, o que só a cuidada observação clínica permite avaliar. O conhecimento da existência ou não de fractura do crânio em nada influe na conduta terapêutica, e o seu valor prognóstico é tão pequeno que não justifica sujeitar o doente ao perigo certo que comporta a deslocação e movimentação necessária para um estudo radiográfico eficiente. Se fôr necessário para documentação, ou por motivos médico-legais, conservar uma prova da existência de uma fractura do crânio, a radiografia pode ser executada, e em muito melhores condições, quando o doente estiver já livre de qualquer perigo, em regra, quando da «alta».

Os meios de que dispomos para diminuir a tensão intracraniana são: a punção lombar, a desidratação por administração de soluções hipertónicas e a trepanação descompressiva.

A punção lombar deve, porém, ser posta de parte na maioria



dos casos de hipertensão intracraniana e especialmente nos traumatizados do crânio (1).

Como meio de diagnóstico, a punção lombar, de tão grande valor em quási tôda a patologia do sistema nervoso, não tem, nos traumatismos cranianos, valor apreciável. Da presença ou ausência de sangue no líquido céfalo-raquidiano nenhuma dedução terapêutica ou prognóstica se pode inferir. Em muitos traumatismos graves, mesmo com graves hemorragias, não se encontra sangue no *liquor*, pois colecta se fora dos espaços subaracnóides, nos espaços sub ou extradurais. Pelo contrário, pode aparecer sangue no líquido céfalo-raquidiano, sem fractura do crânio e com lesões encefálicas pouco graves. A presença de sangue no líquido raquidiano não tem grande valor para o diagnóstico de fractura do crânio, diagnóstico que também pouco importa para o prognóstico e tratamento, e não nos fornece indicações sôbre a gravidade e extensão das lesões intracranianas que especialmente nos interessam.

O sangue que em casos de hemorragia nos espaços subaracnóides possa ser extraído por punção lombar, mesmo repetida, é sempre uma muito pequena percentagem do sangue total (2).

A punção lombar é sempre perigosa em casos de hipertensão elevada. A subtração de líquido, provocando uma baixa de tensão no canal raquidiano, pode determinar o encravamento das amígdalas cerebelosas no orifício occipital, com morte súbita por compressão bulbar.

Creio que êste acidente não será tão freqüente nos casos de traumatismo como nos de tumores intracranianos, principalmente da fossa cerebelosa, mas certamente as mortes súbitas, após pun-

---

(1) «Lumbar puncture is unnecessary and dangerous in cases of recent head injury.» — E. SACHS.

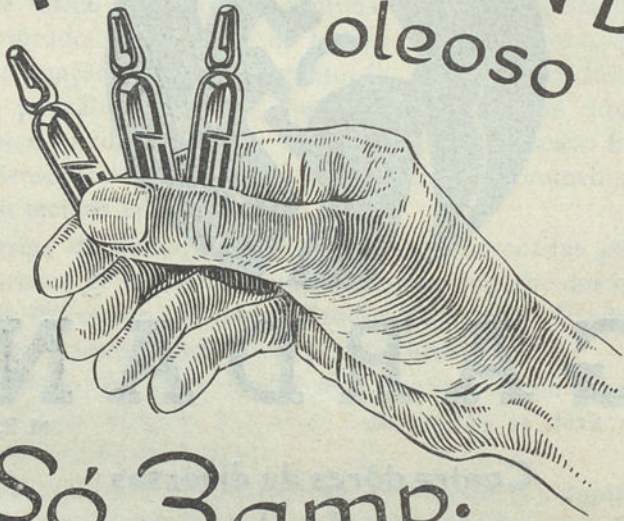
«Spinal punctures are contraindicated in efforts to reduce the intracranial pressure. They may cause serious harm. Nor do spinal punctures yield any information of values in diagnosis.» — W. DANDY.

(2) «Repeated lumbar puncture do not remove enough blood to be of any importance from that point of view for Sprong showed that however full of blood the spinal fluid may be, and even *though the lumbar puncture needle be wielded by the most persistent of picadors* not more than from two to five cc. of whole blood are actually thus removed in a whole series of punctures.» W. PENFIELD.



# PROGYNON-B

oleoso



Só 3 amp.

*de 10000 Unid. benzoicas Intern. por c.c.  
são suficientes para fazer desaparecer*

## **PERTURBAÇÕES CLIMATÉRICAS GRAVES**

**PROGYNON-B OLEOSO:**  
Caixas com 3 amp. de 10000 U. b. l.

**PROGYNON-B OL. FORTE:**  
Caixas com 1 amp. de 50000 U. b. l.  
Caixas com 5 amp. de 50000 U. b. l.

**SCHERING S. A. PORTUGUESA  
DE RESPONSABILIDADE LIMITADA**  
Largo da Anunciada, 9—2º, LISBOA.





# GARDAN

M. R.

Contra dôres de diversas causas, resfriados e enfermidades febris. Excelente tolerância mesmo no emprego de altas doses e no uso prolongado

EMBALAGEM ORIGINAL:  
Tubo de 10 compr. de 0 gr. 50



»Bayer«

LEVERKUSEN

Representante:

BAYER, LIMITADA



ção lombar em traumatizados do crânio, podem dar-se por este mecanismo.

Em qualquer caso, a necessidade de ajustamento brusco a uma diminuição rápida de tensão constitue, por si, um traumatismo de tecido nervoso e determina aumento do edema. Tem sido verificado que a baixa de tensão imediata provocada pela primeira punção lombar é acentuada, embora transitória; uma segunda punção causa uma queda de tensão muito menor; nas seguintes a queda de tensão é mínima, pois o espaço fornecido pela subtração de líquido foi preenchido pelo aumento de volume dos tecidos edemaciados.

O perigo de hemorragias secundárias provocadas pela diminuição brusca de tensão é certo, e estamos convencidos que muitos casos de morte de traumatizados do crânio são devidos a hemorragias determinadas pela punção lombar.

Desprovida do valor diagnóstico, ineficaz como terapêutica, perigosa quasi sempre, a punção lombar não se deve executar nos traumatizados do crânio.

Alguns autores e nomeadamente W. DANDY (1), cujos pontos de vista nos têm servido de principal guia nesta exposição, desaconselham também o emprêgo de soluções hipertónicas, pois a sua acção é variável e o seu efeito transitório; empregadas precocemente, têm os inconvenientes apontados na punção lombar; usadas nos casos já de hipertensão excessiva, podem mostrar-se insuficientes, fazendo perder a oportunidade de intervir cirurgicamente.

Julgamos, contudo, que em certas circunstâncias — que compete ao critério clínico do cirurgião discernir, como sejam casos de pouca gravidade, ou de instalação lenta dos fenómenos de hipertensão, ou ainda aqueles em que por qualquer razão não seja aconselhável a trepanação — a administração de soluções hipertónicas (glucose a 30 0/0, cloreto de sódio a 15 0/0) por via intravenosa, pode ser utilizada com proveito.

Como regra, porém, logo que se manifestem os sinais e sintomas de sofrimento bulbar, em traumatizados do crânio, deve

---

(1) «Intravenous injections of hypertonic glucose or sodium chloride are contraindicated in efforts to reduce the intracranial pressure.» — W. DANDY.



executar-se, sem demora, uma larga trepanação subtemporal descompressiva, em geral à direita.

A intervenção será feita sem anestesia ou com anestesia local.

A incisão cutânea e a técnica operatória deve ser a clássica, de CUSHING. A trepanação deve ser tão extensa quanto o permite a técnica indicada (a fig. 2 dará uma idea das suas dimensões aproximadas). Uma trepanação de dimensões insuficientes é absolutamente inútil, pois o cérebro, herniando-se pelo pequeno orifício, é comprimido e edemaciado localmente, formando como uma

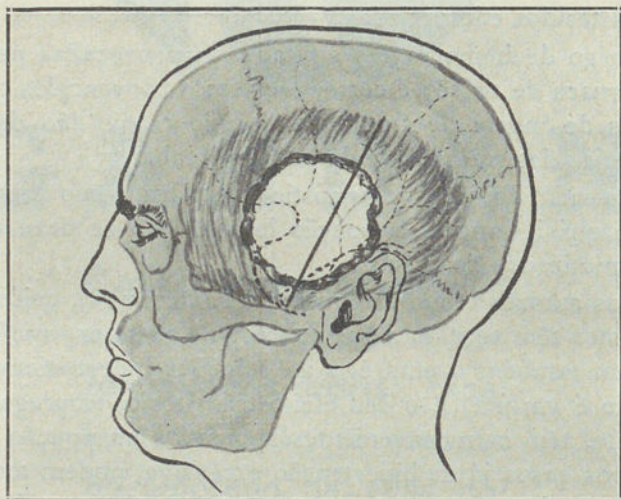


Fig. 2

rôlha que, tapando a abertura de trepanação, torna desprezível o seu efeito descompressivo.

A dura deve ser aberta em cruz, suturando depois os retalhos durais aos tecidos moles pericranianos. É este o melhor meio de fazer a hemostase da dura e de, forrando os rebordos ósseos, evitar, quanto possível, a dilaceração do cérebro herniado. Ainda nos casos em que a queda de tensão é rápida, a sutura da dura aos planos exteriores, mantém-a em posição contra o osso, evitando a possibilidade de hemorragias entre a dura e o osso.

A trepanação será executada, de preferência, à direita; sempre, porém, que os sintomas neurológicos indiquem uma lesão preponderante à esquerda, deve-se trepanar dêsse lado.



A trepanação descompressiva, ou qualquer outra medida destinada a diminuir a tensão intracraniana, não devem ser postas em prática antes de passadas seis horas após o traumatismo. Este período de seis horas é, evidentemente, um tanto arbitrário, mas é resultante da noção empírica colhida do estudo de muitos casos de traumatismos cranianos; é o tempo ao fim do qual se julga ser já muito menor o perigo de hemorragias secundárias. As estatísticas ensinam-nos também que os doentes que morrem nas primeiras seis horas após o traumatismo são casos desesperados em que qualquer intervenção é inútil.

Repetindo e resumindo: em 20% dos traumatizados do crânio a morte é rápida ou inevitável e tôdas as medidas terapêuticas inúteis; em 70% a cura dá-se espontaneamente, se o doente fôr apenas colocado em repouso, sujeito aos cuidados gerais de boa enfermagem e se nos abstermos de qualquer terapêutica.

Em 10% dos casos, ou menos (incluindo os casos de hematoma extradural) a trepanação descompressiva, feita a tempo e horas e com boa técnica, salvará o doente.

*Hematoma extradural.* Tão importante é o diagnóstico destes casos, e tão brilhantes os resultados terapêuticos, que julgamos indispensável repetir aqui, em breve resumo, o que já muitas vezes tem sido escrito.

O hematoma extradural é produzido por hemorragia da artéria meníngea média ou de alguns dos seus ramos principais; é mais freqüente em fracturas do crânio que atingem a escama do temporal, mas pode-se dar em casos de traumatismos cranianos sem fractura.

A artéria pode dilacerar-se logo à saída do orifício pequeno redondo, mas mais freqüentemente a ruptura dá-se a altura variável da artéria ou dos seus ramos principais, nos sulcos mais ou menos profundos, mais ou menos extensos, que cavam na face interna do ôsso da fossa temporal.

Na maioria dos casos não há ruptura da dura e o sangue colecta-se entre a dura-máter e ôsso, sem passar para os espaços subdurais ou subaracnoídeos.

O sangue vai-se acumulando entre o ôsso e a dura-máter, que vai sendo progressivamente descolada.

Da dura-máter caminham para o díploe pequenos e numerosos vasos, que o descolamento rompe e que se transformam noutros



tantos pontos sangrando e aumentando o hematoma, donde maior descolamento e novas hemorragias; assim se cria o círculo vicioso, que caracteriza o aspecto clínico progressivo do hematoma extradural.

A dura-máter é na fossa temporal mais aderente na base do que na zona correspondente à escama do temporal. Por isso o hematoma, a não ser quando de dimensões excepcionais, limita-se a essa região, tendo tendência a estender-se para cima, em direcção à linha média, mais do que para a base.

O hematoma extradural tem, pois, as características de uma lesão compressiva progressiva, localizada à região temporal, e fronto-parietal inferior.

A dura-máter da fossa temporal é essencialmente irrigada pela artéria meníngea média, mas recebe também alguns ramos vindos através da fenda esfenoidal, vasos que podem romper-se, quando do descolamento dural, minúcia anatómica com que há a contar no tratamento desta afecção.

O obstáculo ao aumento indefinido do hematoma é constituído pela pressão intracraniana, que em certos casos pode sustentar a sua progressão ou pelo menos diminuir a velocidade da sua formação, dando tempo ao estabelecimento de medidas terapêuticas.

A acção nociva da punção lombar, criando bruscamente mais espaço e pondo em acção novamente o círculo vicioso de hemorragia e descolamento, é nítida nestes casos.

A punção lombar, em casos de hematoma, pode levar à morte com tal rapidez que torne impossível a intervenção cirúrgica, que, se não fôra êsse incidente, teria salvo o doente.

O diagnóstico de hematoma extradural baseia-se nos três sintomas fundamentais seguintes:

1.º — Intervalo livre entre o traumatismo e a perda de conhecimento, ou perda de conhecimento brusco após o traumatismo, recuperação seguida de nova perda de conhecimento.

2.º — Epilepsia jacksoniana, freqüentemente limitada à face e ao braço do lado contralateral da lesão.

3.º — Paresia da face, ou da face e do braço contralateral, ou hemiplegia com paralisia mais acentuada na face e no braço do que na perna.

Estes sintomas encontram-se todos nos casos típicos; podem



existir apenas alguns noutros casos, ou ainda, mais raramente não aparece nenhum dêles.

Também alguns ou mesmo o quadro completo se podem manifestar em lesões post-traumáticas bem diferentes do hematoma extradural.

Só uma meticolosa indagação do decurso dos sintomas após o traumatismo e um cuidado exame neurológico permitem, por vezes diagnosticar estes casos.

Sempre que haja dúvidas, não se deve hesitar em fazer uma pequena trepanação exploradora de uma ou das duas fossas temporais.

Indicaremos rapidamente os elementos colhidos em dois casos de hematoma extradural que tivemos ensejo de observar.

O primeiro é um caso típico, o segundo um caso em que só a consideração atenta da história do doente permitiu diagnosticar.

Um rapaz de catorze anos é trazido ao hospital, inconsciente; imediatamente se verifica a existência de uma paresia facial esquerda, e durante a observação o doente tem uma crise epileptóide, com movimentos limitados ao braço e face do lado esquerdo. As pessoas que acompanhavam o doente contaram que êste tinha sido atingido com uma bola de cricket (bola maciça e pesada) do lado direito da cabeça, o que não tinha, porém, impedido que continuasse a jogar durante talvez uma meia hora, após o que se sentou bruscamente no chão, e, quando os companheiros se aproximaram, encontraram-no sem sentidos; transportando-o para o hospital, o diagnóstico de hematoma extradural impunha-se. Intervenção imediata, cura rápida, sem quaisquer acidentes, estando o doente perfeitamente consciente ao terminar a intervenção.

No outro caso tratava-se de uma senhora de vinte e poucos anos, que vimos umas seis horas após o traumatismo, provocado por um acidente de automóvel. A doente estava inconsciente desde o acidente, pulso, movimentos respiratórios regulares e talvez ligeiramente lentos, se atendermos a que a doente tinha uma nítida elevação térmica. Nada de particular ao exame geral, escoriações superficiais em vários pontos do corpo. Às excitações dolorosas a doente movia-se, contraía a face, podendo-se observar uma paresia facial direita do tipo central, não muito acentuada. O exame neurológico limitado, que se pôde realizar, mos-



trava uma hipo-reflexia generalizada, não se obtendo o reflexo abdominal direito. Tinha-se a impressão, pouco nítida, de que a doente, nos poucos movimentos que executava, tinha menos tendência para mover o braço direito. Contudo, nem a posição do braço em repouso nem a diferença de tonicidade nem de reflexos, permitiam afirmar a existência de paresia. Insistindo com a família nos detalhes do período post-traumático, conseguiu-se averiguar que uma hora ou hora e meia após o traumatismo a doente tinha dito algumas palavras, parecendo reconhecer os que a rodeavam; pouco tempo depois voltava, porém, a cair em inconsciência completa. Estes elementos pareceram-nos suficientes para o diagnóstico de hematoma extradural à esquerda, que foi confirmado pela intervenção.

O quadro mais nítido dos hematomas extradurais apresenta-se nos casos de traumatismo relativamente pouco intenso; nos casos de traumatismo violento o síndrome é muito menos nítido, pelo adicionamento de sintomas derivados de outras lesões, e o diagnóstico, por vezes, muito difícil.

É preciso não esquecer que o hematoma pode ser duplo e, sempre que haja a mais pequena dúvida, mesmo quando se tenha encontrado um importante hematoma de um lado, deve fazer-se um pequeno orifício para exploração do lado oposto.

A intervenção deve seguir o mais breve possível após se ter feito o diagnóstico. A operação consiste no esvaziamento do hematoma, por aspiração e irrigação, e na laqueação da meníngia média ou de um dos seus ramos, através de uma pequena trepanação subtemporal.

A trepanação não necessita ser tão extensa como a feita para descompressão. Não estando a dura descolada da base, não se deve proceder ao seu descolamento para laquear o tronco principal da meníngia média; deve-se limitar à laqueação do vaso que sangra, com coagulação diatérmica ou clips de CUSHING. Sempre que o descolamento da dura da base já exista, deve-se laquear a meníngia média à sua entrada na cavidade craniana, pois assim fica melhor assegurada a hemóstase.

Em seguida devem passar-se alguns pontos de redor, prendendo a dura-máter às partes moles, de modo a aplicá-la fortemente de encontro ao osso. É indispensável proceder assim, visto que a pressão contra o osso é o único meio de hemóstase dos



pequenos vasos, pois não só a maior parte das vezes a laqueação não será feita na origem da meníngea média, como também, conforme dissemos, os vasos da circulação da dura que vêm através da fenda esfenoidal continuaram a sangrar.

Em resumo, deve-se sempre procurar distinguir os casos de hematoma extradural de todos os outros traumatizados do crânio, e, logo que se tenha feito o diagnóstico, intervir o mais rapidamente possível; ao contrário do que sucede com os outros casos abandonados a si próprios, a mortalidade é elevadíssima.

#### BIBLIOGRAFIA (1)

- 1) CARNS, HUGH. — A Study of intracranial Surgery. 1929.
- 2) — Accessory Methods of Diagnosis in intracranial tumour and allied diseases. «Transactions» of the Medical Society of London. Vol. LVIII. 1935.
- 3) — Nurses and Brain Surgery. *The Nursing Times*. Outubro de 1932.
- 4) CUSHING, H. — The third circulation and its channels in Intracranial Physiology and Surgery. Oxford. 1926.
- 5) DANDY, W. — Acute Injuries of the head. *Practise of Surgery*. D. Lewis. 1932.
- 6) DOWMAN, C. E. — Management of head injuries. *Jour. of Am. Med. Ass.* N.º 79. 1922.
- 7) JEFFERSON, G. — Bilateral rigidity in middle meningeal hemorrhage. *Brit. Med. Jour.* N.º 2. 1921.
- 8) LERICHE. — De l'hypotension du liquide céphalorachidien dans certaines fractures de la base du crâne. *Lyon Chirurgical.* N.º 17. 1920.
- 9) PENFIELD, W. — The cranial sub-dural space. *Anat. Rec.* N.º 2. 1925.
- 10) — The principles of physiology involved in the management of increased intracranial pressure. *Annals of Surgery.* N.º 4. Outubro de 1935.
- 11) PEET, C. — Reduction of increased intracranial pressure by intravenous administration of glucose and hypertonic Ringer's solution. *Jour. of the Amer. Med. Ass.* N.º 84. 1925.

---

(1) A literatura referente aos traumatismos cranianos é tão vasta e disseminada que qualquer tentativa de indicação bibliográfica seria certamente muito deficiente. Limitamo-nos a indicar, das publicações consultadas, aquelas que são coerentes com as ideias expostas neste resumo e que, citadas ou não no texto, nos serviram de orientadoras.



- 12) PINTO, AMANDIO. — A craniectomia descompressiva de Cushing nos traumatismos cranianos. *Lisboa Médica*. Pág. 217. 1927.
- 13) SACHS, E. — Dyagnosis and treatment of head injuries. *Jour. of the Am. Med. Ass.* N.º 81. 1932.
- 14) — Head injuries. *Internat. Jour. Med. and Súrj.* N.º 12. 1933.
- 15) SACHS, E. e FURLOW, L. T. — Classification and treatment of Acute Head injuries. *Jour. of the Missouri State Medicali.* Maio de 1935.
- 16) TROTTER, W. — Evolution of Surgery of head injuries. *The Lancet.* N.º 1. 1932.
- 17) VINCENT, C. — Les fonctions du lobe frontale vues par un neurochirurgien. *Comptes rendus du 11º Cong. Int. de Neurologie.* Londres. 1935.



**LABORATORIOS CLIN****COLLOIDES**

1º **COLLOIDES ELECTRICOS** : Electrargol (prata) - Electrauról (ouro) - Electr-Hg (mercurio) - Electrocuprol (cobre) - Electrorhodiol (rhodio) - Electro-selenium (selênio) - Electromartiol (ferro), Arrhenomartiol.

