

Ano XIII

N.º 8

Agosto 1936



# LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

## DIRECCÃO

PROFESSORES

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

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

*A. Almeida Dias*

SECRETÁRIO ADJUNTO

*Morais David*

REDACTORES

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



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA  
LISBOA

# FLUOROFORMIO

Em solução aquosa e saturada

Preparado por DR. TAYA & DR. BOFILL

**PNEUMONIAS AGUDAS — TUBERCULOSE — TOSSE**

Peça-se literatura aos agentes para Portugal e Colonias

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

## Granulos de Catillon **STROPHANTUS**

COM 0,001 EXTRACTO NORMAL DE

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

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

TONICO do CORAÇÃO por excellencia, TOLERANCIA INDEFINITA

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

3, Boulevard St-Martin, Paris — PHARMACIAS.

DOCTOR:

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



**Phosphorrend**  
**ROBERT**

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

Sala 8

Est. 9

Tab. 2

N.º 44

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

240, Rua da Palma, 246-Lisboa



# EUCODAL

Analgésico e sedativo em vez de morfina. Supera a morfina na rapidez, intensidade e duração dos seus efeitos.

Eslêndida tolerância.

EUCODAL em comprimidos de 0,005 gr.  
Tubos de 10 e 20 comprimidos.

EUCODAL em ampôlas de 0,01 e 0,02 gr.  
Caixas com 10 ampôlas.

EUCODAL - substância para receitas.

Representantes para Portugal:

QUIMICO FARMACEUTICA, LIMITADA

Lisboa

Rua da Palma, 165

Porto

Rua do Almada, 59

E · MERCK



DARMSTADT

# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos.

**TOXICIDADE** consideravelmente inferior

à dos preparados seus congêneres

**INALTERABILIDADE** em presença do ar

(Injecções em série)

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

Preparado pelo LABORATÓRIO de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVIIe)

DEPOSITARIOS  
EXCLUSIVOS

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

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

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<sup>os</sup> 825-827  
26 Junho 1923

Depositários para Portugal e Colónias :

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



Aparelhos de ondas curtas por  
lâmpada emissora

## Siemens Reiniger

S. A. R. L.

Aparelhos para Raios X

Electromedicina

Electrodentária

*Lampadas de Raios Ul-  
tra-Violetas e Infra-Ver-  
melhos*

**Original Hanau**

LISBOA — Rua de Santa Marta, 141 e 143  
Telefone 4 4329

Telegramas: ELECTROMED.

PÕ  
DE ABYSSINIA

# EXIBARD

*Sem Opio nem Morphina.*

Muito eficaz contra a

## ASTHMA

Catarrho — Oppressão

todas affecções espasmódicas  
das vias respiratorias.

35 Anos de Bom Exitto. Medalhas Ouros e Prata.

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

E BOAS PHARMACIAS

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

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

Folhetos aos Ex.mos Clínicos

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

**Rua dos Douradores, 29, 1.<sup>o</sup>**  
**LISBOA**

TELE F. 21476  
 G. DELTA



**HICKS**

**O TERMÓMETRO  
 DE CONFIANÇA**

**DOS MÉDICOS**  
**DA ÉLITE**  
**DOS HOSPITAIS**

**GENUINO**

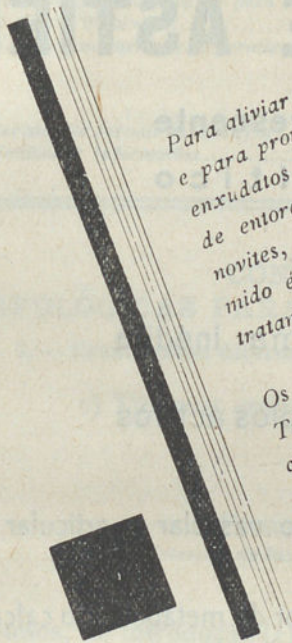
MARCA  REGISTRADA

**AFERIDO**

**NAS BOAS FARMÁCIAS**

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

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



Para aliviar a inflamação e a dor,  
e para promover a absorpção dos  
exudatos e infiltrações, nos casos  
de entorces, deslocamentos e si-  
novites, a aplicação do calor hú-  
mido é uma ajuda valiosa para o  
tratamento.

Os pensos de ANTIPHLOGIS-  
TINE, constituem um método efi-  
ciente de aplicação prolongada de  
calor húmido, e uma medida tera-  
pêutica racional para o tratamento  
das inflamações e congestões.

*Amostra e literatura sob pedido*

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

163, Varick Street

Nova York, E. U. A. N.

# ANTIPHLOGISTINE

para Deslocamentos

Entorces

Sinovites

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

Cais do Sodré, S. 1.º

L I S B O A

# A LYXANTHINE ASTIER

**Granulado efervescente  
anti - ar tr í t i c o**



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>Contribuições morfológicas para o problema dos tumores</i> , por Friedrich Wohlwill .....	Pág. 489
<i>Síntomas subcorticais na paralisia geral</i> , por Barahona Fernandes .....	520
<hr/>	
<i>Revista dos Jornais de Medicina</i> .....	547
<i>Notícias &amp; Informações</i> .....	XXXI

## CONTRIBUIÇÕES MORFOLÓGICAS PARA O PROBLEMA DOS TUMORES

### I. — Três formas diferentes de neoplasias rádio-sensíveis

#### c) *Tumores embrionários do tecido nervoso*

POR

FRIEDRICH WOHLWILL

Prosector do Instituto Português de Oncologia

Vimos, na introdução (1), que o carácter embrionário dos elementos celulares que constituem um tumor, conquanto não seja o único factor determinante para avaliar da sua rádio-sensibilidade, é, no entanto, de importância capital. Não nos devemos, pois, admirar que também dentre os tão variados tumores que aparecem em diferentes segmentos do tecido nervoso, tanto central como periférico, só reajam satisfatoriamente às radiações aqueles que são constituídos por elementos celulares muito embrionários, ainda por diferenciar, ou apenas num início de diferenciação.

Tais neoplasias, que se originam num material não diferenciado, adstrito à formação de estruturas nervosas, apresentam entre si grande semelhança. São constituídas, quasi sempre, por pequenas células redondas, pobres em protoplasma, em disposição predominantemente histióide, o que leva facilmente a confundir-las com sarcomas de células redondas ou linfosarcomas, confusão que deve ter-se dado outrora mesmo em casos caracte-

(1) *Lisboa Médica*. N.º 11. Novembro de 1935.



CENTRO CIÊNCIA VIVA  
UNIVERSIDADE COIMBRA

rísticos. A-par destas estruturas completamente indiferenciadas, aparecem, com variável freqüência, nestas neoplasias, formações que, pela disposição das células em rosetas de forma circular ou de esfera ôca, parecem corresponder a estruturas epiteliais. Tais formações não são, no entanto, equivalentes. Distinguem-se: 1) agrupamentos de células em tórno de um *lumen*, 2) em tórno de um centro formado pelos prolongamentos das células vizinhas e 3) em tórno de um vaso para o qual se dirigem em sentido radial os prolongamentos das células. O primeiro grupo representa as *verdadeiras rosetas*, o último as *pseudo-rosetas*. Alguns também assim denominam as do segundo. Parece-me, no entanto, duvidoso que as diferenças entre os dois primeiros grupos sejam fundamentais, visto que tanto num como noutro caso se trata simplesmente da expressão da tendência de certos epitélios para crescerem em forma de esfera ôca, tendência que já conhecemos noutras regiões do corpo.

Tanto em pleno sistema nervoso central como fora dêle há neoplasias em que estas rosetas desempenham importante papel. Êste aspecto é-nos, sobretudo, conhecido nos tumores malignos típicos da retina, que durante muito tempo foram considerados como gliomas, se-bem-que se não dê nestes casos típicos a diferenciação de elementos gliais. Hoje classificam-se, a maior parte das vezes, de «retino-citomas» ou «neuro-epiteliomas», significando essa última designação que êles se originam nas células sensoriais específicas (neuro-epitélio).

Também em alguns tumores do sistema nervoso central nos aparecem rosetas em primeiro plano da imagem histológica. Na classificação dêstes tumores há, contudo, como ALMEIDA DIAS o demonstrou recentemente, uma grande confusão, que, segundo as considerações dêste autor, se explicam, em parte, por uma deficiente distinção entre rosetas e pseudo-rosetas e, por outro lado, pelo mal compreendido emprêgo, susceptível de contusões, da palavra e do conceito de neuro-epitélio.

Não vamos, no entanto, tratar aqui dêstes tumores, mas sim daqueles em que essas formações em roseta constituem mais pròpriamente um acidente, ao passo que a grande massa da neoplasia é formada por elementos mais ou menos completamente indiferenciados, não se negando, contudo, a existência de formas de transição entre os dois grupos.

Pertencem a êste grupo, em primeiro lugar, as formas mais imaturas dos blastomas provenientes dos segmentos periféricos do simpático, ou da porção medular da supra-renal. A natureza nervosa dêstes tumores, que outrora foram, certamente, interpretados como sarcomas, foi pela primeira vez reconhecida por WRIGHT, que lhes deu o nome de *neurocitomas* ou *neuroblastomas*. Hoje chamamos-lhes *simpatoblastomas*. São também, em geral, muito malignos e com freqüência dão origem ao aparecimento de metástases no esqueleto, em especial no crânio.

Recentemente, reconheceu-se que certos *tumores cerebrais* pertenciam também a êste grupo. Como as referidas neoplasias têm uma acentuada tendência a irromper para as meninges moles e a alastrar, em maior ou menor extensão, através dos espaços subaracnoídeos ou ao longo dos ventrículos, a vários segmentos do sistema nervoso central, foram outrora quási sempre incluídos entre os casos de sarcomatose difusa das leptomeninges. Os tumores solitários dêste género eram também designados por «*gliosarcomas*», designação que será preferível abandonar, visto que numa nomenclatura oncológica rigorosa significaria um tumor mixto composto de elementos gliomatosos e sarcomatosos — o que não é o caso — e ainda visto que não pode existir um sarcoma proveniente da nevroglia, que é um tecido ectodérmico. No entanto, STROEBE já tinha suspeitado da natureza gliomatosa dos tumores de que nos ocupamos e no ano de 1910 WRIGHT tinha incluído um caso (caso XI), que certamente era um dêesses, entre os seus neurocitomas e neuroblastomas, que, aliás, têm a sua origem no simpático periférico. BAILEY e CUSHING incluíram mais tarde êsse mesmo caso no seu grupo dos meduloblastomas, o que mostra bem o próximo parentesco de todos estes tumores nervosos imaturos. Porém, só depois que BAILEY e CUSHING os incluíram no seu sistema dos gliomas como sendo a forma mais embrionária dos mesmos, a que deram o nome de *meduloblastomas*, é que se generalizou a idea da natureza ectodermal dêstes tumores.

Pertencem, finalmente, a êste grupo tumores mais raros, que se originam no placódio olfactivo.

Nesta altura só me referirei às duas últimas formas tumorais mencionadas. Não tenho conhecimentos acêrca dos tumores nervosos da retina que possam trazer algo de novo a juntar ao que

já se conhece. Quanto aos simpatoblastomas, tenciono voltar a fazer-lhes referências ao tratar dos vários tumores das cápsulas supra-renais.

#### 1) MEDULOBLASTOMAS

Os tumores que BAILEY e CUSHING designaram como meduloblastomas, aparecem sobretudo nas crianças e no teto do IV ventrículo ou no *vermis* inferior, muito mais raramente em posição lateral nos hemisférios do cerebello. Feitas estas restrições, representam talvez as neoplasias intra-cerebrais, mais bem definidas tanto debaixo do ponto de vista clínico como anátomo-patológico. No entanto, segundo as observações dos mencionados autores americanos aparecem, se bem que mais raramente, formações de semelhante estrutura no cérebro, mas então nos adultos. Estas atingem, neste caso, uma maior maturação dos tecidos, parecendo pois preferível, debaixo do ponto de vista prático e talvez também histogenético (vide a seguir), considerar estes típicos tumores do cerebello como um grupo à parte. Vou-me restringir tanto mais a estes últimos quanto não disponho de observações pessoais sôbre meduloblastomas com outras localizações.

Os tumores mencionados formam neoplasias relativamente moles, com uma superfície de corte de côr acinzentada, bastante homogénea. Como se disse, nos casos típicos estão situados na linha média do cerebello e crescem, por um lado, para dentro do IV ventrículo, podendo fechá-lo completamente, bem como a entrada para o aqueduto de SYLVIVS, o que conduz ao aparecimento precoce de um grande hidrocéfalo interno. Por outro lado, desenvolvem-se para cima e para os lados, com limites macroscópicos quási sempre bastante nítidos, parecendo, por isso, que seria fácil a sua enucleação cirúrgica. O exame microscópico mostra porém que esta aparência é enganadora, pois se encontra na periferia do tumor uma penetração irregular, difusa, na vizinhança. Onde o tumor atinge a superfície o exame macroscópico já revela quási sempre uma difusão nos espaços subaracnoídeos: a estrutura lobada do córtex cerebeloso aparece apagada ou completamente desaparecida e as meninges moles apresentam-se espessadas e turvas, branco-leitosas.

Ao exame microscópico estes tumores caracterizam-se pela estrutura de tipo sarcomatoso de que já falámos, constituída por

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



*renéjan*

# Gardénal

FENIL ETIL MALONILUREIA

**EPILEPSIAS  
CONVULSÕES  
ESTADOS ANCIOSOS  
INSONIAS REBELDES**

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

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE  
SPÉCIA

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

células indiferentes, redondas, poligonais ou ovais e fusiformes, em parte irregularmente dispostas, em parte constituindo as chamadas *estruturas rítmicas* (v. fig. 1) nas quais alternam zonas de fiadas paralelas de núcleos com zonas anucleadas. Esta disposição, que, como se sabe, é também denominada «em palissada», é particularmente característica dos neurinomas; não é, no entanto, específica destes últimos; pelo contrário, como o mostrou LAUCHE, não é raro que apareça nos miomas e nos sarcomas. Aparecem

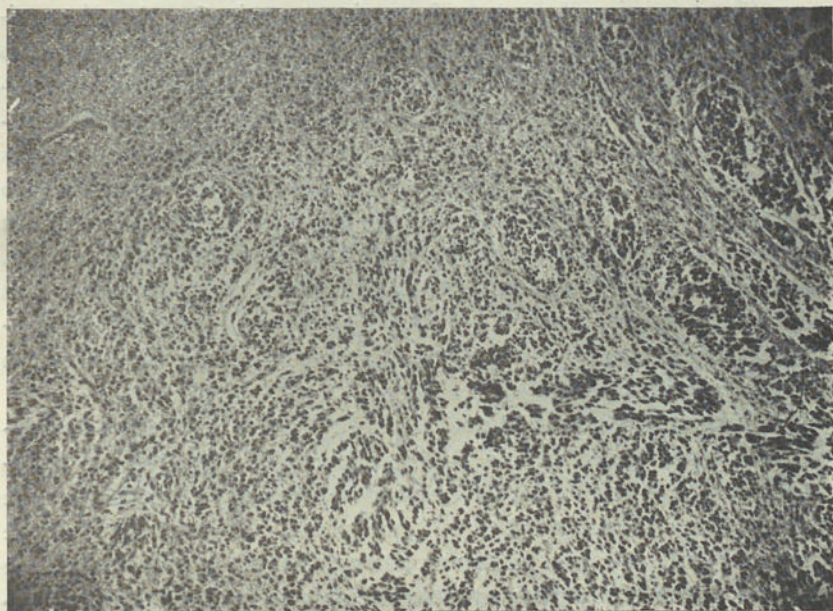


Fig. 1. — Medulloblastoma. Estruturas rítmicas. Hematoxilina-eosina.

finalmente, ainda nestes tumores, *formações em «pseudo-rosetas»*. Esta estrutura, porém, não é tão freqüente como em certos outros tumores embrionários do sistema nervoso. Em geral encontra-se em cada corte só um ou outro exemplar que merece tal nome. ROUSSY, OBERLING e RAILEANU mencionam ainda uma disposição das células tumorais em tórno de um eixo conjuntivo-vascular.

As células isoladamente são células redondas, lembrando linfócitos, e pouco diferenciadas, com núcleo rico em cromatina e um protoplasma pequeno, por vezes apenas em esbôço. MARBURG que, em atenção à forma das células, lhe chamou «esferócitos»,

distingue aquelas em que há um nucléolo nítido das que não possuem nucléolo visível. BAILEY e CUSHING foram os primeiros que conseguiram demonstrar que alguns exemplares dessas células, a princípio completamente indiferenciadas, podiam todavia diferenciar-se ulteriormente e em dois sentidos: umas vezes — o que predomina, segundo BAILEY e CUSHING — diferenciam-se no sentido de elementos gliais, especialmente spongioblastos, que os autores americanos julgam ter podido demonstrar pelos métodos de HORTEGA, métodos estes que todavia outros autores não consideram tão específicos que permitam tirar conclusões de tal precisão. Além disso, ROUSSY, OBERLING e RAILEANU, entre outros, não conseguiram, com êsses métodos, quaisquer resultados nestes tumores. Por outro lado, diferenciam-se na direcção das células nervosas, sobretudo neuroblastos, que, se não é possível evidenciá-los em todos os casos, aparecem todavia num considerável número d'êstes. Em dois casos que observei existiam bem evidentes em preparações impregnadas pelo método de SCHULTZE-GROS, (v. fig. 2, a-e), tratando-se, num dos casos, de formas muito atípicas. Nos casos de ROUSSY, OBERLING e RAILEANU, bem como nos de STEVENSON e ECKLIN, existiam neuroblastos apolares e bipolares em desusada abundância.

No entanto, a maior parte das células que constituem a neoplasia não estão diferenciadas em qualquer dos dois sentidos apontados e só pelo facto de *ser possível* a diferenciação ulterior que mencionámos é que os autores americanos concluem tratar-se de células bivalentes, que possuem potencialmente a propriedade de evolucionar nos sentidos apontados, sem todavia permitirem reconhecer qual dos dois exista predeterminado nelas. Identificaram essas células com os *elementos celulares indiferentes* de SCHAPER. Deram-lhes, porém, uma nova designação: a de *meduloblastos*, de que BAILEY e CUSHING derivam para estes tumores o nome de *meduloblastomas*, nome que quási todos os autores não americanos não aceitam, por pouco feliz, tanto mais que a existência das células de SCHAPER — no sentido de elementos com uma dupla potencialidade evolutiva — é discutida por muitos (RIO HORTEGA, STEVENSON e ECKLIN, entre outros). No entanto, não tem sido possível fazer vingar nenhuma das outras designações propostas, algumas, certamente, mais bem fundamentadas, e parece de facto impossível eliminar o nome de «meduloblastomas».



As mencionadas células indiferentes aparecem incluídas num retículo muito fino e de malhas apertadas, cuja natureza não é possível precisar melhor por quaisquer propriedades especiais de coloração: os métodos específicos para demonstrar as estru-



Fig. 2. — Meduloblastoma

- a) formação apolar semelhante a neuroblasto
- b) neuroblasto unipolar
- c) neuroblasto bipolar
- d) neuroblasto atípico
- e) possível neuroblasto
- f) formação semelhante a célula nervosa
- g e h) células atípicas
- a—f SCHULTZE-GROS
- g e h — Hematoxilina-eosina

turas nervosas ou gliais dão, todos êles, resultados negativos para êsse retículo, que, todavia, se cora de azul com o MALLORY, mas também não se impregna pelos métodos da prata, para o tecido conjuntivo, o que leva a pôr de parte a sua natureza mesenquimoreticular. ROUSSY, OBERLING e RAILEANU comparam-no, e talvez

com razão, ao *neuro espongio* embrionário e, por isso, propuseram para estes tumores o nome de *neuro-espongiomas* (1).

Os resultados negativos que apontámos referem-se unicamente ao retículo. Além disso há em proporções muito variáveis de caso para caso, fibras das três categorias que nos interessam. *Fibras mielinicas* encontram-se por vezes em grande quantidade nas porções periféricas do tumor. Devemos, evidentemente, considerá-las como restos do tecido normal pre-existente que o tumor invadiu. Estamos, pois, em presença de um desenvolvimento por infiltração, que conduz, por vezes, à delimitação de ilhas de células tumorais mais ou menos completamente separadas por feixes de fibras nervosas pre-existentes (WOHLWILL) (v. fig. 3).

Entre estas ilhas aparecem fibrilas amielínicas muito delgadas, dissociadas em forma de pincel.

Atribuo estas fibrilas à neoformação de fibras nervosas por regeneração, a partir dos elementos nervosos normais, pre-existentes na periferia do tumor. Finalmente temos que tomar em consideração a neoformação de fibras nervosas pelas próprias células tumorais já diferenciadas em neuroblastos, neoformação que também encontramos nas porções centrais do tumor. Esta última categoria não tem nenhum papel de importância na maior parte dos casos.

Para as *fibras gliais*, que também se encontram em proporção muito variável, existem igualmente as mesmas três possibilidades de formação. Uma parte representa, certamente, fibras pre-existentes do tecido normal. Outra, como nos restantes gliomas, é de atribuir à resistência que a macroglia pre-existente procura oferecer ao crescimento do tumor, resistência que se traduz por uma proliferação de astrócitos fibrosos hipertrofiados; finalmente, a evolução ulterior das células blastomatosas, no sentido da glia adulta, pode ir até à formação de elementos produtores de fibras de WEIGERT (BAILEY, CUSHING, WOHLWILL).

Pelo que respeita ao número de fibras conjuntivas reticulares,

---

(1) OSTERTAG fala de *neuro-espongioblastomas*, não tanto por atender ao *neuro-espongio*, mas por classificar de *neuro-espongioblastos* os meduloblastos de BAYLEY e CUSHING.

evidenciáveis por impregnação pela prata (1), ROUSSY, OBERLING e RAILEANU afirmam a sua completa ausência dentro do tumor; pelo contrário, é curioso referir que SCHALTENBRAND e BAILEY encontraram-nas regularmente, formando um retículo conjuntivo difuso e abundante que se espalhava por todo o tumor. A verdade deve estar, certamente, no meio termo. Nas minhas observações — como, aliás, BAILEY refere noutro lugar — obtive resul-

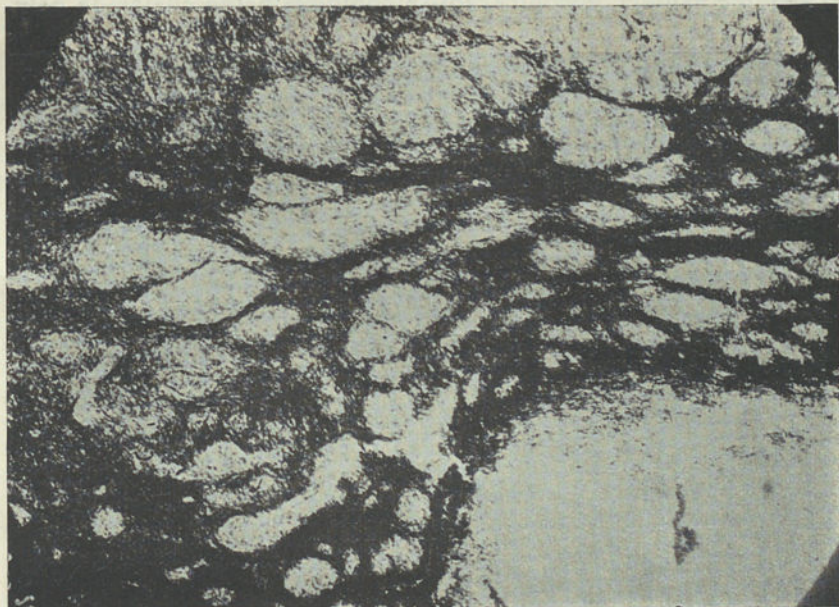


Fig. 3. — Meduloblastoma. Disposição reticular das fibras do tumor nas zonas limites da neoplasia. Coloração de SPIELMEYER.

tados variáveis. Num caso encontrei as fibras absolutamente limitadas às paredes vasculares; noutros casos, todavia, espalha-

(1) Para esclarecer todos êstes casos é absolutamente indispensável o emprêgo de métodos verdadeiramente específicos. Pelo método original de BIELSCHOWSKY são impregnadas as fibras nervosas e conjuntivas, e, por vezes, até as fibras gliais. A coloração de MALLORY também não permite uma diferenciação suficiente das várias categorias de fibras. Verdadeiramente electivo para as fibras nervosas é o método de BIELSCHOWSKY, modificado por GROS; para as fibras conjuntivas prefiro o método indicado por TIBUR PAP.

Para as várias estruturas gliais empregam-se, como é sabido, os métodos de CAJAL e HORTEGA.

vam-se pelas regiões extravasculares do tumor em número diminuto, e mais raramente em quantidade um pouco maior.

Como dissemos de entrada, êsses tumores têm acentuada malignidade, malignidade que se manifesta na sua tendência para invadir o *tecido mesodermal*. Excepcionalmente, pode esta tendência ser mais acentuada para as estruturas mesenquimais das paredes vasculares. Estas últimas estruturas mesenquimais, num caso que estudei, encontravam-se completamente cheias de célu-

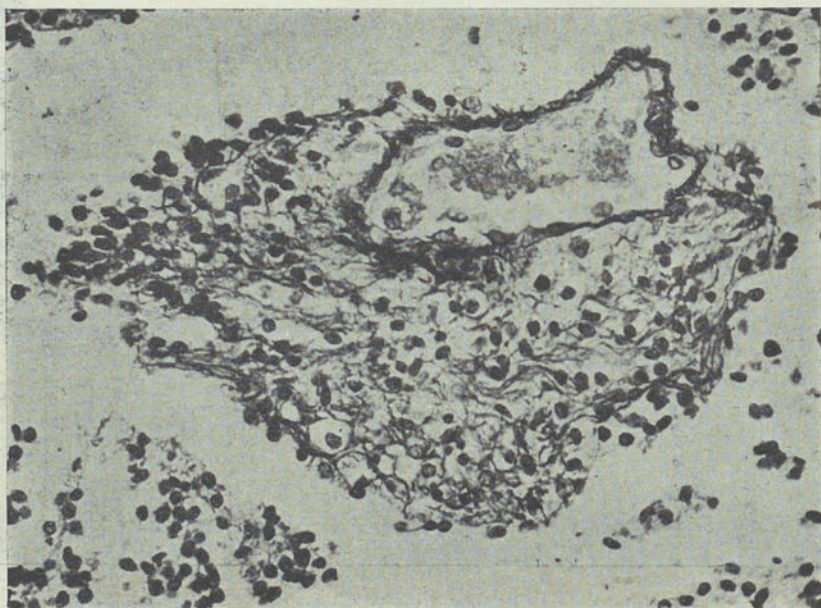


Fig. 4. — Meduloblastoma. Penetração das malhas do tecido conjuntivo dos vasos pelas células do tumor. Coloração de PAP.

las tumorais, na sua maior parte em desintegração cariorrética, formando os feixes adventícios do tecido conjuntivo malhas cada vez menos apertadas para a periferia e encontrando-se a membrana limite destruída em muitos pontos, aparecendo assim estabelecida a continuidade entre as células tumorais intraparietais e extravasculares (v. fig. 4).