2º **COLLOIDES CHIMICOS** : Collothiol (enxofre) Ioglysol (iodo-glycogeno).

**SULFO-TREPARSEANAN****ARSENOBENZENE INJECTAVEL**

Pela via hipodérmica

Doses : **I** (0 gr. 06) a **X** (0 gr. 60)  
Creações de peito : 0 gr. 02 e 0 gr. 04

**NEO-TREPARSEANAN**

Syphille — Plan — Impaludismo — Trypanosomiasas.

**ENESOL**

Salicylarsinato de Hg (As e Hg) dissimulados)

Empólas de 2 e de 5 c.c. a 0 gr. 03 par c.c.  
Injecções intramusculares e intravenosas.

**ADRÉNALINE CLIN**

Solução a 1/1000. — Collyrios a 1/5000 e a 1/1000.  
Granulos a 1/4 milligr. — Suppositorios a 1/2 milligr.  
Tubos esterilizados a 1/10, 1/4, 1/2 e 1 milligr.

**CINNOZYL**

(Cinnamato de benzylo-Cholesterina e Camphora)

Immunisação artificial do  
organismo tuberculoso.

Empólas de 5 c.c.

**SOLUÇÃO**  
de Salicylato de Soda do D<sup>r</sup> CLIN

Dosagem rigorosa - Pureza absoluta  
2 gr. de Salicylato de Soda por colher de sopa.

**SALICERAL**

(Mono-salicyl-glycerina)

Linimento antirreumatismal

**LICOR E PILULAS DO D<sup>r</sup> LAVILLE**

Anti-gottosas

1/2 a 3 colheres das de chá por dia.

**SOLUROL**

(Acido thymínico)

Eliminador physiologico do acido urico.

Comprimidos doseados a 0 gr. 25.

**SYNCAINE**

Ether paraaminobenzoico do diethylaminoethanol.  
Syncaine pura em sal. — Soluções adranestheticsas.  
Tubos esterilizados para todas as anesthesias.  
Collyrios.

**ISOBROMYL**

(Monobromisovalerylurada)

Hypnotico e sedativo

Comprimidos doseados a 0 gr. 30 :  
1 a 3 antes de deitar-se.

**VALIMYL**

(Diethylisovaleramide)

Antiespasmódico

Perolas doseadas a 0 gr. 05 : 4 a 8 por dia.

**TANACETYL**

(Acetylitanin)

Antidiarrheolo

Comprimidos doseados a 0 gr. 25 : 1 a 3 por dose.  
3 vezes por dia.

**INJECCÃO CLIN**  
**STRYCHNO-PHOSPHARSINADA**Empólas de 1 c. c. (N<sup>o</sup> 596 e 796).

Glycerophosphato de soda a 0 gr. 10. - Cacodylato de  
soda a 0 gr. 05. - Sulf. de strychnina a 1/2 milligr. (596)  
ou 1 milligr. (796) por c. c.

**CACODYLATO DE SODA CLIN**

Globulos de 1 cgr. — Gottas de 1 cgr. por 5 gottas.  
Tubos esterilizados em todas as dosagens usuas.

**METHARSINATO CLIN**

(Syn. : ARRHENAL)

Globulos de 25 milligr. — Gottas de 1 cgr. por 5 gottas.  
Tubos esterilizados de 5 cgr. por c. c.

**VINHO E XAROPE NOURRY**

5cgr. de iodo e 0 gr. 10 de tanino, por colher das de sopa.  
Lymphatismo, Anemia, Molestias de Peito.

**ÉLIXIR DERET**

Solução vinosa com base de Iodureto duplo de Tanino  
e de Mercurio.

De um a duas colheres de sopa por dia.

**XAROPE de AUBERGIER**

de Lactucario

2 a 4 colheres das de sopa por dia. 1631



# Laboratórios da Farmácia Serrano

## GADIDÓLEO

Emulsão dos princípios activos vitamínicos dos fígados de bacalhau com extracto de malte e hipofosfitos de cal e soda. Muito agradável ao paladar

## CINOBENZIL

Solução oleosa da cânfora, cinameína e colestérina

## PULMOTIOL

Tiocol. dionina, benzonato de sódio, balsamo de Tolu, polygala, lactucario e felandrio, em xarope

## MYOGENOL

GRANULADO

Glicerofosfato de calcio, ácido nucleínico, arrenal e vitaminas do óleo de fígado de bacalhau

Rua 20 de Abril, 128 — LISBOA

## Antiphlogistine em Ginecologia

Um medicamento muito empregado pelos ginecologistas que por experiência, já conhecem as suas propriedades antisépticas e a sua eficacia, é o preparado *Antiphlogistine*.

A acção osmótica da *Antiphlogistine* alivia fisiologicamente os excessos de fluido (exsudatos) dos tecidos congestionados. Esse produto é considerado superior às cataplasmas comuns, devido ao êxito que tem obtido como agentes terapêuticos.

O seu emprêgo, quer como cataplasma, quer como tampão, é geralmente considerado valioso. Em tôdas as inflamações da região pélvica, a *Antiphlogistine* pode ser aplicada como um complemento de outras medidas que o ginecologista julgue necessárias. Como tampão é utilíssima, tôda vez que se require êsse recurso, por ser antiséptica, higroscópica e altamente higiênica. Não sendo tóxica, o seu emprêgo pode ser recomendado com absoluta confiança.

A brochura intitulada «Lembretes Gynecologicos» está à disposição dos senhores facultativos, assim como também receberão amostras de *Antiphlogistine* os que se dirigirem à Denver Chemical Mfg. Company, 163 Varick Street, Nova York.



2.<sup>a</sup> Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Lisboa  
(Director: Prof. F. Pulido Valente)

## NOVOS ELEMENTOS PARA A CRÍTICA DE ALGUNS MÉTODOS DE EXAME DA SECREÇÃO GÁSTRICA

POR

J. H. CASÇÃO DE ANCIÃES  
Professor agregado e assistente  
da clínica

e

CARLOS TRINCÃO  
Chefe de laboratório da clínica e dos  
Hospitais Cívicos de Lisboa

«Estas generalizaciones seductoras con que, de vez en cuando, ciertos filósofos invaden el campo de las ciencias biológicas, suelen ser soluciones puramente verbales, desprovistas de fecundidad y de contenido positivo.»

S. RAMON Y CAJAL,

«En science il ne suffit pas de deviner pour être tenu le propriétaire de la découverte, il faut, en plus, apporter la démonstration du fait ou de la théorie qu'on avance.»

NICOLLE.

Passemos, com os AA., ao exame dos gráficos.

Continuamos a considerar os seus gráficos 7 e 8 como inaproveitáveis para as conclusões que os AA. quiseram tirar. Dizem CHAVES e AMADO que a experiência lhes provou, e a outros AA., que um indivíduo apresenta sempre o mesmo tipo de curva. Nós dizemos que não é assim e que a experiência nos provou que freqüentemente o tipo de curva varia no mesmo indivíduo e em exames seguidos. O mesmo dizem também outros AA. Se comparar gráficos de dias distantes já é processo pouco aconselhável, o facto de comparar dois gráficos, um com estase, seja por piloroespasmo ou não, com outro em que não houve estase, como fazem os AA. para os gráficos 7 e 8, é ainda menos defensável e é para nós processo inaceitável de trabalho. Mal nos parece que os AA. não sintam a responsabilidade de exhibir tais exemplos e de fornecerem tal iniciação de método de trabalho científico aos alunos a quem vendem o seu artigo. Desculpam-se agora os AA. dizendo: «*Seja como fór*, a razão que nos levou a



reproduzir aqueles gráficos, e não outros, encontra-se na possibilidade de êles 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.» É, o que acabamos de ler, outra pretensão que não poderia ter quem conhecesse o assunto; do mesmo gôsto da da úlcera sifilítica, a que aludimos, e daquele alvoroço com que noutro ponto do seu trabalho vêm trazer-nos a notícia de que há cancros do estômago que não dão aquilia. Então julgam os AA. que se necessitava, em 1933, de contemplar os seus dois gráficos, 7 e 8, para se aprender e ficar demonstrado o conhecimento velho e relho de que as estases podem ser devidas a espasmos puramente funcionais ou de que precisamos do seu trabalho para não termos dúvidas de que nos carcinomas pode encontrar-se eucloridria ou até hipercloridria? É ingénua ilusão de amadores de patologia e de clínica.

Interpretando, ainda, os valores calculados da acidez do suco excretado com o EHRMANN ou com o SAHLI, a partir dos valores de acidez doseados em misturas de suco e de sopa, com percentagens hipotéticas, querem os AA. concluir que a refeição de SAHLI é de facto mais estimulante, mas, como já dissemos, isso não pode afirmar-se por causa das condições diferentes em que foram colhidos um e outro gráfico, por nesse caso haver, numa das vezes, estase abundante, de 450 cc.

Preguntam: «¿Porque é que interviemos com a estase?» Interviemos com a estase porque é noção clínica conhecida desde SCHREIBER (1896), correntia e trivial (KATSCH), que não está na mente dos AA., visto que estranham que a invoquemos, e é ainda noção não só da prática clínica, mas experimentalmente averiguada desde, pelo menos, 1924 (70% dos casos de IVY), se não quisermos aproveitar as experiências de KREIDL e MULLER em 1907, que a estagnação determina secundariamente um aumento de secreção. Não somos nós que encontramos factos novos, como os AA. pensam; são os AA. que ignoram noções velhas e definitivas, defeito que muito os prejudica para a execução de um trabalho do género que abordaram, em terreno que mal conhecem.

A afirmação que fazem de que no gráfico 7 não se deu estase durante a prova, embora ao fim de três horas extraíssem 35 cc. de suco com restos de sopa, porque em muitos casos normais ou



de hipercloridria se observaria o mesmo, é também extraordinária. Então, se nesses casos de hipercloridria se extraem 35 cc. de suco com sopa, ao fim de três horas, isso não traduz um *deficit* motor? Que valor tem a desculpa que surge agora de que em muitos casos normais se observa o mesmo? Com este sistema de defesa não há objecção que fique sem resposta. Mas, tudo isto é inútil para modificar o juízo único que pode ser feito, com rigor, sobre estas experiências. Se em jejum havia no estômago 450 cc. de estase, o *deficit* motor deste estômago é manifesto; os 35 cc. de suco com sopa não são de um estômago normal, nem por hipercloridria. A nossa conclusão não é forçada; os AA. é que estão forçando a razão, para o juízo de leitores desconhecedores do assunto ou mal prevenidos. E não é preciso que haja uma grande estagnação para que haja hipersecreção. A hipersecreção é condicionada, é quasi lei, nos casos de esvaziamento de estômago prejudicado por razão orgânica ou espástica. As diferentes condições em que foram colhidos os gráficos 7 e 8, com estase quando do gráfico 7, (450 cc. em jejum com abundante depósito), que não existia no gráfico 8, (em jejum não foi possível extrair suco, mas saíram poucos cc. (5-7) com a água de lavagem; vê-se que após o esvaziamento e lavagem do estômago, efectuada três dias antes, quando das provas antecedentes, desapareceu a estase) não permitem que se aproveitem os dois gráficos para a comparação que os AA. fazem. Com que direito podem supor que se se produziu mais ácido clorídrico livre no gráfico 7 foi isso devido à acção estimulante da sopa e não foi antes devido à hipersecreção do estômago pela estagnação que aí se deu (450 cc. em jejum)?

A respeito do que os AA. dizem dos gráficos 5 e 6, temos que fazer notar que esses gráficos são colhidos em ocasiões diferentes, não sabemos com que intervalo e demais num caso com diagnóstico impreciso, o que são más condições para concluir sobre as propriedades estimulantes das duas refeições.

Está certo que os AA. digam que de uma vez se produziu mais ácido livre do que na outra, mas também não podem os AA. estabelecer as conclusões que estabelecem, servindo-se das curvas de acidez total, quando dizem: «São mais altas neste tempo (primeiros tempos da digestão) as curvas da acidez devidas ao SAHLI. Parece, pois, que a refeição de extracto de carne

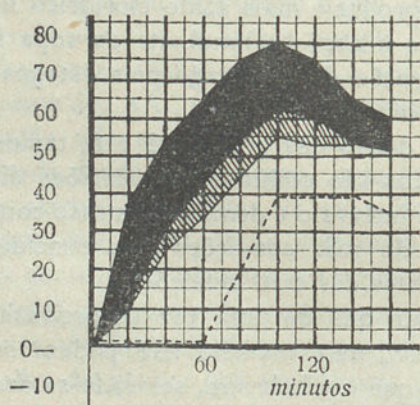


e ovos actua mais fortemente na primeira fase da curva e é melhor excitante psíquico e gástrico.»

Vale a pena fazer aqui os cálculos dos AA. para verificarmos que não podem tirar-se tais conclusões pelas curvas da acidez total. Assim, aceitando a sopa com a acidez de 30 e o EWALD com a acidez de 5, temos:

Refeição	Suco	Ewald		Sahli		Acidez levada pelo suco		Acidez hipotética de digestão	Acidez real no Sahli
		CIH	Ac. tot.	CIH	Ac. tot.	no Ewald	no Sahli		
90 <sup>0/0</sup>	10 <sup>0/0</sup>	0	20	0	37	15,5	10	—	10
80 »	20 »	2	25	0	54	21	30	5	25
75 »	25 »	4	25	0	65	21	42	8	34
70 »	30 »	12	45	20	75	41	54	10	44
60 »	40 »	15	45	40	80	42	62	7	55
50 »	50 »	15	50	40	75	47	60	7	53
40 »	60 »	20	55	40	65	53	53	—	53
30 »	70 »	17	53	35	60	51	51	—	51

Os gráficos 1 e 2 mostram as curvas 5 e 6 dos AA. depois destas correcções. A faixa a negro mostra o êrro levado à curva da acidez total, considerando esta acidez da sopa, e o tracejado corresponde à acidez de digestão, que não existe para o EWALD. Vemos que são infundadas as pretensões dos AA. de concluírem maior estimulação do SAHLI pela sua



Gráf. 1 (gráf 5 dos AA.)

Negro — êrro da acidez da sopa de SAHLI  
Tracejado — êrro da acidez da digestão da sopa

curva de acidez total. Podem concluir, sim, que se produziu mais ácido, pela curva do ácido livre, sem que de aqui resulte necessariamente, como única explicação, uma melhor acção excitante da sua sopa, porque outras razões podem ter influido na variação do ácido que se produziu.

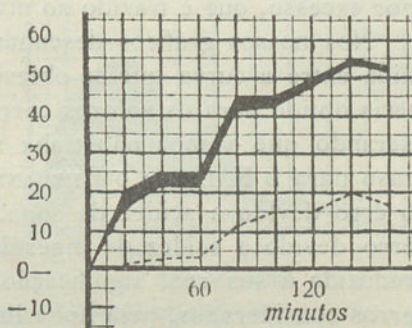
Evidentemente que não podemos afirmar que as proporções de mistura fôsem estas, nestes tempos, nem que a aci-



dez da sopa e a acidez da digestão fôsem as que hipoteticamente considerámos. Por outro lado, não podem conhecer-se exactamente os efeitos de adsorção e de membrana, mas estes não devem ser tão elevados que modifiquem fundamentalmente o aspecto das correcções. Queremos só dar, aqui e nos gráficos que se seguem, um exemplo das condições que podem realizar-se e para as quais não é lícito tirar, pelas curvas da acidez total, as conclusões que os AA. tiram, por causa dos erros que são inerentes ao seu processo de análise. É claro que, em alguns casos, podem observar-se com a refeição de SAHLI valores mais altos, mesmo descontando o efeito

dos erros que lhe são próprios, mas isso não chega para concluir, imediatamente, que tal facto só pode dar-se por qualidades especiais de estimulação da sopa. Quando os AA. dizem que num grande número de casos a refeição de SAHLI dá valores ácidos mais altos do que as outras refeições de prova, particularmente no início da curva, «mesmo quando se

atende ao êrro produzido pela sua acidez», estão de acôrdo com a nossa impugnação, pois confessam que há êrro para atender, produzido pela acidez da sopa. O que porém os AA. não sabiam nessa altura e tivemos ocasião de lhes revelar no presente artigo, é que a sopa, ainda por cima, fabrica acidez, que eleva a curva durante a digestão. É perfeitamente compreensível que o SAHLI possa dar, em maior ou menor número de casos, curvas mais altas; nem dissemos que essa refeição nunca as daria. É até possível que no mesmo individuo as dê umas vezes mais altas do que o EWALD, outras vezes mais baixas. De tudo isto não pode concluir-se, singelamente, que exista, nesses casos, maior acidez por melhor estimulação devida à sopa. Nós não nos julgamos autorizados a concluir em favor do EWALD só porque temos doentes em que os gráficos do SAHLI foram, em tôdas as amostras, inferiores aos valores colhidos com o EWALD, como mostrámos.



Gráf. 2 (gráf. 6 dos AA.)  
Negro — êrro da acidez da refeição de EWALD



Assim, dos gráficos com que os AA. pretendem mostrar a sua razão, os números 7 e 8 continuam a ser inaproveitáveis por causa da estase e o 5 e o 6, aplicados os cálculos e as correções possíveis, também não servem para a defesa da sua interpretação.

Nos gráficos 9, 10 e 11 também os AA. erram. Estes gráficos não nos mostram o que os AA. querem. Vejamos em que fica a curva obtida pelo SAHLI no gráfico 9, se lhe fizermos as correções devidas à possível acidez da sopa. Torna-se necessário que o façamos, para que possa ter-se uma ideia do êrro considerável, por excesso, que é trazido ao nível da curva, pela sopa.

Nos nossos gráficos desenhámos uma faixa negra compreendida entre a curva que se obteve com o SAHLI e a curva que se teria obtido para os valores corrigidos da acidez do suco, considerando que a sopa não tinha acidez apreciável, como seria o caso para o KALK ou o EHRMANN. A faixa negra representa pois o êrro devido à acidez da sopa. A faixa tracejada representa o êrro devido à acidez de digestão da sopa. Assim, a curva fica reduzida à sua real significação, que nos é traduzida, para os erros considerados, pela linha limite, mais inferior.

Para o gráfico 9, se atribuirmos à sopa uma acidez de 25 e se considerarmos as percentagens de mistura e o êrro de digestão nos valores hipotéticos abaixo indicados, temos:

Sopa %.	Acidez que se doseou		Acidez levada pela sopa	Acidez levada pelo suco	Valor hipotético do êrro de digestão	Valores reais
	CIH	Ac. tot.				
85 0/0	0	33	21	12	5	7
80 »	0	43	20	23	9	14
70 »	0	45	17,5	27,5	10	17
50 »	0	23	12,5	10,5	—	10,5
40 »	0	28	10	18	—	18
20 »	0	10	5	5	—	5
10 »	0	10	2,5	7,5	—	7,5
0 »	0	7	0	7	—	7
0 »	0	9	0	9	—	9

Vejá-se o gráfico 3.

Assim pode avaliar-se a possível importância dos erros e



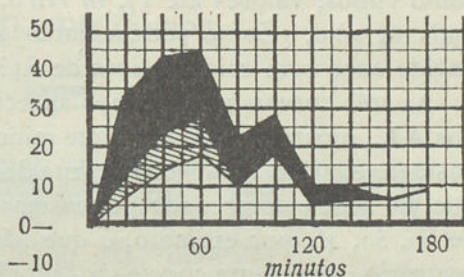
vemos então a que nível pode ficar reduzida a curva depois das correções destes. A curva não é essencialmente diferente da que se obteve com o EWALD, e podíamos obtê-la inferior à do EWALD, se considerássemos outras possíveis condições de percentagens e de acidez de digestão. É ou não muito grosseiro e inaproveitável um tal processo de informação da secreção ácida do estômago? Não compreendemos como pode satisfazer tal método, ao mínimo, sequer, de exigência de rigor laboratorial ou científico.

É absolutamente gratuita a afirmação que os AA. voltam a fazer de que nas aquílias verdadeiras a refeição de SAHLI não dá levantamento inicial e a

acidez total é extremamente fraca. O seu gráfico 36 nada prova a este respeito. Subsistem as dúvidas que o invalidam para tal conclusão, por causa da possibilidade da evacuação rápida da refeição, que não deixa revelar os níveis elevados pela acidez da sopa e da sua

digestão. Esta circunstância já é para considerar em qualquer aquília, mas toma particular importância no caso do gráfico 36 dos AA., pois trata-se de um estômago com infiltração cancerosa, e não se verificou se havia ou não insuficiência pilórica, outro conhecimento da patologia e da clínica a que os AA. analistas, não estavam afeitos, porque senão não trariam o caso sem essa verificação prévia.

Trazem os AA. três curvas, os seus gráficos 32, 37 e 39, atribuídos a uma pancreatite e a dois carcinomas gástricos, a-propósito das quais dizem: «Em casos de pancreatites, colecistites, carcinomas gástricos e anemias graves, obtivemos algumas vezes curvas relativamente altas, sem que aparecesse ácido clorídrico livre. Dado o nível da acidez total, concluímos que o estômago respondia à ingestão de alimento por uma secreção normal de ácido ou até por uma ligeira hipersecreção». «De qualquer modo (que substitue aqui o «seja como fôr») trata-se de curvas de hiposecreção, mas não de curvas de anacloridria».



Gráf. 3 (gráf. 9 dos AA.)

Negro — erro da acidez da sopa de SAHLI  
Tracejado — erro da acidez da digestão da sopa



Segundo os AA., também não pode atribuir-se a ascensão brusca da acidez total à acidez própria da sopa, e dizem mais: «Continuando a supor, o que não é verdade, que a refeição da prova tinha uma acidez *in vitro* de 40%, 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, em primeiro lugar, a acidez da sopa, que varia com a qualidade do extracto de cada frasco e com a colher que se emprega, não vai só até 40.

Por outro lado, a acidez da digestão da sopa pode juntar, como vimos, valores até 17, *in vitro*, e só é de esperar que junte mais *in vivo*. Como podem então os AA. dizer que deve ter havido suco com acidez acima de 64?

As três curvas que estamos apreciando, gráficos 32, 37 e 39 dos AA., mostram logo aos vinte minutos, valores de acidez total bastante elevados, respectivamente de 64, 44, 57. Podemos aceitar que as sopas empregadas tivessem valores de acidez próprios de 50, 30, 45, por exemplo, o que não representa exagêro, pelo contrário, representa concessão favorável aos AA. Vejamos a que ficam reduzidas estas curvas se as formos calcular, dentro destas acidez das sopas e de percentagens hipotéticas de sopa e suco, como consequência da intervenção do suco, se, enfim, se tivesse usado uma refeição sem os defeitos da sopa de SAHLI.

Gráfico 32 dos AA. Tôdas as amostras com sopa, nenhuma com bile. Acidez da sopa, 50.

Sopa %	Acidez doseada		Acidez da sopa	Acidez do suco	Acidez hipotética da digestão	Acidez real
	CIH	Ac. tot.				
85 %	0	62	42,5	19,5	5	14,5
80 »	0	68	40	28	10	18
75 »	0	68	37,5	30,5	12	18,5
70 »	0	60	35	25	10	15
60 »	0	40	30	10	5	5
50 »	0	32	25	7	—	7
40 »	0	30	20	10	—	10

Aprecie-se no nosso gráfico 4 o descomunal êrro, por excesso, trazido nestas possíveis condições à acidez das amostras e ao



LISBOA MEDICA



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



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

Tratamento específico completo das **AFECÇÕES VENOSAS**

***Veinosine***

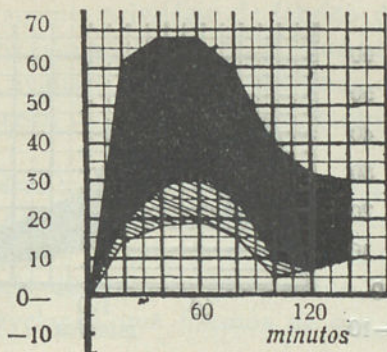
Drageas com base de *Hypophyse* e de *Thyroide* em proporções judiciosas, de *Hamamelis*, de *Castanha da India* et de *Citrato de Soda*.

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

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



nível da curva, pela acidez própria da sopa (representada pela faixa preta) e pela acidez de digestão (representada pelo tracejado). O nível real da acidez que seria obtido nas mesmas percentagens de mistura, com uma refeição que não tivesse as causas de erro que considerámos no SAHLI que os AA. usaram, seria o nível desenhado pela linha limite inferior.



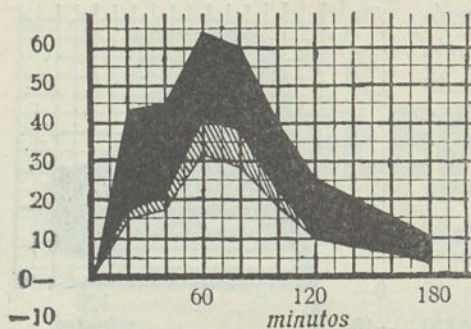
Gráf. 4 (gráf. 32 dos AA.)  
Negro — erro da acidez da sopa de SAHLI  
Trac. — erro da acidez da digestão da sopa

Vejam os casos do gráfico 37 dos AA. Há estase da papa de um exame radiográfico. Última amostra, 18 cc. com sopa. Suponhamos sopa com acidez de 30. Temos:

Sopa %	Acidez doseada		Acidez levada pela sopa.	Acidez levada pelo suco	Acidez hipotética da digestão	Acidez real
	CIH	Ac. tot.				
85 %	o	43	25,5	17	2	15
80 »	o	45	24	21	4	17
75 »	o	64	22,5	41	10	31
70 »	o	60	21	39	10	29
60 »	o	40	18	22	4	18
50 »	o	25	15	10	—	10
40 »	o	20	12	8	—	8
30 »	o	15	9	6	—	6
20 »	o	10	6	4	—	4

O gráfico 5 traduz-nos, melhor que os números, a importância dos possíveis erros. A faixa preta continua a indicar o excesso de acidez doseada e que pertence à sopa, e o tracejado indica a acidez fabricada pela digestão da sopa, de resto calculada para valores baixos, não só mais baixos do que aqueles que obtivemos nas nossas experiências, mas provavelmente mais baixos do que os que devem verificar-se na digestão gástrica. A linha limite inferior representa, pois, o nível que atingiria a acidez da mistura do suco nas percentagens consideradas, com uma refeição de prova, capaz, que não tivesse os erros que consideramos na que os AA. em-





Gráf. 5 (gráf. 37 dos AA.)

Negro — êrro da acidez da sopa de SAHLI  
Tracejado — êrro da acidez da digestão da sopa

pregaram. Tal seria a que obteríamos se empregássemos o EHRMANN ou o KALK e sensivelmente a mesma, sem alteração essencial, se empregássemos o EWALD, cuja acidez, mais frequentemente à volta de 4 ou 5, não deformaria sensivelmente as curvas.

Vejamos o gráfico 39 dos AA. Admitamos para a sopa a acidez de 45 (acidez da primeira amostra 57). Tôdas as amostras com sopa, sem bile, a última amostra de 160 cc. com abundante sopa. Estase também radiológica. Tumor da pequena curvatura invadindo píloro e cárdia.

Sopa %	Acidez doseada		Acidez levada pela sopa	Acidez levada pelo suco	Acidez hipotética de digestão	Acidez real
	CIH	Ac. tot.				
90 %	0	57	40,5	16,5	6	10,5
85 »	0	68	38	30	10	20
80 »	0	70	36	34	10	24
75 »	0	72	34	38	12	26
70 »	0	70	31	39	10	29
65 »	0	65	16	49	8	39
60 »	0	62	27	35	—	35
50 »	0	68	22,5	45,5	—	45,5
40 »	20	75	18	57	—	57

O gráfico 6 mostra a faixa negra do possível êrro de acidez devido à sopa e a faixa tracejada da suposta acidez da sua digestão e dá-nos idea dos erros que podem ter cometido os AA. com a refeição que usaram.

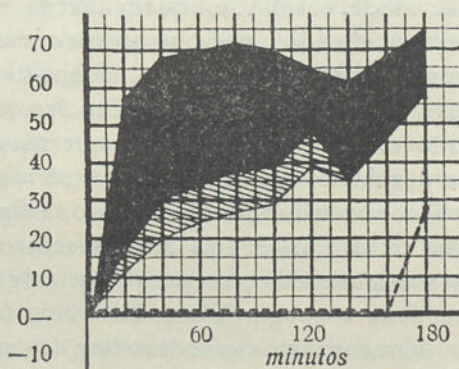
Têm razão os AA. quando, a-propósito das suas curvas, dizem, ufanos: «São tão pouco freqüentes que se podem considerar peculiares do nosso processo de exame.» É esta uma verdade que os AA. proclamam, sem lhe conhecerem o verdadeiro sentido.



Estas curvas dos AA. são efectivamente privilégio de fabrico da sopa de SAHLI. Os outros métodos não as fabricam, porque não têm os erros que acabamos de avaliar. Simplesmente onde os AA. vêem razão para se regozijarem, deviam ver, antes, motivo para se entristecerem.

A importância das causas de erro trazidas pela acidez da sopa fica suficientemente demonstrada por tudo que acabamos de ver. E é de todo vã a pretensão dos AA. de julgarem que podem apagar a evidência e a importância d'este erro, qualificando de «erro grosseiro e sublime» a revelação que fizemos de que a acidez da sopa se soma à acidez do suco, para falsar de maneira grosseira os resultados da análise.

Quando dizemos, no caso do seu gráfico 32, que «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 desse pouco ácido



Gráf. 6 (gráf. 39 dos AA.)

Negro — erro da acidez da sopa de SAHLI  
Tracejado — erro da acidez da digestão da sopa

do suco», levantamos uma dúvida inteiramente legítima, que só a pouca sensibilidade dos AA. não levantou antes de nós, e revelamos uma verdade segura. Quando descontamos à acidez total de 62, fabricada pela soma da acidez da sopa com a acidez do suco, o valor que aí pode ter entrado como parcela e que pertence a essa acidez da sopa, não cometemos qualquer «erro grosseiro e sublime», antes revelamos o erro fundamental que inutiliza, sem recurso, o trabalho dos AA., que não possuíram «sano sentido crítico capaz de refrear los arranques temerários de la fantasia.» (CAJAL). Efectivamente, para êsse caso 32, o erro consiste na acidez da sopa poder somar-se, com o valor de 42,5, aos 19,5 da parcela que representa a acidez do suco, para fabricar os 62 de acidez total que se doseiam aos vinte minutos. Seria de 19,5 a acidez que teria de se dosear se em lugar da sopa de



SAHLI com acidez de 50 se empregasse uma refeição capaz que não viesse, como a de SAHLI, somar a estes 19,5 mais 42,5 e falsar os resultados da análise. Note-se que não consideramos ainda o segundo êrro dependente da acidez que a sopa fabrica com a sua digestão, porque, se atendermos a essa circunstância, êste valor de 19,5 baixa ainda de uma quantidade apreciável, que não podemos garantir qual seja, mas que nas experiências por nós feitas se revelou entre 5 e 17.

Quem comete, inconscientemente, erros grosseiros, indesculpáveis e sublimes, são os AA. e não nós, que demonstramos à sociedade, aos AA. e a quem navega nos seus conceitos, sem se deter a analisá-los, que o processo que usam não deve ser adoptado, por ser fonte de múltiplas e importantes mistificações. É lamentável que os AA. persistam no êrro e que, depois de êste lhes ter sido revelado, depois de os termos informado da influência da acidez da sopa, que nunca consideraram no seu trabalho (porque a ignoravam ou porque, se não a ignoravam, a esconderam, o que seria pior) depois de conhecerem a extensão dêste êrro, por nosso intermédio, se permitam julgar que podem submergir a verdade e apagar a sua falta com frases destituídas de sentido.

Concordamos que deve ser desagradável o que se passa com os AA. e que lhes deve fazer perder a serenidade o facto de durante catorze anos haverem trabalhado com um processo (começaram, segundo dizem, em 1922) sem nunca terem suspeitado da existência e do valor dos seus erros, facilmente denunciados nos aspectos dos gráficos, e terem levado estes catorze anos a cometer os mesmos erros e a construir sôbre êles edificios de quimeras. Quantas vezes devem sentir-se sob a frase de CAJAL: «*Ni imitemos inconscientemente la crudelidad confiada de la galinacea, que incuba con la misma formalidad un huevo fecundo que un huevo de marmol*».

Mas não julguem que a estas ilusões desmoronadas podem substituir a nova ilusão, não de negar o êrro, que tanto não fazem, mas de diminuir a sua importância.

Evidentemente — já o fizemos notar —, quando se diz que a acidez da sopa se soma à acidez do suco, não pode entender-se unicamente que se pretende dizer que se faz uma soma do total dos respectivos valores, como dois mais dois fazem quatro; nem isso pode deduzir-se da leitura do nosso trabalho, onde não



só não se escreveu isso, como em vários pontos se encontra nitidamente expresso o nosso pensamento, falando em intervenção e em colaboração da acidez da sopa. A págs. 15 dizemos: «A disparidade entre os valores de ácido livre e de acidez total, os altos valores de acidez nos aquílicos, etc., levam-nos logo à suspeita de que esta (a sopa de SAHLI) deve mascarar os valores reais do ácido livre combinando se com êle e de que deve ter uma elevada acidez própria da sua composição que altera também os valores reais de acidez total.» A págs. 17 dizemos: «Experiências que fizemos mostram-nos que a acidez da sopa, etc., faz cometer erros por excesso na apreciação dos valores de acidez.» «A págs. 18 dizemos: «A própria acidez da sopa falseia por excesso os valores de acidez total, que também não podem utilizar-se sem êrro.» A pág. 19 dizemos, aludindo ao prévio conhecimento da acidez da sopa, «que êle nos elucidaria sôbre a importância da causa de êrro, mas não permitiria corrigir ou avaliar com rigor a sua influência nos doseamentos de cada amostra.» Emfim, manifesta inferioridade dos AA., que só podem contar com o efeito das suas palavras sôbre quem ignora o nosso primeiro artigo ou não percebe o que lê.

Continuemos. Analisando os gráficos como os deveríamos obter, descontando os possíveis erros inerentes ao processo empregado pelos AA., vemos que os valores de acidez determinados pelo suco nos permitem continuar a afirmar que se algum ácido livre se produziu, no caso em questão, pouco foi e não foi êle que determinou a subida inicial da curva. O valor desta afirmação é agora reforçado com a intervenção de outra causa de êrro, que são os valores à volta de 10-12 de acidez, produzidos pela digestão da sopa até com sucos aclorídricos. São injustificadas e sem explicação as perguntas que os AA. fazem sôbre se a sopa não provoca qualquer espécie de secreção, ou se não se explica o aparecimento de ácido clorídrico livre nas curvas iso-secretoras das pessoas normais. Estas perguntas sem senso, nada têm que ver com o que dissemos, pois não se afirmou que a sopa fôsse inteiramente incapaz de determinar secreção, nem a resposta afirmativa que a elas se pede diminua o valor dos erros em discussão.

Efectivamente, feita a correcção dos gráficos, atendendo aos erros, à acidez que se doseia e que não é acidez do suco, vemos



que desaparece o aspecto brusco de subida inicial que a acidez da sopa confere aos traçados. A comparação das curvas de SAHLI e das curvas depois de corrigidas é bastante demonstrativa. Não pode concluir-se do que escrevemos que a sopa não seja capaz de excitar a secreção, ou que nas curvas normais não haja secreção. Frases sem sentido, perguntas descabidas. De igual forma os AA. se revelam desentendidos quando dizem: «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 assim, mas então ¿para que escrever um período destes?» Em primeiro lugar, não afirmámos que os três casos em questão devam ter anacloridria. A anacloridria é que existe nos gráficos dos AA. Só num deles aparece, numa amostra, o ácido clorídrico livre, e o que dissemos é que «se houve ácido livre, pouco foi e não foi êle que determinou a subida considerável das curvas, no início das provas», isto é, sem a soma de acidez da sopa o início das curvas não teria a fisionomia que teve, nem os valores elevados que impressionaram os AA. Isto é inteiramente diferente do que os AA. pensam atribuir-nos, é inteiramente diferente de que dissessemos que a sopa não provoca secreção ou que não se explica o aparecimento de ácido livre nas pessoas normais. O que se vê, pela comparação das curvas primitivas com as curvas corrigidas, é que foi a acidez da sopa que determinou a subida inicial da curva, e esta é a resposta à única pergunta aceitável dos AA. O *déficit* secretório do estômago é manifesto, sobretudo nos dois primeiros casos.

Os AA. têm uma noção errada quando dizem que nestes casos não se trata de anacloridria verdadeira, como o poderiam fazer supor os resultados de emprêgo de outras refeições de prova, e quando dizem que «as curvas de configuração iso-secretora com ausência de ácido clorídrico livre indicam hipo-secreção, mas não acloridria verdadeira». As outras refeições de prova, como não têm o defeito de possuir um poder saturante elevado, como o SAHLI, não teriam revelado a anacloridria, se ela não existisse. Quere isto dizer que estes casos, que apresentam, com o SAHLI, uma anacloridria falsa, fabricada pelo poder saturante da refeição que impede que as anacloridrias sejam diagnosticáveis pela ausência do ácido clorídrico livre, podem não se mostrar anaclorí-



dricos com as outras refeições de prova, onde, pelo contrário e como é útil, se dosearia o ácido livre não havendo lugar para dúvidas que só são permitidas com o SAHLI.

Também os casos de hipocloridria se revelam com as boas refeições de prova, sem lugar às dúvidas suscitadas com o SAHLI pelo erro de saturação, pela acidez da sopa e pela acidez da sua digestão. Não compreendemos como é que os AA. podem escrever que é uma superioridade da sua técnica o facto de «as curvas de configuração iso-secretora com ausência de ácido clorídrico livre indicarem hipo-secreção, mas não acloridria verdadeira», como dizem a págs. 755. ¿Então o facto da refeição de prova dos AA. apresentar acloridria quando não há acloridria, isto é, aparecerem curvas sem ácido clorídrico livre que na realidade não correspondem a anacloridria, é uma superioridade da sua técnica? Quanto a nós, é um defeito, e dos grandes. É a altura de, a-propósito das noções que os AA. possuem sobre acloridrias falsas e verdadeiras, enviá-los ao que a êste respeito já dissemos, atrás, aos AA. de Coimbra.

Precisamos de lembrar aos AA., a respeito das subidas iniciais das curvas, que a curva pode subir nos aquílicos independentemente da secreção de ácido livre, devido à acidez de digestão da sopa.

A respeito do gráfico 13 dos AA., nada temos a retirar do que já dissemos. A acidez era 10 aos vinte minutos e era 35 aos quarenta minutos. Houve, portanto, aumento de acidez, mas não se segue por isso que o estômago, por acção da sopa, tenha segregado ácido livre. ¿Como podem os AA. garantir que essa subida de 25, dos vinte aos quarenta minutos, não pode ser o resultado da digestão da própria sopa, que, *in vitro*, chega a atingir valores de 17? ¿Como podem afirmar que foi a excitação céfálica e a estimulação directa das glândulas fúndicas que determinaram a subida da acidez? Evidentemente, também, que a evacuação do conteúdo gástrico, da mistura, que chegou a ter a acidez de 35, só pode ter determinado a baixa da acidez das amostras, desde que à mistura, que tinha esta acidez, se vai substituindo um suco anaclorídrico, com acidez mais baixa. Não esqueçamos que se está tratando de um estômago canceroso, de piloro e antro ressecados, e que já era aquílico antes da ressecção. Pois bem, num estômago dêstes pretendem CHAVES e AMADO



ter produzido ácido livre com a sua refeição. Tomemos nota, e ajudemos a divulgar o facto, pois constituirá, a confirmar-se, uma interessante aquisição no campo da patologia e até da terapêutica.

A invocação dos AA. ao gráfico 40 não pode ser atendida. E logo aos vinte minutos que a sopa traz uma acidez de 85. Lembremo nos que se trata de um estômago a que se ressecaram nada menos do que  $\frac{2}{3}$ . Supondo que a sopa tinha uma acidez de 40 (a que os AA. consideram) e que a mistura era feita na proporção de 90 de sopa para 10 de suco, a sopa pertenceriam 36 de acidez e ao suco 49. Para que este suco levasse à mistura, em que figurava na percentagem somente de 10%, essa acidez de 49, seria necessário que no suco puro a acidez fôsse de 490%! Consideremos a percentagem de 80% de sopa e lá vai a acidez devida ao suco a 53 e a do suco puro a 265! Aceitando a sopa com a acidez de 50, vai a acidez do suco, diluído a 10%, a 40 e puro a 400!

Eis outro interessante fenómeno, que temos de divulgar e expor à contemplação dos fisiologistas e dos patologistas e cirurgiões: o fenómeno de um estômago que tendo em jejum 0 de ácido clorídrico livre e 8 de acidez total, é capaz de fabricar, em vinte minutos, graças à sopa de CHAVES e AMADO, com o cômputo que lhe resta de uma ressecção que lhe levou  $\frac{2}{3}$ , um suco com acidez de 490, puro, capaz de levar a 85 a acidez do conteúdo gástrico. ¡Pobres bases fisiológicas da gastrectomia, destituídas pelo gráfico 40 de CHAVES e AMADO! ¡Extraordinária sopa! A que insânias nos leva o mafarrico da sopa de CHAVES e AMADO!

Dizem os AA., ao pretenderem demonstrar que não era aceitável a intervenção da sopa: «é bem claro, mesmo que esta tivesse uma acidez de 40 o suco gástrico não leva a 100 cc. do conteúdo total do estômago a diferença entre o valor da acidez total e 40, leva bastante mais; não insistamos». Ora nós pensamos pelo, contrário, que é muito útil insistir na análise deste gráfico.

Assim, vejamos em que se transforma o gráfico 40, se entrarmos em conta com a acidez da sopa, acidez que podemos considerar elevada, pois tem logo aos vinte minutos valores de 85, sem ácido livre. Aceitemos, pois, não a acidez de 40, que os AA. consideraram, mas que é improvável neste caso, e consideremos a



# 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

Indolór

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

## LABORATORIOS "SICLA"

Campo Grande, 298 — Lisboa

Fornecedores da clinica de Sífilis do Hospital Escolar de Lisboa  
Preparado por: J. Pedro de Moraes e J. Pinto Fonseca

FARMACEUTICOS

Depositário: Raul Gama — R. dos Douradores, 31  
L I S B O A



“**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.