Todavia, é muito mais freqüente a invasão das malhas das meninges moles e dos ventrículos. Nestas formações os elementos do tumor podem, em parte, espalhar-se por continuidade, condu-

zindo assim ao aspecto característico dos tumores difusos das leptomeninges, e em parte — por arrastamento através das vias do *liquor* — dar lugar à formação de focos metastásicos. Na região do cerebello pode o tumor, por sua vez, retrogradar — invadindo, por infiltração, o tecido ectodermal, formando na camada molecular em parte estrias radiais e em parte ninhos isolados, semelhantes a cancro rodeados de uma espécie de espaço linfático — e continuar a proliferar, aspecto êste que fui o primeiro a

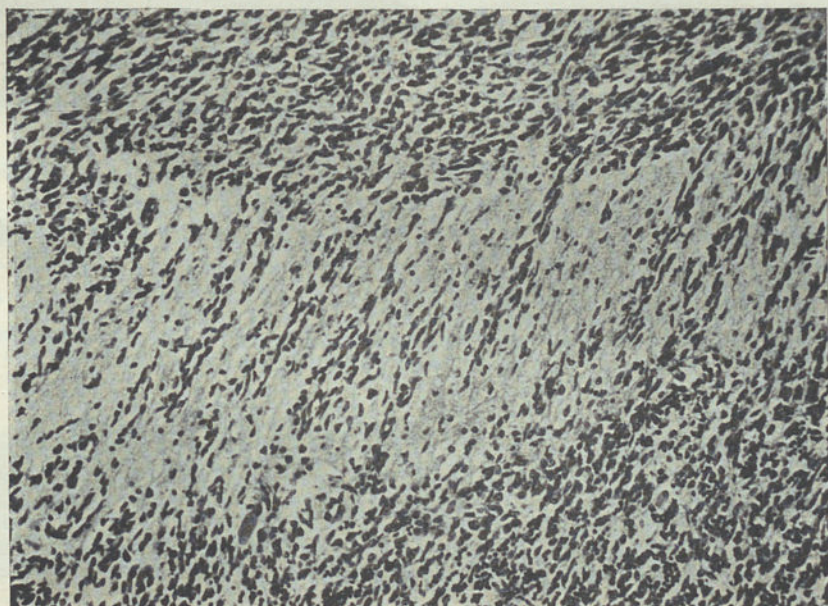


Fig. 5. — Medulloblastoma. Invasão em fiadas da camada molecular do cerebello. Hematoxilina-eosina.

descrever (v. fig. 5), e que depois foi também observado por CAIRNS e RUSSEL, bem como por STEVENSON e ECKLIN. Nas outras regiões do cérebro e da medula as infiltrações tumorais estão quasi sempre limitadas ao tecido mesodermal e, a maior parte das vezes, ao contrário do que vulgarmente sucede em processos semelhantes, nem mesmo seguem os vasos que penetram no parênquima.

As células da zona do tumor que invade as meninges mantêm-se totalmente indiferentes segundo BAILEY e CUSHING. No en-

tanto, pude demonstrar uma vez a existência de delicadas fibras *nervosas amielínicas* nas proliferações neoplásicas difusas das meninges moles (v. fig. 6), que era forçoso interpretar como neoformações, não me sendo possível todavia decidir se provinham das células tumorais ou se tinham sido regeneradas a partir dos nervos normais das meninges. Nas fibras colagêneas das meninges moles dá-se uma forte proliferação reactiva no campo da neoplasia (RUSSY, OBERLING e RAILEANU).

Desejo ainda mencionar rapidamente um caso que observei e publiquei, em que, a-par-de um meduloblastoma do cerebello, aparecia um estranho tumor de um gânglio linfático supraclavi-

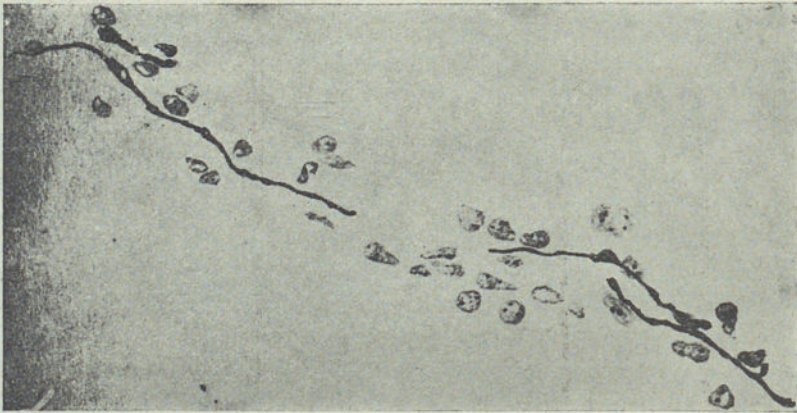


Fig. 6. — Fibras nervosas amielínicas nas metástases das leptomeninges medulares. Impregnação pelo método de SCHULTZE-GROS.

cular. Êste tumor era, formado em parte, por pequenas células cuja estrutura oferecia grande semelhança com as do tumor do cerebello, e, em parte, por grandes elementos celulares com núcleo claro, nucléolo muito evidente e protoplasma que com frequência apresentava prolongamentos, fazendo lembrar o aspecto encontrado nos ganglioneuromas em maturação (v. fig. 2, *f-h*). Com tôdas as reservas apresentei à discussão a idea de que se podia tratar de uma metástase do meduloblastoma, na qual a maturação das células tumorais tinha produzido células nervosas muito atípicas. Esta concepção foi há pouco duramente atacada por H. J. SCHERER, não tendo todavia êste autor acentuado com a devida clareza que eu só tinha apresentado aquela inter-

# 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 — Lisbôa

Fornecedores da clinica de Sífilis do Hospital Escolar de Lisbôa

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

FARMACEUTICOS

Depositário: Raul Gama — R. dos Douradores, 31

LISBOA

---

---

**APPLICA** Produto Suisso (penso rápido)

Utilizando esta ligadura consegue-se um **penso rápido**, aséptico, aderindo à pele e aos cabelos sem contudo se colar. As ligaduras fornecidas compõe-se de duas partes: uma de gaze hidrófila forrando uma outra, elástica, que não é senão o PENSO.

**APPLICA**

Inclusivamente substitui os agraes na sutura da pele, o que torna este **penso** absolutamente indispensável na cirurgia estética. Nos casos em que são necessários pensos compressivos como nas hemorragias, também se consegue a máxima pressão sobre os tecidos sangrantes utilizando o PENSO

**APPLICA**

*A' venda em tôdas as Farmácias e Drogarias*

PEDIDOS A **COSTA SANTOS & STADLIN, L.<sup>DA</sup>**

Rua da Trindade, 15, 1.<sup>o</sup> — Telefone 25970 — LISBOA

---

---

Tratamento específico completo das **AFECÇÕES VENOSAS**

***Veinosine***

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

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

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



pretação debaixo da maior reserva. Devo, todavia, declarar que ainda hoje não vejo outra melhor.

A formação de metástases e a invasão difusa das meninges moles, que, segundo BAILEY e CUSHING, se manifestam sobretudo após intervenções operatórias sôbre o tumor primário, foram, até há pouco, consideradas como uma característica especial dêstes tumores malignos da linha mediana do cerebello, nas crianças. No grupo dos tumores gliomatosos, na acepção mais lata da palavra, considerava-se esta espécie — a-par dos neuroblastomas da retina — como a única em que se verificava um tal comportamento em percentagem digna de nota. Ainda no ano de 1931 ROUSSY, OBERLING e RAILEANU apresentam as coisas dêste modo. No mesmo ano, todavia, CAIRNS e RUSSEL verificaram, após pesquisas sistemáticas, que êste facto se podia encontrar em formas mais maduras dos gliomas: entre vinte e dois casos por eles estudados nesse sentido encontraram oito vezes formação de metástases, sendo três em meduloblastomas, uma em neuroepitelioma ocular, outra num glioblastoma multiforme, outra num astrocitoma, outra ainda num caso de glioma ependimário e finalmente num caso de glioma ainda não classificado com maior precisão. (Espongioblastoma unipolar?). Os AA. inglêses concluem dos resultados das suas investigações que, a-par da capacidade de invasão do tumor, a sua posição na proximidade quer dos ventrículos, quer dos espaços sub-aracnoídeos (mas em especial dos primeiros) têm uma importância capital na formação das metástases.

Esta conclusão é, na verdade, de surpreender, visto que na oncologia, fora dêste caso particular, se pode observar um paralelismo, quando não absoluto, pelo menos notável, entre o grau de heterologia na constituição do tecido tumoral e a tendência para a formação de metástases.

Referimos já que antes das investigações de BAILEY e CUSHING os tumores em questão foram quasi sempre incluídos no grupo dos sarcomas. Depois das publicações dos AA. americanos foi, por quasi todos, aceite a sua natureza ectodérmica, sem crítica apreciável. É por isso um mérito de MARBURG ter renovado, com os trabalhos do seu discípulo NISHII, a discussão acêrca do problema da origem dêstes tumores. Porém, ao passo que NISHII conclue tratar-se de tumores *mesodermais*, portanto sarcomas,

MARBURG modificou, mais tarde, a sua própria opinião, tendo primeiro estabelecido, no ano de 1931, uma diferença entre tumores solitários e aqueles com invasão das meninges moles. Nestes últimos as células seriam mais fusiformes, os núcleos mais ovais e nunca apareceria nucléolo. Para estes tumores poderia o tecido conjuntivo ser considerado como a matriz; pelo contrário, nos tumores solitários, MARBURG pôde confirmar a formação de elementos gliais e nervosos. Recentemente (1935) parece estar todavia inteiramente convencido da natureza ectodérmica *de todos* estes tumores. A *favor* desta e *contra* a sua natureza *sarcomatosa* depõe, a meu ver, sobretudo, o facto de que em todos estes tumores a rede de fibrilas («Neuroespongio») existente entre as células se não pode corar pelos métodos específicos para o tecido conjuntivo. Argumentos a favor são ainda a grande variabilidade do aparecimento de fibras reticulares indubitáveis, que nalguns casos faltam por completo fora dos vasos, e a presença indiscutível de neuroblastos, e talvez também de espongioblastos, e finalmente o aparecimento de «pseudo-rosetas» que se têm como bastante características dos tumores do grupo neuro-glial.

Finalmente nada se sabe sobre as variações de diferenciação e estrutura das formações mesenquimatosas nos vários pontos do sistema nervoso central, de forma que seria difícil de compreender, na hipótese de um sarcoma, que estas neoplasias, na sua grande maioria, fôsem observadas no *vermis* cerebeloso e mais ainda que estivessem talvez, na sua forma típica, limitadas a esta localização. No entanto, esta observação necessita igualmente de ser explicada, na hipótese duma origem ectodérmica, explicação que se procurou dar por vários modos. Em geral partiu-se da *ontogénese* das formações existentes nesta localização e das suas perturbações. O aparecimento destes tumores na primeira infância e em gémeos univitelinos (CUSHING, LEAVITT) depõe, entre outros argumentos, a favor duma correlação com perturbações ontogénéticas. BAILEY e CUSHING fazem notar que as células constitutivas do cerebelo realizam, na vida embrionária, uma migração bastante extraordinária, podendo então facilmente isolar-se grupos de células que seriam entravadas na sua ulterior evolução; fazem ainda notar que, na região do 4.º ventrículo, se encontram, com grande frequência, aglomerados celulares heterotópicos, como PFLEGER há muito o tinha indicado já.

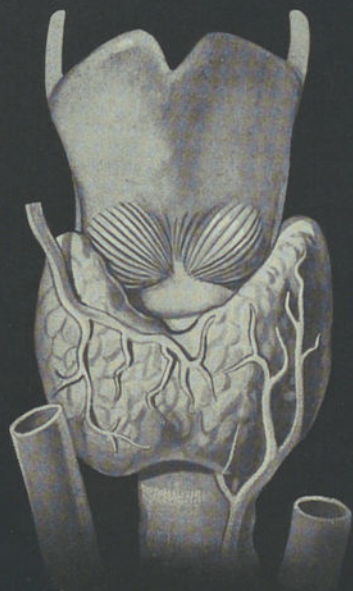
MARBURG, então, convenceu-se, segundo se depreende das suas últimas considerações, de que os elementos da camada embrionária externa dos grãos (o que ZIEHEN chamava a camada de OBERSTEINER) formavam o ponto de partida destes tumores, o que no entanto não consegue explicar bem por si só a localização predominantemente mediana destas neoplasias. STEVENSON e ECKLIN chegaram às mesmas conclusões — pelo menos no que respeita a alguns blastomas, aliás inteiramente semelhantes a meduloblastomas, por eles estudados. Como, segundo os nossos actuais conhecimentos, os elementos da camada externa dos grãos só fornecem células nervosas, isto é, são constituídos por neuroblastos, os referidos AA. falam, por seu turno, em «neuroblastomas» (como em tempos WRIGHT) propondo porém o nome de «granuloblastomas» para marcar a sua origem especial. No entanto, quando trazem como demonstração do seu ponto de vista a invasão, que atrás descrevemos (pág. 499) pelos elementos tumorais a partir da superfície do cerebelo e através da camada molecular até à camada granular interna, não posso considerar este facto como uma prova suficiente do seu ponto de vista; esta forma de crescimento pode ser simplesmente a expressão da potência invasora do tumor.

OSTERTAG admite igualmente relações com a camada embrionária dos grãos, mas chega a hipóteses mais pormenorizadas sobre o mecanismo patogenético. Relaciona, como para outras formações tumorais do sistema nervoso central, a formação destes tumores tão discutidos com *perturbações da formação do raphe*. O material constitutivo do cerebelo forma-se, como expõe OSTERTAG, por um lado, da matriz endimária e, por outro, de cunhas endimárias, ricas em células, que representam uma matriz acessória na transição do cerebelo embrionário para o *velum medullare*, bem como no ponto de invaginação do epêndimo do 4.º ventrículo. Neuroespongioblastos que emigram deste ponto formam a camada embrionária granular. Quando haja perturbações destes processos, podem, *por um lado*, formar-se *fendas medianas* do cerebelo embrionário, e, *por outro lado*, podem células destacadas durante este processo dar origem aos tumores de que estamos tratando. OSTERTAG conseguiu, de facto, demonstrar, em vários casos de «meduloblastoma», a existência simultânea de fendas medianas no *vermis* cerebeloso. Parece-me absoluta-

mente plausível que possamos neste sentido encontrar explicação para a localização regular dêstes tumores no *vermis* inferior. Devemos, no entanto, procurar não perder de vista, nestas tentativas de interpretação patogenética, as dificuldades já salientadas quando procuramos tirar conclusões genéticas da morfologia, dificuldades que recentemente foram postas em especial evidência por H. J. SCHERER.

Seja como fôr, estes tumores constituem uma espécie à parte que — mesmo com tôdas as variedades de pormenor — se destaca como especialmente bem caracterizada e bem circunscrita dentre as numerosas formas do grande grupo dos gliomas. Cabe aos autores americanos o mérito especial de terem isolado esta entidade mórbida. Ao lugar à parte, no campo da anatomia patológica, corresponde um quadro clínico relativamente bem delimitado. O aparecimento na primeira infância, o começo bastante brusco, o rápido decurso, o predomínio de sinais de hipertensão craniana, progressiva e rapidamente crescente, com hidrocefalo interno, e ainda o aparecimento relativamente tardio de sintomas cerebelosos, a freqüência de paralisias do motor ocular-externo e a diminuição ou mesmo a ausência de reflexos tendinosos, são as características mais importantes do quadro clínico. Existem naturalmente diferenças de pormenor, e muito em particular no que respeita à época de aparecimento dos sintomas cerebelosos. Podem estes sintomas existir desde início, o que é excepcional, ou falta completamente, como no caso de EGAS MONIZ, comunicado por ROUSSY, OBERLING e RAILEANU, e num outro de GUILAIN, BERTRAND e PÉRISSON.

Nas considerações terapêuticas há que entrar em linha de conta com a grande rádio-sensibilidade destas neoplasias. A êste propósito, todavia, não se chegou ainda a conclusões unanimemente aceites. CUSHING aconselhava, de princípio, praticar apenas uma libertação do tumor e a trepanação decompressiva e radiar em seguida. Mais tarde inclinou-se de novo a intervir cirurgicamente por forma mais activa. Recentemente GERMAN, entre outros, refere resultados bastante bons com a radiação post-operatória intensiva. Apesar de tudo, os meduloblastomas são, entre todos os tumores do grupo dos gliomas, aqueles de mais sombrio prognóstico. Curas definitivas, se é que as há, constituem, infelizmente, raras excepções. BAILEY conclue da sua experiência que



# ELITYRAN

M. R.

**o preparado estandardizado da tiroide com acção da glandula total.**

Mesmo em grandes doses é de ótima tolerancia e sem quaisquer fenómenos secundários. Indicado na obesidade e insuficiencia tiroideia, no mixedema, cretinismo e outras perturbações constitucionais da função da glandula tiroide.



EMBALAGENS ORIGINAIS:

Tubo de 30 comprimidos. Caixa de 10 ampolas de 2 c.c. com 8 unid. de c.

BAYER, LIMITADA, Rua dos Douradores 150, 3<sup>o</sup>, LISBOA



Nos frequentes estados pré-es-  
corbúticos resultantes da ingestão  
insuficiente de Vitamina C,  
tais como fadiga durante os  
primeiros meses do anno, distrofia,  
anemia secundária, e  
hiperemese gravídica.

## **Vitamina C »Bayer« (Cantan)**

M. R.

Também de grande eficácia  
como profilático, quando há ten-  
dencia para as afecções catarrais  
das vias respiratórias. Nas he-  
morragias ginecológicas, dia-  
tese hemorrágica, hemoptises,  
hemofilia, está particularmente  
indicada a Vitamina C »Bayer «  
forte (Cantan forte).

EMBALAGENS ORIGINAIS:  
Tubos de 10 comprimidos de 0 gr. 025  
Caixas de 5 ampolas de 1 c. c.  
Cantan forte: Caixas de 5 ampolas  
de 2 c. c.



M. R.

tal se não deve ao facto das radiações não actuarem sôbre o tumor primário; visto que os elementos tumorais se podem encontrar completamente destruídos quando se tem a oportunidade de fazer ulteriormente uma autópsia. A persistência de sintomas cerebrais e cerebelosos deve então atribuir-se a uma intensiva cicatrização com perturbações circulatórias. Do mesmo modo pode a radiação dos focos de invasão das meninges moles pelo tumor provocar o desenvolvimento intenso de tecido conjuntivo, que igualmente pode acarretar a persistência de perturbações mórbidas funcionais.

## 2) SÔBRE O PROBLEMA DOS TUMORES NERVOSOS DAS FOSSAS NASAIS

Quando me ocupava do estudo dos meduloblastomas, recebi, para investigação, material de um tumor das fossas nasais, cujo quadro histológico me chamou a atenção pela sua semelhança com o dos meduloblastomas. Os tecidos provinham de um tumor observado na Clínica de oto-rino-laringologia de Göttingen, que tinha sido descrito na *Zeitschrift für Hals—, Nasen— und Ohren-Krankheiten*, por TOBECK, assistente da mencionada clínica como um *glioma nasal*. O director da clínica, Prof. WAGENER, teve a amabilidade de enviar o precioso material de estudo ao Oberarzt da Secção de oto-rinologia do Hospital de S. Jorge — Hamburgo, Prof. HEGENER (1).

Durante as investigações cheguei a conclusões diversas e por isso também a uma interpretação das observações que, em parte, era igualmente diferente da de TOBECK. Em face da grande raridade desta espécie de tumores, parece-me justificada uma nova referência do caso que, pela semelhança já apontada com os meduloblastomas, poderá encontrar aqui o seu lugar.

Colheu-se o material nas fossas nasais de um homem de 40 anos de idade (2), que já cinco anos antes se tinha apresentado na clínica por causa de epífora. Já nessa altura se havia notado uma entumescência com aspecto de tumor na porção mediana da

---

(1) Desejo, neste lugar, manifestar de novo o meu agradecimento por este facto.

(2) Os dados clínicos são extraídos do trabalho de TOBECK.

fossa nasal direita. O estudo das porções excisadas mostrou um *tumor maligno, com grande proliferação celular*, cuja natureza se não pôde determinar com perfeita segurança, mas que fazia pensar num carcinoma derivado das glândulas da mucosa nasal. Todavia, logo feriu a atenção a sua semelhança com os gliomas. Nesta altura o doente não se quis operar. Na observação seguinte mantinha-se a epífora e havia a mais zumbidos no ouvido direito. Os cornetos do lado direito pareciam ter-se transformado num tumor de superfície lisa e de consistência elástica, coberto pela mucosa normal. Durante a operação verificou-se que o seio maxilar estava cheio pelo tumor, e que a sua parede mediana se encontrava desviada para o interior da fossa nasal: ocupava a parede lateral da fossa nasal ou seja a mediana do seio. O seio maxilar e o etmóide, de que tinham desaparecido as células posteriores, formavam uma cavidade comum. Ao extrair o tumor, rompeu-se uma espécie de cápsula, de forma que só foi possível extraí-lo aos pedaços. Quatro meses depois da operação o doente estava bom e sem recidiva.

No exame histológico do material que me foi fornecido pude observar o seguinte:

O tumor encontra-se revestido por mucosa normal do tipo da região respiratória, com a camada epitelial bem conservada; mantém sempre certa distância da superfície e está separado da mucosa por uma assentada de tecido conjuntivo de espessura variável, se bem que sem grande nitidez. É constituído com grande regularidade por pequenas células de núcleos geralmente redondos ou ligeiríssimamente alongados, chegando aqui e além a ser nitidamente fusiformes ou em bastonete (v. fig. 7, abaixo). O conteúdo de cromatina é diminuto na maior parte dos núcleos, geralmente mais elevado nos alongados que nos redondos; as formas alongadas fusiformes podem mesmo ser picnóticas. O protoplasma é em geral pouco abundante e mal definido. Apresenta prolongamentos que se anastomosam com os das células vizinhas, formando assim uma fina *rede de fibrilas delicadas* de malhas apertadas (v. fig. 7, acima). Esta corresponde absolutamente à que descrevemos para os meduloblastomas e apresenta as mesmas características de coloração: isto é, não se pode revelar pelas colorações específicas das estruturas nervo-



sas, gliais (1), ou conjuntivas. Cora de azul pelo MALLORY, bem como pelos métodos da glia de WEIGERT e de HOLZER. A densidade e arrumação das células varia bastante nas diferentes assentadas do tumor. Em geral estão extremamente apertadas. Quanto mais laxo é o seu arranjo, tanto mais visível se torna, evidentemente, a rede de fibrilas. Especialmente junto à mucosa formam feixes mais densos e com as malhas do retículo mais alongadas; noutros pontos, fiadas compostas, em geral, por uma única as-

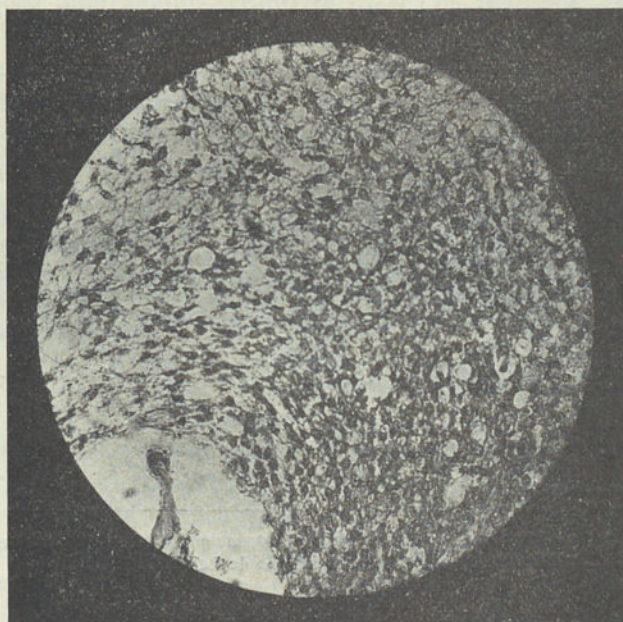


Fig. 7. — «Neuro-epitelioma» do nariz. Na metade superior da figura vê-se nitidamente o retículo.

sentada de células, umas atrás das outras. Em tôdas estas estruturas porém os prolongamentos anastomosam-se formando a rede que já descrevemos, e assim as células ligam-se umas com as outras. É freqüente encontrarem-se no interior da massa tumoral grupos de células mais ou menos bem circunscritos, separados entre si, ainda que incompletamente, por trabéculas e feixes de um

(1) Infelizmente também neste caso não foi possível aplicar o método espanhol da impregnação pela prata.

tecido conjuntivo edematoso, originando uma estrutura orga-  
nóide. Os fibrócitos dêste tecido conjuntivo tomam, com freqüên-  
cia, na periferia dos grupos celulares do tumor, uma disposição  
endotelial, constituindo uma película delicada, interrompida por  
núcleos. Especialmente neste tecido conjuntivo intersticial, mas  
também nalguns pontos do interior do parênquima tumoral apare-  
cem hemorragias com eritrócitos, quási sempre conglomerados,  
e macrófagos com hemosiderina. No centro dos grupos celulares  
encontram-se com freqüência massas homogêneas anucleadas,  
que parecem resultar do desaparecimento das malhas do reti-

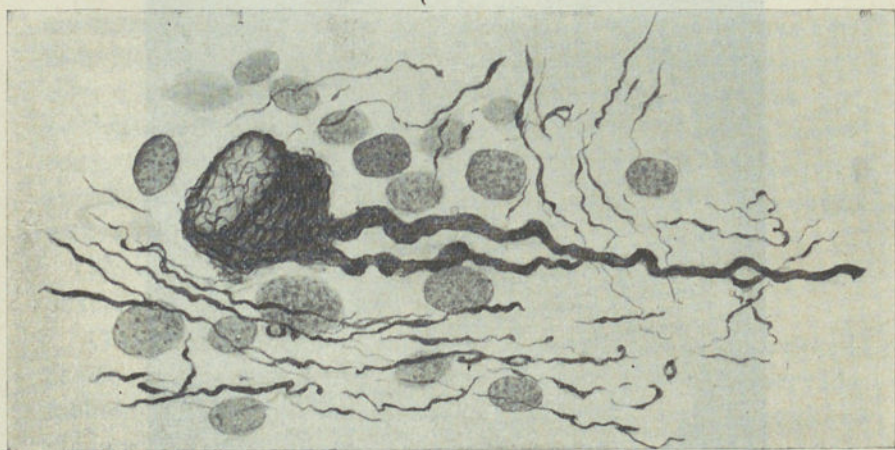


Fig. 8. — «Neuro-epitelioma» do nariz. Fibras nervosas amielínicas e células nervosas atípicas. Impregnação pelo método de SCHULTZE-GROS.

culo, por colagem das fibras entre si, massas que se coram intensamente de vermelho pela eosina. Nestes pontos todavia não há sinais de necrose.