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

TERAPEUTICA CARDIO-VASCULAR

# SPASMOSÈDINE

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

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

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

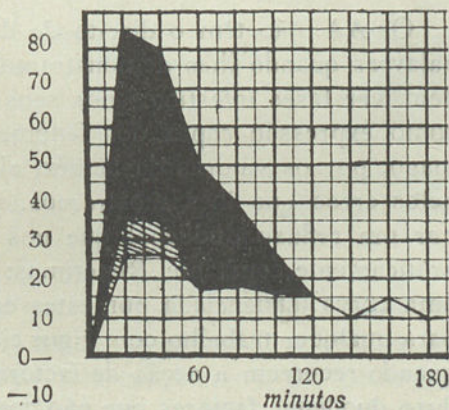


acidez de 55, como é mais provável. Atendamos ainda a que o esvaziamento deste estômago, sem 2/3, deve influenciar as percentagens de mistura de sopa e suco no estômago e que ao fim de cento e vinte minutos a sopa já se tinha esvaziado, como é mais aceitável neste estômago largamente ressecado, e como parece ver-se até pelos valores de acidez do gráfico que, a partir dessa altura, correspondem à acidez total habitual num suco anaclorídrico.

Assim, será:

Sopa %	Acidez doseada		Acidez devida à sopa	Acidez devida ao suco	Acidez hipotética da digestão	Acidez real
	CHI	Ac. tot.				
90 %	0	85	49	36	10	26
70 »	0	80	44	36	10	26
50 »	0	50	33	17	—	17
30 »	0	40	22	18	—	18
20 »	0	27	11	16	—	16
0 »	0	15	0	15	—	15
0 »	0	10	0	10	—	10
0 »	0	15	0	15	—	15
0 »	0	10	0	10	—	10

O gráfico 7 mostra a que proporções fica reduzido o gráfico 40 dos AA., depois de lhe introduzirmos as correcções, consideradas de acôrdo com as nossas verificações sobre os possíveis valores da acidez da sopa e da acidez da digestão. Fica-nos um trivialíssimo gráfico de aquilia, com acidez total máxima de 26, que tantas vezes encontramos, no EWALD, sem ácido clorídrico livre, como também nas outras refeições. Não há, nesta correcção, exagêro. Se bem que não saibamos como se fazem as percentagens de mistura, e



Gráf. 7 (gráf. 40 dos AA.)

Negro — erro da acidez da sopa de SAHLI

Tracejado — erro da acidez da digestão da sopa



estejamos trabalhando com valores hipotéticos estes são, no entanto, valores possíveis dentro dos limites verificados, e não se aproveita ao máximo a extensão possível dos erros. Não pode assegurar-se que tais condições não existiram e fica demonstrada a base aleatória sobre que os AA. trabalham.

Os AA. declaram que a baixa da acidez não pode dever-se simplesmente à saída da sopa e tão pouco se deve ao refluxo duodenal. Outra afirmação ilógica e completamente gratuita. Continuemos.

A-propósito do seu gráfico 43, os AA. dizem que não discutem os motivos da ascensão da acidez. Nós mantemos o que a êsse respeito dissemos: «mais uma vez a acidez da sopa se soma à acidez total do suco para fabricar estes aspectos das curvas».

•Todos conocemos espíritus ilógicos tan desorientados que en todo negocio litigioso no hay sino invertir sus juicios para acertar. Lo malo es, que parecidos a las veletas a lo mejor cambian caprichosamente de cuadrante o se paran en seco.»

•Hay cabezas cultísimas y superiormente dotadas, cuya voluntad padece una forma especial de pereza, tanto más grave cuanto que ni a ellos se lo parece ni por tal suele reputarse. — Como acierten a percibir tenue y artificiosa analogia entre dos fenómenos, o logren encajar el hecho nuevo en el marco de una concepción general verdadera ou falsa, danse por satisfechos y se creen excelsos reformadores.»

RAMON Y CAJAL.

Os AA. não têm o direito de dizerem que fazemos jogos de palavras quando lhes demonstramos concretamente que não podem ver fases intestinais nos seus gráficos ou interpretar estes como expressão capaz dos fenómenos secretórios de um estômago, por os valores da acidez, além de estarem influenciados pelos erros que lhes mostrámos, se acharem alterados, ainda, por um refluxo duodenal que nos seus gráficos 13, 35 e 49 é praticamente constante. Repetimos: ¿que confiança pode merecer uma curva influenciada por estes erros e pelo refluxo duodenal para qualquer trabalho com rigor científico? *Jogos* fazem os AA., quando recorrem à acção de factores neutralizantes, além do refluxo duodenal, factores que não conhecem, nem dizem quais são, e escrevem períodos como estes: «Quais sejam as causas de neutralização, não nos interessa neste momento. Simplesmente



no caso de curva iso-secretora 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 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.» Não teria dito melhor o senhor de LA PALISSE.

Os factores neutralizantes, que os AA. continuam sem saber o que são, servem para jogos malabares nas mãos dos AA. até que os deixam cair sôbre as curvas iso-secretoras e arrazam-lhe a fase intestinal, que deviam ter, porque a fase intestinal, por ser fisiológica, devia existir nas curvas dos normais, onde exactamente não a mostram. Tal é a explicação dos AA. ante a nossa admiração, pela noção contida na sua doutrina, da ausência da fase intestinal nas curvas iso secretoras. Nós não fazemos jogos de palavras quando preguntamos concretamente a CHAVES e AMADO com que direito vêm falar em fases, aproveitando curvas influenciadas pelos erros consideráveis que conhecemos, por um refluxo duodenal, forte e constante, que desprezam quando lhes convém.

Não temos que provar que não existem fases duodenais. É aos AA., que dizem que as há, que compete provar a sua existência. Negamos, simplesmente, que os AA. tenham direito a considerá-las provadas pelos seus gráficos.

Dizem os AA.: «A não ser nos casos em que o doente teve dificuldade em engulir a sonda e houve fortes reflexos, com contracções da parede abdominal provocadas pelo vômito, donde resulta um refluxo duodenal por vezes importante, a existência de bile em quantidade muito apreciável representa quási sempre um sinal de qualquer afecção do estômago e principalmente do intestino e glândulas anexas (!) Assim acontece em muitos doentes com hiperacidez acentuada, correspondente a um processo inflamatório ou ulceroso da região piloro-duodenal.» E, acrescentam: «Não se veja nisto no entanto um argumento a favor da doutrina da regulação da acidez pelo refluxo biliar, porquanto



observámos numerosos casos de hiperacidez prolongada e acentuada sem que apparecesse o menor vestígio de pigmentos biliares em qualquer das amostras do suco gástrico extraído.» Ora, se os AA. dizem que o refluxo apparece em muitos doentes com hiperacidez acentuada; se fazem notar que viram porém numerosos casos que faziam excepção e se não falam, por outro lado, na facilidade do refluxo nos estômagos com hipo ou anacloridria, nem invocam estes factos para argumento contra a doutrina da neutralização pelo refluxo, é inteiramente justa a observação em que dizemos: «Nunca verificámos que os hiperclorídricos tivessem mais fácil refluxo duodenal, mas sim o contrário. Isto é que é de resto lógico, porque é nas aquilias que a reflexa motora pilórica está anormalmente diminuída e que o trânsito pilórico está anormalmente facilitado, ao contrário do que se passa nas hipercloridrias.» Descabido, pois, que os AA. digam que entendemos o contrário do que disseram ou que não diligenciamos compreender as suas ideas.

A propósito das pretensas fases intestinais, explicadas pelos AA. como consequência de aderências ao duodeno, continuam êles a não compreender que não é lícito tirar essas conclusões com as insufficientes razões que apresentam, como não é lícito que escrevam: «Foi isto apenas aquilo que acrescentámos a quanto estava feito». Permitam que se lhes diga que é illusória a sua pretensão de terem, neste ponto, acrescentado qualquer *isto* e *aquilo* a quanto estava feito.

As bases em que os AA. alicerçam as suas convicções de que as curvas bifásicas que nos mostram correspondem à diferenciação das fases cefálica e gástrica, estão minadas pelas premissas estabelecidas pelos AA. a págs. 759, de que a primeira e a segunda descidas se devem a neutralizações. Em resposta aos cinco argumentos deduzidos pelos AA. em tórno desta questão, temos a dizer o que se segue:

Em primeiro lugar, nada prova que os levantamentos sejam das duas fases por que apparecem na altura em que elas estariam descritas por alguns AA. Era mesmo difícil arranjar-lhes outras localizações nas duas e meia a três horas que o exame demora. Em segundo lugar, não é verdade que as oscilações da neutralização por refluxo apresentem sempre oscilações notáveis e intermitentes. Vemos refluxos dando baixa da acidez da curva quasi



**OPOTERAPIA  
FEMININA**

# GINECINA

## SEXALIS EPALMA

**EXTRACTO HORMONAL**  
PLURIGLANDULAR A' BASE DE OVARIOS,  
CAPSULAS SUPRARRENAES,  
HIPOFISES E TIROIDEA.

DE OPTIMO RESULTADO  
EM TODOS OS CASOS DE:  
IRREGULARIDADES MENSTRUAES  
PERTURBAÇÕES DA MENOPAUSA  
NEURASTENIA SEXUAL.  
HISTERISMO.  
ACIDENTES CONSECUTIVOS A' OVARITOMIA.  
NEVROSES CARDIACAS.  
ASMA NERVOSA.  
NEURASTENIA GERAL.

**LABORATORIOS  
DE**

**BIOLOGIA E  
QUIMIOTERAPIA**  
R. S. THIAGO 9 - LISBOA



Foi para obviar as perniciosas consequências derivadas de insuficiências das glandulas endocrínicas que foi preparada a

# GÍNECÍNA

que é isenta de principios excitantes tornando-se mais economica e de resultados mais seguros que a tradicional ovarina.

Aproveitamos a oportunidade para chamarmos a atenção de V. Ex.<sup>a</sup> para os seguintes preparados de criação propria, cujos resultados teem merecido os mais rasgados elogios.

**EXTRACTO OVARICO COMPLETO** — INDICAÇÕES: Histerismo, idade critica, accidentes consecutivos á ovariectomia. Vomitos ocasionados pela gravidez. — DOSE: 2 a 3 comprimidos por dia antes das refeições.

**EXTRACTO OVARICO ANTIAMENORREICO** — INDICAÇÕES: *Retenção ou desaparecimento da menstruação*. Começar o tratamento 8 dias antes da data em que devia aparecer a menstruação — DOSE: 1 comprimido por dia e aumentar sucessivamente até 3.

**EXTRACTO OVARICO ANTIAMENORREICO N.º 2** — Se depois de tomar 2 tubos de Extracto Ovarico Antiamenorreico não obtiver o resultado desejado, continue o tratamento com o *Extracto Ovarico Antiamenorreico N.º 2* — DOSE: 2 comprimidos por dia.

**EXTRACTO OVARICO ANTICONGESTIVO** — INDICAÇÕES: Hemorragias uterinas. — DOSE: 3 comprimidos por dia. Raras vezes êste extracto falha, mas caso se registre êste facto convidamos V. Ex.<sup>a</sup> a recorrer á **TIROIDINA Seixas-Palma** em tubos de 75-80 comprimidos a 0,1.





ao 0, fabricando aspectos bifásicos idênticos aos dos AA. Em terceiro lugar, quando vemos o refluxo fazer curva bifásica, a segunda ascensão é tão regular como a primeira, nem razão há para que não o seja e êste argumento nada traz em apoio da existência de uma fase intestinal. Em quarto lugar, voltam os AA. a tomar a bile por indicador quantitativo da neutralização. Ora, já o dissemos, pode a bile aparecer durante a subida da primeira curvã e não haver apreciável neutralização e diminuir, muito embora, a bile durante a descida, mas haver aí maior neutralização. A quinta razão trazida pelos AA. nada diz. Não é coincidência notável, mas simplesmente freqüente, haver casos em que o refluxo se faz na altura capaz de gerar êsse aspecto bifásico das curvas. ¿Ou os AA. não julgam possível esta traição da parte dos seus dedicados factores neutralizantes? A dissociação dos refluxos biliar e pancreático, que os AA. querem ter por excepcional, merece a REHFUSS a seguinte apreciação: «O refluxo da tripsina é, em certo sentido, independente do refluxo biliar, o que se pode interpretar como devido, possivelmente, a uma diferença na eliminação das secreções biliar e pancreática».

Ainda, a-propósito dêste tipo de curvas, pusemos em relêvo uma contradição dos AA., qual é a de afirmarem que se produz nelas a fase intestinal decorrido um certo período de latência, quando, afinal, justamente nas curvas bifásicas, a subida que os AA. atribuem à fase intestinal se faz mais cedo que as outras subidas correspondentes à mesma pretendida fase, em gráficos que aqueles AA. publicam páginas antes. Esta contradição ficou sem nos ser explicada.

Parece suficientemente claro que os AA. não podem escrever: «Por 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 de secreção do ácido clorídrico. Posteriormente, o estímulo partido do duodeno tornou novamente vicariante a função das glândulas fúndicas e a acidez elevou-se». É o jôgo da cabra-cega, entre a acidez e os tais factores neutralizantes, que não se sabe quais são, nem quando vêm, nem porque vêm, nem de onde vêm, nem para onde vão, mas



que são um feliz achado dos AA. A períodos destes é que nós chamamos, com direito, jogos de palavras sem tino. E, afinal, ¿para quê tanta maçada? Para os AA. confessarem, no final, que não ficam preocupados se o fenómeno fôr interpretado de outro modo. Só num ponto não transigem e é que, «*seja como fôr*, as curvas bifásicas são de hipersecreção e de hiperacidez». Mas, feito êste decreto pelos AA., lembra perguntar: ¿que têm então que ver hipersecreção e hiperacidez com aspectos devidos a neutralizações, se aceitam estas, afinal, para justificação do bifasismo das curvas? Enfim, *seja como fôr*...

A-propósito das nossas objecções sôbre o êrro que cometem analisando 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, pois, como já dissemos, a bile pode servir de indicador de que se deu refluxo duodenal, mas não nos informa do valor neutralizante dêste, dizem os AA.: «Estamos completamente de acôrdo e jamais dissemos o contrário». O pior é que se os AA. não disseram o contrário, porque afinal nada disseram a êsse respeito, praticaram sistematicamente o contrário nas interpretações de todo o seu trabalho.

Os períodos dos AA. que se seguem, são preciosos como documentação da qualidade dos argumentos da sua defesa. Assim, dizem que duvidam de que a neutralização se deva ao refluxo duodenal nas suas curvas e continuam: «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». É inconcebível que vá tão longe a ausência de autocritica que permite aos AA. escreverem estes períodos. Então se os AA. não sabem se houve ou não refluxo duodenal, se, como dizem, continuam sem saber se êle se deu, isto é, se não podem garantir que êle não se deu, ¿como podem pôr de parte que êle tenha influenciado determinados aspectos das suas curvas? Nós não temos que demonstrar a existência da intervenção do refluxo duodenal na determinação dos aspectos das curvas dos AA., nem o podemos fazer agora, com mais razões do que aquelas que trazemos e que são mais do que suficientes para legitimar a suspeita desta intervenção. Quem devia, antecipadamente e a seu tempo, ter feito prova de que essa intervenção não se dava, eram



os AA., para que lhes fôsse consentido o direito de estabelecerem as conclusões que estabelecem sôbre estas curvas.

Em lugar de tirarem conclusões mais do que superficiais, guiando-se pela presença dos pigmentos biliares, deviam ter estudado a maneira de garantir ao seu espírito ou ao de quem lê o seu trabalho — se o seu espírito não sentia a salutar necessidade dessa garantia — que não havia nas curvas efeitos do refluxo que pudessem ser determinantes dêsses aspectos. Nada temos que demonstrar. Não troquemos os papéis. Temos simplesmente que indicar aos AA. e a quem queira segui-los nas suas aventureosas interpretações, que estas não são legítimas, pelas razões que acabamos de apontar e que de facto os AA. estão, como nós, na impossibilidade de aproveitarem as curvas, para o fim que o fazem, porque, como êles proprios dizem, continuam sem saber que neutralizações nelas determinou o refluxo que, sistemática e erradamente, avaliaram pela intensidade da coloração dos pigmentos. Aos AA. é que compete a obrigação de demonstrar que nas curvas que são objecto da nossa crítica, não houve efeitos de neutralizações devidos ao refluxo e não o demonstram; só nos dizem que admitem a acção de factores neutralizantes, que duvidam que a neutralização se deva ao refluxo, mas confessam que não sabem se efectivamente teria sido êste a causa dos aspectos em questão. Em resumo, permanecem de pé, e agora com a ajuda dos AA., as dúvidas que formulámos sôbre a utilização das curvas e sôbre a exactidão da interpretação que os AA. delas fazem.

Continuemos a acompanhar os AA. através da sua defesa. Sôbre o gráfico 3 e o erro que lhe diz respeito, julgamos que a leitura do capítulo referente a êsse tipo de curvas não se adapta à justificação trazida pelos AA. de que seja um erro de redacção. Parece-nos, antes, que houve o propósito de considerar nesse período que existem curvas em planalto que correspondem não só a uma demora de passagem da sopa para o duodeno, como, simultaneamente, a uma hipersecreção final por aumento da fase intestinal. O caso das curvas em planalto por exclusiva estase já tinha sido considerado, separadamente e anteriormente, pelos AA., linhas acima. Não teria lugar virem dizer-nos de novo, logo abaixo, que havia curvas em planalto que correspondiam a uma demora de passagem da sopa para o duodeno *ou* (e não *e*, como

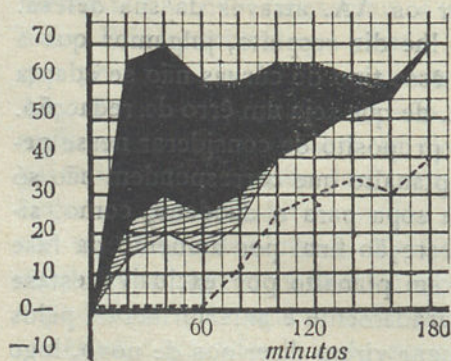


dizem) a uma hipersecreção final por aumento da fase intestinal. Mas, emfim, é um pormenor sem fundamental interesse.

Outro interesse tem porém reproduzir este gráfico 3 dos AA., levando à curva as correcções que resultam de considerarmos os erros dependentes da acidez da sopa e da acidez da sua digestão, atribuindo à sopa aí empregada uma acidez de 50, possível desde que ao fim de vinte minutos se doseia uma acidez de 65. Veja-se nosso gráfico 8.

Sopa %	Acidez doseada		Acidez da sopa	Acidez do suco	Acidez hipotética da digestão	Acidez real
	CIH	Ac. tot.				
85 0/0	0	65	42,5	22,5	8	14,5
80 »	0	70	40	30	10	20
70 »	0	60	35	25	10	15
60 »	11	60	30	30	8	22
50 »	25	65	25	40	—	40
40 »	30	65	20	45	—	45
20 »	34	62	10	52	—	52
10 »	30	60	5	55	—	55
0 »	40	70	—	70	—	70

Reparemos no erro que seria trazido pela intervenção de 50 de acidez da sopa e pela hipotética mas possível acidez da digestão que consideramos, intervenção que modifica a curva por



Gráf. 8 (gráf. 3 dos AA.)

Negro — erro da acidez da sopa de SAHLI  
Tracejado — erro da acidez da digestão da sopa

o tipo em planalto para nos dar uma curva com subida inicial, ao mesmo tempo sem ácido clorídrico livre, o que traduz a saturação do ácido clorídrico segregado, pelas substâncias saturantes da sopa, para depois, a partir dos sessenta minutos, a curva da acidez total começar a subir e a acompanhar, então, a ascensão da curva do ácido clorídrico livre, com o parale-



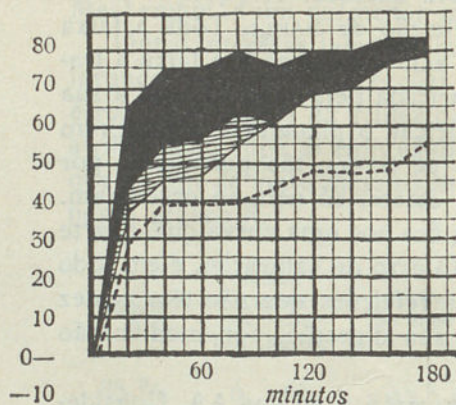
lismo que se observa, como é lógico, nas curvas obtidas com o KALK ou o EHRMANN, ou enfim com qualquer refeição de prova que não tenha os defeitos da refeição de SAHLI. Tõda a faixa negra representa o êrro devido à acidez da sopa e a faixa a traçado o êrro devido à acidez fabricada pela sopa durante a sua digestão. Erros dêstes podem fabricar o planalto e produzirem estes aspectos peculiares à sopa de SAHLI, tão peculiares, por sua desgraça, que, como os AA. dizem, só nela se encontram. Corrigidos os efeitos dêstes erros, fica nos uma curva que, à parte a primeira porção influenciada pelo êrro de saturação, é em tudo idêntica às curvas obtidas com as refeições que não têm acidez própria, nem a fabricam com a sua digestão, por modificação química da sua composição.