O mais interessante do resultado do exame é a presença de numerosas e delicadas fibras nervosas amielínicas (v. fig. 8), dentro das massas tumorais, fibras que se podem revelar com grande nitidez tanto pelo método de BIELSCHOWSKY como pelo de SCHULTZE-GROS. Empregando os referidos processos, observa-se ainda, a-par das células absolutamente indiferentes, uma série de elementos que aparecem mais ou menos diferenciados no sentido das células nervosas, isto é, que apresentam diferentes estádios dêsse desenvolvimento.

Encontrámos *neuroblastos uni- e bipolares*, muito bem desenvolvidos, e, finalmente, também elementos que, conquanto atípicos e em estado de maturação incompleta, se devem classificar como *células nervosas*, como por exemplo a reproduzida na fig. 8. Alguns destes elementos, já mais avançados na evolução, mostram mesmo, com grande nitidez, *neurofibrilas intracelulares*. As figs. 9 e 10 põem em destaque três representantes desta série evolutiva.

Elementos pertencentes à *glia* não puderam demonstrar-se; a sua presença não é todavia de excluir em absoluto, visto não terem sido empregados, como se disse, os métodos espanhóis.

Vê-se, pois, que estamos em presença de um tumor que, por vários aspectos, se aproxima dos meduloblastomas descritos no primeiro capítulo. Em especial corresponde a *composição celular*, e principalmente a sua disposição em *fino retículo*, ao quadro

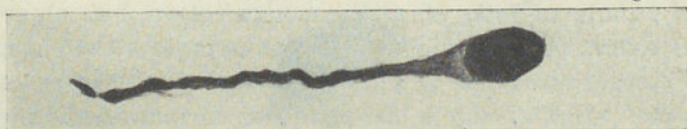


Fig. 9. — «Neuro-epitelioma» do nariz. Neuroblasto unipolar (SCHULTZE-GROS).

que se nos deparou nos tumores do cerebello. A isto junta-se a *diferenciação*, mais ou menos evidente em *elementos nervosos*, principalmente em neuroblastos e em formações semelhantes a células nervosas adultas. No entanto, em nenhum dos meus quatro casos de meduloblastoma encontrei células de natureza nervosa tão numerosas nem tão avançadas no desenvolvimento. Os meus resultados correspondem aproximadamente aos que ROUSSY, OBERLING e RAILEANU descrevem e figuram nos seus «neurospongiomas». Que as fibras nervosas observadas no interior dos tumores derivam das células nervosas citadas, é coisa naturalmente demonstrada apenas para uma parte delas; para as restantes é, contudo, também verosímil.

O tumor compõe-se, portanto, de elementos embrionários inteiramente indiferenciados e de células nervosas por amadurecer. Partes constituintes atribuíveis à série glial não puderam evidenciar-se, mas a sua existência não pode ser posta inteiramente de banda.

Como já ficou mencionado, TOBECK interpretou esta neofor-  
mação como *glioma* e, para apoiar a sua maneira de ver, indica  
a semelhança com um caso de tumor nasal descrito por TERPLAN  
e RUDOFKY. Estes autores são, entretanto, mais prudentes na  
classificação e designam a neoplasia que estudaram como «tumor  
neurogéneo, composto, na maior parte, de glia, mas apresentando  
também muitos aspectos que lembram o neurinoma».

Em ambos os casos parecem ter sido decisivos para o diagnós-  
tico, um factor negativo e outro positivo. O negativo consiste na  
*ausência de células e fibras nervosas*. A êste respeito, nada  
posso dizer sôbre o caso de Praga; mas no caso de Göttingen

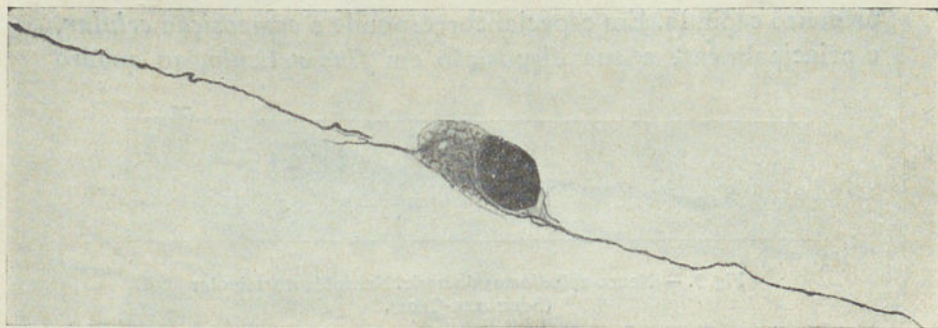


Fig. 10. — «Neuro-epitelioma» do nariz. Neuroblasto bipolar. (SCHULTZE-GROS).

aqueles elementos não só existiam, como imprimiam até certo  
ponto a sua marca característica ao quadro histológico.

O argumento positivo consiste na presença — afirmada pelos  
autores — de estruturas de natureza glial. A verdade, porém, é que  
a prova da existência de tais formações, fora do sistema nervoso,  
é tarefa bem precária. Colorações especiais para a glia existem  
e numerosas, mas métodos *realmente específicos*, que não tor-  
nem visíveis nenhuma outras estruturas, não os conhecemos.  
Até mesmo com o método indicado por RIO HORTEGA para a «mi-  
croglia» se impregnam elementos do mesenquima de vária espé-  
cie, quando se trabalha em órgãos estranhos ao sistema nervoso.  
A nosso ver não é, portanto, admissível decidir da natureza his-  
tológica de uma formação duvidosa, fundamentando-nos única e  
exclusivamente nas suas afinidades corantes. Assim procedem,  
contudo, TERPLAN e RUDOFKY ao afirmar que no seu caso, «em-

pregando a coloração específica de HOLZER, verificaram a existência de um retículo *glioso* denso e de malhas apertadas», e outro tanto faz TOBECK, ao escrever que a natureza glial do tecido — refere-se, segundo parece, ao retículo — se deduz das suas reacções corantes aos métodos de VAN GIESON, MALLORY e HOLZER.

A isto há a objectar que as colorações de VAN GIESON e MALLORY pouco valor têm como métodos específicos para identificar os elementos gliais; e, quanto ao método de HOLZER, êle não tem alcance em relação ao clássico WEIGERT. A sua real vantagem consiste apenas em poder utilizar os cortes por congelação. No mais, ambos estes métodos se equivalem na demonstração clara e evidente das fibras gliais de WEIGERT; estas, porém, identificam-se unicamente pelas suas características morfológicas, muito bem conhecidas. Nunca ninguém afirmou, nem o próprio HOLZER, que designa a sua coloração como não electiva, que tudo quanto se cora de azul, nestes métodos, seja de natureza glial, e basta a qualquer pessoa reparar nas fibras conjuntivas dos vasos existentes nas respectivas preparações para se convencer disso. Quando muito, pode afirmar-se o oposto, isto é, que as fibras, que não se coram de azul, não podem ser fibras de WEIGERT.

A verificação *positiva* tem de firmar-se, como sempre, na morfologia e portanto forçoso é dizer que, tanto no caso de Praga como no de Göttingen não existem *fibras gliais*. TERPLAN e RUDOFISKY, êsses declaram expressamente não terem visto *fibras livres de glia*. Fala, sim, de fibras largas, sinuosas, trabeculares, formadas pelo tecido compreendido entre os núcleos das células do blastoma; mas não é fácil definir a natureza de tais fibras. Aqueles autores aproximam-nas das fibras fasciculares dos neurinomas. Com respeito ao caso de Göttingen, estou em condições de afirmar com segurança a ausência de fibras de WEIGERT. TOBECK refere-se, em primeiro lugar, a um tecido rico de células e fibras, onde predomina ora uma ora outra destas formações, e, depois, a um retículo de finíssima estrutura fibrilar. Devo confessar que, abstraindo dêste último e das fibras nervosas, não consegui lobrigar formações fibrilares no tumor.

No tocante aos elementos celulares, as formas adultas da macro- e da microglia são suficientemente características para se identificarem mesmo fora do sistema nervoso central. Tipos dêsses, porém, não existiam em qualquer dos casos que estamos

criticando. A oligodentrogliã não pode reconhecer-se sem o emprêgo da impregnação pela prata. Quanto aos espongiblastos, é ainda contestável, como vimos, a possibilidade de bem os diagnosticar como tais pelos métodos espanhóis. Ora êsses métodos não foram applicados em nenhum dos dois casos; e sem êles é, na realidade, impossível demonstrar com segurança a presença de formas *imaturas* da gliã. A verdade, também, é que nas publicações citadas não se faz alusão a «spongiblastos».

Restam finalmente as estruturas reticulares ou esponjosas. Naturalmente não pode negar-se que essas formações tanto se podem encontrar nos gliomas como nos tumores aqui tratados. Antes de quaisquer outros, STUMPF e RANKE chamaram a atenção para aquelas estruturas retículo-sincitiais nos gliomas e identificaram-nas com o retículo glial de HELD. RANKE, que as qualificou de *espongioplasma*, parece attribuir-lhes um certo valor para o diagnóstico histológico de glioma. Afirmar, porém, que em tumores nervosos um retículo é *unicamente* de natureza glial, não corresponde à verdade. Basta recordar o *neuroespongio* que os autores franceses julgam reconhecer nos meduloblastomas, e, por outro lado, até o próprio nome significa que o tecido conjuntivo reticular se pode apresentar sob aspectos semelhantes. Em minha opinião, um retículo sincitial só pode considerar-se com alguma segurança como glial, isto é, como correspondente ao descrito por HELD, quando se vêem os prolongamentos das células, a que *outros caracteres conferem também o distintivo de elementos gliais*, continuar-se com as paredes da bainha plasmática do retículo, como, por exemplo, HOLZER figura de maneira muito clara. Em qualquer outro caso a natureza de semelhantes retículos é duvidosa.

Não me parece, por consequência, justificado fazer derivar a classificação dêstes tumores precisamente de uma parte constituinte histológica cuja presença não está bem demonstrada. Tumores designados como *gliomas* ou *fibrogliomas* encontram-se, em um certo número de casos, em *recém-nascidos*. A falta de experiência pessoal não me permite tomar attitude quanto à catalogação dessas neoplasias.

Em adultos foram registados alguns raros tumores que, como o caso da minha observação, pertencem ao grupo dos neoplasmas nervosos. BERGER, LUC e RICHARD descreveram, em 1924,

# Eledon

## BABEURRE NESTLÉ

EM PÓ

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

### ANÁLISE:

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

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

### LITERATURA:

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

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

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

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

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

### LITERATURA:

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

Medicina Contemporânea N.º 48, 27 de Novembro 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



um tumor a que deram o nome de «*esthésioneuroépithéliome olfactif*»; dois anos mais tarde BERGER e COUTARD publicaram um outro, a que chamaram «*esthésioneurocytome olfactif*», enquanto PORTMANN, BONNARD e MOREAU, cujo trabalho não pude infelizmente consultar, falam de «*esthésioneuroblastome*». No primeiro caso, segundo se depreende da descrição dos autores, existiam conjuntamente estruturas correspondentes ao tipo nervoso-central e ao tipo simpático. Predominavam as formações em roseta, que os autores relacionam com as células de sustentação da mucosa olfactiva. Ao lado destas viam-se grupos compostos de células e feixes de fibras que, pelo método tricrómico de MASSON, tomaram a cor vermelha e que por isso, e também pelos sinais morfológicos e de disposição, os autores consideraram como *fibras nervosas*. Estas fibras tomariam origem nas células do tumor, o que, diga-se a verdade, não se distingue muito bem nas figuras. Colorações pelos métodos de prata parece que não se tentaram. Os autores fazem derivar a neoplasia de células muito primitivas pertencentes ao *placódio olfactivo*, isto é, à origem embrionária da mucosa olfactiva, células que, exactamente, como vimos nos neuroblastomas, possuem a faculdade de se diferenciar em duas direcções: em células de sustentação e em células nervosas. Acentuam que os placódios olfactivos se desenvolvem independentemente tanto do sistema nervoso central como do simpático, e chamam a atenção para o facto interessante de os tumores derivados daqueles placódios apresentarem caracteres mixtos que os aproximam, por um lado, dos neuroepiteliomas centrais, e, por outro, dos simpatomas.

No esteseoneurocitoma olfactivo posteriormente descrito faltavam os componentes correspondentes às células de sustentação. O tumor tinha-se desenvolvido unilateralmente no sentido das estruturas nervosas e continha muitas fibrilas consideradas pelos autores como nervosas. Também neste caso a identificação se baseou na coloração tricrómica de MASSON, que não nos parece merecer a qualificação de específica. A impregnação pela prata só deu resultado em algumas fibras isoladas e com pouca intensidade. O estudo com imersão mostrou que as fibras se originavam no protoplasma das células do tumor das quais elas representavam os prolongamentos. Neste caso ainda julgo menos convincente a figura, inserta no trabalho, destinada a pro-

var as relações das células com as fibras, pois nada nos mostra do protoplasma celular. E, assim, conquanto não possa duvidar-se da natureza nervosa das fibras, fica em aberto a questão: ¿ são estas formadas pelas células do tumor ou já existiam anteriormente no mesmo lugar como elementos normais? Em todo o caso esta neoplasia apresenta-se num estadio evolutivo muito mais diferenciado do que a anteriormente citada e, em consequência das suas propriedades histológicas, não pode distinguir-se dos simpatomas. Os autores têm por mais provável a sua origem à custa do placádio olfactivo, como no primeiro caso, porque o tumor provém da região olfactiva da cavidade nasal onde são raras as fibras simpáticas e porque todos os simpatomas até agora descritos têm a sede na região dos troncos simpáticos ou na sua proximidade.

Desta maneira o caso de TOBECK, depois de completado pelo meu estudo, parece-me contribuir para preencher uma lacuna. Quanto à sua natureza, êsse caso corresponde, sem dúvida alguma, ao estesioneuroidoma olfactivo dos autores franceses; mas a novidade da contribuição consiste em se terem verificado pela primeira vez, recorrendo à impregnação específica pela prata (SCHULTZE-GROS, veja acima pág. 497), a existência certa de *fibras nervosas*. Além disso, ganhou-se também a certeza da presença de células nervosas mais ou menos diferenciadas (neuroblastos e células atípicas) com fibrilas intracelulares, que, segundo tôdas as aparências, são as formadoras, pelo menos em parte, daquelas fibras nervosas. Dou particular importância à descoberta de neurablastos bipolares. Com efeito, as células sensoriais da mucosa olfactiva, a que muito geralmente se atribue o valor de células nervosas, são, na realidade, formações francamente bipolares, e desta maneira a existência daquelas células traz um novo argumento em favor da derivação dos tumores que estamos analisando à custa de elementos que eram destinados ao desenvolvimento do órgão olfactivo e dá-nos ao mesmo tempo outro argumento contra a filiação nos simpatomas. A prova topográfica desta interpretação não é, contudo, possível no caso de TOBECK, porque o tumor tinha já atingido um volume excessivo para permitir a localização exacta e também porque na peça enviada para exame a mucosa tinha o carácter histológico da região respiratória. Mas, com tôdas as probabilidades, o tumor

tinha alcançado esta região por infiltração submucosa, visto encontrar-se lá, como se descreveu, sempre bastante afastado da superfície.

A massa principal dos elementos constituintes do tumor era, porém, de natureza inteiramente indiferente. Ora nós não temos maneira de julgar da sua íntima potência evolutiva nem tão pouco podemos admitir ou rejeitar a participação de elementos imaturos, pertencentes ao grupo das células de sustentação, nas proliferações neoplásicas. E, assim, desaparece a necessidade de lançar mão, neste caso, como faz TOBECK, de uma faculdade formadora de fibrilas por parte das células de sustentação da mucosa olfactiva e da sua analogia, fundada nessa faculdade, com a glia do sistema nervoso central. Devemos contentar-nos com a afirmação de que estamos em presença de um tumor composto de células indiferentes, embrionárias, e de elementos nervosos mais avançados no desenvolvimento.

Em contraposição, as outras considerações de TOBECK acêrca da histogênese destes tumores não são para desprezar. Apoiado em ideias de VON MONAKOW, TOBECK admite que nos primórdios do período embrionário, alguns grupos celulares se destacam do agregado do placódio olfactivo e tomam evolução autónoma. Em seu entender as condições para êsses *deslocamentos celulares* são fornecidas pela formação do etmóide, e em especial do corneto médio da lâmina crivada.

Segundo TONNDORF, encontram-se orifícios equivalentes aos da lâmina crivada (*foramina cribrosa*) que, implantados por fora inserção do corneto médio, comunicam com o *recessus frontalis*, de modo que algumas fibras nervosas olfactivas podem alcançar êste último. Esta situação anómala dos *foramina cribrosa* só pode efectuar-se, na opinião de TOBECK, introduzindo-se o corneto médio, durante o seu desenvolvimento, entre as fibras nervosas isoladas e impelindo para o lado de fora uma parte dêles. Por êste modo uma parte dessas fibras perderia de todo a ligação com os nervos olfactivos, e poderiam mesmo dar-se deslocamentos dos placódios olfactivos, cujos elementos iriam aparecer livres no mesenquima.

Sou de parecer que as hipóteses acabadas de expor, conquanto não demonstradas, são extremamente plausíveis e representam uma valiosa ampliação da teoria dos autores franceses

que filia a origem dêstes tumores nos placódios olfactivos. Com respeito à natureza das células componentes do tumor, partilho — apoiado nos resultados do estudo histológico do meu caso — a opinião dos autores franceses, segundo a qual elas estariam relacionadas com o *epitélio sensorial do órgão olfactivo*. Haveria que considerar esta categoria de tumores como análoga dos *retinocitomas*, com os quais participariam da propriedade mencionada de a formação de rosetas ser umas vezes predominante, outras de pequena importância e até mesmo faltar totalmente. Com boa razão se denominariam tais tumores *neuroepiteliomas do nariz*, para exprimir com clareza que êles têm o seu ponto de partida nos neuroepitélios ou nos respectivos estádios premonitórios.

Acêrca do quadro clínico dos tumores que vimos estudando, pouco pode dizer-se por enquanto, por causa da escassez das observações publicadas. Digna de nota é, no caso de TOBECK, a relativa benignidade que o resultado do exame histológico não fazia esperar e que provavelmente também não tinha sido prognosticada ao tempo da primeira observação, efectuada cinco anos antes da intervenção cirúrgica. Deve salientar-se igualmente que estes tumores atacam de preferência os adultos (sendo o caso de TERPLAN e RUDOFKY, em um rapaz de 13 anos de idade, o único a fazer excepção à regra), em opposição ao que acontece não só com os chamados «gliomas» nasais dos recém-nascidos, mas principalmente com os meduloblastomas do cerebello, de estrutura muito semelhante, e também com os simpatomas.

Em virtude da semelhança com as duas últimas espécies de neoplasias a que acabamos de aludir, era de prever uma grande *rádio-sensibilidade* dos nossos tumores. De facto, assim se comportou o esteseuroepitelioma olfactivo de BERGER, LUC e RICHARD. O esteseurocitoma de BERGER e COUTARD mostrou, nas preparações histológicas, destruição das células sob a acção dos raios, mas o volume do tumor não diminuiu consideravelmente.

Os autores são, entretanto, de parecer que esta diferença é apenas aparente e que deve explicar-se, no primeiro caso, pela reabsorção dos cadáveres celulares e, no segundo, pela falta dela. Seja como fôr, mesmo abstraindo dêste facto, a rádio-sensibilidade do segundo tumor foi evidentemente menor.

Se para esclarecer êste aspecto do problema é absolutamente

necessário reunir mais material de estudo, o que desde já se justifica plenamente é a classificação destes tumores entre os rádio-sensíveis; e nisto reside a importância prática do conhecimento de tais formações, até agora pouco espalhado. Deve, portanto, concordar-se plenamente com BERGER, LUC e RICHARD, quando, pelo motivo ultimamente apontado, a rádio-sensibilidade, acen-tuam a *importância da biopsia*, capaz de nos fornecer a decisão sobre a escolha do tratamento a seguir e, até certo ponto, de nos indicar também o prognóstico. Do facto de as publicações sobre a matéria serem muito pouco numerosas não deve concluir-se que estes tumores constituem grande raridade. É provável que um certo número dêles passe despercebido entre os «pólipos recidivantes» do nariz e os «linfangiosarcomas» da nasofaringe. Mais uma razão para *nenhum pólipos nasal deixar de ser submetido a exame histológico rigoroso*.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Verf. bespricht die verschiedenen Formen von unreifen Tumoren des zentralen und peripherischen Nervensystems, die alle untereinander grosse Aehnlichkeit sowohl in ihrer histologischen Struktur wie in ihrem biologischen Verhalten aufweisen.

Er geht besonders ein:

1) auf die sog. «*Medulloblastome*» des *Kleinhirns*, die unreifsten Tumoren der «*Gliomgruppe*», die im Rahmen der letzteren sowohl auf klinischem wie auf pathologisch-anatomischem Gebiet eine besonders gut abgegrenzte Sonderform darstellen; er schildert die Aggressivität dieser Geschwülste, ihre Neigung, nicht nur in die wichen Häute, sondern unter Umständen auch in die adventitiellen Räume der Gefässe einzubrechen sowie die Molekularschicht der Kleinhirnrinde rückläufig zu durchsetzen. In den Meningealmetastasen können — offensichtlich neugebildete — Nervenfasern nachgewiesen werden.

2) auf die *unreifen Nerventumoren der Nase* («*Neuroepitheliom*» der Nase; «*Esthésioneurocytome olfactive*»). An der Hand eines von TOBECK — Göttingen bereits beschriebenen einschlägigen Falls, von dem Verf. Material zu untersuchen Gelegenheit hatte, wird die Verwandtschaft dieser Tumoren mit den «*Medulloblas-*

tomen», vor allem aber ihre *nervöse Natur* hervorgehoben und die Gegenwart von ziemlich zahlreichen teils ganz *unreifen*, teils mehr oder weniger *ausreifenden nervösen Elementen* zum ersten Mal an Hand von SCHULTZE-GROS — Praeparaten beschrieben und durch Abbildungen belegt.

## BIBLIOGRAFIA

- BAILEY, P. — Further notes on the cerebellar medulloblastomas. *Am. Journ of Pathol.* 6, p. 125. 1930.
- BAILEY, P. a. CUSHING, H. — Medulloblastoma cerebelli. *Arch. of Neur.* 14, p. 192. 1925.
- BERGER, L. et COUTARD, H. — L'esthésioneurocytome olfactif. *Bull. de l'Association franç. pour l'étude du cancer.* Vol. 15. Nr. 8. 1926.
- BERGER, L., LUC et RICHARD — L'esthésioneuroépithéliome olfactif. *Bull. de l'Association franç. pour l'étude du cancer.* 13. Nr. 5. 1924.
- CAIRNS, H. a. RUSSEL, D. — Intracranial a. spinal metastases in gliomas of the brain. *Brain.* Vol. 54, p. 377. 1931.
- CUSHING, H. — Experiences with the cerebellar medulloblastomas. *Act. path. et microbiol. scand.* 7, p. 1. 1930.
- GERMAN, W. — Medulloblastoma of the cerebellum; improved prognosis and treatment. Intern. neurol. congr. London, 1935. Sumários p. 50.
- GUILLAIN, G., BERTRAND, I. et PERISSON, I. — Médulloblastome de 4. ventricule. *Rev. Neur.* 37, p. 62. 1930.
- HOLZER, W. — Ueber die Bestandteile des Heldschen Gliasyncytiums. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 87, p. 167. 1923.
- Ueber eine Methode der Gliafaserfärbung. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 69, p. 354. 1921.
- LAUCHE. — Ueber rhythmische Strukturen in menschlichen Geweben. *Virch. Arch.* 257, p. 751. 1925.
- LEAVITT. — *Amer. journ. med. sc.* 178, p. 229. 1929.
- MARBURG, O. — Zur Kenntnis d. sog. Medulloblastoms. *D. Zeitschr. f. Nervhk.* 117/119, p. 289. 1931.
- Die Hirntumoren im Kindesalter. *Wien. Klin. Wochschr.*, p. 289. 1935.
- NISHII. — *Arb. Neurol. Inst. Wien.* 31, p. 116. 1929.
- OSTERTAG, B. — Neue Gesichtspunkte f. d. Einteilung der Blastome d. Nervensystems. D. pathol. Ges. 27 Tag., p. 55. 1934.
- RANKE, O. — Histologisches zur Gliomfrage. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 5, p. 690. 1911.
- ROUSSY, G. OBERLING, CH. et RAILEANU, C. — Les neurospongiomes. *Presse Médicale.*, p. 977. 1931.
- SCHALTENBRAND, G. u. BAILEY, P. — Die Pia gliamembran des Gehirns. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 35, p. 199. 1928.
- SCHERER, H. J. — Gliomstudien I, II, III. *Virch. Arch.* 294, p. 790, 795 e 823. 1935.

- STEVENSON, L. a. ECKLIN, F. — Medulloblastoma of the cerebellum, etc. *Arch. of Neurol.* 31, p. 93. 1934.
- STRÜBE, H. — Ueber Entstehung u. Bau der Hirngliome. *Ziegl. Beitr.* 18, p. 405. 1895.
- STUMPF, R. — Histologische Beiträge zur Kenntnis des Glioms. *Ziegl. Beitr.* 51, p. 1. 1911.
- TERPLAN, K. u. RUDOFKY, F. — Ueber 2 neurogene Tumoren in d. Nasen-u. Mundhöhle. *Zeitschr. f. Hals, Nasen-u.-Ohrenheilk.* 14, p. 260. 1926.
- TOBECK, A. — Ueber d. Vorkommen u. d. Entstehung neurogener Geschwülste im Bereich d. Nase. *Zeitschr. f. Hals, etc. Heilk.* 23, p. 329. 1929.
- WRIGH, I. — Neurocytoma or Neuroblastoma, a kind of tumor not generally recognized. *Journ. of exper. Med.* 12, p. 556. 1910.

Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser Wilhelm-Institut)  
in München und der Psychiatrischen Abteilung des städtischen  
Krankenhauses München-Schwabing (Chefarzt: Prof. KURT SCHNEIDER)

SINTOMAS SUBCORTICAIS NA PARALISIA GERAL  
ATAQUE PARALÍTICO DE FORMA CÓREO-ATETÓTICA  
(DEUTSCHE ZUSAMMENFASSUNG)

POR

BARAHONA FERNANDES

(Da Clínica Psiquiátrica da Faculdade de Medicina de Lisboa)

INTRODUÇÃO

No ponto de vista médico-biológico é actualmente a paralisia geral a melhor conhecida e estudada de tôdas as doenças mentais; representa mesmo, de certa maneira, o paradigma ideal para as investigações das outras formas mórbidas do âmbito da psiquiatria, que ainda está muito longe de ser atingido.

Nosológicamente bem delimitável por um critério etiológico — a *sífilis* — demonstrada inconcussamente pela presença do *Treponema pallidum* no seio do parênquima cerebral, e fácil de apreciar na prática pelas suas típicas reacções humorais — caracterizável também, anátomo-patològicamente, com bastante rigor, e em parte demarcável, clinicamente, por um grupo de sintomas neurológicos muito freqüentes, oferece a paralisia geral uma segurança diagnóstica incomparavelmente superior à de tôdas as outras enfermidades psíquicas; em especial pelo que diz respeito às psicoses constitucionais (esquizofrenia, psicose maníaco-depressiva e grupos marginaes de psicoses atípicas), faltam-nos quási por completo critérios somáticos de delimitação clínica; a pouca firmeza das normas nosológicas que têm como base a tipologia psicopatológica, a evolução e a curabilidade destes dife-



# NEOPLASTINA SEIXAS=PALMA



*Emulsão aséptica de lecitina  
e luteínas em soro fisiológico*



*Este preparado  
não provoca reacção*

**EM CÂIXAS DE**  
 10 ampolas de 1,5 c.c.  
 6 " " 5 " "

# NEO-PLASTINA

## SEIXAS-PALMA

*Emulsão aseptica de lecitina e luteínas em soro fisiológico*

**Este preparado não provoca reacção**

**Receitae a**

## NEO-PLASTINA

## SEIXAS-PALMA

Em caixas de 10 ampolas de 1,5 c. c.

» » » 6 » » 5 » »

**Porque é**

DE ASEPSIA GARANTIDA  
DE FABRICAÇÃO SEMPRE RECENTE  
DE APLICAÇÃO INDOLOR  
PRODUCTO PORTUGUÊS  
O MAIS ECONOMICO DOS CONGÉNERES

---

---

TODOS OS EX.<sup>mos</sup> CLINICOS PODEM REQUISITAR AMOSTRAS AOS NOSSOS DEPOSITARIOS:  
VICENTE RIBEIRO & CARVALHO DA FONSECA, L.<sup>da</sup> Rua da Prata, 237—LISBOA  
LOURENÇO FERREIRA DIAS, L.<sup>da</sup>—Rua das Flores, 153—PORTO

---

---

rentes processos, explica bem as incertezas do seu diagnóstico e as controvérsias a que êste dá origem.

A sintomatologia psíquica da paralisia geral é, ao contrário dos sinais somáticos, extremamente variada e incaracterística; se exceptuarmos o sintoma axial — a *demência* — e possivelmente também certas alterações da personalidade, pode dizer-se que se manifestam quási todos os síndromas psicopatológicos, sem que nos seja por enquanto possível, na maior parte dos casos, estabelecer relações seguras com determinadas lesões cerebrais, ou quaisquer outras particularidades bio-somáticas; apenas a demência pode ser reportável — sem que haja um estreito paralelismo — à atrofia cerebral e a determinados sintomas, isolados por via analítica do *deficit* demencial total, como, por exemplo, a falta de iniciativa e espontaneidade dos estados crónicos, à acentuada atrofia do lobo frontal.

Mesmo pelo que diz respeito aos sintomas de ordem neurológica, não está ainda esta relação anátomo-clínica suficientemente esclarecida. Além dos sintomas neurológicos clássicos, de grande importância diagnóstica (alterações pupilares, disartria, disgrafia, parestesia facial, etc.), podem aparecer muitos outros (perturbações práxicas, fásicas e guísticas, da sensibilidade, da motilidade, como sinais cerebelosos, etc.), para os quais nem sempre é possível encontrar uma explicação em particularidades determináveis do processo anatómico. A extrema difusão das alterações degenerativas e inflamatórias e a insuficiência dos métodos histológicos actuais para revelar o estado real da deterioração funcional do tecido nervoso, são responsáveis por estas dificuldades; nas formas com atrofias cerebrais circunscritas (paralisia geral de LEISSAUER) há já um nexo claro com determinados sintomas focais de origem cortical (atrofia do lóbulo temporal e a afasia sensorial, por exemplo).

As lesões anatómicas, tanto as inflamatórias como as degenerativas, ultrapassam porém o córtex cerebral, atingindo constantemente regiões mais profundas. O *estriado* (putamen e núcleo caudado) é atingido pelo processo paralítico com grande constância (SPATZ, JAKOB, KALNIN, STECK, LEHOEZY, B. HECHST, SÓMOGYÉ, etc.), bem como o *tálamo* (ALZHEIMER, FÜNFELD) e os núcleos diencefálicos (B. HECHST), ainda que não tão intensa nem regularmente.

O *pálido* e outras formações de núcleos centrais e tronco cere-

bral estão, pelo contrário, poupados na grande maioria dos casos (SPATZ, JAKOB). A notável afinidade patológica comum ao córtex e ao estriado explica-se pela sua idêntica origem ontogénica (telencéfalo). Em concordância com os achados anátomo-patológicos estão os parasitológicos: o treponema encontra-se frequentemente no estriado (JAHNEL, JAKOB), conquanto ainda não tenha sido possível demonstrar a sua existência no pálido.

A extensão constante das lesões anatómicas da paralisia geral a regiões subcorticais levou a procurar a sua expressão na sintomatologia clínica habitual. Assim, reportaram-se áquelas regiões, com mais ou menos justificação, alguns sintomas correntes, como a disartria, a disgrafia, as perturbações da mímica, os tremores, a insegurança motora geral, etc. As lesões concomitantes do cerebello são, no entanto, em parte, responsáveis pela disartria (JELGERMA) e por alguns desvios da coordenação motora, as lesões corticais participam também na produção dos sintomas práxicos e fásicos, que todos os paralíticos revelam e se combinam em grau diverso a outras perturbações como a agrafia, perda da fineza e precisão dos movimentos, a disartria, etc.

Limitar-nos-emos aqui, no entanto, à consideração de alguns sintomas motores subcorticais pouco frequentes mas mais precisamente analisáveis, como os *síndromas amiostáticos* e *psicocinéticos*, tanto nas suas formas acinéticas como psicocinéticas e com especial consideração da coreia e córeo-atetose.

*Estados parkinsonicos* marcados (complexo sindromático amiostático ou síndrome hipertónico-hipocinético de FOERSTER), — com rigor, tremor dos antagonistas, emperramento motor, postura fletida, amimia, etc. — encontram-se raramente na paralisia geral; JAKOB, STECK, HORN, PADEANO, W. PIRES, etc., descreveram vários casos típicos. No nosso trabalho sobre sintomas acinéticos nas psicoses e doenças cerebrais orgânicas, mencionámos também um caso de observação pessoal (Clínica de Francfort) e comentámos largamente o problema. Não há dúvida que se têm sobrevalorizado como «estriados» e «extrapiramidais» muitos sintomas motores dos paralíticos gerais que não são exactamente sobreponíveis aos sintomas *miostáticos* em sentido estrito. A nossa experiência, neste particular, coincide com a de BOSTROEM, em que os quadros amiostáticos, como os referidos, não são, na verdade, muito frequentes. O que habitualmente se observa —

principalmente em períodos avançados de evolução da doença — são síndromas acinéticos não miostáticos (psicocinéticos) e de transição, com flexibilidade cérea diferenciável do *rigor*, fenómeno do acompanhamento muscular, *deficit* de movimentos automáticos, associados, etc. Naquele nosso trabalho descrevemos largamente um caso de paralisia geral com um típico síndrome acinético; não se trata, neste caso, de perturbações neurológicas em sentido estrito, mas sim — como então tivemos ocasião de justificar e expor pormenorizadamente — de um estado especial de *deficit* vital de motricidade automática e instintiva (*acinésia*) que se reúne, integrando-as, a certas alterações dos mecanismos reflexos e posturais, objectivamente demonstráveis. A grande semelhança externa e a possibilidade de transições para os estados amiostáticos propriamente ditos, explica a sua diferente interpretação por BOSTROEM, por um lado, e por STECK, HORN e outros, por outro. A delimitação conceptual e clínica dos dois síndromas diferentes, que estabelecemos, aclara consideravelmente o problema.

Fora da paralisia geral parece que a simples sífilis do sistema nervoso (formas gomosas, vasculares) também pode servir de base a estados parkinsonicos; citam-se alguns casos clínicos por KLIPPEL, LHERMITTE, WIMMEL, VINARD, STERTZ, BOAS, etc., e anatómicos de MILLS, JAKOB, etc. Em muitos dêles não se pode porém estabelecer a etiologia luética com segurança, havendo possibilidade de confusão com a encefalite epidémica e especialmente com a arteriosclerose (em casos excepcionais pode porém haver uma etiologia mixta) demonstração anatómica da combinação das duas doenças: lues e encefalite, por PAPPENHEIM, e lues e arteriosclerose por JAKOB.

Menos freqüentes na paralisia geral, são ainda os *síndromas hipercinéticos-distônicos* (LOTMAR) ou *hipercinéticos-amiostáticos* (KLEIST, HERZ). Pondo de parte as mioclonias (WIMMER, HERMANN, DÄRSCHKE, FÜNGFGELD, etc.), contracções fibrilares (PILCZ), logoclonias (KRAEPLIN) e outras, interessa-nos aqui, em particular, chamar a atenção para o aparecimento da *coreia* e de *agitação córeo-atetótica* nesta doença. Tivemos ocasião de observar um caso em que estas hipercinésias aparecem sob a forma de um *ataque paralitico*, e que por vários motivos merece ser comunicado e comentado mais largamente.

M. K., 60 anos de idade, casada, trabalhadora.

*Diagnóstico.* — Tabo-paralisia geral. Ataque paralítico de forma córeo-  
-atetótica.

*Antecedentes hereditários.* — Não constam taras psicóticas nem psicopá-  
ticas na família.

*Antecedentes pessoais.* — Nada digno de menção; ignora-se o contágio  
luético.

*História da doença* (informes incompletos do marido). — Há três anos, dores intensas no dorso, dificuldade na marcha; mais tarde, dores no peito, braços e membros inferiores. Há dois anos, «ataque» súbito, com perda de consciência, depois do qual ficou alguns meses com estrabismo interno do olho esquerdo, sem outros sintomas que chamassem a atenção. Há um ano, agravamento da ataxia, quedas freqüentes na rua, grande emmagrecimento (perda de 60 libras num ano). Há alguns meses nota-se marcado enfraquecimento intelectual, notável perda da memória, desinterêsse, conduta infantil, sem outros sintomas psicóticos. Em 2-IV-936, apatia, falta total de iniciativa: quedou-se todo o dia sem falar; nessa noite «transtornou-se» súbitamente, parecia confusa, não compreendia o que se lhe dizia, não respondia às solicitações, soltava gemidos, suspiros e sons mal articulados; de madrugada começaram uns movimentos muito «cômicos» na face e com a cabeça para os lados e em breve nos membros superiores e inferiores, entrando em grande agitação.

Admitida de urgência em 2-IV-936: grande inquietação motora, febre, mau estado geral.

#### OBSERVAÇÃO

*Exame psíquico e da motricidade.* — Doente em decúbito dorsal, olhos semi-cerrados, não fixando os objectos nem as pessoas; não é solicitada pelos movimentos nem pelos acontecimentos do ambiente; não reage psiquicamente a estímulos sensitivos e sensoriais; estes têm por resultado aumentar a agitação. Não compreende o que se lhe diz, não executa ordens motoras, mesmo muito simples. Profunda obnubilação da consciência. Emite gemidos abafados, sem quaisquer sons articulados. A agitação não parece ser acompanhada de actividade delirante.

Movimentos constantes com os olhos, para todos os lados, movimentos de rotação lentos e irregulares sem o carácter de movimentos nistagmiformes e sem qualquer direcção e sentido sistematizados. Face inexpressiva, distendida, traços cavados; fronte, pálpebras, bochechas, bôca e queixo animados de vários movimentos, que se sucedem irregularmente, ora lentos e mantendo-se um curto espaço de tempo, ora bruscos e passageiros, sem qualquer seriação definível, ora aqui, ora acolá, tanto à direita como à esquerda. Os lábios afunilam-se em forma de tromba, abrem-se e fecham-se, premindo-se fortemente; a língua remove-se violentamente contra as arcadas dentárias, por vezes estende-se para fora da bôca, forçando a passagem entre os dentes. Movimentos de sucção, mastigação e deglutição. Não há mioclónias nem tremor propriamente dito. Os movimentos nos vários andares da face sucedem-se irregularmente, no geral sem qualquer coordenação de conjunto; por

vezes, trejeitos e momices, raramente com qualquer poder expressivo perceptível pelo observador. Dada a intensidade da turvação da consciência, não é provável que a estes movimentos de face e dos membros correspondam quaisquer vivências ou que sejam acompanhados de qualquer estado afectivo adequado. Não há sinais exteriores de ansiedade nem de actividade delirante.

A agitação estende-se a todo o corpo, por vezes com formas motoras mais complexas e variadas. Movimentos de rotação e torção do tronco e da cabeça; remove continuamente a cabeça contra a almofada, em várias direcções. Os membros estão animados de movimentos rápidos, arredondados, aparecendo ora aqui, ora ali, sem regra fixa; no geral são produzidos por contracções musculares bruscas, passageiras, que não chegam a integrar-se num movimento coordenado — em suma, têm como os da face, o carácter de movimentos coreicos bastante típicos. Abrangem, muitas vezes, todo um membro, tomando raramente a forma de balismos, com movimento de funda, e em massa, muito violentos; outros incidem de preferência nas extremidades; por vezes os dedos e a mão tomam posições extravagantes, que se sucedem em movimentos mais tensos, lentos e forçados, isto é, há tôdas as transições entre os movimentos coreicos e atetóticos, sem que se note atetose propriamente dita, pois nem estas posições animadas das extremidades se fixam ou repetem freqüentemente, nem existe qualquer espasmo muscular do tipo do espasmo móbil. O ritmo de agitação é variável, no geral rápido; a sua intensidade aumenta manifestamente sob a acção de estímulos sensitivos e sensoriais, complicando-se então as formas motoras; perde então o tipo elementar coriático e aparecem movimentos expressivos, descritivos, gestos, movimentos significativos ou actos que parecem intencionais (*movimentos pseudo-expressivos e pseudo-espontâneos*); nestes intercalam-se formas elementares (coriáticas, atetóticas ou simples movimentos de flexão, extensão, etc.), dando gestos deformados e bizarros (*paracinésias*).

Notam-se, além destes, ainda outros movimentos complexos, como movimentos de coçar, esfregar, limpar, etc., executados repentinamente, como se fôsem reacções reflexas a estímulos sensitivos; outros ainda dirigem-se bruscamente a um dado ponto corporal, quasi sempre o tronco e as coxas, como nos chamados movimentos de curto-circuito.

Esta agitação toma igualmente os dois lados do corpo, e decorre sem qualquer regularidade; não há também, no seu conjunto, qualquer concatenação ou carácter intencional ou harmonia expressiva apreciáveis.

Nunca se observaram contracções musculares clónicas ou tónicas nem mioclónicas.

*Exame neurológico.* — Pupilas medianamente dilatadas, a direita de contornos irregulares: não reagem à luz; reflexos de convergência e movimentos oculares não se podem investigar. Leve estrabismo convergente à direita. Reflexos corneal e conjuntival conservados. Fenda bucal oblíqua, parecendo a comissura esquerda mais caída (observação difícil por causa da agitação). A fenda palpebral esquerda parece também estreitada. Члвостекъ negativo.

Não há paresias dos membros; sensibilidade impossível de pesquisar. O tónus é muito variável conforme o estado motor do segmento considerado;

os movimentos não são acompanhados de hipertonia dos antagonistas nem de quaisquer espasmos persistentes; no período de repouso há nítida hipertonia; apenas no membro inferior, à direita, há, por vezes, uma leve tensão muscular, que toma quasi sempre o carácter da opposição motora; esta encontra-se raramente nos outros segmentos e nunca é muito marcada.

Não se obtêm (agitação) os reflexos ósteo-tendinosos dos membros superiores; reflexos aquiliano e patelar abolidos dos dois lados (esta areflexia já subsistia, ao que parece, antes do ataque). BABINSKY bilateral muito intenso. GORDON e OPPENHEIM positivos dos dois lados.

*Exame clínico.* — Mau estado geral; acentuado emmagrecimento; palidez da pele e das mucosas. Febre: temperatura, à entrada, 40°; pulso a 150, hipotónico, recorrente; taquipneia acentuada. Exame cardíaco: acentuação do 2.º tom aórtico; o exame dos restantes órgãos e aparelhos foi negativo.

*Análises.* — Sêro: reacção de WASSERMANN fortemente positiva; reacção de clarificação de MEINICKE: + + +; reacção de KAHN: + + +.

*Liquor:* citose 80/3, linfócitos; reacção NONME: opalescente; reacção PANDY: + + +; albumina total, 50 mgrs. 0/0; reacção WASSERMANN + + + + com 0,2; reacção de MEINICKE RII + +;  $\frac{\text{globulina } 25}{\text{albumina } 25} = 1,0$  (cociente albuminóide); glicose, 5g mgrs. 0/0; reacção de conglomeração de MÜLLER: + + +. a) Prof. JAHNEL.

Urina: ácida; glicose —; albuminúria —; aldeido +; sedimentação celular epitelial, cristais de carbonato de cálcio.

*Evolução.* — Ao segundo dia declinou a agitação motora, aclarando um pouco a consciência, permitindo que a doente compreendesse algumas ordens muito simples e, muito instada, emitisse, ainda que com grande dificuldade, alguns monossilabos; não se consegue, no entanto, que diga, sequer, o seu nome, idade, etc., nem que dê informes sôbre o seu estado subjectivo; em breve cai no mesmo torpor. O abrandamento das hipercinésias acompanhou-se também de uma certa modificação da sua forma; desapareceram as componentes psicomotoras, os movimentos elementares ralentaram-se e passaram a incidir de preferência nas extremidades, acentuando-se nitidamente o seu aspecto atetótico, sem que se acompanhassem de espasmos musculares ou anomalias posturais; os movimentos da face declinaram acentuadamente; os da língua parecem dirigir-se de preferência para a esquerda, bem como os da cabeça e olhos; uma certa tendência para a iteração.

Ao terceiro dia desapareceram as hipercinésias, quedando-se a doente em profundo esgotamento e semi-torpor. Não se repetiram quaisquer movimentos anormais dignos de registo; subsistiu, pelo contrário, uma acentuada acinésia, acompanhada, aliás, de intensa turvação da consciência. A febre desceu em lise rápida, mantendo-se elevado o pulso, subiu depois novamente numa curva irregular, ao mesmo tempo que se instalavam focos bronco-pneumónicos difusos.

O estado neurológico pouco se alterou; manteve-se a hipotonia muscular e a arreflexia total; parestesia facial esquerda; reflexos patológicos dos membros superiores e reflexo de MAYER negativos; reflexos abdominais abolidos; reflexo plantar à direita, normal; à esquerda, em extensão; reflexo de defesa e mo-



vimentos reactivos muito débeis; reacção de apoio negativa, etc. Raramente, leve opposição muscular.

Pioras progressivas do estado geral e pulmonar. *Exitus* em 24-IV-936.

Trata-se pois, em resumo, de uma tabo-paralisia geral (1) que, já num período avançado de evolução demencial, sofreu um *ataque paralitico* de três dias de duração, e que em vez de apresentar sintomas epiléticos, ou de trazer como consequência quaisquer sintomas focais de proveniência cortical, como sucede na mor parte dos casos, se manifestou sob a forma de um *acesso hipercinético-amioestático*, com movimentos coreicos, córeo-atetóticos e, no acme da agitação, outras formas motoras e psicomotoras mais complexas, que a seu tempo analisaremos.

Trata-se, pois, de uma forma de ataque paralítico, de proveniência subcortical, ainda não descrito na literatura, a que chamaremos *ataque paralitico de forma córeo-atetótica*.

Ataques paralíticos são accidentes bruscos que sobrevêm durante a evolução da paralisia geral, ou com menor frequência, como primeiro sintoma de alarme, ou ainda, como no nosso caso, já num período avançado, determinando, mediata ou imediatamente, a morte. São conhecidos, classicamente, ataques *epileptiformes* e *apopletiformes*, os primeiros caracterizados pela manifestação acessual de ataques convulsivos tonicoclónicos ou menos frequentemente outros sintomas epiléticos, os segundos pela instalação de sintomas em foco (paresias, anestésias, afasias, etc), que têm de particular a sua rápida regressão e cura sem réliquas. Os chamados ataques psíquicos (NEISSER) exprimem apenas agravamentos bruscos das perturbações mentais (acessos agudos

---

(1) Os sintomas tabéticos são bastante frequentes na paralisia geral (36% dos casos, BOSTROEM); o seu aparecimento não influencia de modo algum a evolução e sintomatologia da doença principal; as formas da paralisia geral que se instalam já no decurso da evolução de uma tabes são, pelo contrário, bastante diferentes e as únicas que merecem ser isoladas numa forma especial — a tabo-paralisia geral; caracterizam-se pela evolução arrastada, pela frequência da atrofia do nervo óptico, pelo predomínio da rigidez pupilar absoluta sobre a rigidez pupilar reflexa de ARGYLL-ROBERTSON e, anatómicamente, pela pequena intensidade das lesões (JAHNEL); são formas menos frequentes: 10% dos casos de paralisia geral; 13,5% dos casos de tabes. O processo paralítico da nossa doente corresponde, ainda que de uma forma pouco marcada, a este tipo especial.

de agitação, episódios delirantes) e não devem ser considerados como ataques paralíticos em sentido estrito, por lhes faltarem sintomas de ordem neurológica; a êste requisito, formulado por BOSTROEM, corresponde, sem dúvida, o ataque córeo-atetótico que descrevemos; em oposição às outras formas, os seus sinais neurológicos devem ter aqui uma origem subcortical.

A *febre* é um sintoma quasi constante dos ataques paralíticos, que também não faltou no nosso caso. A duração dos sintomas subcorticais do ataque (três dias) corresponde à duração média dos sintomas neurológicos deficitários dos ataques apoplétiformes; a duração do «ataque» propriamente dito, como acidente agudo com turvação de consciência, etc., foi, neste caso, dada a sua gravidade, muito mais longa do que usualmente.

Nenhures encontrámos mencionada esta forma de ataques paralíticos; movimentos coreicos, agitação córeo-atetótica, mioclonias, ou mesmo formas mais complexas com elementos psico-motores encontram-se, por vezes, referidos, mas apenas em combinação ou na seqüência de ataques epileptiformes (MENDEL, HERMANN) e não isoladamente e de um modo independente, como no nosso caso.

Fora da paralisia geral, têm sido descritas numerosíssimas formas de *ataques subcorticais* (ZINGERLE), principalmente em epilepsias atípicas e em doenças de núcleos centrais. Sem querer de maneira nenhuma abordar êste problema e ajuizar em que medida está justificada a sua referência às formações anatómicas subcorticais, digamos que têm sido observados curtos *acessos de movimentos coreicos e atetóticos* (JAKOB) em doenças do tronco cerebral, que, do mesmo modo que na paralisia geral, podem também surgir na seqüência de ataques epilépticos ou isoladamente. Além destes curtos episódios registam-se *quadros de agitação coreiforme* (SLOMINASKAJA, citado por ZINGERLE), de aparição acessual, a que por vezes se juntam *torções* e *balismos* ou ainda formas motoras coordenadas e mais complexas, como em parte descrevemos no nosso caso (1).

---

(1) Movimentos de rotação e torsão do corpo em massa, flexão e extensão forçada do tronco, ou mesmo acessos automáticos de saltar, de andar para trás, caminhar, pedalar, rodar com os braços, movimentos gymnásticos e profissionais diversos, etc., etc.; estes movimentos correspondem a automatismos preformados e liberados pelo processo patológico e executados sem

As hiper cinésias coreicas podem também manifestar-se na paralisia geral, fora dos ataques, isto é, de uma maneira crónica ou por fases remittentes mais ou menos longas, mas sem os caracteres que descrevemos, de instalação brusca com agravamento súbito do estado geral, febre e perturbações da consciência e remissão rápida dentro de poucos dias.