Vamos a outro planalto, ao do gráfico 29 dos AA. Consideremos uma intervenção de 25 de acidez da sopa. Não supomos mais, dado a secreção do ácido clorídrico livre ser já aos vinte minutos de 30. O aspecto da curva é mesmo assim modificado, como vamos ver. Veja-se nosso gráfico 9.

Sopa %	Acidez doseada		Acidez da sopa	Acidez do suco	Acidez hipotética da digestão	Acidez real
	CIH	Ac. tot.				
85 %	30	65	21	44	6	38
80 »	40	75	20	55	10	45
75 »	40	75	19	56	10	46
70 »	40	80	17	63	8	55
60 »	43	76	15	61	—	61
50 »	47	80	12	68	—	68
40 »	47	80	10	70	—	70
30 »	49	83	7	76	—	76
20 »	55	83	5	78	—	78

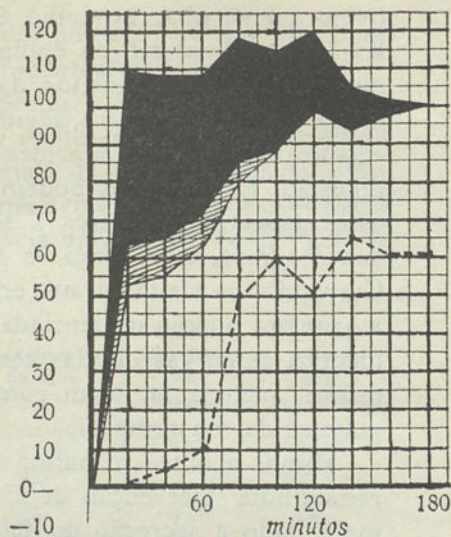
Se considerarmos o gráfico 31, outro apontado pelos AA. como curva em planalto hipersecretora, vamos ver a que fica reduzido o planalto com a correcção dos erros, aceitando para a sopa uma acidez de 55 (acidez da primeira amostra 110, sem CIH). Veja-se nosso gráfico 10.





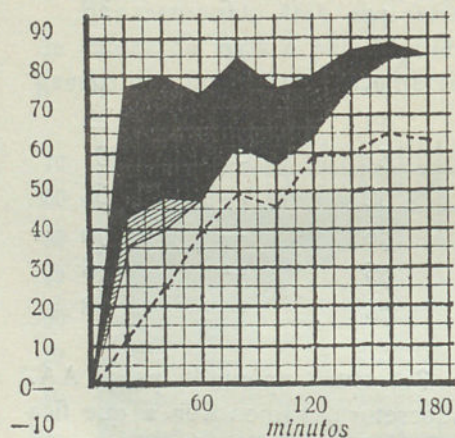
Gráf. 9 (gráf. 29 dos AA.)

Negro — êrro da acidez da sopa de SAHLI  
Tracejado — êrro da acidez da digestão da sopa



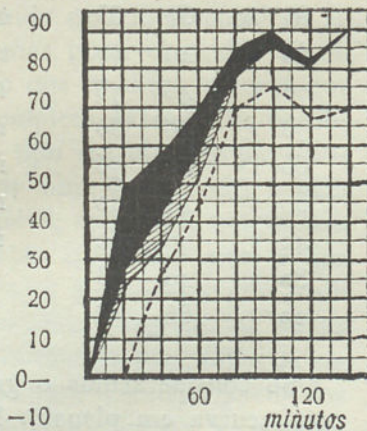
Gráf. 10 (gráf. 31 dos AA.)

Negro — êrro da acidez da sopa de SAHLI  
Tracejado — êrro da acidez da digestão da sopa



Gráf. 11 (gráf. 42 dos AA.)

Negro — êrro da acidez da sopa de SAHLI  
Tracejado — êrro da acidez da digestão da sopa



Gráf. 12 (gráf. 41 dos AA.)

Negro — êrro da acidez da sopa de SAHLI  
Trac. — êrro da acidez da digestão da sopa



Sopa %	Acidez doseada		Acidez da sopa	Acidez do suco	Acidez hipotética da digestão	Acidez real
	ClH	Ac. tot.				
85 %	0	110	47	63	10	53
80 »	5	109	44	65	10	55
70 »	10	109	38	71	8	63
60 »	50	118	33	85	5	80
50 »	60	115	27	88	—	88
40 »	52	120	22	98	—	98
20 »	67	105	11	94	—	94
10 »	62	102	5	97	—	97
0 »	60	100	—	100	—	100

Vejamos ainda o gráfico 42, que os AA. trazem também como exemplo de curva em planalto hipersecretor, em tôda a sua nudez, depois de despido do manto diáfano da fantasia de que pode revesti-lo a acidez da sopa, calculada aqui, por exemplo, para um valor de 40 (acidez da primeira amostra 77). Veja-se nosso gráfico 11.

Sopa %	Acidez doseada		Acidez da sopa	Acidez do suco	Acidez hipotética da digestão	Acidez real
	ClH	Ac. tot.				
85 %	12	77	34	43	8	35
80 »	25	80	32	48	8	40
70 »	41	75	28	47	—	47
60 »	50	85	24	61	—	61
50 »	46	77	20	57	—	57
40 »	60	80	16	64	—	64
20 »	60	86	8	78	—	78
10 »	65	88	4	84	—	84
0 »	65	85	0	85	—	85

Contemplemos o gráfico 42, depois da correção. Eis como o planalto pode ser transformado em curva ascendente, quasi paralela à curva do ácido clorídrico livre. Emfim, a acidez da sopa e a acidez da sua digestão são terríveis defeitos que inutilizam tôda a congeminção interpretativa dispendida laboriosamente pelos AA., defeitos tão terríveis que podem levantar planaltos que depois se arrazam como por um cataclismo, planaltos e cas-



telos de ilusões, construídos durante anos de perdido e descuidado trabalho. E, se formos à curva que tinha o mesmo doente do gráfico 42 antes de ser operado (gráfico 41 dos AA.), attribuindo à sopa uma acidez de 25 e atendendo a que a prova se concluiu em duas horas e vinte minutos, porque nesta altura só havia 6 cc. de suco gástrico, vemos que resulta uma curva também do tipo ascendente, que não difere essencialmente da curva do mesmo doente, depois de operado. É o que mostra o nosso gráfico 12.

Sopa %	Acidez doseada		Acidez da sopa	Acidez do suco	Acidez hipotética da digestão	Acidez real
	CIH	Ac. tot.				
85 %	0	48	21	27	4	23
70 »	27	58	17	41	8	33
50 »	45	70	12	58	6	52
30 »	70	85	7	78	—	78
20 »	75	90	5	85	—	85
10 »	68	82	2,5	80	—	80
0 »	70	90	—	90	—	90
0 »	—	—	—	—	—	—
0 »	—	—	—	—	—	—

Vejamos agora a que fica reduzido o gráfico 9, depois de corrigidos os erros que conhecemos, admitindo uma acidez da sopa de 25, como já fizemos a págs. 716 (veja-se gráfico 3).

Sopa %	Acidez doseada		Acidez da sopa	Acidez do suco	Acidez hipotética da digestão	Acidez real
	CIH	Ac. tot.				
85 %	0	33	21	12	5	7
80 »	0	43	20	23	9	14
70 »	0	45	17,5	27,5	10	17
50 »	0	23	12,5	10,5	—	10,5
40 »	0	28	10	18	—	18
20 »	0	10	5	5	—	5
10 »	0	10	2,5	7,5	—	7,5
0 »	0	7	0	7	—	7
0 »	0	9	0	9	—	9



Subtraindo ao traçado dos AA. as faixas a negro e o tracejado devidos aos erros aqui considerados, fica uma curva habitual de aquilia, com valores de acidez total que não vão além de 18. Isto mostra-nos o valor das afirmações dos AA., tais como as que fazem a-propósito dêste gráfico 9 com o teor seguinte: «O nível mais alto da acidez observa-se na curva correspondente à refeição de SAHLI». «É inútil tentar outra prova para concluir a existência da secreção de ácido clorídrico». «O levantamento é a prova de que as glândulas fúndicas são capazes de excretar ácido que não se pode determinar como ácido clorídrico livre em virtude da sua combinação imediata com as proteínas da refeição». «Nota-se a excreção de ácido na fase cefálica e gástrica e diminuição intensa ou desaparecimento da fase intestinal». Fantasia, erros, tudo feito na ignorância de causas que podem determinar estes aspectos e que são as causas de êrro da refeição; pseudo fase cefálica, pseudo desaparecimento da fase intestinal.

O gráfico 36, como o gráfico 9 dos AA., continua a merecer-nos as mesmas objecções. Não é com a refeição de SAHLI, que eleva por êrro os valores da acidez, não é desprezando os efeitos da motilidade nos estômagos aquílicos e ressecados parcialmente, em que o esvaziamento pode dar-se por insuficiência pilórica ou por ressecção do piloro, que podem fazer-se as interpretações e deduções que os AA. fazem, e as razões aduzidas pelos AA. nem destroem os efeitos dêstes erros, nem lhes dão o direito de justificar o seu desprezo.

Continuando a acompanhar o trabalho dos AA., temos que comentar as considerações que trazem a respeito das hipercloridrias tardias. Em primeiro lugar, a estatística de CHÁVES e AMADO não pode merecer-nos o menor crédito, ¿Como havemos de aceitar os seus valores depois de conhecermos os erros de que êles estão eivados e que os tornam inaproveitáveis para qualquer estatística? Mas, quando os AA. dizem que o SAHLI poderia fabricar as hipercloridrias iniciais e não as tardias, é porque se colocam no ponto de vista de apreciar as hipercloridrias pelas curvas, não do ácido clorídrico livre, mas da acidez total e de trocar a significação da palavra *hipercloridria* por *subida de curva, embora com valores normais*, o que não está certo. Ora, a curva da acidez total é inaproveitável, dados os erros que a adulteram por excesso e que mesmo tardiamente



podem fabricar valores de hipercloridria falsos, que na realidade correspondem a valores normais. Não compreendem que podem encontrar tardiamente valores de hipercloridria na curva da acidez total que a pesar da ascensão da curva seriam valores de eucloridria, hipercloridria que não existiria, emfim, sem a colaboração da acidez da sopa? Só pelos valores do ácido livre deveriam verificar as hipercloridrias tardias. Mas esta verificação é impedida pelo alto poder saturante da sopa, que vai determinar uma baixa inicial da curva do ácido clorídrico livre, sobretudo quando há pouco ácido, e faz assim evidenciar o ácido só numa fase mais adiantada da curva, depois da saturação da sopa, determinando aspectos de falso atraso da secreção clorídrica. Perdida a primeira porção da curva pelo defeito da saturação e uma vez saturada a sopa, lá pode aparecer a hipercloridria tardia, na curva do ácido livre.

Não há uma única curva nos gráficos dos AA., nem pode haver, pelo que sabemos dos defeitos da refeição que empregam, em que possa ver-se uma hipercloridria tardia referida exclusivamente à curva da acidez total. Corrigido o efeito de saturação, que é enorme no seu processo e que ocupa, por vezes e muito frequentemente, uma e duas horas da curva, e corrigidos os efeitos devidos à acidez da sopa, as duas curvas acompanham-se e a curva da acidez total é condicionada pela curva do ácido livre. É isto, de resto, o que acontece com as refeições apropriadas. Vejamos mais.

Os AA. consideram hipercloridrias valores acima de 79 na curva da acidez total. Se formos analisar as suas curvas, encontramos vinte e nove casos com valores de acidez acima de 79 (gráfs. 1, 5, 7, 12, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 38, 40, 41, 42, 43, 44, 46, 48). Os valores acima de 80 apareceram até ao fim da primeira hora em dezóito casos (gráfs. 7, 12, 15, 16, 18, 20, 21, 22, 23, 26, 31, 38, 40, 42, 43, 44, 46, 48) e depois da primeira hora em onze gráficos (gráfs. 1, 5, 19, 24, 25, 27, 28, 29, 30, 33, 41). Vemos porém que estes casos, em que a hipercloridria só se revelou passada a primeira hora, são curvas ascendentes de hipersecreção (gráfs. 1, 24, 25, 27, 28, 29, 30, 41). O caso 19 pode incluir-se nos casos de hipersecreção, com fase inicial ascendente. O caso 5 não é demonstrativo, pois os valores roçaram pelo máximo de 80. Faz só excepção o caso 33.



Com o EWALD estes casos de hipersecreção dão hipercloridrias dentro da primeira hora. Não conhecemos casos de hipersecreção caracterizada que não revelem hipercloridria com o EWALD ao fim de uma hora, para a revelarem mais tarde, embora mais tarde possam aparecer valores mais altos. Não há, nos exames fraccionados, hipercloridrias tardias com valor clínico, que sejam ignoradas com a prova de EWALD, porque se revela a hipercloridria logo no exame em jejum e já ao fim de uma hora de digestão da refeição, quando a refeição de CHAVES e AMADO está ainda a fornecer valores errados de ácido livre por causa do êrro de saturação, não nos revelando na curva dêste (a única que podia ser aproveitada com confiança), a existência de hipercloridria na primeira hora.

Está muito afastada da verdade e da verificação corrente a noção que os AA. citam e que consideramos errada, de que «a hipercloridria falta mesmo na maioria das úlceras do piloro e do duodeno». Não nos admira que isso se leia em vários trabalhos, como dizem os AA. Leem-se erros em vários trabalhos. Dizem os AA.: «tem-se atribuído esta opinião ao facto das estatísticas em que ela se funda serem relativos a dados de análise do suco gástrico executadas pelo velho método de extracção única». «A conclusão tirada das estatísticas estabelecidas sôbre as análises fraccionadas é inteiramente diferente».

Se não servissem as estatísticas do *método de extracção única*, como ficaríamos servidos com as estatísticas do *método dos erros múltiplos* de CHAVES e AMADO? Evidentemente que haverá AA., como CHAVES e AMADO, que julguem que o velho método da extracção única é que autorizou, por culpa sua, essa conclusão ou que estas hipercloridrias tardias desempenham aqui algum papel. Se em alguns AA. se encontram essas ideas, podem ler-se noutros AA. ideas opostas.

Dizem ainda os AA., a-propósito de úlceras piloro-duodenais, a págs. 84: «A afirmação de que, ao contrário de infundadas suposições, a hipercloridria está longe de ser regra e falta até na maioria dos casos, encontra a sua base num alicerce falho de tôda a solidez que é a análise do suco gástrico executada pelo velho método da extracção única».

O que temos visto a respeito do SAHLI é que nos elucida, po-



rém, sôbre a falta de solidez dos alicerces que esta prova traz ao assunto. Os AA. concordam em que a hipercloridria é regra nas úlceras a que chamam piloro-duodenais, mas o que querem é que esta regra seja vigente só para o exame fraccionado, o SAHLI incluído, e não se verifique para o EWALD. A nossa estatística, respeitante ao EWALD, mostra que na realidade não são verdadeiras estas afirmações dos AA. e que está errada a idea que nos trazem, não sabemos com que autoridade, pois não têm CHAVES e AMADO estatística alguma da sua prática com o EWALD para terem ideas próprias sôbre êste assunto. Nós mostrámos ser errada a sua afirmação da baixa percentagem de hipercloridrias com o EWALD, pois em trezentas e doze úlceras duodenais, contra cêrca de cento e cinqüenta dos AA., encontrámos com o EWALD 87,5 % de hipercloridrias, contra 85,29 dos AA. (isto a-pesar dos valores obtidos com o SAHLI serem, como sabemos, fortemente errados por excesso) e contra 75 % de KALK, com a sua refeição, que não possui êste êrro do SAHLI.

Em trezentas e quarenta e cinco úlceras gástricas, não complicadas, encontrámos, com o EWALD, percentagens de hipercloridrias de 47,92 e nas úlceras complicadas com estase ou com biloculação encontrámos 51 % de hipercloridrias, contra 29 % da estatística de KALK. Com respeito à úlcera gástrica, não conhecemos qualquer estatística dos AA., mas a verdade é que ela não faz falta, porque os seus valores não ofereceriam crédito algum, como não nos oferecem crédito algum os outros que nos trazem sôbre a úlcera duodenal, visto os valores da acidez estarem fundamentalmente e grosseiramente errados pelos defeitos que já conhecemos do seu *método dos erros múltiplos*.

A-pesar da falta de autoridade com que ficam para discutirem estatísticas certas ao lado da sua estatística estruturalmente errada, os AA., como único recurso do desgôsto que lhes traz o facto das nossas percentagens certas serem superiores às suas, e negarem a afirmação que fazem sôbre a superioridade das estatísticas do seu método, julgaram, como melhor argumento, sugerir a falta de veracidade dos nossos números com a seguinte frase, de intenção duvidosa: «É uma estatística notável de resultados superiores aos de todos os outros...» Podíamos dizer algumas palavras aos AA. sôbre quem é que traz no seu trabalho a preocupação de fornecer resultados superiores aos dos



outros. É preciso que lhes digamos que este hábito de falar em «todos os outros», de falar nos «vários trabalhos» dos outros e de andarem a agarrar-se sempre às opiniões dos outros, é muito mau princípio para quem queira ser investigador e pretenda esclarecer a sério qualquer problema. «*Rasgo dominante en los investigadores eminentes es la activa independencia de critério*». Para não irmos mais longe, consideremos somente o que aconteceria àqueles investigadores ou clínicos de boa fé que tivessem a infelicidade de tomar para ponto de partida, como factos definitivos e reais, as conclusões e resultados trazidos por CHAVES e AMADO, para construir novas noções sobre estas bases. Mas, se é criticável esta orientação e subserviência para com os factos e AA. que necessitam verificação, pior é falar abusivamente de «todos os outros AA.», como fazem CHAVES e AMADO, e fazer insinuações em lugar de, com seriedade, opor impugnações concretas, claras, fundamentadas.

Sujeitam-se os AA. a que venhamos aqui provar-lhes que é falso que os nossos resultados sejam superiores aos de todos os outros. E são os outros, e não nós, que vão pôr no seu lugar as reticências dos AA.

Assim, FABER, aproveitando valores estabelecidos com a extracção única, encontra 58% de hipercloridrias na úlcera gástrica e, se consultarmos as estatísticas recolhidas por RUTMEYER, obtidas com o mesmo processo, temos percentagens como as seguintes: RIEGEL e GRÜNE (Giesen) 100%, RHEINWALD (Tubingen) 65%, RUBOW (Copenhague) 85%, ROBIN (Paris) 91,6%, FENWICK (Londres) 72%, YUKAWA (Japão) 83%. Ainda, sobre a maior frequência das hipercloridrias nas úlceras gástricas, se pronunciam v. d. VELDEN, JAWORKI, GERHARDT, EWALD, ROSENHEIM e EINHORN.

Estes nos bastam. É falso, portanto, o que os AA. dizem, de que o método da extracção única forneceu para todos percentagens de hipercloridrias inferiores às nossas ou às dos métodos fraccionados. Notemos que, quando fazemos a comparação com os valores de KALK e de outros AA., se chama hipercloridrias a valores diferentes para cada A. com o seu método, e, assim, KALK considera hipercloridrias valores superiores a 55 de ácido clorídrico livre e 70 de acidez total, FABER aceita para valores normais 15-45 para o ácido livre e 50-80 para a acidez total,



emquanto outros aceitam para valores normais com o EWALD, como BOAS, 20-40 de ácido livre e 40-60 de acidez total. ¿E são valores de 80, com o KALK, os valores do indivíduo normal? Não temos essa impressão pela prática que possuímos do KALK em Portugal. Sobre o SAHLI, melhor é não falarmos, porque os valores de acidez que êle nos dá dependem tanto do doente como do extracto, conforme a qualidade da remessa, o tamanho da colher de extracto que se empregou e a generosidade de quem temperou a sopa do SAHLI, com colher mais ou menos cheia.

A seguir à insinuação que se contém no período dos AA., que se refere à nossa estatística, os AA. aludem a falsearmos resultados numéricos, da estatística dêles, trocando *o* por *g* no número das suas anacloridrias. Trata-se de um lapso do original dactilografado, que por conter a mesma tecla *o g* e *o o* fêz ir para a impressão um *g* emendado com um *o* sobreposto, que foi composto como *g* e não como *o*. Ao reverem-se as provas não se levou a revisão ao original dos AA. e daí resultou a nota à margem. A correcção do lapso de modo nenhum invalida a razão de princípio que se contém na nota e que é a existência do elevado êrro de saturação, largamente demonstrado por nós, o qual os AA. não põem em dúvida e concordam em reconhecer.

Nada ganharia a nossa argumentação com o «falsear de resultados» (1), como os AA. dizem do nosso lapso de revisão, mas também nada ganha a causa dos AA. com a maneira por que referem o mesmo lapso. Pelo contrário, cedendo os AA. à inferioridade da tentação de aproveitarem o facto para o exibirem de forma a poder tomar-se como nosso propósito de «falsear resultados», revelam qualidades de baixa crítica, subalternizada ao agrado de um público inferior.