Os casos de coreia, na paralisia, geral são porém bastante raros. Ainda antes da introdução da reacção de WASSERMANN e portanto com uma certa insegurança diagnóstica, registam-se quatro casos de GOLGI, SCHUCHANDT, SIMON e MENDEL e quatro de DRÄSEKE, em parte com confirmação anatómica (1). Dignos de

---

qualquer finalidade e sem regulação dos centros superiores; da mesma natureza, ainda que mais elementares, são os seguintes movimentos automáticos e, por vezes, estereotipadamente repetidos durante o acesso: movimentos de mastigar, deglutir, sugar, respirações forçadas, emissão de gritos, movimentos de esfregar determinadas partes do corpo, de coçar, limpar; tôdas estas formas se manifestam em variadas combinações, freqüentemente as mesmas para cada caso, e associadas a descargas motoras mais elementares, como câimbras tónicas, mioclonias, ou, pelo contrário, a movimentos que usualmente estão mais em relação com a vida anímica, como as atitudes e movimentos pseudo-expressivos e pseudo-espontâneos (v. adiante). Acrescentemos ainda, para sermos completos, que entre os ataques subcorticaes não só se contam manifestações hiper cinéticas, mas também *ataques de forma acinética e hipertónica*, como, por exemplo, têm sido descritos na chamada «epilepsia estriada»; manifestam-se então acessos bruscos de rigidez parkinsonica ou de rigidez de descerebração (rigor em extensão), ou estados de imobilização súbita (reflexo de imobilização ou reflexo de «morte»), cuja relação com os estados acinéticos subagudos e crónicos e com a catatonia já estudámos noutro trabalho; entre os ataques subcorticaes contam-se ainda, e por último, os acessos bruscos da perda de tónus (catalepsia), narcolepsia e, além disso, variados estados mal definidos, como acessos vegetativos e psíquicos, de que não nos cumpre aqui falar. Na paralisia geral não são conhecidos ataques acinéticos.

(1) O isolamento destes casos num grupo especial e a sua inclusão na chamada forma hemorrágica de BISUVANGER não tem qualquer justificação. A pulverização das entidades nosológicas em numerosas subformas mais ou menos arbitrárias, como era muito do gosto dos autores antigos, principalmente da escola francesa, não tem hoje qualquer interêsse; a tendência moderna é, pelo contrário, a da síntese de vastos agrupamentos nosológicos ou tipológicos ligados por nexos etiológicos, patogénicos ou evolutivos comuns; na paralisia geral, por exemplo, apenas se devem considerar como formas especiais a tabo-paralisia, a forma juvenil, a de LISSAUER (focal) e, possivelmente, as formas galopante e estacionária.

menção são os casos de MENDEL, em que a coreia precedeu todos os outros sintomas clínicos, dando assim lugar a dificuldades diagnósticas com a coreia vulgar ou de HUNTINGTON (é possível aliás que se tratasse de uma combinação das duas doenças, ver adiante).

Posteriormente foram publicados dois casos por O. FISCHER, com hemiatetose e hemicoreia, ligados a hemiplegias. Mais importantes são os casos de LIEPMANN e REISCH, da série das doenças do estriado de C. e O. VOGT; o primeiro sofreu de movimentos coreicos do lado direito, durante dez anos, com intermitências; depois de uma remissão, voltaram de novo com um carácter generalizado, o que mostra a evolução progressiva das lesões (atrofia e *Status fibrosus* do estriado, com infiltrações vasculares inflamatórias, etc.); no segundo caso, instalaram-se as hipercinésias somente duas semanas e meia antes da morte; não havia estado fibroso nem atrofia, mas somente lesões inflamatórias e degenerativas do putamen e corpo caudado.

A seguir a estes encontram-se, na literatura, casos extensamente descritos em GYUSBERG (JAKOB), FOERSTER, STERTZ, V. PAPP., W. PIRES, HORN, STECK, SOMOGYI e referência a movimentos coreiformes em BOINET, BRISSAUD, BUCHHOLZ, CORNIL e CUEL, DIEFENDORF, EUZIÉRE, MAYER, MASSARY e SONICH, MENDES, SAGE, etc. Os movimentos coreiformes são, segundo STÖCHER, mais frequentes na paralisia geral infantil; a experiência de BOSTROEM não confirma porém estes dados (1).

A análise crítica de todos estes casos leva-nos porém a encará-los com certas reservas; em alguns há apenas, como adiante veremos, uma combinação de paralisia geral com uma coreia hereditária; noutros combina-se a coreia com tremores diversos, miclonias, formando quadros motores confusos, ou ainda não se trata de uma verdadeira coreia, mas sim de movimentos desajeitados e de perplexidade, que são sobrevalorizados no seu significado e apreciados como perturbações neurológicas «estriadas».

Seja dito ainda, entre parêntesis, que a pretensa etiologia lúética de muitas outras formas de coreia não se pode de modo

---

(1) Verdadeira atetose, associada como na doença de VOGT (*Status morosus*) a uma rigidez muscular progressiva, ou a paraplegias e tetraplegias espásticas, tem-se, pelo contrário, observado seguramente na paralisia geral juvenil.

nenhum confirmar, tanto pelo que diz respeito aos casos de *lues* congénita como adquirida.

Há porém alguns casos raros em que esta etiologia se pode admitir com bastante verosimilhança (C. FLATAU, BENEDEK e CZÖRSK, WIMMER, BOAS, SIEBERMANN, NONNE), ainda que do ponto de vista anatómico não se possa demonstrar com a necessária segurança a etiologia luética das lesões vasculares descritas no estriado. Em muitos casos há relações hereditárias (KEHFER) com a coreia degenerativa de HUNTINGTON, podendo mesmo demonstrar-se anatomicamente a combinação dos dois processos (URECHIA e RUSDEA).

O exame do *liquor*, que deve ser feito em todos os casos «neurológicos» e mesmo nas psicoses, decide facilmente quaisquer dificuldades diagnósticas, que o aparecimento destes sintomas subcorticiais na paralisia geral possa causar.

O *prognóstico* dos paralíticos com sintomas acentuados é, em geral, pouco favorável; aparecem de preferência em fases avançadas, em que a malarioterapia já tem poucas probabilidades de êxito. Os síndromas parkinsónicos puros correspondem a processos que já atingiram, ao contrário do habitual, o pálido (JAKOB) e não são por isso susceptíveis de regressão; o significado prognóstico dos simples estados acinéticos é, segundo a nossa experiência, menos grave; o mesmo se dá em relação à coreia, ainda que não haja qualquer paralelismo entre a sua evolução e a dos restantes sintomas paralíticos. Num doente de PAULIAN cessaram os movimentos coreicos depois da malarioterapia.

Interessantes, a êste propósito, são as observações de SOMAGYI, nas quais os movimentos córeo-atetóticos surgiam exclusivamente durante os acessos febris da malária; em dois dos seus casos há delírio concomitante e noutro, como na nossa doente, outras hipercinésias mais complexas. Êste facto parece estar em relação com uma exacerbação do processo anátomo-patológico no estriado; durante o acesso malárico há, com efeito, uma certa diátese hemorrágica (LEWIS, HULBARD, DYAR), que se pode acompanhar de pequenas hemorragias não só no córtex cerebral (LEHOCZKY) como também nos gânglios centrais e núcleos vegetativos do diencéfalo (B. HECHST).

Analisemos agora mais de perto os sintomas motores e psicomotores do nosso caso.

Notemos, apenas de passagem, a existência, na nossa doente, do *fenómeno do acompanhamento muscular* (*Gegenhalter* de KLEIST); o aparecimento, na coreia, de tensões musculares, opondo-se à mobilização passiva de determinados segmentos, com uma intensidade que cresce com a força empregada pelo observador, — como é típico deste fenómeno — foi primeiro assinalado por C. MAYER e O. REISCH, e representa, de certa maneira, um sintoma paradoxal em relação à hipotonia dominante. Já tivemos ocasião, noutra lugar de acentuar o significado teórico deste facto: a independência entre o aumento do tónus de repouso (JAMPER) e o exagêro do reflexo de distensão.

Na extensa descrição que demos das hipercinésias da doente, notámos a existência de fenómenos *motores* e *psicomotores* ou, mais precisamente, *miostáticos* (os movimentos coreáticos e córeo-atetóticos) e *psicocinéticos* (movimentos pseudo-expressivos, pseudo-espontâneos, paracinésias, inquietação automática geral, etc.).

Estes dois tipos de sintomas distinguem-se por duas ordens de critérios, um de natureza objectiva: a forma e caracteres dos movimentos; outro de natureza subjectiva: o diferente modo como as perturbações são «vivas» e «sentidas» pelos enfermos. Tivemos ocasião, noutra trabalho aqui publicado, de acentuar estas diferenças em relação aos sintomas acinéticos e de chamar, por outro lado, a atenção para a possibilidade de formas de transição e de casos mixtos.

O diverso intrincamento dos factores psíquicos com os automatismos motores, nas hipercinésias, conforme o estado de consciência e de atenção, torna a sua análise ainda mais difícil. Trataremos aqui o problema apenas na medida em que o caso comunicado possa contribuir para o seu esclarecimento.

As hipercinésias psicomotoras têm, como o seu nome indica, uma forma e estrutura semelhantes a movimentos de proveniência psíquica, tanto a actos intencionais mais ou menos estereotipados, como a expressões e atitudes correspondentes a estados emocionais ou traduzindo determinados affectos e sentimentos.

Assim, observámos na nossa doente numerosos gestos, de quem estivera conversando, gestos de indicar, de apontar, etc.,

naturalmente combinados com os movimentos coreicos, o que lhes dava, por vezes, um carácter contorcido e pouco natural (paracínésias). Os movimentos espontâneos da coreia são, pelo contrário — e contra a opinião de WILSON —, bastante diferentes dos movimentos voluntários. A melhor demonstração desta diferença é, sem dúvida, dada pela análise cinematográfica das hipercínésias, feita por HERZ; tivemos ocasião, na clínica de Francfort, de ver alguns dos seus filmes, que são muito demonstrativos; como já tinha demonstrado FOERSTER, faltam, nos movimentos coreicos, as sinergias normais dos agonistas, sinergistas e autogenistas; o músculo agonista contrai-se, em geral, isoladamente, de um modo brusco, ainda que não repentino, como nas mioclonias; desta maneira se explica o carácter explosivo, a perda da medida e o aparecimento isolado, sem qualquer regra, seqüência ou coordenação que caracterizam a coreia. Apenas na motórica infantil e em algumas mulheres (tipo motor coreico, OSSIPERVA, GONZALO) há uma maior semelhança com a coreia patológica; provavelmente por esta razão (maior susceptibilidade dos aparelhos nervosos) estão estes indivíduos mais aptos (por mecanismos psicogénicos, em geral chamados histéricos) a sofrer de estados coreicos funcionais, adquiridos por imitação ou sugestão. Os movimentos têm, neste caso, um carácter mais psicocinético, aproximando-se assim, no aspecto, das formas de transição (como a da nossa doente).

Os *movimentos coreicos* em sentido estrito (coreia de SYDENHAM, por exemplo) têm, pois, um carácter neurológico puro, e exprimem a libertação de *automatismos motores mais elementares*; *dependem apenas de factores orgânicos*, ainda que possam — como é sabido — *ser influenciados quantitativamente por factos psíquicos*. As hipercínésias psicocinéticas, como tipicamente se desenvolvem na psicose de motilidade, por exemplo, traduzem, pelo contrário, *automatismos muito mais complexos*, de mecânica muscular e nervosa igual às dos movimentos «voluntários», que habitualmente estão ao serviço do Eu; não exprimem, porém, actos «queridos» ou desejados (voluntários em sentido estrito); mas sim o desenrolar espontâneo e mais ou menos automatizado da *necessidade vital para o movimento*, a chamada motórica do jôgo (KLEIST) em estreita relação com o *temperamento individual*. A diferença entre os sintomas miostáticos e psicocinéticos, «vistos

do lado subjectivo» (fenomenològicamente), estão, no seu conjunto, em concordância com a sua vária fisiopatologia; a distinção esquemática entre sintomas amiostáticos «estranhos ao Eu» e psicomotores (entre êles os psicocinéticos) «próprios ao Eu», que fizemos, a partir de KLEIST e SCHILDER, em relação aos estados acinéticos, nem sempre pode, porém, ser mantida tão nitidamente para as hipercinésias.

Não parece haver dúvida que os movimentos atetóticos, deformados e forçados como são, nunca são percebidos pelo próprio doente como oriundos de «si mesmo», mas sim como «algo» que «nêle se passa» e em que a sua personalidade não participa.

Na coreia é, por vezes, o caso menos claro. Na coreia de HUNTINGTON não se obtêm, na maioria dos casos, dados aproveitáveis, em virtude da demência e deterioração da personalidade; é mesmo notável, como também o nota BONHOEFFER, que os doentes quási não notam a sua intranquillidade motora ou mesmo chegam a negá-la.

Muitos doentes com coreia de SYDENHAM dizem que os membros se movem por si mesmo; é «algo que se move» e não «Eu movo-me»; há então pois o carácter típico de «estranheza ao Eu». Em outros casos porém (observações de HAUPTMANN e pessoais) referem os enfermos «que se têm de mexer» ou que sentem a necessidade de o fazer ou mesmo de acompanharem êles próprios os movimentos espontâneos; há aqui já uma certa aproximação do Eu, ainda que as hipercinésias não sejam vividas como oriundas da própria personalidade, como é típico dos estados psicomotores; o *sentimento da actividade* do Eu não é pois tão marcado como nestes últimos. Estas transições estão, em nosso entender, dependentes das leves alterações da personalidade e da atenção que se notam em tôdas as coreias; a «base ou fundamento das vivências» (K. SCHNEIDER) está assim transtornada e, como ela, modifica-se o modo como o Eu aceita e recebe os movimentos espontâneos, que sem a sua participação lhe animam o corpo, identificando se e seguindo-os em maior ou menor grau. Que as alterações dos fundamentos das vivências de tal arte possam alterar a noção subjectiva da actividade ou não actividade do Eu na produção destas hipercinésias, prova-o o exemplo mais nítido dos coreicos citados por KANDERS em que, durante um estado de profunda obnubilação da consciência, tôda



a agitação amiostática é integrada na acção do delírio «apersonalizada» e vivida como actividade própria.

Um problema de ordem geral muito importante é o da explicação destes processos, que se apresentam externamente como a «animificação» (o tornar psíquico) de fenómenos motores automáticos. A maioria dos autores tende a filiá-los na «intencionalidade do Eu», isto é, a considerá-los como processos psíquicos que vão ao encontro dos sintomas neurológicos, juntando-lhe formas motoras de feição intencional ou valor expressivo e só se integrando aparentemente com os automatismos motores orgânicos; mesmo pelos métodos de psicologia compreensiva nem sempre se pode porém confirmar esta opinião, e muitos estados hipercinéticos psicomotores são vividos como algo primário psicologicamente irreduzível e incompreensível do ponto de vista da personalidade.

Aqui interessa-nos principalmente acentuar que a transição dos sintomas miostáticos para os psicomotores é, em determinadas condições, possível, sem que intervenham genéticamente factores de ordem psíquica. Muito melhor que a análise dos casos com delírio, mostra-o o da nossa doente, na qual se registou este processo, a-pesar da profunda turvação da consciência e da ausência de quaisquer delírios concomitantes.

Apareceram então formas hipercinéticas psicomotoras, desacompanhadas de quaisquer vivências ou fenómenos psíquicos concomitantes, quer dizer: *uma parte da actividade motora de forma mais elevada, que habitualmente está ao serviço do Eu e tem uma contextura eminentemente «psíquica», é constituída por automatismos motores, imediatamente ligados a mecanismos fisiopatológicos do sistema nervoso, susceptíveis de serem postos em marcha por processos cerebrais patológicos.* O seu aparecimento, na nossa doente, tem, certamente de ser referido, ao processo cerebral paralítico em marcha. Muito interessante, parece-nos, o facto da manifestação destas formas elevadas de motórica, sem qualquer conteúdo psíquico e portanto *desprovidos de todo e qualquer valor expressivo e intencionalidade.*

Fora da paralisia geral, havemos tido já ocasião de observar estados coreicos comparáveis ao descrito, em que, a-pesar da abolição total da consciência, eram manifestas as hipercinésias psicomotoras. Assim, por exemplo, uma *meningite cérebro espinhal*

*epidémica* hiperaguda, com fenómenos encefalíticos, que seguimos em Lisboa em 1933 (1) (começo quasi súbito com cefaleias, vômitos, etc.; logo a seguir, grande agitação motora, turvação profunda da consciência, sem sinais externos de qualquer actividade delirante, sinal de KERNIG, rigidez da nuca, etc.; líquido céfalo-raquidiano turvo, com meningococos; morte ao terceiro dia). As hipercinésias dêste doente eram muito semelhantes, a pesar da sua maior intensidade, ás do ataque paralítico descrito; sôbre um fundo de inquietação geral indiferenciada, com movimentos de torção do tronco e cabeça em todos os sentidos, demarcavam-se nitidamente movimentos coreicos e também alguns balismos (movimento em massa de todo um membro, com grande violência, como de lançar a funda); além dêstes, eram também nítidos, movimentos mais complicados de aspecto expressivo, como gestos, etc., ou mesmo movimentos pseudo-espontâneos, como os atrás descritos. A intervenção de «motivos», na produção dêstes movimentos, isto é, a sua génese psíquica, pode-se igualmente excluir com tôda a segurança, bem como mesmo o seu acompanhamento por qualquer conteúdo anímico inteligível.

Mais complexos são os casos em que a coreia e as suas *amplificações* ou *neoformações* (KANDERS) psicomotoras são acompanhadas de vivências adequadas, isto é, se desenrolam numa situação delirante ou noutra estado de alteração global do estado psíquico, como actos, atitudes e movimentos do próprio individuo. Os movimentos coreicos são então, como referimos, «apersonificados» e vividos como movimentos «próprios do Eu», da mesma maneira que as hipercinésias psicomotoras. Típicos, a êste respeito, são os doentes descritos por KANDERS. Na paralisia geral encontramos também os casos de SOMOGYI, com coreia e delírio durante o acesso malárico. Muito interessantes são os doentes com intoxicações pelo gás iluminante, que observámos em Francfort; precedendo a fase acinética (que descrevemos num outro trabalho), ofereceu, por exemplo, uma doente de 14 anos de idade, um típico estado de agitação coreica como os descritos, em que a doente parecia brincar, contorcer-se, e movimentos deformados, atetóides, balísticos e outros se combinavam, numa variedade infinda, sem qualquer nexo ou sentido compreen-

---

(1) Doente da clínica particular.

sível, com gestos, momices, trejeitos, atitudes de troça, de fugir, de se encolher com cócegas, etc., ao mesmo tempo que algumas palavras que emitia, risadas, e uma vaga recordação depois da cura mostravam que as várias atitudes, posturas, gestos e movimentos eram acompanhados — ainda que numa seqüência incoerente —, dos conteúdos psíquicos correspondentes.

A-pesar da doente ser uma jovem do sexo feminino — em que a motórica desinibida tende freqüentemente a tomar um aspecto externo coreico — tratava-se no caso sujeito de uma verdadeira coreia, como se podia ver pelos movimentos espontâneos constantes dos dedos, ao segurar, por exemplo, o membro superior pelo punho; são, aliás, conhecidos outros casos d'este género, com outros sindromas subcorticaes, o que bem se compreende pela electividade do óxido de carbono pelos núcleos centrais, bem demonstrada anatômicamente.

Citemos ainda, por último, aqueles casos de *agitação psicomotora*, nos quais já não é possível isolar *hipercinésias de carácter neurológico*, isto é, que se reduzem exclusivamente a formas psicocinéticas (1); estes sindromas aparecem típicamente nas psicoses (psicoses de motilidade, catatonia e psicoses sintomáticas de forma amencial), mas podem também manifestar-se nas doenças cerebraes orgânicas, tanto em afecções focaes (KLEIST), como em doenças difusas. No outro trabalho sôbre os estados acinéticos referimos casos de paralisia geral e intoxicações pelo óxido de carbono que ofereceram, alternando ou precedendo a fase acinética, estados hipercinéticos perfeitamente sobreponíveis aos daquelas psicoses. Ainda recentemente (Janeiro de 1936) observámos, com o Dr. ILHARCO, no Manicómio Bombarda, em Lisboa (Prof. S. CID), um caso muito característico, que só referiremos muito sucintamente: início brusco por agitação psicomotora do tipo descrito, mas com grande riqueza de atitudes e gestos expressivos, atitudes patéticas, de êxtase, oração, desespero, etc., entremeadas com agitação mais elementar, mas nunca de carácter neurológico (isto é, sem coreia ou outros sintomas mios-

---

(1) Os movimentos deformados, de aparência coriática ou atetótica (paracinésias, que em muitos destes casos se juntam às outras formas mais «psíquicas», constituem já uma transição «sintomatológica» para as hipercinésias miostáticas.

táticos); um certo apagamento dos traços fisiognomónicos e as alterações pupilares puseram desde logo na pista de uma paralisia geral, o que a análise positiva do líquido céfalo-raquidiano plenamente confirmou; o quadro clínico, sem os sintomas orgânicos e humorais, poderia, com tóda a razão, ser diagnosticado como uma catatonia ou, pelo menos, uma psicose de motilidade (WERNICKE, KLEIST). A agitação declinou, aliás, passados dias, dando lugar a um estado acinético, no decurso do qual se revelou então mais nitidamente o processo paralítico.

Não é aqui o lugar de comentar mais longamente estas hipercinésias psicomotoras, que se manifestam desacompanhadas de fenómenos neurológicamente delimitáveis e com um aspecto nitidamente «psicótico». Estamos longe de as pretender interpretar à luz de critérios neurológicos simplistas e muito menos do ponto de vista localizador estrito, como o fazia primeiro KLEIST, no seu dogmatismo combativo. A explicação psicológica destas hipercinésias é também absolutamente insuficiente. O carácter primário dos sintomas excluiu a sua génese psíquica; os movimentos anormais podem ter, no entanto, um conteúdo anímico, isto é, um «significado» e um «sentido», ainda que não se lhe possam compreender os «motivos». Se estes são conhecidos, não são então as hipercinésias sintomas psicomotores em sentido estrito, mas sim meios de expressão de estados afectivos anormais, emoções, conteúdos delirantes, etc.

A interpretação que defendemos é a que mais se aproxima da realidade dos factos e considera estas hipercinésias como um *aumento e deformação* mórbida da motórica instintiva da *actividade vital automática* — na nova versão de KLEIST — a «motórica do jôgo». Os movimentos e os conteúdos psíquicos que os acompanham constituem um *todo indissolúvel*, de que podemos apreender duas faces diferentes, que se completam: objectivamente, os movimentos, atitudes, gestos; e, subjectivamente, o significado com que o enfêrmo os «vive». Êste complexo *psicomotor* tem de ser, pois, reportado genêticamente às lesões cerebrais que o condicionam.

Mostrámos, assim, a existência, na paralisia geral, de variados sindromas motores e psicomotores, tanto acinéticos como hipercinéticos e mesmo de estados mixtos ou intermediários. Procurá-

mos, além disso, chamar, ainda que brevemente, a atenção para o grande interesse teórico destes últimos casos para a compreensão da génese orgânica dos sintomas psicomotores.

Fica assim mais uma vez demonstrado o carácter não específico de todos estes sintomas. Dada a possibilidade da sua manifestação nas mais variadas doenças do sistema nervoso e em parte também nas psicoses, levanta-se o problema da sua origem. Duas ordens de explicações se degladiam e procuram por si só dar um fundamento à múltipla variedade dos quadros clínicos da mesma doença. Temos, por um lado, as tentativas de explicação de ordem anatómica — os vários sintomas por que se exterioriza o mesmo processo cerebral dependem de particularidades das lesões anatómicas e, principalmente, da sua vária localização. A estas ordens de critérios opõem-se as explicações de ordem constitucional e heredobiológica: os sintomas diversos de um mesmo processo exprimem apenas a manifestação de diferentes predisposições mórbidas, radicadas na hereditariedade e na constituição individual. Cremos, porém, não haver uma oposição formal completa entre estes dois critérios; assim, um dado processo anátomo-patológico pode tender a tomar uma determinada localização, exactamente porque os sintomas atingidos têm uma maior susceptibilidade para as noxas patológicas, condicionada por factores constitucionais e hereditários; tal é, por exemplo, o caso das doenças heredo-degenerativas do sistema nervoso.

Em relação às psicoses, pelo contrário, e, à míngua de dados anatómicos, prevalecem, sem dúvida, os critérios heredo-constitucionais.

A-pesar-de se conhecerem bastante bem as lesões cerebrais na paralisia geral, temos também de recorrer aos critérios de ordem heredo-constitucional para compreender os seus diversos síndromas psíquicos (tentativa de WESTPHALL, por exemplo) de análise pluridimensional dos síndromas paralíticos à maneira «kretschneriana». Não consideramos, porém, como provada a selecção dos estados psico-motores hiper e acinéticos com o círculo hereditário esquizofrénico, principalmente pelo que diz respeito aos sintomas psicocinéticos, como, por exemplo, os quadros clínicos aqui citados; como noutro lugar procurámos demonstrar, nem todos estes sintomas têm o valor de sinais catatónicos.

Para não nos alongarmos demasiadamente, exemplifiquemos apenas este problema em relação ao caso aqui tratado: o aparecimento da coreia na paralisia geral. Este caso é tanto mais ilustrativo quanto — ao contrário do que poderia parecer à primeira vista —, a-pesar-de se tratar de um sintoma neurológico, as explicações anatómicas simplistas são absolutamente insuficientes e a intervenção de causas de natureza hereditária parece, pelo contrário, muito provável em alguns casos.

Notável é desde logo o facto de, a-pesar da constância de lesões do estriado na paralisia geral, serem tão raros os casos de coreia nesta doença; a estreita correlação admitida por C. e O. VOGT entre o *Status fibrosus* do estriado e as hiper cinésias coreicas dos seus dois casos, não pôde ser confirmada pelos achados subseqüentes. Dos dezassete casos estudados por SPATZ e dos trinta e cinco de KALNIN, por exemplo, só um tinha sintomas clínicos atribuíveis às lesões inflamatórias e degenerativas constantes do corpo caudado e do *putamen*. No mesmo sentido propugnam as investigações de JAKOB e, num caso de JYNSBERG com coreia, não eram as lesões estriares mais intensas do que no material de comparação.

Para que se manifeste, pois, a coreia nesta enfermidade são necessárias outras condições ainda não completamente conhecidas. Ainda no âmbito da anátomo-fisiologia, sabe-se, por exemplo, que a integridade do feixe piramidal é uma condição necessária para a execução dos movimentos coreicos, a-pesar da sua origem extra-piramidal. Fundado neste e noutros factos, pretende mesmo WILSON — no que não é seguido pela maioria dos autores — atribuir à coreia uma origem supra-piramidal transcortical, em função de lesões do córtex cerebral; STECK procura, pelo contrário, explicar a raridade da coreia na paralisia geral, a-pesar das lesões constantes do estriado, pelas alterações concomitantes do córtex cerebral; funda-se para tal nas experiências de HORSLEY, pelas quais se obteria a suspensão destas e doutras hiper cinésias por meio de extirpações corticais; este facto não é, em nosso entender, bastante demonstrativo, pois nestas extirpações — no geral de região rolândica — obtem-se uma paresia que evidentemente faz sustar os movimentos anómalos; nos paralíticos gerais, pelo contrário, as lesões corticais não produzem, senão raramente, paresias; demais, os ensaios ulteriores de FOERSTER,

PAYA e RUNGE não confirmam esta acção das extirpações corticais sôbre a coreia.

Sabe-se, no entanto, que nem só as lesões do estriado (principalmente das pequenas células do *putamen*) são responsáveis pela produção de coreia: em relação com hipercinésias desta forma, têm sido descritos numerosos casos de lesões focais circunscritas (V. HERZ, L. LOTMAR, KLEIST, etc.) desde o cerebello (núcleo dentado) até ao tálamo (em particular pedúnculos cerebelosos superiores, núcleo rubro, região subtalâmica, etc.).

Tôdas estas regiões, em especial o cerebello (mais nas formas juvenis, onde também parecem ser mais freqüentes as hipercinésias) e o tálamo são atingidas na paralisia geral com relativa freqüência (JAKOB, ALZHEIMER, FÜNFGELD, etc.). Exactamente o seu carácter difuso não permite, por emquanto, resolver satisfatoriamente êste problema.

Mais insegura ainda é a explicação anatómica dos sintomas psicomotores que se manifestam, complicando e amplificando a coreia. Baseado na análise de outras doenças orgânicas de carácter focal (focos de amolecimento, feridas de guerra), atribue KLEIST estas hipercinésias psicomotoras também ao tronco cerebral; as paracinésias estariam mesmo mais em relação com as lesões do núcleo caudado, os movimentos pseudo-expressivos com o tálamo (núcleo médio) e a agitação geral com o diencefalo. Reservando os comentários que esta estreita localização de tão complexos fenómenos nos devia merecer, diremos apenas que tôdas estas regiões estão freqüentemente lesadas na paralisia geral, sem que ainda se possam estabelecer relações firmes entre a sua intensidade e a manifestação daqueles sintomas. Não há, porém, dúvida, como atrás demonstrámos, de que estes complexos estados miostáticos e psicocinéticos, muito especialmente quando se desenvolvem com completa turvação da consciência, estão em relação imediata com o processo cerebral que lhes serve de base.

No nosso caso — ataque paralítico de forma córeo-atetótica — é de supor um agravamento brusco do processo anatómico, com o que as piores imediatas e a rápida morte da doente não estão, aliás, em discordância. É sabido que os ataques paralíticos trazem um marcado agravamento de tôda a sintomatologia e do estado geral, e JAKOB descreveu mesmo uma exacerbação dos

processos inflamatórios com imigração de elementos celulares mesenquimatosos para o parênquima (focos de linfócitos e gomas miliares). SPIELMEYER nega, porém, constância a estas alterações, pelo que, à falta de achados anatómicos, deixamos estes últimos comentários sob reserva.

Dada a insuficiência dos dados anatómicos para explicar a manifestação destes sintomas subcorticais atípicos na paralisia geral, há que pensar também na possibilidade da sua gênese heredo-constitucional. Na verdade, conseguiu KEHRER demonstrar, no caso acima citado de VOGT-LIEPMANN, a existência de relações hereditárias com a coreia de HUNTINGTON; uma irmã do doente sofreu de uma típica coreia degenerativa e a análise do próprio caso clínico faz já levantar a suspeita de se não tratar simplesmente de sintomas hipercinéticos esporádicos aparecidos no decurso da paralisia geral, pois que estes apareceram já antes da eclosão do processo paralítico e evoluíram com uma certa independência.

KEHRER admite a possibilidade de várias combinações entre o processo paralítico e o degenerativo coreico: o seu aparecimento simultâneo, consecutivo, alternado, etc. com predomínio de uma ou outra forma ou a sua equivalência (paralisia geral coreia, coreia de HUNTINGTON paralítica e coreo-paralisia geral); o caso mais comum parece ser o da aparecimento do processo paralítico no decurso da evolução crônica da coreia.

Sem querer discutir aqui o modo como se pode compreender a interferência ou concorrência dos dois processos, parece-nos porém que a intervenção dos *genes* da coreia hereditária na manifestação dos sintomas coreicos da paralisia geral se não se faz apenas pelo manifestar real do processo degenerativo coreico do estriado ao lado ou juntamente com o processo inflamatório paralítico, mas também como mero *factor patoclitico* — quer no sentido anatómico estrito de C. e O. VOGT, favorecendo a localização e a intensificação das lesões do estriado, quer e muito principalmente no *sentido funcional*, determinando uma debilidade e susceptibilidade patológicas acentuadas dos aparelhos nervosos comprometidos nas hipercinésia da coreia. O aparecimento tão raro de discinésias coreicas na paralisia geral explicar-se-ia pela diminuta difusão do genotipo da coreia degenerativa na população média; a coincidência de uma paralisia geral



com o *gene* coreico só se dá, pois, com bastante raridade; esta coincidência parece ser casual, não se conhecendo ainda qualquer correlação genética nem com o processo anatómico em si nem com os momentos hereditários predisponentes para a paralisia geral.

Diga-se apenas, de passagem, que os factores hereditários devem ter grande importância na manifestação da coreia em geral; mesmo para a coreia infecciosa (SYDENHAM) se podem demonstrar momentos de predisposição, tanto constitucional (idade infantil, sexo feminino, tipo morfológico asténico) (OSSIPOWA, GONZALO), como hereditária (KEHRER); estes últimos são muito complexos (enxaqueca, elementos do carácter e manifestações epileptóides, só em terceiro lugar na ordem de frequência nos ascendentes: a própria coreia, etc.) e devem representar, em nossa opinião, tanto factores de susceptibilidade anatómica como funcional dos aparelhos comprometidos na discinesia coreica.

No nosso caso não se apuraram quaisquer momentos hereditários ou constitucionais predisponentes, pelo que não nos alongaremos mais, à falta de material próprio, na análise deste problema.

Creemos, no entanto, à maneira de conclusão, que os critérios opostos de C. e O. VOGT (explicação anatómica) e de KEHRER (explicação hereditária) são de certa maneira conciliáveis, como mostrámos, e devem ser tomados em linha de conta, como factores constelativos — ao lado de factores de predisposição funcionais e constitucionais em geral — numa análise estrutural, que, como sucede na biologia em geral, corresponde mais à realidade dos factos do que às explicações genéticas unilaterais.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall von Tabo-Paralyse beschrieben, bei dem im dritten Jahre des Verlaufes ein paralytischer Anfall von dreitägiger Dauer auftrat, der gegenüber den sonst bekannter Formen paralytischer Anfälle etwas Neues darstellt. Bei völliger Bewusstseinsstrübung, Fieber und schlechtem körperlichen Zustand bestand eine starke Unruhe mit choreatischen und choreo-athetischen Bewegungen, denen sich auch Kurzschluss-, Reib-, Wisch-, Kratz-, u. a. Bewegungen und auch kompliziertere motorische

Formen wie Parakinesen, pseudospontan- und pseudoexpressive Bewegungen hinzugesellten.

Der Zustand wird als ein *subkortikaler paralytischer Anfall choreoathetotischer Form* aufgefasst. Dieser Anfall wird mit anderen subkortikalen Anfällen choreatischer und anderer Art verglichen, welche bei verschiedenen Krankheiten der Stammganglien auftreten. Akinetische Anfälle sind bei Paralyse nicht bekannt.

Das Vorkommen von Gegenhalten bei Chorea trotz muskulärer Hypotonie wird erneut beschrieben. Es wird über das Auftreten von Chorea, Athetose und auch anderen akinetischen und hyperkinetischen Erscheinungen bei der Paralyse und auch kurz bei der Hirnlues berichtet. Die Fälle der Literatur und andere eigener Beobachtung, die kurz angeführt werden, werden analysiert. Die amyostatischen Erscheinungen im engeren Sinn sind bei der Paralyse ziemlich selten, die einfachen Zustände von Akinese und Hyperkinese psychokinetischer Art dagegen viel häufiger. Das «Striäre» oder «Extrapyramidale» im engeren neurologischen Sinn wird in der Literatur häufig überwertet.

Im Zusammenhang mit früheren Untersuchungen des Verf. über akinetische Zustände bei Hirnkrankheiten und Psychosen werden die Unterschiede und Beziehungen zwischen myostatischen und psychokinetischen Erscheinungen sowohl erscheinungs-, wie auch erlebnismässig herausgearbeitet. Die symptomatologischen Unterschiede zwischen choreatischen und willkürlichen Bewegungen werden dargelegt, ebenso diejenigen zwischen den choreatischen und den psychokinetischen Unruheerscheinungen (pseudo-spontane und pseudoexpressive Bewegungen). Die Chorea ist meistens ein «ichfremdes» Symptom, kann aber bei gewissen Gesamtveränderungen, insbesondere Bewusstseinsstörungen, gelegentlich als eine «icheigene» Störung erlebt werden.

Es wird auch über andere ähnliche Fälle eigener Beobachtung bei Meningitis epidemica und CO-Vergiftung kurz berichtet.

Ferner wird die Möglichkeit des Auftretens hyperkinetischer Symptome von psychomotorischer Art neben choreatischen Bewegungen bei Fällen mit hochgradiger Bewusstseinstrübung gezeigt. Die dabei auftretenden komplizierteren zusammengesetzten motorischen Abläufe, die normalerweise Ausdruck von Seelischem sind und im Dienst des Ich stehen, stellen automa-

“**Ceregumil**”  
**Fernández**

Alimento vegetariano completo á base  
de cereais e leguminosas

Contém no estado coloidal  
*Albuminas, vitaminas activas, fermentos hidrocarbonados  
e principios minerais (fosfatos naturais).*

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

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

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

ASSOCIAÇÃO DIGITALINE-OUABAINÉ

**DIGIBAINÉ**

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

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

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

LISBOA MÉDICA

# FITINA

"CIBA"



## RECONSTITUINTE TONICO DO SISTEMA NERVOSO REMINERALIZADOR

O preparado mais rico em fósforo orgânico  
e substancias remineralizantes assimilaveis.

22% de fósforo e 11% de calcio e magnésio

Granulos

Comprimidos

Obreias

**E. BRUNNER & COMP., L<sup>DA</sup>**  
RUA SA DA BANDEIRA, 283 - 2.<sup>o</sup> - PORTO  
RUA DA MADALENA, 128 - 1.<sup>o</sup> - LISBOA

tische Aeusserungen der vitalen spielerischen Regsamkeit dar. Ihr Auftreten muss unmittelbar mit dem Hirnprozess in Verbindung gebracht werden. Es entsprechen ihnen keine Erlebnisse und deshalb fehlt ihnen jeglicher Ausdruckswert und jede Intentionalität.

Es werden dann die Fälle mit Chorea und psychomotorischer Unruhe bei der Paralyse und anderen Hirnkrankheiten besprochen, bei denen die Unruheerscheinungen mit einem deliranten Zustand verbunden sind und als icheigene Bewegungen erlebt werden. Und schliesslich auch diejenigen, bei denen keine neurologischen Störungen mehr nachzuweisen sind und deren Hiperkinesen, auch dann wenn ihnen Erlebnisse entsprechen, als psychologisch nicht weiter ableitbare Symptome aufzufassen sind.

Es wird endlich noch auf die Problematik der Entstehung dieser motorischen und psychomotorischen Erscheinungen bei den Hirnkrankheiten kurz eingegangen und die anatomische und die erbkonstitutionelle Erklärungsmöglichkeit erwähnt. Diese Frage wird an Hand der Fälle von Chorea bei Paralyse besprochen, wobei die Schwierigkeiten der Lokalisation der Störungen (wegen diffuser Hirnveränderung und des Mangels an Parallismus zwischen den anatomischen und den klinischen Befunden) hervorgehoben werden. Es wird zum Schluss auf die Manifestierung von Erbanlagen durch Hirnprozesse aufmerksam gemacht und es werden die Fälle von Chorea bei Paralyse, die erbbiologische Beziehungen zu der Huntington'schen Chorea haben, erwähnt. Bei dem beschriebenen Fall war keine hereditäre Belastung bekannt.

#### BIBLIOGRAFIA

- BENEDECK, B. — *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde*. 78, 1923.  
BOAS. — *Archiv für Psychiatrie*. 71, 1924.  
BONHOEFFER, K. — Die akuten und chronischen choreatischen Erkrankungen und die Myoklonien. Beiheft zur *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*. Nr. 75, 1936.  
BOSTROEM. — *Handbuch der Geisteskrankheiten* (von Bumke). VIII, 1930. Berlin.  
— *Handbuch der Geisteskrankheiten* (von Bumke). II, 1928. Berlin.  
DRAESEKE. — *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*. 17, 1905.  
EWALD. — *Handbuch der Geisteskrankheiten* (von Bumke). VII, 1928. Berlin.  
FERNANDES, BARAHONA. — *Lisboa Médica*. N.º 2, 1935.  
— *Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie*. 1936 (im Erscheinen).  
— *Allg. Ztschr. f. Psychiatrie*. 104, H. 1-6, 1936.

- FISCHER, O. — *Z. Neur.* 7, 1911.
- FLACH, A. — Psychomotorische Gestaltbildung im normalen und pathologischen Seelenleben. Wien, 1934.
- FUENFGELD. — *Archiv für Psychiatrie.* 83-113, 1928.
- GONZALO, J. — *Archivos de Neurobiologia.* 1934.
- HALLERVORDEN. — Handbuch der Geisteskrankheiten (von Bumke). XI, 1930. Berlin.
- HAUPTMANN. — *Journal für Psychologie und Neurologie.* 37-86, 1929.
- HECHT, B. — *Archiv für Psychiatrie.* 91, 1930.
- HERMANN. — *Zentralblatt für Nervenheilkunde.* 1907.
- HERZ. — *Journal für Psychologie und Neurologie.* 43, 1931.
- HORN. — *Z. Neur.* 105, 1926.
- JAHNEL. — Handbuch der Geisteskrankheiten (von Bumke). XI, 1930. Berlin.
- JAKOB. — Handbuch für Psychiatrie (von Aschaffenburg). Allg. Teil, Abt. 1. Bd. 2.  
— Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin, 1923. Leipzig, 1929.
- KALNIN. — *Z. Neur.* 89, 1924.
- KAUDERS, O. — Zur Klinik und Analyse der psychomotorischen Störung. Beiheft zur *Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* Heft 64.
- KEHRER. — Erblichkeit und Nervenleiden. Berlin, 1928.
- KLEIST. — *Gehirnpathologie.* Leipzig, 1934.
- LEHOCZYK. — *Archiv für Psychiatrie.* 80, 1927.
- LOTMAR. — Die Stammganglien und die extrapyramidalen motorischen Syndrome. Berlin, 1925.  
— Handbuch der Neurologie (von Bumke-Foerster). V. Berlin, 1936.
- PAP, Z. V. — *Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* 79, 1931.
- PARKER. — *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* 103, 1928.
- PETER, C. — *Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 56, 1924.
- PIRES, WALDEMIRO. — *Revue Neurol.* 37, II, 1930.
- RUNGE. — Handbuch der Geisteskrankheiten (von Bumke). VII. Berlin, 1928.
- SCHNEIDER, KURT. — Psychiatrische Vorlesungen für Aerzte. Leipzig, 1934.
- SOMOGYI. — *Archiv für Psychiatrie.* 102, 1934.
- SPATZ. — *Z. Neur.* 77, 1926.
- STECK. — *Z. Neur.* 97, 1925.
- STERTZ. — Der extrapyramidale Symptomenkomplex.
- VALENTE, PULIDO. — *Arquivos do Instituto Bacteriológico Câmara Pestana.* Tõmo V. Fasc. I. Pág. 29, 1918.
- VOGT, C. U. O. — *Journal für Psychologie und Neurologie.* 25. Ergänzungsheft. 3, 1920.
- WILSON, K. — Die zentralen Bewegungsstörungen. Beiheft zur *Monatschrift f. Psychiatrie.* 75, 1936.
- ZINGERLE, H. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 140, 1936.

## Revista dos Jornais de Medicina

**Tentativa de análise das modificações patológicas do segmento intermédio e acidente final do electrocardiograma, por meio das derivações locais.** (*Versuch einer Analyse der pathologischen Veränderungen des Zwischenstückes und der Endschwankung des Elektrokardiogramms auf Grund von lokaten Ableitungen*), por A. DE CHATEL. — *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*. 98 Band, 4 Heft. 1936.

Numa série de experiências realizadas em cães, procurou o A. esclarecer a patogénese das modificações sofridas pelo ST e T, servindo-se para isso das derivações locais que comparava com a derivação total ânus-esófago. Funda porém tôdas as interpretações dos electrocardiogramas recolhidos, na teoria da interferência e que em síntese pode apresentar-se como fundada na hipótese duma mais precoce e duradoira excitação da base em relação ao vértice do coração, isto no que respeita a interpretação do complexo ventricular. Nesta ordem de ideas um abaixamento do segmento intermédie e do acidente final pode considerar-se como devido a uma maior negatividade do vértice em relação à base e pelo contrário um aumento do T com elevação do ST representaria uma diferença de potencial nascido à custa da excitação que mais intensamente atingisse a base. E assim verificou que com a laqueação das coronárias, ora à direita ora à esquerda o deslocamento dos mencionados elementos do complexo ventricular se faziam no sentido concordante com a teoria, isto é, quando a isquemia atingia a ponta era evidente uma diminuição da negatividade desta região e do mesmo modo quando era laqueada a coronária direita que irriga mais especialmente a base. Provocou também lesões difusas do miocárdio por intermédio de vários tóxicos e por sangria e os electrocardiogramas obtidos apresentam imagens semelhantes às obtidas na clínica nos casos inflamatórios crônicos ou arterioscleróticos; simplesmente o A. não pode afirmar se essas imagens se devem referir às lesões que atingem só o ventrículo esquerdo ou possivelmente as que se encontram no esquerdo e no direito.

J. ROCHETA.

**Estudos clinicos para a patologia da insuficiência cardíaca.** (*Klinische Studien zur Pathologie der Herzinsuffizienz*), por D. D. PLETNEW. — *Acta Medica Scandinavica*. Vol. LXXXVIII. Fasc. V-VI. 1936.

Para a análise clínica da insuficiência cardíaca escolheu o A. uma prova funcional do fígado, pois parte do princípio, que a estase hepática originada por aquela, provoca alterações anatómicas de maior ou menor grau mas sem-

pre suficientes para modificarem a actividade do órgão. A prova funcional que prefere é a curva da glicemia depois da ingestão de 50 grs. de glicose e nalguns casos apresenta também curvas dos polipeptidos, da gordura e colesteroína do sangue; considera porém suficiente a primeira. Da análise feita a esta deduz o grau da função hepática e daí o da função cardíaca. Apresenta alguns casos de cardíacos com nítida insuficiência e as respectivas curvas de glicemia; divide estes em quatro grupos conforme o seu comportamento e compara-os com o grau e evolução de cada um dos casos.

Em relação com o estado funcional do fígado por insuficiência cardíaca se pode deduzir que aquele órgão por sua imperfeita laboração pode por sua vez concorrer para perturbar ainda mais a função do coração e daí o originar-se um quadro mais complexo; o que se dá com o fígado atinge também o rim e dêste modo é-se levado a olhar os fenómenos patológicos dum ponto de vista mais geral, e não só através dum órgão isolado; desloca-se assim o problema da organo-patologia para a antro-patologia.

J. ROCHETA.

---

Tratamento da pleurisia experimental em coelhos com Heparin. (*Treatment of Experimental Pleurisy in rabbits with Heparin*), por G. WIDSTRÖM e O. WILANDER. — *Acta Medica Scandinavica*. Vol. LXXXVIII. Fasc. V-VI. 1936.

Das complicações mais usuais do pneumotorax, de tôdas a mais freqüente é o derrame pleural que independentemente das perturbações mecânicas que provoca, impede por vezes a continuação da pneumotoroterapia, particularmente porque o líquido formado rapidamente aumenta em percentagem de fibrina; o aparecimento desta substância tem pelo menos duas desvantagens: impede a reabsorção do derrame e cria condições óptimas para a formação de aderências entre os dois folhetos da serosa. Têm por isso sido propostos vários processos para evitar tanto quanto possível a formação daquela substância e nenhum dêles até aqui tem dado resultados satisfatórios. Os AA. apresentam a Heparin substância anti-coagulante, como um elemento terapêutico de grande valor, como resulta das suas experiências em coelhos, aos quais artificialmente provocaram pleurisias por irritação com iodo. Empregaram a Heparin intra-pleural e verificaram que em todos os casos, contrariamente aos casos-testemunhas, a precipitação da fibrina não se realizava e daí resultava uma mais rápida reabsorção do exsudato sem alterações manifestas da pleura, ou pelo menos sem a formação de aderências.

J. ROCHETA.

---

O «deficit» da vitamina C nos tuberculosos. (*Das Vitamin C — Defizit bei Tuberkulösen*), por F. HASSELBACH. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 23. 1936.

O A. que já tinha apresentado um trabalho onde referiu os bons resultados obtidos com o ácido ascorbínico nas hemoptises dos tuberculosos, veri-



ficando da parte desta substância uma acção tónica geral sôbre o organismo d'êstes doentes, resolveu continuar as investigações neste sentido, no intuito de saber se a tuberculose provocava um *deficit* da vitamina C como parecia deduzir-se das suas primeiras experiências.

O artigo que hoje apresenta confirma em parte as suas suposições, pois observou que, de facto, em todos os tuberculosos com temperaturas altas e sinais de destruição parenquimatosa, se encontra diminuída a excreção pela urina da vitamina C; êste *deficit* pode compensar-se por administração desta substância, sem que se possa garantir que em todos os casos, êsse equilíbrio, se deva acompanhar duma melhoria do estado geral, ou pelo menos de alguns sintomas: abaixamento da temperatura, melhoria do apetite, etc.

J. ROCHETA.

A plumbagem na tuberculose pulmonar. Técnica e resultados. (*Plombierung tuberkulöser Lungenerkrankungen. Technik und Ergebnisse*), por N. B. GRÜNDAHL. — *Acta Chirur. Scandinavica*. Vol. LXXVII. Fasc. I-III. 1936.

Apresenta o A. a sua estatística de plumbagem na tuberculose pulmonar, referindo-se principalmente aos resultados e às indicações, mas com poucos detalhes de técnica.

Operou trinta casos com os melhores resultados, alguns dos quais começaram o seu trabalho habitual com desaparecimento completo e permanente de bacilos; considera esta intervenção cirúrgica mais simples e menos chocante para o doente do que qualquer outra, e por isso entende que deve ser a preferida. Simplesmente, o mais importante é a escolha do doente. Os melhores resultados obtêm-se nas afecções apicais unilaterais pouco extensas, de tipo fibroso, com cavernas que não devem exceder, em geral, um ôvo de pomba e que não tenham as suas paredes muito espessas. Em lesões bilaterais a intervenção num dos lados pode melhorar não só o lado tratado como também o oposto.

Nas cavernas residuais e sobretudo nas cavernas grandes de paredes rígidas é preferível a toracoplastia.

A massa da plumbagem não deve exceder 500 cc.; de resto, para que o descolamento pleural se faça dentro dos limites óptimos, nem de mais nem de menos, o A. pratica uma ou duas radiografias durante a operação, servindo-se dum balão de borracha que enche segundo a capacidade do descolamento feito e que, pela opacidade aos raios X, permite verificar com bastante exactidão aqueles limites.

J. ROCHETA.

Pneumonias gripais. (*Grippepneumonien*), por O. GSELL. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 21. 1936.

Depois da grande vaga epidémica gripal de 1918, não tem esta afecção deixado de fazer suas surtidas, principalmente na Europa Central e América

do Norte, e, embora dum modo geral de prognóstico mais favorável, nem por isso o número dos atingidos tem sido coisa para desprezar. O A., que faz parte da clínica de Naegeli e que particularmente tem estudado as suas características desde aquele ano até à data, refere neste artigo as particularidades clínicas de cada uma das formas pneumónicas da gripe, complicação de tôdas a mais freqüente desta afecção.

De entre as afirmações que faz a respeito do tratamento merece relêvo o seu cepticismo a-propósito de qualquer dos medicamentos mais usualmente empregados, com excepção do sôro, do qual não tem suficiente prática. Clinicamente, divide as formas pneumónicas gripais em seis grupos, os quais individualiza, mais ou menos completamente, sob o tríplice aspecto bacteriológico, anátomo-patológico e clínico.

J. ROCHETA.

**O valor diagnóstico da adrenalínemia na doença de Addison.** (*Der diagnostische Wert des Adrenalinspiegel im Blute bei Morbus Addison*), por W. BROSS, H. DLUGOSZ e P. KUBIKOWSKI. — *Munchener Medizinisch Wochenschrift*. N.º 23. 1936.

Porque nem sempre, principalmente no princípio, a doença de Addison apresenta sintomas nítidos para clinicamente diagnosticar esta afecção, numerosas têm sido as tentativas para encontrar uma análise específica que a caracterize com segurança.

Apresentam os AA. um processo com o qual afirmam ter obtido resultados superiores aos usualmente empregados: o valor da adrenalínemia encontrado nestes doentes. Para isso empregam o método referido pela primeira vez por Thunberg, e que consiste em avaliar o tempo necessário para que o azul de metilena descore em presença duma substância redutora, no caso presente em face da adrenalina.

Nos casos que constam dêste artigo, em todos se verificou um abaixamento da adrenalina no sangue e, ao mesmo tempo, um certo paralelismo entre a quantidade encontrada e a gravidade da doença. Dêste modo tem o método, além do seu valor diagnóstico, também valor prognóstico.

J. ROCHETA.

**Hiper-insulinismo.** (*Hiperinsulinismus*), por GR. D. HARNAPP. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 21 1936.