Eis os comentários que se nos oferece fazer a êste propósito, uma vez que os AA. decidiram «passar adiante sem mais comentários».

Continuaremos acompanhando os AA. na análise do seu *mé*.

---

(1) Lapso semelhante a tal «falsear de resultados» cometeram os AA., a pág. 741 do seu segundo trabalho, onde, em lugar do valor 39 da nossa Exp. III, escreveram 29.



*todo dos erros múltiplos*. Reeditam êles, a seguir, as hipóteses de relação entre as suas curvas e a fisiopatologia. A êsse propósito veremos como teria sido melhor que CHAVES e AMADO não se deixassem possuir exclusivamente pelo idealismo de Don Quixote e que juntassem «*los idealismos de Don Quixote al buen sentido de Sancho*» (RICHET citado por CAJAL).

(*Continua no próximo número*).



## Revista dos Jornais de Medicina

Estudo da visão em casos de tumores da hipófise. (*Visual Studies in pituitary adenoma*), por C. RAY FRANKLIN. — *Bulletin of the Neurol. Inst. of New-York*. Vol. V. Agosto de 1936.

O A. apresenta uma análise das observações oftalmológicas de vinte e oito casos verificados de adenoma da hipófise, admitidos no Instituto de Neurologia de Nova-York desde 1923 a 1935, dando particular atenção aos elementos de valor diagnóstico e principalmente dos resultados a esperar da intervenção cirúrgica sobre a visão.

A papila apresentava alterações em vinte e cinco dos vinte e oito casos. O aspecto da papila é de grande valor diagnóstico, mas parece que a sua significação prognóstica é pequena, excepto nos casos onde existe uma atrofia óptica muito acentuada. A atrofia muito acentuada acompanha-se sempre de cegueira ou de visão extremamente reduzida.

Cushing é de opinião que a chamada atrofia óptica primária nos tumores da hipófise representa principalmente um bloqueio fisiológico à transmissão de impulsos e não uma verdadeira degenerescência anatómica. Este modo de ver parece ser exacto, pois têm-se verificado melhorias notáveis da visão depois da operação, em casos com nítida atrofia óptica; o contrário é também verdadeiro e alguns casos sem lesões aparentes do «fundos» tiveram pouca melhoria da visão depois da intervenção.

Todos os vinte e oito casos apresentavam alterações dos campos visuais. A alteração campimétrica mais freqüentemente observada foi a hemianopsia bitemporal, verificada em 75 % dos casos.

O tempo decorrido entre o aparecimento dos primeiros sintomas visuais e a operação parece comportar um real valor prognóstico, tanto em relação ao número de doentes que melhoram, como ao grau de melhoria.

Em dez casos com alterações visuais de menos de dois anos de duração, nove (90 %) apresentaram grande melhoria da visão; um (10 %) sem alteração. De oito casos com sintomas durando de dois a sete anos ou mais, três (42,5 %) melhoraram, ao passo que cinco (67,5 %) ficaram no mesmo estado ou mesmo continuaram a piorar.

Se bem que seja possível a recuperação de alguma visão, mesmo em casos já com cegueira, o grau de melhoria a esperar após a intervenção é proporcional ao grau de acuidade visual antes da operação. Se a visão tiver baixado a ponto de estar reduzida à precessão de movimentos, deve haver pouca esperança de obter, após a intervenção, uma visão útil. Quando a visão pré-operatória é de  $\frac{20}{50}$  ou melhor, há grande probabilidade de restauração da visão normal.

O A. observou que a restrição dos campos visuais, à direita, se dava no



sentido dos ponteiros do relógio, e no sentido contrário, à esquerda; quando da recuperação, a ampliação campimétrica observa-se caminhando em sentidos inversos. A presença de um acentuado apêto dos campos parece ser um sinal de mau prognóstico. A melhoria dos campos post-operatória vai, em geral, de par com a melhoria da acuidade, e é tanto maior quanto mais cedo os doentes são operados.

O tratamento pelos raios X antes da operação mostrou-se impotente para suspender a progressiva perda da visão. O efeito da roentgenerapia post-operatória não pode ser ainda avaliado definitivamente por falta de séries de *contrôle*, suficientemente extensas, de casos que não tenham sido submetidos a tratamento post-operatório pelos raios X.

O prognóstico, no que diz respeito à recuperação post-operatória da acuidade e dos campos visuais nos adenomas da hipófise, é directamente proporcional à precocidade do diagnóstico e à prontidão da intervenção cirúrgica.

ALMEIDA LIMA.

**Alterações visuais, de etiologia obscura, provocadas por lesões intracranianas focais atingindo o nervo óptico.** (*Visual disturbances, of obscure etiology, produced by focal intracranial lesions implicating the optic nerve*), por CHARLES MC RENDRU e LEWIS J. DORHAY. — *Bulletin of the Neurol. Inst. of New-York*. Vol. V. Agosto de 1936.

Os AA. apresentam as observações de seis doentes com alterações visuais de etiologia obscura, que se provou, subsequentemente, serem devidas a lesões intracranianas expansivas.

As lesões encontradas foram, em três casos, aneurismas da carótida interna ou de algum dos seus ramos. Nos três casos restantes tratava-se de pequenos meningiomas implantados na margem do buraco óptico, no rêgo olfactivo e na asa do esfenóide.

É necessário considerar a possibilidade de uma lesão intracraniana expansiva (tumor, aneurisma), em todos os casos de alterações visuais progressivas sem etiologia bem definida, mesmo que não haja qualquer sinal de hipertensão intracraniana ou quaisquer outros sintomas encefálicos, e a-pesar-de existirem sintomas de outras afecções gerais, sinais nítidos de «infecção focal» ou perturbações psiconeuróticas.

Do reconhecimento precoce das lesões responsáveis pela alteração visual pode depender a conservação da visão e da vida.

ALMEIDA LIMA.

**O significado das hemianopsias homónimas incompletas nos tumores cerebrais.** (*The significance of incomplete homonymous hemianopia in brain tumor*), por THOS. H. JOHNSON. — *Bulletin of the Neur. Inst. of New-York*. Vol. V. Agosto de 1936.

Analisando quarenta e nove casos de tumores cerebrais que apresentavam perturbações dos campos visuais, e sendo todas as localizações verificadas na intervenção ou na autópsia, o A. chega às seguintes conclusões:



As alterações em sectores homónimos dos campos visuais indicam uma lesão das vias ópticas posteriores ao quiasma, mas não são suficientes para localizarem a lesão ao longo desse sistema. Não há perturbações campimétricas hemianópsicas homónimas que sejam específicas de lesão de uma determinada zona cerebral.

A hemianopsia incompleta é muito mais freqüente do que a completa nos tumores do lobo temporal; o inverso sucede nos tumores do lobo occipital. Os tumores do lobo frontal só muito raramente determinam hemianopsias homónimas incompletas.

Nos casos examinados pelo A., com hemianopsias incompletas, predominam os tumores do lobo temporal, como é de esperar, pois os tumores nesta localização apresentam, muito mais freqüentemente, lesões hemianópsicas do que os tumores frontais, e os tumores do lobo temporal são muito mais freqüentes do que os do lobo occipital.

Os efeitos do campo em «crescente» são mais característicos tumores temporais do que tumores occipitais.

Nos tumores temporais o defeito em «crescente» é, freqüentemente, em «quadrante».

ALMEIDA LIMA.

**Tratamento cirúrgico da oclusão do aqueduto de Sylvius.** (*Occlusion of the aqueduct of Sylvius by neoplastic and non-neoplastic processes with a rational surgical treatment for relief of the resultant obstructive hydrocephalus*), por BYRON STOOKEY e J. SCARFF. *Bulletin of the Neur. Inst. of New-York*. Vol. V. Agosto de 1936.

A oclusão progressiva do aqueduto de Sylvius pode ser determinada por processos neoplásicos ou não neoplásicos dos tecidos que circundam esse canal. Estas lesões são raras, a não ser nas crianças com anomalias congénitas do aqueduto.

Os AA. conseguiram apenas coligir, na literatura, vinte e dois casos, dos quais dezasseis não neoplásicos e seis neoplásicos. Juntam seis casos pessoais, quatro não neoplásicos e dois neoplásicos.

O quadro clínico desses casos corresponde ao da hidrocefalia crónica, com sinais que fariam lembrar, nuns casos, um quisto supraselar, noutros, um tumor da linha média do cerebelo. Na maioria dos casos, porém, o diagnóstico é só possível depois do estudo ventricular, com ar e substâncias corantes.

O tratamento que tem sido tentado nestes casos — trepanação decompressiva subtemporal ou suboccipital — é irracional; nunca foi observado nenhum caso de cura.

Os AA. usam um tratamento cirúrgico baseado em princípios diferentes, e descrevem uma nova técnica, que consiste essencialmente na drenagem do líquido dos ventrículos obstruídos, directamente do ventrículo para os grandes lagos subaracnoídeos da base, fazendo uma abertura na lâmina terminal e no pavimento do III ventrículo. A drenagem do líquido ventricular para os espaços subaracnoídeos assegura uma absorção completa e rápida.

Os AA. operaram seis doentes por este método. Um dos operados estava



moribundo à data da intervenção, um outro morreu um mês após ser operado, os restantes melhoraram todos. Um dos doentes do grupo não neoplásico está actualmente bem, sem sintoma algum, três anos após a intervenção. Um segundo doente do mesmo grupo está perfeitamente bem, catorze meses após a intervenção. Um terceiro está sem sintomas, seis meses depois da operação. Estes três casos dão a impressão de estarem permanentemente curados. Durante os sete meses que decorreram após a intervenção, o quarto doente, pertencendo êste ao grupo neoplásico, tem tido um alívio completo dos sintomas de hidrocefalia por obstrução.

ALMEIDA LIMA.

**Síndrome de desequilíbrio e ataxia frontal.** (Pseudo-manifestação cerebello-vestibular). (*Syndrome de desequilibre et ataxie frontale, pseudo-manifestation cérébello-vestibulaire. Étude expérimentale*), por A. AUSTREGESILLO e BORGES FORTES. — *L'Encéphale*. Ano XXXI. N.º 1. Janeiro de 1936.

Além da intervenção do lobo pré-frontal, no psiquismo e na motilidade, admitem os AA. que esta zona cerebral tem uma importante acção como centro superior da regulação ou distribuição do tono muscular (acção cruzada) necessária às atitudes normais do corpo, sendo certamente também importante a sua comparticipação na orientação e no equilíbrio estático e cinético.

As alterações pseudo-cerebelosas e vestibulares, encontradas na observação clínica e na experimentação, mostram a influência do lobo frontal sobre os centros tonogénios e tonorregulares do tronco cerebral, constatações concordantes com o actual conhecimento de vias fronto-ponto-cerebelosas e cerebello-tálamo-frontais.

São as seguintes as conclusões que os AA. tiram do seu trabalho :

O considerável desenvolvimento do lobo frontal nos primatas está, possivelmente, em relação com a posição erecta.

O lóbulo préfrontal está relacionado com as funções psíquicas e motoras.

As experiências modernas demonstram que o lobo frontal é um centro de regulação do tono muscular, da orientação e do equilíbrio.

Tendo em conta estas últimas funções, pode-se considerar o lobo frontal como um centro vestibulo-cerebeloso superior.

ALMEIDA LIMA.

**Alterações medulares num caso de alcoolismo crónico**, por V. DIMITRI. — *Revista Neurológica de Buenos-Aires*. Vol. I. N.º 1. Agosto de 1936.

Após fazer notar que no chamado «alcoolismo medular» é extremamente raro os doentes não apresentarem também sinais de lesões clássicas cerebrais e polinevriticas, o A. faz uma rápida revisão dos principais trabalhos publicados sobre o assunto, especialmente os de Nonne.

Apresenta um caso seu, minuciosamente estudado, quer sob o ponto de vista clínico, quer anátomo-patológico.



O quadro clínico, condizente com as constatações anátomo-patológicas, era o de uma esclerose combinada dos cordões medulares posteriores e laterais, com lesões também nítidas do feixe piramidal directo. A sintomatologia neurológica aproxima-se muito da das escleroses combinadas das anemias.

ALMEIDA LIMA.

A falta de união dos arcos vertebrais como causa de raquialgias baixas. (*La falta de union de los arcos vertebrales como causa de las raquialgias bajas*), pelo Prof. ARTHUR STEINDLER (YOWA, U. S. A). — *Cirurgia Ortopédica y Traumatologia*. Vol. IV. N.º 2. Págs. 81-96. Abril-Maio-Junho de 1936. La Habana, Cuba.

A separação do arco vertebral pode ser uma entidade clínica isolada e apresentar um síndrome semelhante ao que se observa na verdadeira espondilolistese.

Sob o ponto de vista patogénico, deve ser considerada como uma fase prévia do desenvolvimento duma espondilolistese, quer se apresente durante a vida intra-uterina, na primeira infância ou mais tarde, na vida.

Do mesmo modo, quando se trata dum verdadeiro escorregamento anterior da V lombar ou, mais raramente, da IV, como sucede na espondilolistese autêntica, segundo Killian, Neugebauer, etc., ou quando se trata duma retro-espondilolistese ou sacrolístese de deslocamento posterior da V lombar, descrita por Weindruck e Koretzki, Lippens, Mouchet, etc., a separação do arco neural através do istmo ou do pedículo é um requisito necessário. Em todos os casos do A., a separação teve lugar através do istmo, de modo que as apófises articulares superiores ficavam unidas ao corpo da vértebra, enquanto as apófises inferiores ficavam juntas com o arco.

Considerando a grande dificuldade da sua observação pelos raios X, comparada com a espondilolistese, e em vista da possibilidade de se encontrar na operação um arco móvel inesperado, o A. julga ter tódas as razões para acreditar que esta lesão é muito mais freqüente do que vulgarmente se pensa.

Devido à pequena deformidade e à juventude relativa dos indivíduos, o tratamento conservador dá aqui um número mais elevado de bons resultados que na espondilolistese.

Nos casos refractários ao tratamento conservador deve aconselhar-se a fusão cirúrgica vertebral segundo os mesmos princípios e com o auxílio da mesma técnica que se emprega nas intervenções por espondilolistese.

*N. do R.* — Há bem pouco tempo tivemos ocasião de ver, na consulta da A. N. T., o caso dum rapaz que nos fôra enviado com o diagnóstico de coxite e que tinha dores do tipo ciático numa das coxas, com sensação de pêso na parte inferior do *raquis*. A radiografia mostrava falta de união dos arcos vertebrais e a ela foram por nós atribuídas as queixas do doente. O artigo do Prof. Steindler é, a nosso ver, de alto interêsse e julgamos útil a divulgação da sua súmula, à qual podemos acrescentar a da nossa observação.

MENESES.



**Tratamento cirúrgico de dois casos de deformidades do membro superior por paralisia obstétrica.** (*Tratamiento quirurgico de dos casos de deformidades del miembro superior por parálisis obstétrica*), por P. SÁNCHEZ TOLEDO e J. PEREZ LORÍE (Havana).—*Cirurgia Ortopédica y Traumatología*. Vol. IV. N.º 1. Págs. 31-48. Janeiro-Fevereiro-Março de 1936. La Habana, Cuba.

Os AA. publicam dois casos de deformidades do membro superior, produzidos por paralisia obstétrica, os quais foram tratados por meio de intervenções cirúrgicas.

O primeiro caso classifica-se como do tipo mixto ou de Duchenne-Erb e Klumpke, e o outro como pertencendo ao tipo radicular superior. Em ambos se viam as atitudes defeituosas seguintes: abdução do braço, rotação interna acentuada e impossibilidade de levar a mão à cabeça ou à bôca.

Num dêles invoca-se, como factor causal, o parto laborioso e o emprêgo de *forceps*. No outro há falta de dados que possam explicar a causa.

O tratamento empregado no comêço foi insuficiente, sem tomar a posição de eleição, isto é, a abdução de 90° e a rotação externa completa do membro. O tratamento fisioterápico não conseguiu vencer as retracções tendinosas e musculares.

O tratamento cirúrgico usado consistiu numa osteotomia de rotação do úmero acima da inserção do deltóide, usando a técnica preconizada pelo Prof. Nové-Josserand.

Segundo a opinião dos AA., os resultados estético e funcional obtidos são bastante satisfatórios. Não têm, todavia, experiência para poder julgar os restantes métodos de tratamento.

MENESES.

**Tutor para a colocação do prego de Smith-Petersen na osteosintese das fracturas do colo do fêmur.** (*Guiador para la colocacion del clavo de Smith-Petersen en la osteosintesis de las fracturas del cuello del fémur*), pelo Prof. ALBERTO INCLÁN (Havana).—Comunicação prévia à Sociedad Nacional de Cirugia de Cuba, em 5 de Fevereiro de 1936. *Cirurgia Ortopédica y Traumatología*. Vol. IV. N.º 1. Págs. 5-20. Janeiro-Fevereiro-Março de 1936. La Habana, Cuba.

O A. principia por fazer algumas observações de ordem geral sôbre a importância do tratamento das fracturas do colo do fêmur, assinalando a particular atenção que esta interessante tese de traumatologia óssea mereceu em tôda a parte.

Trata-se de uma comunicação apresentada à Sociedad Nacional de Cirugia de Havana, na qual o Prof. Inclán apresenta um aparelho tutor para o prego de três lâminas de Smith-Petersen, que resolveria as dificuldades a vencer quando se pretende terminar uma osteosintese correcta do colo do fêmur.

Este diminuto instrumento consiste essencialmente em duas pequenas barras ôcas, de metal, no interior das quais passa um fio de Kirschner, que



pode ser avançado à vontade, do mesmo modo que uma lapiseira mecânica; e, além disso, duma peça transversal de três fendas. A do meio permite a passagem do prego de Smith-Petersen, enquanto os orifícios laterais facilitam a entrada das duas barras acima descritas.

A base e a técnica do emprêgo do tutor estão pormenorizadas no próprio trabalho, e a exposição auxiliada por boas gravuras.

Depois de fazer a redução da fractura pelo método de Leadbetter, mantém-se o membro em abdução de 30°-35°, aproximadamente, e em rotação externa. Incisão vertical, num comprimento de cêrca de três polegadas, excedendo a extremidade inferior da base do trocânter, atravessando os planos, até ao ôsso, chegando assim à fossa intratrocantérica. Marca-se o centro do ligamento de Poupert. Seguindo tangencialmente a superfície anterior do colo femural, introduz-se a barra anterior afilada, até que se encontre, na direcção do ligamento de Poupert, um plano ósseo resistente que a detenha. Fazendo pressão contra êste, enfiamos a ponta do fio que aí se fixa. Metamos da mesma maneira tangencialmente ao bordo posterior do colo e à cabeça do fêmur, a outra barra, no mesmo plano que a anterior correspondente. Deslise-se com os extremos livres das duas barras através das perfurações correspondentes da peça transversal, que enterramos a fundo na ferida, quasi em contacto com o plano ósseo. Enquanto um ajudante conserva a direcção representada pela linha que passa do centro do ligamento de Poupert à fossa infratrocantérica, faz-se penetrar o prego de Smit-Petersen, sem exceder o plano cortical. Então, tapa-se a ferida e faz-se uma radiografia de verificação do ângulo de inclinação cêrvico-femural. Se a direcção do tutor e do prego está correcta, faz-se penetrar o prego, com marteladas, até ao fragmento cefálico, tirando depois as peças do tutor e terminando o cravamento. Se fôr necessário corrigir o ângulo de inclinação, basta afastar a ponta do prego da cortical. Faz-se então a correcção necessária e crava-se através do colo.

Sutura-se por planos, e, quando não houver contra-indicações, imobiliza-se, com a ajuda duma *spica* de gêsso até ao pé, a qual é substituída, depois de pouco tempo, por uma *spica* curta, que deixa o joelho livre. O A. reproduz uma história clínica.

MENESES.

Lesões obstétricas do ombro. (*Lesioni ostetriche della spalla*), por O. SCAGLIETTI (Bolonha). — *La Chirurgia degli Organi di Movimento*. — Vol. XXII. Fasc. III. Agosto de 1936. Págs. 183-233.

Magnífica monografia sôbre o tema que indicamos, acompanhada de excelentes reproduções fotográficas e radiográficas e de esquemas.

As lesões obstétricas do ombro são mais frequentes no sexo masculino do que no feminino, mais frequentemente unilaterais (93,46 %) do que bilaterais (6,53 %). O lado direito é mais vezes atingido (62,81 %) do que o esquerdo (30,62 %). No que respeita à apresentação cefálica, deve ter-se presente a maior frequência do lado direito quanto à espádua direita, na posição mais frequente, a O. E. A. fica encravada e premda durante muito tempo



contra a arcada púbica da espádua esquerda. Nas apresentações podálicas é notável o número dos casos em que a lesão era bilateral.

Nas lesões obstétricas do ombro averigua-se a existência episódica dum parto distóxico em 91,60%, e de intervenções obstétricas em 75,57%.

É notável a frequência das apresentações podálicas em 38,75% e da espádua em 13,75%; pode-se, por isso, afirmar que, quer a distocia, quer a apresentação podálica e de espádua, têm uma notável importância na determinação das lesões obstétricas do ombro.

Estas lesões são de origem adquirida ou produzem-se durante o período de expulsão do parto. Variando bastante a intensidade da violência traumática, são também várias as manifestações clínicas.

Devem reconhecer-se três grupos fundamentais de manifestações: a) os traumas obstétricos articulares; b) as paralisias obstétricas; c) as formas obstétricas mixtas (associações de traumas com paralisias).

O exame electrodiagnóstico e o exame radiográfico permitem diferenciar o trauma articular da paralisia obstétrica e da forma mixta. Os traumas obstétricos articulares são os mais frequentes que se observam: mostram como manifestação característica, clínica e radiográfica, uma deslocação mediana e posterior do massiço cefálico, com aumento do ângulo de inclinação e de declinação, conseqüência dum descolamento cónδρο-epifisário ou condral puro.

A terapêutica das conseqüências do trauma obstétrico articular é cirúrgica. Nos casos em que existe uma retroversão das epífises, está indicado executar a intervenção em dois tempos: 1) a capsulotomia de Sever; 2) a osteotomia de rotação de Putti.

Os resultados obtidos segundo a dita técnica são satisfatórios e confirmam a exactidão do facto de que nos traumas obstétricos existe uma deslocação mediana e posterior do massiço cefálico.

As manifestações clínicas das paralisias obstétricas raramente entram nos três tipos clássicos das lesões do plexo; deve-se, por isso, reconhecer um quarto grupo de *paralisias associadas atípicas*.

A sutura cirúrgica das raízes nervosas dilaceradas tem poucas probabilidades de sucesso. Nos recém-nascidos tem maior valor a profilaxia da deformidade; nas conseqüências, deve-se procurar obter uma melhora funcional das forças que ficaram (com artrodeses, artrórises, transplantações tendinosas, etc.).

As formas mixtas, associações de traumas com paralisias, são raras de observar, mas possuem características clínicas que as distinguem bem das outras formas. A terapêutica deverá ocupar-se quer da lesão nervosa, quer das alterações da articulação escapulo-humeral.

MENESES.

---

O tratamento da perfuração da úlcera gastroduodenal em peritoneu livre. (*Sul trattamento delle perforazioni de ulcera gastro-duodenale in peritoneo libero*), por G. CONTI. — *Annali Italiani di Chirurgia*. Vol. XV. Fasc. I-II. 1936.

O tratamento da perfuração da úlcera gastroduodenal tem sido dominado por dois conceitos: o que se limita à simples reparação do acidente, exe-



cutando-se uma intervenção puramente paliativa; e é que indica a operação radical, evitando as complicações que possam surgir na evolução da doença. Em princípio, não é fácil dizer qual dos critérios é o mais vantajoso, e só com a cuidadosa análise das inúmeras estatísticas publicadas é que será possível tirar algumas conclusões.

Nos próprios centros cirúrgicos da Europa são variáveis as opiniões; assim, Lécène e Gosset são favoráveis à acção paliativa, enquanto que na Alemanha se manifestam Riese, Trader e outros, que se inclinam para a intervenção radical, desde que o estado geral do doente o permita, rotina que é defendida pelos casos de Selvaggi, com uma taxa de mortalidade de 49% com sutura simples e 19% de casos fatais em que foi feita a gastroenterostomia, além da sutura.

Uma vez esboçada a tendência para uma intervenção mais extensa, no tratamento cirúrgico da perfuração da úlcera gastroduodenal, discute-se qual é o tipo de operação mais vantajoso. A estatística de Judine, que o A. recorda, mostra-nos que a sutura, combinada com a gastroenterostomia, deu um exagerado número de casos fatais, chegando à conclusão de que a recessão gastroduodenal é o critério que traz maiores benefícios ao doente, visto que as complicações imediatas secundárias ou tardias são menos frequentes com este método operatório.

O A., em seguida, espraia-se em assuntos de ordem técnica, e, baseado numa experiência relativamente longa, traduz com precisão o seu conceito, tornando-se um fervoroso defensor da recessão, cujo êxito depende, acima de tudo, da precocidade com que fôr executada, elemento que considera capital, visto que, para além das doze horas, o prognóstico torna-se sombrio.

Para confirmar e pôr em relêvo o factor tempo nos resultados da intervenção, recorre aos trabalhos de Metzger, Takelenburg e Kreuter, que bem mostram a verdade dêste facto.

BARREIROS SANTOS.

O comportamento da resistência globular e da taxa de hemoglobina nas cardiopatias em fase aguda de descompensação cardíaca e depois de compensadas. (*Comportamento della resistenza dei globuli rossi e del ricambio emoglobinico nei cardiopazienti in fase acuta di scompenso e in fase compensatoria*), por M. FRANCESCON. — *Minerva Medica*. Ano XXVII. Vol. II. N.º 37. 1936.

A determinação da resistência globular em doentes no período agudo de descompensação cardíaca deu valores: máxima = 2,75 e mínima = 6,25, notando-se em todos os casos um leve aumento da resistência máxima e um sensível abaixamento da mínima, do que resulta uma maior amplitude da resistência globular, fenómeno já descrito por Buccianti e Rossi. Nos doentes que se compensaram foi sistematicamente estudado o ritmo das variações da resistência dos glóbulos rubros, verificando se que, paralelamente ao restabelecimento das condições circulatórias normais, se dá uma diminuição da amplitude de resistência, aproximando-se a máxima e a mínima das cifras normais.



# Nestogéno

## LEITE EM PÓ NESTLÉ (NOVA FÓRMULA)

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

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

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

### ANÁLISE:

Gorduras . . . . .	12,0%
Proteínas . . . . .	20,0 ›
Lactose . . . . .	30,0 ›
Maltose-Dextrina . . . . .	15,0 ›
Sacarose . . . . .	15,0 ›
Cinzas . . . . .	4,7 ›
Agua . . . . .	3,3 ›
Calorias por 100 grs. . . . .	436

### INDICAÇÕES:

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

### LITERATURA:

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

Medicina Contemporânea N.º 48, 27 de Novembro de 1932.  
R. Gireaux: — Le lait sec en diététique infantile.

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

SOCIEDADE DE PRODUTOS LACTEOS

Rua Ivens, 11-LISBOA



# Eledon

## BABEURRE NESTLÉ

EM PÓ

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

### ANÁLISE:

Gorduras . . . . .	8°/o
Proteínas . . . . .	20°/o
Hidratos de carbone solúveis:	
Lactose . . . . . 24°/o . . . . .	
Maltose-Dextrina . . . . . 25°/o . . . . .	49°/o
Ácido láctico . . . . .	4°/o
Amido . . . . .	12°/o
Cinzas . . . . .	4°/o
Água . . . . .	3°/o
100 grs. de Babeurre Eledon fornecem	398 calorias

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

### LITERATURA:

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

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

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

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

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

Amostras à disposição de V. Ex.ª

SOCIEDADE DE PRODUTOS LACTEOS

Rua Ivens, 11 - LISBOA



Tem-se tentado explicar o fenómeno, admitindo uns que é a medula a responsável do facto, enquanto outros atribuem as alterações de resistência aos capilares, mas a verdade é que a explicação clara ainda se não obteve.

O estudo simultâneo da taxa de hemoglobina e suas alterações revelou, em todos os casos de descompensação aguda, um forte aumento na eliminação de pigmentos biliares, tanto pelas fezes como na urina, que regressa quando o doente se compensa, diminuindo a eliminação para além das quantidades normais, admitindo-se a hipótese de que a estase sanguínea, ao nível do baço e fígado, provoque um aumento da actividade do sistema retículo-endotelial, exagerando-se consecutivamente os fenómenos de hemólise.

BARREIROS SANTOS.

**A lacticidemia na insuficiência renal.** (*La lattacidemia nell'insufficienza renale*), por A. CIORINI e L. HERLITZKA. — *Minerva Médica*. Ano XXVII. Vol. II. N.º 38. 1936.

É já sabido que um dos importantes factores que intervém na patogenia da acidose, que se estabelece na insuficiência renal absoluta, é representado pelo aumento de radicais de ácidos inorgânicos e orgânicos (amino-ácidos, ácido láctico, fórmico, etc.), no meio sanguíneo; todavia ainda não está bem determinado qual dêles tem maiores responsabilidades nas modificações humorais, procurando os AA. saber a intervenção que a lacticidemia terá no quadro da insuficiência renal pura.

Raros são os investigadores que tenham dedicado a sua atenção a êste assunto, procurando os AA. as relações da lacticidemia com a retenção azotada e as modificações da reserva alcalina. Utilizaram o método de Friedmann-Graeser para o estudo da taxa de ácido láctico (considerando valor normal: 8-13 mgrs. % de sangue), fazendo ao mesmo tempo a reacção xanto-proteica, a determinação da reserva alcalina pelo processo de van Slyke e o estudo da retenção azotada.

Executando um elevado número de determinações, puderam os AA. chegar a algumas conclusões de relativo interêsse, ainda que não devam ser consideradas definitivas, e que se podem resumir no seguinte:

- 1) Na insuficiência renal absoluta, com discreta hiperazotemia, os valores da lacticidemia mantêm-se, em regra, dentro dos limites normais.
- 2) A lacticidemia sofre um leve aumento nos casos de insuficiência renal com hiperazotemia acentuada, não havendo contudo paralelismo constante entre êsses dois valores.
- 3) A diminuição da reserva alcalina coincide com uma elevação na lacticidemia.
- 4) A gênese da hiperlacticidemia, na insuficiência renal, deve não só residir numa deficiente eliminação de ácido láctico pelo organismo (através dum rim com fraco poder secretório) como também nas perturbações circulatórias ao nível dos tecidos, que comprometem o metabolismo dos hidratos de carbono, dificultando a síntese de glucogénio a partir do ácido láctico, ficando êste último retido no meio humoral.



5) Os AA. terminam por não atribuir à lactacidemia qualquer intervenção na gênese da acidose urêmica.

BARREIROS SANTOS.

A conduta terapêutica em face das úlceras sangrentas do estômago e do duodeno. (*Conducta terapéutica ante las úlceras sangrantes del estómago y del duodeno*), por B. UDAONDO, SPANGENBERG e C. BELGRANO. — *La Prensa Médica Argentina*. Ano XXII. N.º 36. 1936.

A linha de conduta terapêutica perante uma úlcera péptica que sangue é, sem dúvida, uma das mais discutidas em patologia digestiva, e onde é manifesta a divergência entre o médico e cirurgião. Na profusa bibliografia que tenta abordar este assunto reina a máxima desorientação, sendo delicada a atitude dos que são obrigados a assistir a doentes em tão alarmante situação, sendo difícil, para quem não possua uma experiência pessoal relativamente grande, tirar conclusões pelas estatísticas apontadas, quasi sempre bem fundamentadas, mas contraditórias.

Os AA. afirmam que a conduta terapêutica, tanto médica como cirúrgica, não é unitária, mas sim dependente das características de cada caso clínico, e é baseado neste critério que são apresentadas várias observações, recolhidas num material abundante de doentes.

Neste trabalho é criticada a noção de mortalidade que alguns investigadores apontam, defendendo os AA. a opinião de Hurst, expressa na sua monografia «The incidence, mortality and treatment of hemorrhage» na «Guy's Hospital Reports», quando afirma que as cifras de mortalidade indicadas por Paterson, Crohn, Finsterer e Aitken são exageradas, visto que se baseiam em doentes hospitalares, a maioria dos casos, formas graves, não devendo a taxa de mortalidade por acidente hemorrágico ultrapassar o nível de 1,5 0/0.

O tratamento da úlcera sangrenta perfilha duas directrizes, mais de oportunidade do que antagónicas: a da intervenção operatória precoce e a do tratamento médico exclusivo. As dissensões por parte dos defensores destas duas rotinas na prática clínica ainda persistem no momento actual, sendo constantemente apresentadas múltiplas estatísticas em apoio dos dois conceitos doutrinários.

Uma corrente de patologistas, no seio da qual enfileira Finsterer, defende calorosamente a intervenção operatória precoce como meio de tratamento das grandes hemorragias, constituindo estas uma indicação para a gastrectomia de urgência, critério que é discutido com argumentos sérios, como seja o de submeter um doente exangue, e tantas vezes um colapso, a uma operação traumatizante como a gastrectomia, declarando Crohn, com a autoridade de que é revestido, que intervir numa úlcera em hemorragia activa é precipitar-lhe o final, e com os resultados desastrosos, agravar a taxa da mortalidade, devendo o critério intervencionista ser aceite quando o *shock* e o colapso circulatório estiverem resolvidos e a taxa de hemoglobina tenha recuperado um nível mais próximo do normal.

O temor de muitos cirurgiões às hemorragias de repetição parece não ter grande justificação, afirmando Crohn que se o primeiro acidente não é



fulminante, os seguintes, na maioria dos casos, são benignos, opinião que os AA. confirmam plenamente, baseados na sua experiência pessoal, visto que em presença duma úlcera que sangre, mesmo em abundância, aplicam sistematicamente o tratamento médico, considerando uma extrema raridade as formas angiotenebrantes, e, nestes casos, os fracassos da operação são bem patentes.

Os AA., depois de traduzirem o seu ponto de vista, recordam um facto curioso e recente, como seja a discrepância das conclusões a que chegam duas estatísticas publicadas, com dias de intervalo, nos fins do passado ano: a de Melengracht, que atribue a taxa de 1% de mortalidade nos doentes com hemorragias, tratados medicamente, enquanto que Gordon Taylor, na *Lancet*, eleva essa cifra para 21%, uma vez que aceitou tal critério terapêutico.

A-pesar dêste facto, que os AA. recordam e para o qual chamam a atenção, mantêm-se fiéis à rotina médica para combater o acidente hemorrágico, indicando a intervenção cruenta para além do período agudo, uma vez que as condições do doente se tenham modificado e o estudo radiológico e laboratorial tenha fornecido os elementos necessários para um maior sucesso operatório.

BARREIROS SANTOS.

**Grupos sanguíneos e velocidade de sedimentação.** (*Blutgruppen und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit*), por A. ZIH (Budapest). — *Klinische Wochenschrift*. N.º 34. 1936.

Dimanstein e Teramoto, partindo do princípio de que as propriedades físico-químicas específicas do sangue dos indivíduos pertencentes a um determinado grupo sanguíneo se não devem revelar unicamente pelas conhecidas reacções de aglutinação, procuraram verificar se a velocidade de sedimentação dos glóbulos rubros dêsses indivíduos teria um valor fixo, característico do grupo. Êles acharam que a velocidade de sedimentação dos glóbulos vermelhos do sangue dos indivíduos do grupo O era cêrca de três vezes maior que a dos do grupo AB; as velocidades de sedimentação do sangue do grupo A e do grupo B, ficavam entre estes dois valores.

O A. observa, sob êste ponto de vista, o sangue de setenta indivíduos do grupo O, mil do grupo A, quatrocentos do grupo B e duzentos do grupo AB, afastando quanto possível as causas de êrro. Para cada um dos grupos sanguíneos constrói um gráfico, tomando para abscissas os valores da velocidade de sedimentação de 1 a 10 mm. e para ordenadas as percentagens de indivíduos dêsse grupo que lhes correspondem. Verifica que a velocidade de sedimentação máxima para os indivíduos do grupo O é de 3 mm. (15,7%), para os do grupo A, 4 mm. (14,3%), para o grupo B, 5 mm. (16%) e para o AB, 4 mm. (15%). Por aqui se verifica não haver nenhuma relação entre a velocidade de sedimentação dos glóbulos do sangue de um indivíduo e o grupo sanguíneo ao qual êle pertence.

OLIVEIRA MACHADO.



Sobre o tratamento das doenças degenerativas do miocárdio pela glicocola. (*Ueber Glykokollbehandlung degenerativ-dystrophischer Herzmuskelerkrankungen*), por S. KALTER (München). — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 34. 1936.

Os autores modernos atribuem a contracção muscular à energia libertada pelo desdobramento de substâncias fosforadas lábeis, a que Eggleton chamou fosfagénio e em cuja composição entra o ácido trifosfórico unido ou à creatina (fosfo-creatina) ou à adenosina (ácido adenosino-fosfórico). As reacções do clássico ciclo de Meyerhof seriam destinadas a fornecer energia para a síntese do fosfagénio à custa dos produtos do seu desdobramento (Emden e Lundsgaard).

Parnas supõe (*Klinische Wochenschrift*, 1935) que nas cardiopatias descompensadas a miofibrilha não pode utilizar integralmente as substâncias que vimos serem indispensáveis para a sua contracção. Lazlo (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1935), concretiza esta afirmação dizendo que nestes casos há não só uma perturbação de síntese do fosfagénio, com aumento da eliminação da creatinina e fosfatos, mas também uma insuficiente reconstituição do glicogénio do miocárdio à custa do ácido láctico formado na contracção.

Thomas e Milhorat partiram da hipótese de que a glicocola, amino-ácido do qual se pode derivar a creatina, era capaz de actuar, regulando as transformações das substâncias fosforadas lábeis e melhorando assim não só a insuficiência do miocárdio, mas também a atrofia do músculo estriado esquelético. Com efeito, o emprêgo da glicocola foi seguido de melhoria da função muscular, paralela à diminuição da creatinúria e a uma regeneração das miofibrilhas atrofiadas.

O A, segundo as ideas expostas, faz o tratamento de casos de insuficiência cardíaca pela glicocola, escolhendo de preferência aqueles onde é mais provável a existência de lesões degenerativas do miocárdio. Faz o tratamento com quantidades diárias de 15 grs., divididas em três doses. Aponta excelentes resultados, com desapareição duradoira dos sintomas de descompensação, mesmo nos casos submetidos inicialmente a uma digitalização de efeitos pouco apreciáveis.

Num caso em que, a-par dos sintomas de insuficiência cardíaca, originados num vício valvular aórtico (insuficiência), havia uma atrofia muscular espinhal dos membros inferiores (por possível mielite), a associação da terapêutica pela glicocola com a dos extractos hepáticos, segundo as ideas de Rumen e Slanck, foi coroada do melhor êxito; melhorou o estado da circulação e o doente pôde andar sem o auxílio das muletas.

Em casos com angor e noutros com angio-espasmos cerebrais o A. associa a glicocola às hormonas cardíacas de Haberland. Aconselha ainda a combinação com as hormonas sexuais, quando haja *deficit* das respectivas glândulas.

Finalmente, num caso obtém efeitos mais intensos e duradoiros, na insuficiência cardíaca, pelo tratamento com a glicocola, seguido de administração de ácido adenosino-fosfórico.

OLIVEIRA MACHADO.



**A-propósito da angina de peito.** (*A proposito de la angina de pecho*), por S. DIETRICH e H. SCHWIEGH. — *Revista médica Germano-Ibero-Americana*. Ano IX. N.º 5/6.

O síndrome de Heberden origina-se, como ensinaram Mackenzie, Daniełopolu, Lewis, V. Bergmann, etc., numa isquemia do miocárdio. Esta isquemia produzida, para Kein, por uma «insuficiência coronária», isto é, por uma desproporção entre o rendimento do coração e a circulação do miocárdio, tem por expressão electrocardiográfica alterações características do S-T provocadas experimentalmente, no cão, por Feil e Siegel.

Os AA. atribuem o síndrome anginoso à falta de oxigenação do miocárdio, à «anoxia». Provaram-no introduzindo sãos e anginosos em atmosferas nas quais se podia diminuir à vontade a tensão do oxigénio; à medida que esta diminuía, observaram, nos sãos, alargamento do T, que, para valores mais baixos, se tornava iso-eléctrico na 1.ª derivação e negativo na 2.ª e na 3.ª, e nos segundos apareciam primeiro os sintomas de asfixia bulbar. A «anoxia» pôde sobrevir por:

a) Aumento do trabalho cardíaco: aumento do volume minuto, de frequência das sístoles ou da tensão arterial.

b) Estenose orgânica ou reflexa, vagal, das coronárias. Não há necessidade de admitir a existência de espasmos localizados.

c) Insuficiente transporte de oxigénio pelo sangue: anemia, clima de alturas, doenças pulmonares.

d) Alterações da irrigação capilar por inflamação serosa ou capilarização insuficiente do músculo hipertrofiado (Krogh-Eppinger).

Baseados nesta patogenia, os AA. apresentam as regras gerais do tratamento do angor.

OLIVEIRA MACHADO.

**Contribuição anátomo-clínica para o estudo da patogenia da doença de Buerger.** (*Contributo anatomo-clinico allo studio della patogenesi del morbo di Buerger*), por LUIGI NUMIS. — *Athena*, Ano V-XIV.

Nos últimos tempos tem-se pretendido atribuir a doença de Buerger a alterações quer do simpático, quer das glândulas de secreção interna, sobretudo da paratiroides e da suprarrenal; a teoria infecciosa de Buerger tem perdido terreno. O A. estuda um caso de Buerger (das artérias dos membros inferiores) que conduziu à desarticulação de um joelho.

O estudo anátomo-patológico das artérias lesadas mostrou que as alterações predominavam na túnica média e consistiam numa hiperplasia e hipertrofia das fibras musculares lisas, com aumento do tecido fibroso e formação de novos vasos à custa do *vaso-vasorum*.