Descrição dum interessante caso de hiperinsulinismo numa criança de sete anos de idade e que de princípio tinha sido diagnosticado de epilepsia. O aparecimento constante das convulsões, em jejum, fêz suspeitar a verdadeira causa, adenoma do pâncreas, o qual mais tarde foi extirpado, com cura completa de tôda a sintomatologia apresentada. De curioso há a notar a normalização do carácter após a intervenção, o que demonstrou a relação entre a esfera psíquica e o metabolismo dos hidratos de carbono.

Como conclusões terapêuticas diz o A. o seguinte: nas formas leves e

médias basta o tratamento dietético; no primeiro caso deve administrar-se uma certa porção de hidratos de carbono, de manhã, para evitar os ataques, mas quando estes atingem uma certa intensidade, então deve proceder-se de maneira inversa — pobreza desta espécie de alimentos —, para se não cair na hipoglicemia secundária provocada pelo excesso de insulina.

Quando o caso, porém, apresenta uma certa tendência para o agravamento, a melhor solução é a laparotomia de prova.

J. ROCHETA.

---

**A avaliação do miocárdio por intermédio da derivação torácica.** (*Zur Beurteilung des Myokardzustands mittels der Herzstronkskurm in Thorakaler Ableitung*), por F. KISCH. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 23. 1936.

Adopta o A. uma quarta derivação para uma mais certa confirmação do diagnóstico a fazer com as três derivações clássicas, e especialmente nos casos de miocardite com lesões das coronárias. Coloca um electrodo, o que nas derivações de Einthoven se aplica no braço esquerdo, na perna esquerda, e o que vulgarmente se aplica neste membro, ao nível da macicês absoluta do coração. Obteve assim uma curva que se caracteriza por um nítido difasismo do complexo ventricular, com um acidente final que nasce sempre acima da linha isoelectrica. De vários exames a que procedeu em doentes com sintomas clínicos de angina do peito, tira a conclusão de que muitas vezes, só a quarta derivação permite com clareza identificar a lesão miocárdica, conforme as alterações sofridas pelo segmento intermediário e pelo T; é, portanto, uma derivação que deve entrar na prática corrente.

J. ROCHETA.

---

**A resistência do coração de alguns doentes em estado de dissociação auriculo-ventricular permanente.** (*Sur la résistance du cœur chez certains malades en état de dissociation auriculo-ventriculaire permanente*), por A. CLERC e R. LÉVY. — *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*. N.º 5. 1936.

Da noção do síndrome de Stokes-Adams é necessário afastar a idea do espectro dos accidentes apoplectiformes e sincopais, preságio duma morte súbita e próxima, visto que cada dia vão surgindo mais casos na literatura médica que permitem encarar êste síndrome como uma situação delicada, com ameaça real, mas podendo em determinadas circunstâncias reduzir-se consideravelmente êsse perigo, permitindo uma sobrevida apreciável.

É evidente que os AA. no seu trabalho se referem à dissociação auriculo-ventricular completa e permanente, e não à forma transitória, esta última bem mais grave pelas razões já de todos conhecidas.

No que diz respeito à evolução geral da dissociação, excluídas algumas formas que se originam em estados agudos como o do reumatismo articular, e que são susceptíveis de regressão, podemos afirmar que é uma situação mórbida incurável, ainda que tenha períodos de calma de relativa extensão, podendo a sua marcha considerar-se dividida numa primeira etapa, a

que poderemos chamar de adaptação, fase relativamente perigosa, acidentada por crises de manifesta gravidade, e uma etapa mais tardia, de estabilização compatível com uma sobrevida mais ou menos longa, facto banal do conhecimento dos cardiologistas, devendo recordar-se certos casos em que durante êste período há uma tendência para o aumento das pulsações-minuto, chegando a sessenta e mais por unidade de tempo, sem contudo ter deixado de existir a dissociação, e em que o seu diagnóstico só poderá ser feito pela electrocardiografia, sendo bastante elucidativos, neste sentido, os casos clínicos apontados por Viko e White, no seu trabalho «Clinical observations on Heart-Block».

Os AA. fazem uma crítica cuidadosa ao estudo da resistência que êsses doentes oferecem em determinadas condições, assim citam alguns exemplos que vêm confirmar tal facto em relação ao esforço e mesmo em face de certas condições physio-patológicas estranhas à dissociação e que a esta se venham sobrepor, chegando alguns doentes a fazer uma vida quasi normal, como nos casos descritos por White, Harris e tantos outros. Ainda recentemente, foi apontado por Herrman e King, um caso de dissociação aurículo-ventricular completo numa múltipara, que teve seis gravidezes sem complicação alguma, e pela revisão da literatura médica sobre o assunto, se verifica que a mortalidade global em doentes nestas condições não excede 4 0/0.

No que respeita à resistência às complicações relacionadas com a dissociação aurículo-ventricular, poder-se-ia julgar que certos tipos de aritmia que pudessem surgir, fôsem elementos que agravassem a prognose, prejudicando o funcionamento geral do coração, mas a prática mostra que isso nem sempre é verdade. Assim, a extra-sístolia, é um acidente banal, que só prejudicará o doente quando se der em progressão crescente da sua frequência, que então acarretará conseqüências desastrosas. O próprio *flutter* e a fibrilhação auricular, ainda que possam caminhar paralelamente com a insuficiência cardíaca, podem em determinados doentes não agravar demasiadamente a situação mórbida, como se tem provado por numerosos casos citados na imprensa médica. A aparição dum síndrome de Stokes-Adams nem sempre representa um acréscimo de gravidade, visto poder seguir-se uma fase de calma mais ou menos longa.

Com maior delicadeza devem ser encarados certos accidentes, descritos em pequeno número, que consistem em crises de taquicardia ventricular, em que o número de pulsações se eleva brusca e consideravelmente até cem por minuto, surgindo graves alterações circulatórias. Não se trata duma das formas da dissociação aurículo-ventricular, em que duma maneira habitual ou durante um período mais ou menos longo, há uma tendência para a aceleração do pulso, mas sim de fenómenos de maior gravidade, em que o estudo electrocardiográfico revela complexos ventriculares atípicos e anárquicos, sendo algumas vezes essa taquicardia entrecortada por períodos de bradicardia ou mesmo pausas duma duração impressionante, dando-se na maioria dos casos a morte por syncope, havendo contudo o caso descrito por Freundlich na *Deut. Arch. f. Kl. Med.* em que após as crises dramáticas de fibrilhação-*flutter* e de anarquia ventricular se deu o restabelecimento dum ritmo regular ainda que lento.

Os AA. após a análise cuidada dos múltiplos factores que podem ter interferência no agravamento do prognóstico, terminam por considerar dois grupos de doentes :

1) Abrangendo os indivíduos novos, em que a dissociação aurículo-ventricular completa se instala muito precocemente e em que a energia do miocárdio se conserva intacta, o que explica a resistência que estes doentes oferecem aos esforços que a sua vida, quasi normal, exige. O seu ritmo ventricular é em geral frequente, e a dissociação mantém-se solitária, e em que a tendência sincopal ou simplesmente as vertigens não são sinal de gravidade.

2) Na segunda categoria são incluídos os doentes que ultrapassam os 40 anos de idade e em que a dissociação aurículo-ventricular traduz a inferioridade funcional das vias de condução, resultante duma vida já longa, que atinge simultaneamente as formações vasculares, e daí a tendência para a depressão do miocárdio, caminhando-se para a insuficiência cardíaca, e em que os casos favoráveis são mais raros, ainda que alguns possam reagir, certamente por um mecanismo de adaptação.

¿Quais as precauções de carácter preventivo que devem ser executadas para manter êsses doentes numa situação de melhora relativa e de certa duração?

Os AA. confessam-se pouco impressionados com os benefícios apontados por numerosos cardiologistas, sobre a administração do cloreto de bário e da atropina, atribuindo, contudo, um certo resultado às injecções de efedrina, isolada ou juntamente com cafeína. Quando se manifesta o estado sincopal grave aconselham a injecção de ouabaína e coramina por via intravenosa, podendo em certos casos fazer-se a injecção intracardíaca. O uso da adrenalina consideram-no perigoso, visto que pode favorecer a fibrilhação, cuja realização espontânea se deve temer nestes doentes, não sendo, contudo, essa a opinião de muitos cardiologistas, devendo recordar-se o caso de Levine e Mattoz, em que a salvação do doente se deve à referida droga.

Os AA. terminam êste curioso trabalho por afirmar que, perante a dissociação aurículo-ventricular completa e permanente, nem sempre devemos encarar a situação como duma gravidade desesperada com morte iminente, pois em certos casos podemos admitir em determinadas circunstâncias, a possibilidade duma sobrevida mais ou menos duradoira, ainda que ameaçada por accidentes graves, deixando, contudo, o conhecimento dos casos já descritos a impressão dum leve optimismo, que não deve ser exagerado, mas que permite algumas vezes umas vagas esperanças.

BARREIROS SANTOS.

**O veneno das abelhas como antiálgico e anti-reumatismal.** (*El veneno de abeja como antiálgico y antirreumático*), por BARCELÓ e BELART. — *Revista Médica de Barcelona*. Tõmo XXV. N.º 148.

Já de há longos anos que a toxina do veneno das abelhas é atribuída acção benéfica no tratamento das diversas doenças compreendidas no capítulo dos reumatismos, devendo-se a Marburg a introdução dessa droga na terapêutica, sendo, na época em que o fêz, alvo de acesa crítica, para mais tarde Langer

conseguir individualizar o veneno, que só foi devidamente preparado por Wolf, que isolou o produto activo por uma técnica mais rigorosa.

Os preparados utilizados pelos inúmeros defensores dêste tratamento eram injectados por via intradérmica, tendo os AA. averiguado que a injeção subcutânea dá os mesmos resultados benéficos, sem os inconvenientes da via intradérmica, tentando se recentemente ensaiar a droga sob a forma de pomada, certamente com menos successo que a injeção.

Afirmam os AA. que é indiscutível o valor do veneno das abelhas quando se utilize como antiálgico e anti-reumatismal, ainda que sejam freqüentes os benefícios apontados na imprensa médica em numerosos processos inflamatórios de tipo crónico, nas dermatoses, ensaiando-se ultimamente no tratamento do tracoma, não possuindo os AA. os elementos necessários para confirmar tal opinião.

Sobre a composição química pouco ou nada se conhece, sabendo-se somente que resulta da secreção de dois tipos de glândulas, uma com reacção alcalina e outra ácida, e é da combinação dêstes dois produtos que resulta o veneno com as características fixadas modernamente por Pawlowsky.

Há quem tenha descrito casos de hipersensibilidade dos doentes ao veneno das abelhas, recomendando por isso especial precaução no início do tratamento; contudo, os AA. que fizeram largo uso da droga nunca observaram acidente digno de atenção. Geralmente, num período de tempo muito curto, entre poucos segundos, e alguns minutos após a injeção, forma-se em redor do ponto injectado um ligeiro eritema que, na maioria dos casos, desaparece ao fim de meia hora, dando-se esta reacção com mais freqüência e maior intensidade quando as injeções são intradérmicas. Em doentes mais sensíveis podem as manifestações locais ser mais extensas e manterem-se algumas horas com edema local e prurido, que a aplicação de calor faz desaparecer e só muito raramente é que se dá uma discreta reacção febril com sensação vertiginosa.

Numerosos casos dos AA. não cederam nas primeiras fases do tratamento e só quando surgiram essas manifestações de sensibilidade é que se iniciaram as melhorias, devendo o clínico entrar em linha de conta com êste elemento, para não suspender por receio o tratamento no momento em que êle passa a ser francamente benéfico.

Os AA. dedicam uma parte do seu trabalho ao estudo do mecanismo pelo qual actua o veneno, citando, entre várias, a opinião de Rutenbeck, que numa recente publicação traduziu o seu conceito acêrca da dinâmica farmacológica da droga. Neste momento só é legítimo aceitar a acção neurotóxica do veneno e o poder desintoxicante ao nível dos tecidos, possivelmente facilitando os fenómenos de oxidação e talvez aperfeiçoando-os.

Os AA. transcrevem em seguida os resultados obtidos, que são na realidade animadores, aconselhando na primeira sessão e como dose mínima em todos os casos, a injeção de 2 cc. de solução débil (A) por via subcutânea «*loco dolenti*» devendo repetir-se o tratamento com intervalos de três dias, aumentando-se progressivamente para concentrações superiores, indo até à fórmula C, que é forte.

Ensaíaram a droga com bons resultados na ciática, bem como nas artrites deformantes, descrevendo alguns casos sugestivos.

A rapidez com que surgem os benefícios é variável e depende, evidentemente, do grau da afecção, havendo casos em que só após várias sessões é que se começam a manifestar, aconselhando os AA. a utilização do medicamento, cuja injeção é relativamente indolor e isento de acções nocivas.

BARREIROS SANTOS.

**Resultados a distância das intervenções em tumores intracranianos.**  
(*The ultimate results of operations for intracranial tumours*), por HUGH CAIRNS. — *The Yale Journal of Biology and Medicine*. Vol. VIII. N.º 5. Maio de 1936.

O A. investigou do destino ulterior dos doentes de uma série de cento e cinquenta e sete operados de tumores intracranianos por Harvey Cushing, durante os anos 1926-27, tendo conhecimento do que sucedeu a todos estes doentes durante um período de sete a nove anos.

Os resultados tardios desta série foram examinados em relação ao tipo anátomo-patológico do tumor, à sua localização e sobre outros aspectos.

Dos cento e cinquenta e sete doentes, sessenta e três estão ainda vivos, sete a nove anos após a intervenção; destes, trinta e sete (ou seja 23,5% do total) têm uma vida de trabalho útil.

Os resultados a distância dos gliomas de tipo maligno são, sem excepção, maus.

Os melhores resultados foram obtidos nos astrocitomas do cerebello, colesteatomas, meningiomas, adenomas da hipófise e numa pequena percentagem dos neurinomas do acústico (havia nesta série muito poucos hemangiomas do cerebello, tumores de tipo bastante favorável).

Sob o ponto de vista da localização, os tumores do cerebello parecem ser os mais favoráveis.

Após a remoção de tumores dos hemiférios cerebrais, persistem manifestações epilépticas num número relativamente elevado de casos.

O A. mostra que os casos desta série são, por várias causas, até certo ponto seleccionados, não representando a proporção geral média da incidência dos vários tipos de tumores intracranianos.

ALMEIDA LIMA.

**A roentgenterapia dos gliomas.** (*Remarks on the effects of roentgen Therapy upon the Gliomas*), por EDWIN M. DEERY. — *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*. Vol. IV. N.º 4. Abril de 1936.

O A. estudou um grupo de cinquenta gliomas, com o fim de tentar determinar o efeito da irradiação sobre estes tumores. Só foram considerados casos em que foi possível obter espécimes do tumor antes e depois da radiação. Os espécimes «pré-irradiação» foram sempre colhidos numa intervenção cirúrgica e os espécimes «post-irradiação», numa segunda intervenção ou na autópsia.

Os tumores estudados incluíram diversas variedades de gliomas actualmente classificados, mas a maioria era constituída por meduloblastomas, glioblastomas e astrocitomas, visto serem estes os mais vulgares.

Alguns dos tumores, dentro do mesmo tipo, apresentavam alterações histológicas notáveis, parecendo razoável atribuí-las às irradiações. Outros mostravam alterações menos nítidas, ao passo que parte dêles não tinham alteração alguma.

As alterações histológicas atribuíveis às radiações revelam-se principalmente com modificações da própria célula. São freqüentes as alterações que revelam lesão celular que, quando muito intensas, levam à morte da célula. Nota-se um aumento dos fenómenos de necrose e redução do número de células na neoplasia, o que foi verificado por contagens. Em geral, as figuras de mitose são menos freqüentes após a radiação, o que foi também verificado por contagem. Nos espécimes «post-radiação» encontram-se células gigantes ou o seu número aumentado.

O A. tem a opinião de que as alterações dos vasos e do tecido conectivo, vulgares nos exemplares de neoplasias irradiações, são secundárias e essencialmente incidentais.

As alterações aparentemente determinadas pela roentgenerapia, encontram-se não só nos tumores de tipo celular pouco diferenciado, como os meduloblastomas, mas também em tumores com células de tipo adulto, como os astrocitomas.

As tentativas para determinar com segurança a sensibilidade das várias formas de gliomas aos raios X, devem ser feitas em grandes séries de casos de tumores, não sendo suficientes os casos de um único serviço ou clínica. Devem juntar-se casos semelhantes, colhidos em várias clínicas, e correlacionar a histopatologia da neoplasia, o tempo de sobrevivência do doente e as doses de raios X recebidas.

Segundo o A., um conhecimento exacto das reacções dos gliomas às radiações ainda não é possível, sendo para isso necessário que se chegue a um acôrdo para a adopção de critérios bem definidos, «standardização» de certos factores que influem directamente na parte estatística do problema. Estes factores são principalmente: a mais exacta descrição do volume e localização do tumor, mais exacta informação da intervenção sôbre o próprio tumor, um padrão mais preciso da avaliação anátomo-patológica da malignidade de um dado tumor e, finalmente, um acôrdo geral sôbre as doses de irradiação e sôbre o uso de técnicas da irradiação comparáveis.

ALMEIDA LIMA.

**Crítica da terapêutica da esclerose em placas.** (*A critique of Therapy in multiple sclerosis*), por RICHARD M. BRICKNER. — *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*. Vol. IV. N.º 4. Abril de 1936.

O A. expõe as grandes dificuldades do problema da terapêutica da «esclerose em placas» e a incerteza na avaliação dos efeitos terapêuticos. A maior parte dos autores, conscientes da dificuldade da avaliação dos efeitos de um dado tratamento pelo facto da doença apresentar freqüentes remis-



sões espontâneas, não se pronunciam nunca com segurança sob os resultados obtidos. Outros parece não terem na necessária consideração esse elemento.

Após a revisão das principais terapêuticas usadas no tratamento da esclerose em placas, em número superior a sessenta, o A. indica qual o critério a seguir para a avaliação de uma dada terapêutica, insistindo na necessidade de adoptar este ou outro critério semelhante pelos que relatem os resultados obtidos com um determinado agente terapêutico para que, reunindo um grande número de observações comparáveis, se possa chegar a ter uma ideia firme sobre a escolha de uma terapêutica na esclerose em placas, o que actualmente ainda não é possível.

ALMEIDA LIMA.

---

Algumas observações sobre as relações do mecanismo da linguagem com o facto do individuo ser direito ou esquerdino. (*Some observations concerning the relation of handedness to the language mechanism*), por EARL C. CHESHER. — *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*. Vol. IV. N.º 4. Abril de 1936.

O estudo de cento e cinquenta e sete doentes com lesões verificadas na zona da afasia em um dos hemisférios vem confirmar que as funções da linguagem estão representadas num só hemisfério — o hemisfério do lado oposto à mão constantemente preferida. Quando, porém, como nos nove doentes do grupo 3 da divisão do A., se dá o fenómeno a que o A. chama «esquema motor mixto», a relação entre o hemisfério onde se encontra localizada a função da linguagem articulada e a mão preferida para os actos que necessitam maior habilidade, já não se mantém. O A. emite a hipótese de que nestes casos as funções da linguagem não estão unilateralizadas e que portanto a lesão da zona da linguagem em qualquer dos hemisférios provoca sempre fenómenos de afasia.

ALMEIDA LIMA.

---

Notas e impressões colhidas na literatura recente sobre a piretoterapia. (*Notes and impressions from recent literature on fever therapy*), por GLADYS C. TERRY. — *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*. Vol. IV. N.º 4. Abril de 1936.

Tem-se ultimamente acumulado provas de que a hipertermia provocada é um agente terapêutico eficaz num certo número de doenças.

Não há ainda porém um conhecimento exacto dos fenómenos fisiológicos observados na «febre», e o seu papel terapêutico compreende-se ainda muito mal; a utilização da febre como uma forma de terapêutica está portanto ainda num período experimental e em grande parte empírico.

As reacções benéficas da hipertermia podem ser devidas a causas inteiramente diversas, e que se podem combinar de modos diferentes, conforme os casos, apresentando a piretoterapia vastas possibilidades em muitas doenças. Várias investigações parecem mostrar: 1) que a «febre» inibe o desenvolvimento e reprodução dos agentes invasores, 2) mobiliza e realça a acção

defensiva de certos mecanismos de defesa do organismo e 3) produz alterações no funcionamento do sistema nervoso autónomo.

O A. insiste na necessidade de cuidadas investigações, com correspondentes estudos laboratoriais, num grande número de casos de várias doenças, para que se possa saber exactamente: a extensão do campo terapêutico da hiperpirexia, estabelecer uma técnica adequada para cada tipo de doença, conhecer os seus riscos e limitações e os meios de prevenir as complicações e de as tratar, quando se apresentem.

A experiência tem mostrado a falta de uniformidade nas reacções individuais à febre provocada e os efeitos diferentes que produz a exposição ao calor em variados organismos.

Até termos uma melhor compreensão da natureza dos fenómenos fisiológicos da «febre», tanto em relação à reacção do indivíduo como à acção de doenças febris específicas, deve-se considerar a piretoterapia numa fase experimental, devendo os casos a submeter a esta terapêutica ser cuidadosamente seleccionados, assegurando-nos de que a tentativa terapêutica seja plenamente justificável e procedendo como se se tratasse de uma experiência individual.

ALMEIDA LIMA.

**As artrórrises da articulação tibio-társica.** (*Arthrorisy Kloubu Hlezuehno*), por O. HNEVKOVSKY (Praga). — *Slovansky Sbornik Ortopedicky* (Revista ortopédica eslava). Vol. XI. Fasc. 2. Págs. 64-74. 1936.

Sabe-se que a artrórrise é a operação pela qual se limita a demasiada excursão duma articulação mediante uma pequena cunha óssea. O A. descreve as condições biológicas e a técnica geral da artrórrise da articulação tibio-társica. É preferível fazer a limitação utilizando uma lamela óssea recurvada, mantida por um pedaço de osso.

O osso destinado a ser transplantado pode ser tirado do membro atingido, pois a virtude terapêutica da parte transplantada não resulta tanto da qualidade do osso que se transplanta como das condições biológicas gerais da região em que é transplantado.

Se, por razões anatómicas, não é possível recurvar a lamela óssea e se insere pura e simplesmente o pedaço de osso livre, é preciso que este pedaço de osso não penetre na sinóvia, o que teria por efeito anular em breve a sua acção osteolítica. A acção do enxerto deve ser tanto quanto possível pela pressão e não pela forma recurvada, pois arriscar-se-ia a quebrar-se.

O A. refere dez casos de operações feitas nos últimos três a catorze meses. Eram quatro casos de artrórrise anterior de Putti, dois de artrórrise posterior de Camera e um caso em que fez a artrórrise posterior de Nové-Josserand. Em três casos de pé calcâneo-valgo o A. fez a operação chamada artrórrise sagital anterior descendente, no curso da qual o enxerto foi colocado invertidamente da tibia para o cubóide. Dêste modo pode-se atingir a irregularidade em *valgus*, desde que ela se faça à custa das articulações inferiores da perna e não apenas na tibio-társica. Os dois casos assim operados deram bons resultados funcionais, posto-que em um dêles o pedaço do

osso se tivesse quebrado e se haja produzido uma pseudo-artrose. Notou-se, nas crianças, que num prazo de tempo relativamente curto, após a activação do membro em que foi feita a operação, os músculos atrofiados recuperaram o seu volume.

Este facto, já citado por outros autores, mostra que a operação favorece a estática do membro, corrigindo a sua posição patológica e permitindo exercitar passivamente os músculos.

---

MENESES.

¿Porque cura espontaneamente o eczema do lactante? (*Porqué cura espontaneamente el eczema en el lactante?*), por DUARTE SALCEDO (Granada). — *Pediatría y Puericultura*. Ano IV. N.º 2. Págs. 170-178. Junho de 1936.

O problema patogénico do eczema verdadeiro do lactante é hoje transcendente, pois, a-pesar-de tantas investigações, continua pendente de resolução e de esclarecimento.

O A., neste trabalho, estuda a evolução do eczema verdadeiro do lactante, o seu factor alimentar, o factor infeccioso, o factor cutâneo, os factores endógenos, o factor alérgico e conclue que a evolução típica e a sua cura espontânea, no segundo ano de idade, não depende dos factores exógenos (alimentação, infecção), mas de factores endógenos.

Os metabolismos humorais, viscerais, endócrinos e vegetativos, que se dão durante o crescimento, explicam as modificações do terreno, que justificam esta evolução. A alergia do eczema não é adquirida nem específica, mas hereditária e polivalente. Depende do estado diatésico e atenua-se e desaparece por efeito do crescimento.

A manifestação cutânea é um reflexo do estado geral.

---

MENESES.

A distrofia eczematogénea, perturbação nutritiva do lactante eczematoso. (*La distrofia eczematogénea, transtorno nutritivo del lactante eczematoso*), por ANTÓNIO GALDÓ (Granada). — *Pediatría y Puericultura*. Ano IV. N.º 33. Págs. 179-185. Junho de 1936.

Nesta comunicação ao II Congresso Espanhol de Dermatologia, em Junho de 1936, o A. faz salientar a necessidade de elevar a um papel importante o factor nutritivo na patogénese do eczema do lactante. Existe no lactante eczematoso, antes e durante o eczema, um estado nutritivo não eutrófico, que designa sob o nome de «distrofia eczematososa».

Para explicar satisfatoriamente a doutrina do eczema do lactante deve admitir-se um conceito sob as seguintes bases: 1) condição constitucional; 2) condição alérgica; 3) condição distrófica.

MENESES.

**Tosse convulsa e o seu tratamento pelo tribromato de oiro.** (*Pertussis and its treatment with gold tribromide*), por EPSTEIN. — *Archives of Pediatrics*. Vol. LIII. N.º 1. 1936.

O A. experimentou, no tratamento de duzentas e doze crianças com tosse convulsa, um preparado de base de bromo e oiro, sob a forma de elixir. Por outro lado, tratou 88 doentes, que serviram de testemunhas, com os tratamentos correntes.

Os resultados obtidos com a bromo-auroterapia foram muito superiores aos conseguidos no lote de casos testemunhas, pois com o elixir bromo-áurico reduz-se notavelmente a duração da doença a poucas semanas e diminue-se a intensidade dos acessos de tosse.

O tribromato de oiro, além de ser útil na tosse convulsa, é de eficácia inegável em outras doenças em que o sintoma tosse tem importância (bronquite, asma brônquica, tuberculose pulmonar).