É notável a hipertrofia das fibras lisas, que aumentam tanto em largura como em comprimento à custa do protoplasma e do núcleo. Há também as lesões características da íntima com formação de trombos, mas vê-se que não há tendência à progressão do processo através das túnicas em sentido centrífugo ou centrípeto, como sucederia se fôsse aplicável a teoria de Buer-



ger. Põe, pois, de lado a patogenia clássica e admite aqui a intervenção de factores angio-espásticos, denunciados pela hipertrofia muscular, e originados possivelmente numa endocrinopatia de que o doente é portador (glicosúria leve transitória e ligeira hipertensão: 60-70 mín. e 150-170 máx ao R. R.).

---

OLIVEIRA MACHADO.

Um caso de tuberculose pulmonar e linfogranuloma linfo-esplênica numa criança. (*Su di um caso di tuberculose pulmonare e linfo-granuloma splenoglandulare in bambino*), por OTTO ONOFRIO. — *Minerva Medica*. Ano XXVII. Vol II. N.º 23.

São numerosos os autores que, como Sterneberg, atribuem as lesões de Hodgkin ao bacilo de Kock nas suas formas bacilar, granular, ultrafiltrável ou associado a outras bactérias. O A. faz o estudo anátomo-clínico do caso duma criança de 9 anos de idade, com uma tuberculose pulmonar do vértice esquerdo do tipo exsudativo, falecida por um linfogranuloma maligno do baço e dos gânglios linfáticos do pescoço, axilas, mediastino e mesentério. No pulmão não há vestígios de lesões linfogranulomatosas e no baço e gânglios, tanto nos leucócitos e histiócitos, como nas células de Sterneberg, há bacilos ácido-resistentes e formas granulares e grânulos com a mesma reacção de coloração; não há nenhum toliculo tuberculoso. Parecem, pois, lesões diferentes, de sistemas independentes. O A. explica estes factos, à maneira de Ziegler, como uma diminuição das defesas orgânicas contra o bacilo de Kock, produzida pelo linfogranuloma. Da localização pulmonar tuberculosa com pouca defesa local, como o provam a extensão da necrose e a raridade das células de Langhans, partiu uma invasão hematogénea bacilar, cujos vestígios se encontram no baço e nos gânglios com formas degeneradas por acção dos histiócitos.

---

OLIVEIRA MACHADO.

A nefrose lipídica e o seu tratamento. (*La néphrose lipidique et son traitement*), por F. RATHENY. — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. N.º 36. 1936.

Admite o A. a entidade nosográfica da nefrose lipídica de Epstein e determina-lhe rigorosamente os caracteres clínicos e humorais, e só pela sua reunião num mesmo caso se é autorizado a fazer tal diagnóstico; faz porém a distinção nítida desta afecção com aquelas formas de nefrite nas quais secundariamente se enxertam todos os sinais da primeira, e procede assim, acentua, porque as duas manifestações mórbidas têm um prognóstico e uma terapêutica completamente diferentes.

A causa inicial das formas puras reside numa perturbação da nutrição, e, com excepção da albuminúria, por vezes de cilindrúria, não se encontram nenhuns sinais de lesões renais. A etiologia continua ainda hoje a manter-se obscura; para Epstein trata-se duma insuficiência tiroideia, mas são numerosas as hipóteses que se têm apresentado. O A., que não nega a origem glandular, não a admite porém para todos os casos.



A terapêutica a empregar, e com a qual o A. tem obtido muito bons resultados, é a terapêutica clássica, já indicada pelo autor, que primeiramente descreveu esta entidade mórbida: tiroidina em doses variáveis, conforme os casos, com dieta rica em proteínas e pouco abundante em gorduras; a terapêutica das formas mixtas é a empregada para as nefrites habituais.

J. ROCHETA.

O tratamento da distrofia muscular progressiva com adrenalina e pilocarpina. (*Die Behandlung der progressiven Muskeldystrophie mit Adrenalin und Pilocarpin*), por W. PH. SCHAFFER. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 32. 1936.

São nove o número de casos que o A. apresenta, oito de distrofia muscular pura de Erb e um de Werding-Hoffmann; são todos do sexo masculino, entre os 5 e os 18 anos de idade, e divididos, conforme o prognóstico, em três de pouca gravidade, três de média e três graves.

Ken Kure e a sua escola admitem como causa da distrofia uma perturbação na innervação autónoma dos músculos; admitindo tal hipótese, tentaram estes autores o tratamento com adrenalina e pilocarpina, em administração alterna, principiando pelas doses de 0,1 cc. de um soluto millesimal de adrenalina ou de um soluto centesimal de pilocarpina. O tratamento deve ser continuado por largo tempo, pois há casos nos quais as melhoras só aparecem passados meses; além disto, é conveniente e paralelamente a terapêutica electromecânica.

Os resultados obtidos pelo A. nos seus casos foram: nos casos de pouca gravidade, dois mostraram uma nítida e prolongada melhoria (dois anos), depois de oitenta a cento e vinte injecções, respectivamente, enquanto o terceiro não apresentou modificações; os de mediana gravidade mostraram, já após sessenta injecções, uma melhoria muito evidente, que aumentou progressivamente, mesmo sem o uso dos medicamentos; os casos de maior gravidade comportaram-se de modo que um melhorou bastante, depois de quinhentas a seiscentas injecções, enquanto os outros dois pioraram; estes últimos também não sofreram modificações, mesmo depois do tratamento com ligococla.

J. ROCHETA.

Sobre a necessidade e a realização prática do trabalho quantitativo, em electrocardiografia. (*Ueber die Notwendigkeit und die praktische Durchführung quantitativen Arbeitens in der Elektrokardiographie*), por K. GRON. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 33. 1936.

Depois que a electrocardiografia estendeu o seu domínio para além do diagnóstico da alteração do ritmo e começou de se ocupar da despistagem tão precoce quanto possível das alterações patológicas do miocárdio, ligadas à voltagem de determinados acidentes, surgiu a necessidade de dotar os laboratórios com um aparelho que desse a exacta imagem da força electromo-



triz, que condiciona o trabalho cardíaco. O mesmo instrumento devia também permitir, em qualquer momento, com o doente incluído no circuito, a inscrição duma curva de aferição, e ainda ser facilmente utilizável e transportável.

É este aparelho que o A. apresenta — um electrocardiôgrafo de corda — construído por Edelmann, com fotografias e gráficos que mostram a sua perfectibilidade e o seu fácil manejo.

J. ROCHETA.

**Resultados da reacção de Klein, para o cancro.** (*Ergebnisse mit der Klein schen Krebsreaktion*), por C. REIMERS. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 34. 1936.

Apresentou Klein, há aproximadamente dois anos, um método laboratorial que permite o diagnóstico do cancro, considerando que, no individuo normal, existe um elemento lítico, originado no sistema retículo-endotelial, que tem o poder de destruir as células cancerosas. Este factor desaparece do sôro dos cancerosos e, nestas circunstâncias, é fácil avaliar do resultado da reacção, quando a uma suspensão de células cancerosas se mistura sôro da pessoa a quem se pretende fazer o diagnóstico. Simplesmente há que atender a certo número de factores perturbadores, que podem falsear os resultados (medicamentos, operações, irradiações, hemorragias, perturbações gastro-intestinais, caquexia) e que, previamente conhecidos e eliminados, permitem uma interpretação exacta daqueles.

Na clinica do A., onde particularmente se têm occupado dêste assunto, a percentagem dos resultados laboratoriais confirmativos da existência de tumor maligno é de 90%, em absoluta concordância com os números obtidos noutras clínicas.

J. ROCHETA.

**Mais investigações sobre a sede da acção metabólica tireogénea.** (*Weitere Untersuchungen über den ort der thyreogenen Stoffwechsellwirkung*), por K. OBERDINE e E. RODA. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 31. 1936.

Numerosos têm sido aqueles que se têm occupado em saber se a tiroxina, no que respeita à sua acção metabólica, actua directamente no corpo celular ou se atinge este por intermédio do sistema nervoso; e até hoje não há unanimidade de opiniões.

Os AA., que se têm dedicado a este assunto, tendo já publicado sobre elle alguns estudos, referem hoje os resultados obtidos em coelhos, aos quais administraram aquele fármaco, verificando que o gasto de oxigénio que é necessário para o rim que mantém tôdas as ligações com o corpo do animal é sensivelmente idêntico ao do órgão homólogo ao qual tôdas as ligações nervosas foram cortadas. Este facto concorda com as investigações feitas no mesmo sentido com culturas de tecidos e onde a intervenção do sistema nervoso é de excluir. Por isso, na opinião dos AA., parece provada a sede



perifero-celular da acção da secreção tiroideia; pelo menos, no que se refere à sua actividade metabólica.

J. ROCHETA.

Da relação entre o ácido ascorbinico e o glicogénio hepático. (*Ueber die Beziehungen der Ascorbisäure zum Glikogenhaashalt der Leber*), por E. ALTENBURGER. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 32. 1936.

Por trabalhos anteriores, realizados de colaboração com o A., severificou a acção hipoglicemiante que possui a vitamina C. Alargando as suas primitivas experiências, procurou saber que influência teria esta substância na glicogeneopese hepática e por isso começou por dosear êste polisacárido no fígado de animais, aos quais provocava uma avitaminose C. Notou uma diminuição acentuada no glicogénio, que não aumentou com a ingestão de açúcar, para verificar o contrário quando àquele junta a vitamina. Esta acção nítida nos animais com escorbuto experimental verificou-se também nos animais normais. Estes factos mostram com evidência a importância que tem a vitamina para a síntese do glicogénio. Restava saber se seria capaz de impedir a acção glicogenolítica provocada pela tiroxina. Por uma série de experiências realizadas nesse sentido, chegou à conclusão afirmativa, sem poder determinar, porém, se êste facto representa uma qualidade própria do ácido ascorbinico ou traduz apenas uma acção catalítica que potencia o efeito da insulina.

J. ROCHETA.

O tratamento da «angina pectoris» pela estrofantina. (*Zur strophänthinbehandlung der angina pectoris*), por E. WOGENFELD. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 33. 1936.

A estrofantina foi apresentada por Eden, há cinco anos, como um fármaco de acção eficaz contra a angina do peito, e não só a título profiláctico, mas até nos casos de infarto do miocárdio recentes, para combater a insuficiência ventricular aguda, que se instala consecutivamente.

As objecções que surgiram depois da aplicação dêste A. tinham como principal fundamento tudo o que se conhecia da experiência animal, e que, como sempre, é bom repetir, não pode aplicar-se ao homem em todos os seus corolários; assim, por exemplo, para especificar: a fibrilação ventricular, que aparece com o emprêgo da estrofantina na obstrução coronária aguda provocada, está, em grande parte, em relação com a narcose empregada. Por outro lado, quanto ao receio da acção vaso-constritora dêste fármaco sobre os vasos cardíacos, alguns trabalhos têm mostrado o pequeno fundamento de tal hipótese.

Por isso o A. pode hoje apresentar uma boa estatística de infarto agudo, com resultados brilhantes, pelo emprêgo da estrofantina; a contradição entre estes resultados e as objecções mencionadas acima e que não têm permitido que esta terapêutica se aplique com mais frequência, prova o acerto de Eden, quando afirma ser a angina do peito provocada, muitas vezes, por uma



insuficiência ventricular latente, e, desde que se saiba como aquela substância tem especialmente uma acção sistólica e secundariamente uma melhoria da irrigação cardíaca, é nitidamente plausível a sua tese. Simplesmente, não há que esquecer que a angina do peito não é a expressão duma alteração puramente local, embora anatómicamente o seu mecanismo seja fácil de controlar pelas autópsias do coração; a tendência para que aquela se apresente traduz um modo de ser próprio de todo o organismo. De aí, o facto de se atender a outras premissas de ordem dietética, medicamentosa, e de esforço e trabalho corporal, muito de considerar, e de todos sabidas.

É claro, há também que mencionar insucessos, embora em pequeno número, quer porque se trate dum caso vaso-motor puro, quer porque o músculo cardíaco já não tem condições apropriadas para resposta, por substituição da parte contráctil por tecido conjuntivo cicatricial.

Pelo que se refere às doses a empregar, é axiomático que não há esquemas que possam servir todos os casos; na maioria dêles, porém, bastam 0,3 de miligrama por dose e por dia, durante três dias, a que se segue uma pausa de um dia, com repetição, se necessário, do mesmo procedimento.

J. ROCHETA.

## Bibliografia

**Conférences d'Orthopédie et Chirurgie Infantile**, por BARBOSA VIANA. — Rio de Janeiro, Brasil. 1936.

O Sr. Prof. Barbosa Viana, cuja visita a Lisboa, há um ano, foi assinada por uma interessante conferência que se realizou na Faculdade de Medicina, enviou à *Lisboa Médica* um exemplar das suas Conferências feitas em vários centros cirúrgicos europeus.

Neste pequeno Manual da especialidade o Sr. Prof. Barbosa Viana toca, em brilhantes sínteses, vários problemas da cirurgia ortopédica e infantil, como, por exemplo, o da patogenia da luxação da anca, o do tratamento do pé varo equino congénito (método pessoal), o da frequência e da profilaxia da escoliose no Brasil, o da doença de Dupuytren-Madelung e o da anestesia pela Avertina nas crianças. Numa conferência sobre a prótese brasileira (Recuperação dos mutilados), que nos parece a de maior contribuição pessoal e que foi justamente a que repetiu na nossa Faculdade, ilustrada por um filme, o A. patenteia o seu espírito engenhoso na criação de novos modelos de prótese baseados num profundo estudo da cinemática do andar.

Agradecendo a valiosa oferta do Sr. Prof. Barbosa Viana, recomendamos este livro aos estudantes e aos colegas desejosos duma síntese actualizada e completa sobre vários problemas da Ortopedia que importa conhecer.

A. DE M.





## Biblioteca da «Lisboa Médica»

### *Livros recebidos:*

**Dois sábios católicos**, por MÁRIO CARDIA. — Pôrto. 1936.

---

**Le Portugal hydrologique et climatique**, édition officielle de la Direction générale des Mines et Services Géologiques et de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie de Lisbonne. 1934-1935.

---

**Sul comportamento dell'alcoolemia dopo domministrazione di insulina**, por C. SERONO e R. MONTEZEMOLO. — Roma. 1936. XIV.

---

**Sul cancro sperimentale**, por C. SERONO, ALTEROCCA, TERNI. — 1936.

---

**Principles and foibles of cancer research in regard to etiology and nature**, por WM. RIENHOFF, SR. — Baltimore. 1936.

---

**Suplemento do Boletim N.º 3 da Secretaria Geral de Saúde e Assistênciã**. — Rio de Janeiro. 1936.

---

**Bulletin of the Hendry-Connell Research Foundation**. — N.º 1. August 1936. Kingston, Canadá.

---

**Anuário da Universidade de Lisboa**. Ano escolar de 1931-32. Lisboa.

---

**O serviço de inspecção de toleradas em 1935**, por A. TOVAR DE LEMOS. — Lisboa. 1936.





**Dispensários de higiene social (relatório de 1935)**, por A. TOVAR DE LEMOS. Lisboa. 1936. \_\_\_\_\_

**Clima e Tuberculose**, por R. DE PAULA SOUSA, M. A. NOGUEIRA CARDOSO, RUY DORIA, CLEMENTE FERREIRA, ALOYSIO DE PAULA, F. DE MOURA COUTINHO. — S. Paulo. 1936. \_\_\_\_\_

**A disciplina na luta anti-tuberculosa (conferência)**, por ANTÓNIO DE ARAÚJO. — Pôito. 1936. \_\_\_\_\_

**Étude expérimentale sur deux formes pathogéniques de l'œdème aigu du poumon: mécanique et toxique**, por EDUARDO COELHO e MENDES RIBEIRO. — Paris. 1936. \_\_\_\_\_

**Preceitos sanitários**, por JOSÉ ALBERTO DE FARIA. — Lisboa. 1936.





# NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

## Faculdades de Medicina

### Do Pôrto

Realizaram-se algumas reuniões dos directores das Faculdades da Universidade do Pôrto, com o fim de concertar as solenidades que deverão efectuar-se quando do centenário da Escola Médico-Cirúrgica e da Academia Politécnica.

### De Coimbra

No último Conselho da Faculdade de Medicina de Coimbra votou-se a lista dúplice para a nomeação do secretário da Faculdade. Obtiveram maior votação o Prof. Afonso Pinto e, com igualdade de votos, os Profs. Maximino Correia, Feliciano Guimarães e Egidio Aires.



## Hospitais

### Escolar

O Prof. Francisco Gentil regerà, a partir deste ano, a cadeira de Clínica Cirúrgica. As aulas realizar-se-ão na 1.ª Clínica Cirúrgica do Hospital Escolar, a qual é dirigida pelo mesmo professor.

— Assumiu a direcção da 2.ª Clínica Cirúrgica do Hospital Escolar o Prof. Augusto Monjardino, que aí regerà a cadeira de Patologia Cirúrgica.

### Civis de Lisboa

Abriram-se concursos de provas públicas para os lugares de internos do 1.º e do 3.º ano dos Hospitais Civis de Lisboa.

### Da Universidade de Coimbra

Recomeçaram as reuniões científicas iniciadas no ano escolar findo.

Na primeira reunião apresentaram-se os seguintes trabalhos:

«Sobre intolerância digitálica», pelo Prof. João Pôrto; «Um caso de tera-





toma da região sacrocoxígea», pelo Dr. Joaquim Antunes Azevedo; «Um caso de edema da glote», pelo Dr. Manuel de Brito Subtil.

#### Da Covilhã

No Hospital da Misericórdia da Covilhã inaugurou-se uma sala de raios X, cuja aparelhagem e instalação se devem à generosidade dos Drs. Apri-  
gio Tavares e António Gomes de Oliveira.

A inauguração efectuou-se em sessão solene, à qual assistiram as entidades oficiais.

#### Instituto de Hidrologia de Lisboa

Terminou, no fim de Outubro, o prazo para a matrícula no curso de Hidrologia e Climatologia do Instituto de Hidrologia de Lisboa.

#### Instituto Português de Oncologia

No Instituto Português de Oncologia ficaram instaladas já as novas cabines de raios X.

— Realizou-se, durante o mês corrente, o peditório anual a favor do mesmo Instituto.

#### Saúde Pública

O Dr. Aleixo Simões Lopes foi nomeado delegado de saúde do concelho da Lousã.

— O Dr. Fernando da Silva Correia foi exonerado do cargo de delegado de saúde das Caldas da Rainha, por haver sido nomeado inspector de Saúde Escolar.

— Criou-se um pôsto médico em Ferreira de Aves (Sarão) para o qual se nomeou o Dr. Hermínio da Costa Faro.

— Para desempenhar as funções de médico epidemiologista da Direcção Geral de Saúde foi nomeado o Dr. Carlos Gomes de Oliveira.

#### Saúde Naval

Para o cargo de chefe de repartição dos serviços de Saúde de Marinha foi nomeado o capitão de fragata médico Dr. Lucas do Couto.







**PANBILINE**

nas DOENÇAS DO FIGADO

são  
os  
aneis  
de uma  
mesma cadeia:

**RECTOPANBILINE**

na PRISÃO DE VENTRE

**HÉMOPANBILINE**

nas ANEMIAS

A OPOTERAPIA  
HEPATO-BILIAR E SANGUINEA

TOTAL

LITERATURA AMOSTRAS

LABORATOIRE de D<sup>r</sup> PLANTIER ANNONAY (Ardèche)  
FRANCE

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

**A MUSCULOSINA BYLA,** VITAMINADA

SUCO MUSCULAR DO BOI, CONCENTRADO, INALTERÁVEL

FORÇA,

DÁ

SAUDE

AGENTES PARA PORTUGAL: GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>

RUA DA PALMA, 240-246 — LISBOA



# Maltosan

*Enquanto uma criança goza boa saúde  
pode-se obter, pelo menos por um certo  
tempo, por todos os meios possíveis,  
uma alimentação eficaz. Keller 1898*

MALTOSAN é o alimento especialmente destinado ás crianças atacadas de perturbações digestivas, gastro-interites etc.; contribue para restabelecer a alimentação normal em todos os casos em que os meios possíveis e impossíveis não deram resultado.

O MALTOSAN é conforme as prescripções do Dr. Keller, relativas á composição da alimentação das crianças de mama atacadas de perturbações digestivas: pouca albumina, pouca gordura, mas aumento do valor nutritivo pela junção de hidratos de carbono sob a forma de Maltose, que possui, de todos os assucares, o limite de assimilação mais elevado.

O MALTOSAN impede o desperdício de albumina no organismo e por conseguinte economia de albumina.

Com o emprego do MALTOSAN a putrefacção das matérias intestinais desaparece rapidamente.

Na clinica particular o MALTOSAN simplifica a preparação da sopa de Malte do Dr. Keller tornando possível a sua preparação em casa.

*«Tenho a convicção de ter conservado a vida, graças ao MALTOSAN a varias crianças que não podiam ter uma ama e caminhavam para uma morte certa».* Dr. Comte, Fribourg

DR. A. WANDER S. A., BERNE

*Unicos concessionarios para Portugal*

ALVES & C.<sup>a</sup> (Irmãos)

Rua dos Correios, 41-2.º—LISBOA

*amostras e literatura grátis*