Além disso, segundo o A., em tôdas as doenças em que esteja indicado o tratamento com um preparado de oiro deve-se dar a preferência ao tribromato de oiro, porque nas doses terapêuticas não tem efeitos tóxicos desagradáveis e possui a vantagem de se poder administrar por via bucal, evitando os inconvenientes da via parenteral.

É preferível a forma de elixir bromo-áurico, porque é uma preparação estável e não é desagradável de tomar, pois em solução aquosa, ou sob a forma de pilulas ou cápsulas, altera-se facilmente, além de que o tribromato de oiro é incompatível com outros preparados.

Os resultados obtidos por Epstein, nestes duzentos e doze casos, aconselham o seu emprego.

MENESES.

**A hormona folicular no tratamento da vulvovaginite gonocócica infantil.** (*L'ormone folliculaire nella cura della vulvo-vaginite gonococcica infantile*), por F. MEUNA (Nápoles). — *La Pediatria*. N.º 4. Abril de 1936.

A vulvovaginite gonocócica infantil é uma doença rebelde aos vários tratamentos. Nisso influem, por um lado, as condições anatómicas da vulva e vagina, e, por outro lado, a existência do hímen, que dificulta um tratamento antisséptico em boas condições.

Nos últimos tempos foi proposto por Brown um novo tratamento desta doença, baseado em conceitos totalmente novos, que partem dos estudos de Allen, segundo os quais a hormona folicular produz modificações na mucosa do canal genital, que beneficiariam a terapêutica, tornando os germes menos resistentes.

Brown, o autor do método, em nove casos de vulvovaginite gonocócica infantil rebeldes aos tratamentos correntes, obteve curas completas ao fim de três a quatro semanas.

O A. tratou pelo método de Brown oito casos, seguindo a via intramuscular em seis casos e em dois por ingestão. A quantidade de hormona foli-

cular que se administra é de 250 a 1.000 Unidades Internacionais por dose, três vezes por semana.

O A. viu excelentes resultados nos casos tratados por via intramuscular, nos quais, poucos dias depois de terminado o tratamento, a secreção vulvo-vaginal tende a diminuir.

Com o uso da foliculina o gonococo desaparece das secreções (em cerca de 70% dos casos), depois de dez a trinta dias de iniciado o tratamento, mas encontra-se de novo ao fim de poucos dias depois dêle interrompido.

Associando ao tratamento geral pela hormona folicular um tratamento local consistindo em irrigações com uma solução de permanganato de potássio a 1‰, consegue o A. uma cura relativamente rápida e definitiva do processo.

MENESES.

As causas das lombalgias, segundo o nosso material. (*Přiciny Lumbalgie ale nascho klinickeho materialu*), por RUDOLF PAVLANSKY (Praga). — *Slovansky Sbornik Ortopedicky* (Revista ortopédica eslava). Vol. XI. Fasc. 2. Págs. 99-106. 1936.

No serviço do Prof. Zahradnick, de Praga, o A. examinou, nos últimos dois anos e meio, trezentos e setenta e quatro casos de dores na região lombo-sagrada.

Na grande maioria dos casos, a causa das dores era uma anomalia congênita, a espinha bífida oculta em cento e vinte e um casos, a sacralização em sessenta e um casos, a lombarização em vinte e quatro casos. A maior percentagem de doentes com espinha bífida oculta eram homens. Na idade infantil a anomalia manifestava-se sobretudo por sintomas periféricos.

Durante a adolescência, eram dores localizadas à região lombo-sagrada e dores que irradiavam sob a forma de isquialgia.

Na maior parte dos casos o exame neurológico era negativo e a doença tinha o carácter funcional. Os sintomas de tôdas estas anomalias eram análogos, tornando-se difícil, portanto, explicar e caracterizar a sua origem sem o exame radiográfico. É preciso, a-par do exame neurológico, fazer o exame ginecológico e uro-genital.

Estas anomalias acompanhavam-se de alterações secundárias que permitem compreender o descontentamento de certos cirurgiões contra o insucesso da operação (laminectomia).

Como outra causa de dores lombo-sagradas, o A. encontrou, na sua estatística, a tuberculose da coluna vertebral e da articulação sacro-iliaca, com todos os sintomas típicos acompanhando a doença, em trinta e três casos.

Sessenta e dois casos tinham por explicação uma espondilartrose deformante e dezasseis casos a espondilose rizomélica. Em alguns dêstes casos tratava-se, evidentemente, duma causa tóxica ou infecciosa, cuja origem podia estar localizada em dentes cariados, em amígdalas, nos órgãos genitais na mulher e na próstata nos homens, na prisão de ventre, etc. Em determinados casos havia perturbações estáticas.

Outras causas houve, como *lues*, espondilolístese, semivertebral, tumor, escoliose, cifose, fractura antiga, etc.

MENESES.

**Freud e a constituição da psiquiatria clínica.** (*Freud und die Verfassung der klinischen Psychiatrie*), por L. BINSWANGER. — *Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych.* B. XXXVII. H. 2. 1936.

Artigo de homenagem ao fundador da psicanálise, por ocasião do seu 80.º aniversário, em que o A. procura, num interessante esboço crítico da evolução do pensamento psiquiátrico, analisar o significado e as relações das doutrinas freudianas com as restantes correntes da psiquiatria clínica.

Ao contrário do que se possa pensar, tem a psicanálise um fundamento essencialmente biológico; aproxima-se, pois, muito menos da orientação clínica (Kraepelin), fenomenológica ou antropológica existencial do que do programa fundamental de Griessinger, da psiquiatria como «ciência natural»; em vez, porém, de seguir as vias simplistas de apreciação anatómica (Meynert) ou neuro-patológica (Wernicke, Kleist) das doenças mentais, rende o devido preito à riqueza infinita dos conteúdos psíquicos. Estes são, porém, sempre tomados do ponto de vista *vital* e não à maneira das «ciências do espírito». Muito curiosa é a influência das doutrinas evolucionistas da biologia, que o A. vê no pensamento de Freud, principalmente das ideias de integração e desintegração da estrutura e função do sistema nervoso de Jackson; a psicanálise procuraria assim encontrar a história da evolução psicobiológica do conjunto do organismo; os princípios freudianos da regressão, fixação e recalçamento poderiam assim ser compreendidos como fenómenos de desinvolução, exprimindo um esforço de adaptação, num nível mais baixo de desenvolvimento, às novas condições de vida criadas pelas influências perturbadoras da evolução biológica do indivíduo.

A redução de todos os impulsos vitais a dois *instintos* basilares, da *vida* e da *morte*, tem um significado eminentemente biológico; a tão combatida *sexualidade* não representa senão a tendência construtiva, assimiladora dos fenómenos vitais, a opor à tendência destrutiva, desassimiladora e desevolutiva do instinto da morte. O conceito, igualmente célebre, do *inconsciente*, procura exprimir a história desta evolução biológica dos aparelhos psíquicos antes de se constituir o «Eu» com a consciência da sua existência. O que perturba em Freud é a linguagem simbólica e a formulação estilizada destes singelos factos, bem como a sobrevalorização dos acontecimentos psíquicos como *causa* de sintomas psicóticos (Ref.).

O A. termina por considerações antropológicas (Heideger) de crítica à obra de Freud. A biologia, o estudo da Vida, não pode esgotar o conhecimento do *Homem*, porque este não é apenas um «organismo» com espírito, mas sim um «Ser» vivo, que tem o sentimento da vida e da morte, a noção da sua *existência* historicamente determinada no Mundo, e é, pois, capaz, como Ser e Homem independente, de forjar e determinar o seu próprio Destino. É, portanto, necessário estudar o Homem não só do lado da Vida, mas também da maneira «de estar no Mundo». A obra e o destino de Freud, que êle pró-

prio guiou e encarreirou, seriam a melhor exemplificação dêste ponto de vista.

BARAHONA FERNANDES.

**Perturbações do sono e terapêutica com narcóticos.** (*Schlafstörungen und Schlafmitteltherapie*), por R. SCHOEN, — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 1. 1936.

O sono produzido por meios farmacológicos não pode, de maneira nenhuma, ser pôsto a-par do sono fisiológico, isto é, um processo reparador, que representa uma verdadeira fase activa de actividade biológica, dirigida no sentido da restituição funcional do organismo; o sono artificial obtido por medicamentos não é, pelo contrário, acompanhado dêstes processos, nem seguido da sensação subjectiva de repouso e reanimação.

Por esta e outras razões (habituação, apetência mórbida, vícios de hipnóticos e narcóticos) é necessário limitar o mais possível o uso dos hipnóticos como mero tratamento sintomático das perturbações do sono. Entre os psiquiatras e neurologistas nota-se presentemente uma acentuada tendência para restringir o uso de hipnóticos e obter nos internados o sono natural pela fadiga do trabalho sistemático (Ref.). O clínico geral também deve tomar êste preceito em consideração e esforçar-se por determinar a causa do transtôrno hipnico; assim, é bem sabido, mas esquecido, que o tratamento das lesões circulatórias, respiratórias e outras (mesmo ligeiras) se acompanha do restabelecimento do sono normal. Em muitos casos não se pode prescindir, porém, dos medicamentos; é notável, no entanto, que freqüentemente bastam leves sedativos para produzir um sono «natural» com a necessária profundidade.

É necessário chamar urgentemente a atenção dos práticos para o abuso dos hipnóticos, que toma actualmente proporções consideráveis nos países da Europa Central; mesmo medicamentos de acção não muito intensa, como o Fanodórmio, tomados crònicamente, originam graves perturbações psíquicas (psicoses com delírios, etc., alterações de carácter) e neurológicas (ataxia, nistagmo, etc.), que requerem depois um longo internamento para a sua reparação e para a deshabituação tóxica dos enfermos.

Antes que seja necessário tomar medidas policiaes preventivas (como para os opiáceos) deve o clínico geral procurar evitar o abuso dos hipnóticos pela sua acção pessoal e por uma terapêutica etiológica e sintomática mais cuidada.

BARAHONA FERNANDES.

**A apreciação nosológica e heredo-biológica das psicoses puerperais.** (*Zur nosologischen und erbbiologischen Beurteilung der Puerperalpsychosen*), por H. ROEMER. — *Zeit. f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie*. 155 B. 4 H. 18 de Junho de 1936.

A designação de psicose puerperal não tem qualquer significado etiológico; significa apenas que as perturbações mentais se manifestaram durante

o puerpério. Os variados quadros psicóticos que então se apresentam podem-se repartir em dois grandes grupos: psicoses endógenas, repartidas pela psicose maníaco-depressiva e, principalmente, pela esquizofrenia, e psicoses exógenas, mais freqüentemente quadros amenciais e delirantes, muito raro outras formas de reacção exógena, como estados de excitação epileptiforme. A grande dificuldade do problema é a interpretação dos casos intermediários, que se manifestam com grande freqüência em tôdas as gradações possíveis; assim, entre uma mania endógena desencadeada ou aparecida no puerpério e uma amênia puramente exógena (sintomática) contam os seguintes tipos sindrômicos intermediários: mania iniciada por um episódio confusional (amencial), mania confusa, amênia maniforme, etc.

O mesmo se dá em relação à esquizofrenia; a evolução é ainda o critério diferencial mais seguro; a evolução arrastada, independente da do puerpério, a cura incompleta, com um certo *deficit* de personalidade, uma personalidade pré-psicótica anormal, uma pesada herança de psicoses endógenas, um acesso psicótico espontâneo anterior, etc., propugnam no sentido da etiologia endógena, que quer dizer, hereditária, e agravam portanto o prognóstico.

Dos pormenores do trabalho apenas referiremos que a amênia verdadeira (curável sem defeito) atinge de preferência indivíduos de constituição corporal pênico-atlética com temperamento ciclotímico ou com caracteres mais ou menos marcados do temperamento dos atléticos (viscosidade, etc; V. referata anterior); a incidência da psicose nestes tipos constitucionais, a falta de herança mórbida, a presença de acentuadas perturbações da consciência, de perplexidade ansiosa (expressão amencial), a dependência estreita e variação em função de sintomas corporais (febre, etc.), são sinais de bom prognóstico, que afastam o perigo de manifestação de uma disposição hereditária conduzindo a um estado psicótico (esquizofrenia) ou com tendência a repetir-se periódicamente (psicose maníaco-depressiva).

---

BARAHONA FERNANDES.

**Sobre o condicionamento hereditário do alcoolismo grave: um caso de gêmeos.** (*Ueber erbliche Bedingtheit von schwerem Alkoholismus: Ein Zwillingenfall*), por F. STUMPFÉ. — *Monatschrift f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform.* 27 Jah. H. 7. Julho de 1936.

Observação de um par de gêmeos uniovulares, isto é, portadores das mesmas cargas hereditárias, que mostra a concordância notável das feições caracteriológicas que conduziram ambos ao alcoolismo crônico, ainda que — mercê de condições externas — este tivesse conseqüências sociais muito diferentes. Ambos são extremamente parecidos, de tal arte que só podem distinguir-se por uma cicatriz que um dêles tem no rosto; ambos começaram a beber em idade avançada, preferem igualmente o vinho às bebidas espirituosas, bebem às escondidas e a sós numa cave, fugindo ao convívio buliçoso dos outros bebedores; ambos são fracos de vontade, dêbeis de iniciativa, muito influenciáveis, o que os levou também a casar com mulheres activas,



decididas e varonis, que os dominam por completo e regem o casal. A esta identidade de carácter e da tendência para o alcool opõe-se o vário destino social, condicionado pela diferente profissão e ambiente; um dêles errou pelo mundo como cozinheiro e, por questões com a mulher e embriaguez, entrou várias vezes em conflito com a policia, enquanto que o outro se embriagava calmamente na sua aldeia, sob a tutela da espôsa. É, pois, sempre necessária uma pormenorizada análise objectiva do próprio examinando e a compreensão plurilateral da sua contextura psíquica e das condições do meio em que vive, para se poder apreciar com justeza a sua personalidade. Só dêste modo — e não pelo mero exame da conduta externa — se pode avaliar com profundez a estrutura anímica de um indivíduo e, no caso sujeito — como em tôdas as investigações sôbre a herança de caracteres psíquicos — concluir pelo condicionamento predominantemente hereditário das feições fundamentais do carácter.

BARAHONA FERNANDES.

**Disposição hereditária e epilepsia. III. Contribuição casuística: os gémeos uniovulares discordantes.** (*Erbanlage und Epilepsie. III. Ein Beitrag zur Zwillingskasuistik: Die diskordanten Eineiigen*), por K. CONRAD. — *Zeit. f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie*, 155 B. 4 H. 18 de Junho de 1935.

Em referatas anteriores mencionámos os achados do A. nos gémeos com epilepsia que demonstram inconcussamente o papel da disposição hereditária na origem desta afecção. A discordância das manifestações mórbidas em gémeos hereditariamente iguais (uniovulares) mostra que nestes casos concorrem factores exógenos na etiologia dos sintomas epilépticos; exceptuam-se apenas os casos nos quais havia concordância em relação a outros sintomas do sistema nervoso (debilidade mental, etc.) e outros (malformações), e subsistia, portanto, a mesma afecção cerebral condicionada pela disposição hereditária; a manifestação dos acidentes convulsivos é aqui meramente secundária.

Nos outros casos discordantes tratava-se de epilepsias condicionadas por encefalite e por traumatismos, isto é, factores ambientais. É necessário evitar a sobrevalorização dêstes factores na apreciação da patogenia da doença. O material aqui analisado mostra que para que uma encefalite seja realmente a causa primacial da epilepsia é preciso que se tivesse tratado, na verdade, de uma doença infecciosa da infância acompanhada de sintomas cerebrais (paralisias, meningismo, etc.) e não apenas que os ataques tivessem surgido depois de qualquer infecção com ou sem delírio; os sintomas nervosos, depois do sarampo e da vacina, podem ser referidos com maior segurança a uma encefalite concomitante; sintomas neurológicos residuais confirmam naturalmente êste diagnóstico; uma forte hereditariedade abnorme no sentido da *constituição ictafina* (V. referata anterior) propugna, pelo contrário, no sentido de admissão de uma epilepsia hereditária. O mesmo em relação aos traumas cerebrais; estes devem ter sido acompanhados ou seguidos de quais-

quer sintomas nervosos, pelo menos de uma ligeira comoção cerebral, e ainda que possa haver um período de latência maior ou menor é necessário, para que se possa admitir com segurança umnexo etiológico, que haja uma certa continuidade sintomatológica entre o trauma e os ataques, pelo menos sob a forma de sintomas nervosos ou psíquicos banais; um largo período de saúde completa fala contra a relação imediata do trauma e a epilepsia; a idade do doente e a herança também devem ser tomadas em linha de conta; verdadeiras epilepsias traumáticas adquiridas na idade adulta são muito raras.

É preciso não confundir os conceitos «genuíno» e «condicionado por herança»; epilepsia genuína é aquela que se apresenta com um único sintoma sem explicação determinável; se esta existe, é *sintomática*, mas não tem por isso de ser *exógena*, porquanto a investigação dos gémeos demonstrou que epilepsias mesmo acompanhadas de sintomas cerebrais grosseiros (hemiple-gias) podem ser tipicamente concordantes, isto é, condicionadas por herança.

BARAHONA FERNANDES.

O poder neurolítico do tecido nervoso em relação com as diferentes doenças mentais. (*Die neurolytische Kraft des Nervengewebes in Beziehung zu den verschiedenen Geisteskrankheiten*), por O. MECO. — *Zeit. f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie*. 155 B. 4 H. 18 de Junho de 1936.

Pela decomposição do tecido nervoso forma-se uma substância, não determinável quimicamente, que tem uma acção neurolítica sobre o próprio tecido nervoso; este produto provém da substância cinzenta, provavelmente da decomposição da célula nervosa; a sua acção neurolítica é absolutamente específica para o tecido nervoso e é reforçada pela presença de líquido céfalo-raquidiano. Esta «autoneurotoxina» parece ser um produto normal da actividade nervosa; mais seguro é porém o seu aumento nas afecções cerebrais, principalmente nas doenças mentais agudas, tóxicas e tóxico-infecciosas, no *status epilepticus* e na demência senil; nestas afecções também está aumentado o poder neurolítico do líquido céfalo-raquidiano. Nas doenças crónicas, como a paralisia geral e a encefalite, não se pode determinar a sua presença no líquido, mas sim, embora em grau mais limitado, na própria substância nervosa. A capacidade neurolítica do encéfalo de doenças mentais «leves», ou melhor, não grosseiramente orgânicas, é, pelo contrário, muito reduzida.

A destruição patológica do tecido nervoso provocada pelos vários *noxe*s mórbidos é, pois, como a sua destruição espontânea, acompanhada de produção de substâncias tóxicas neurolíticas; só nos casos agudos é que estas passam para o *liquor* e dêste para a circulação; a dificuldade da sua passagem para o *liquor* nas formas crónicas talvez possa, segundo o A., ter uma certa importância na patogenia das suas lesões anatómicas irreversíveis.

BARAHONA FERNANDES.

O fenómeno da turvação do soro sanguineo pelo contacto com o tecido nervoso. (*Das Phänomen der trübung des Bluserum durch den Kontakt mit Nervengewebe*), por O. MECO. — *Zeit. f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie* 155 B. 4 H. 18 de Junho de 1936.

O fenómeno da turvação foi primeiro descrito pelo A., no líquido céfalo-raquidiano, quando êste era pôsto em contacto com a substância cerebral; a turvação só se dava porém nos casos (V. referata anterior) em que o *liquor* continha substâncias neurolíticas. O soro sanguineo nunca contém estes produtos; a sua junção ao *liquor* faz-lhe perder o poder neurolítico, mas não evita por completo o fenómeno da turvação ao contacto com o tecido nervoso.

A substância cerebral normal do homem ou dos animais permanece inalterada durante um longo prazo (até dez dias) se estiver mergulhada no soro sanguineo; se o cérebro estiver porém doente, dá-se uma marcada turvação do soro, sem que a substância nervosa se decomponha. Esta turvação é mais marcada com a substância cinzenta do que com a substância branca e parece ser da mesma natureza da da turvação do *liquor*, isto é, dependente de substâncias provenientes da desagregação patológica das células nervosas.

O fenómeno da turvação do soro varia nas diversas doenças cerebrais; a sua intensidade é paralela ao poder neurolítico da substância nervosa, ou seja: o fenómeno é muito mais intenso e constante nas doenças agudas (amênia, confusões mentais e mesmo na catatonia), menos frequente na demência senil, menos marcado na esquizofrenia e paralisia geral e muito raro e débil nos indivíduos normais, nas cerebropatias infantis, epilepsia, paranóia e psicopatas obsessivos.

Esta interessante capacidade de reacção do soro e do *liquor* com o tecido nervoso, traduz — a ser confirmada — a existência de substâncias químicas provenientes ou de qualquer modo em relação com os processos patológicos cerebrais. A sua natureza é totalmente desconhecida.

BARAHONA FERNANDES.

Experiências práctico-clínicas com o método de Plaut e Rudy para a determinação da colessterina no líquido céfalo-raquidiano. (*Ueber praktisch-klinische Erfahrungen mit der Methode, usw*), por F. ROEDER. — *Zeit. f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie*. 155 B. 4 H. Junho de 1936.

O doseamento da colessterina no *liquor* representa uma nova e importante aquisição diagnóstica. Valores superiores a 0,3 mgrs. % devem ser considerados como patológicos e indicam a existência de lesões orgânicas do sistema nervoso. A sua apreciação não deve ser feita de um modo esquemático e rígido — como aliás é de bom preceito na clínica em geral — mas sim em relação com os outros elementos do exame do líquido e com a observação clínica; a presença de sangue no *liquor* ou uma grande alteração da permeabilidade da barreira hemato-encefálica (meningites) limitam o significado do aumento da colessterina do *liquor* como índice de desintegração do tecido nervoso.

O A., em cem casos de traumas cerebrais, encontrou em 50% aumento da colessterina até 0,9 mgrs. 0%, em concordância com outros sinais clínicos e radiológicos de lesões cerebrais orgânicas. É sabido que nos *deficits* corticais de origem traumática nunca se dá uma verdadeira cicatrização histológica, podendo o processo destrutivo progredir ou exacerbar-se tardiamente; o aumento da colessterina em casos antigos provém da desintegração progressiva ou periódica do tecido nervoso e constitue pois um sintoma objectivo de lesões cerebrais orgânicas de grande importância prática — principalmente na apreciação pericial dos traumatizados cranianos.

A colessterina está também aumentada na epilepsia genuína e traumática, na enxaqueca, nos tumores cerebrais (principalmente meningiomas), no *liquor* do hidrocéfalo ocluso (tumores e outros processos da fossa craniana posterior), na psicose de Korsakow; parece, pelo contrário, estar normal nas doenças heredo-degenerativas, como a esclerose difusa e a seringomielia.

BARAHONA FERNANDES.



# NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

## Faculdades de Medicina

Foram nomeados os seguintes júris para os exames de aptidão à matrícula nas Faculdades de Medicina.

Faculdade de Medicina de Coimbra: Presidente, Prof. João Maria Pôrto; vogais, Profs. Feliciano da Cunha Guimarães, Afonso Augusto Pinto, Alberto Cupertino Pessoa e António Meliço Silvestre.

Faculdade de Medicina de Lisboa: Presidente, Prof. Augusto Celestino da Costa; vogais, Profs. Henrique Domingos Parreira, José Toscano de Vasconcelos Rico, M. Ferreira de Mira e Pedro da Silva Roberto Chaves.

Faculdade de Medicina do Pôrto: Presidente, Prof. António de Almeida Garrett; vogais, Profs. Hernani Bastos Monteiro, Amândio Joaquim Tavares, Álvaro Rodrigues Pinheiro e Elísio Milheiro Tavares.

## Hospitais

### Escolar

Publicou-se um decreto que cria no Hospital Escolar de Santa Marta anexo à Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, um lugar de prosector de anatomia patológica, a cujo cargo ficarão os serviços de autópsias e exames histopatológicos das clínicas da mesma Faculdade. Esse lugar foi ocupado pelo Dr. F. Wohlwill, professor de anatomia patológica em Hamburgo.

## Civis de Lisboa

O Prof. José Branco Gentil foi exonerado, a seu pedido, de director de serviço clínico dos Hospitais Civis de Lisboa.

### Prof. Custódio Cabeça

O Conselho da Faculdade de Medicina de Lisboa, por intermédio do director Prof. Celestino da Costa, entregou ao Prof. Custódio Cabeça uma mensagem, em virtude dêste cirurgião e professor ter atingido o limite de idade.

Na mensagem põe-se em destaque as qualidades do homenageado e manifesta-se o pesar do Conselho da Faculdade por vê-lo afastar-se do ensino.

\* \* \*

### Medicina Militar

Foi nomeado director do Hospital Militar Principal de Lisboa o Dr. Artur Pacheco, coronel médico.

Ocupam novos lugares o Dr. Carlos Fernandes Botilheiro, tenente-coronel médico, o Dr. Alfredo de Vasconcelos Dias, também tenente-coronel médico, ambos do Hospital Militar Principal de Lisboa, e o inspector de serviço de saúde militar, Dr. Alberto Gomes de Moura, coronel-médico.

\* \* \*

### Saúde Pública

Foi nomeado médico municipal do primeiro partido com sede em Aveiro o Dr. António Pereira Peixinho.

— O Dr. José de Andrade Assis e Santos tomou posse do cargo de médico do 2.º partido municipal de Mortágua, com sede nesta freguesia.

— Para o lugar de médico do 3.º partido com residência em Alvorge foi nomeado o Dr. António Amado Cardoso.

— Inauguraram-se o posto de socorros de Belmonte e as obras de ampliação do hospital, feitas com a participação do Estado.

— Funciona em Caria um posto de socorros médicos criado pela Junta Geral de Distrito de Castelo Branco e debaixo da direcção clínica do Dr. José Alves Patricio.

— O povo de Pôrto Brandão (Caparica) pede um médico com residência fixa naquella localidade.

\* \* \*

### Lugares a concurso

Está aberto concurso para o lugar de médico municipal na freguesia da Granja, concelho de Mourão.

**Academia Médica Germano-Ibero-Americana**

De 17 a 29 do corrente esta Academia promove em Berlim a realização de uma série de conferências e demonstrações médicas em língua portuguesa e hespanhola. Presidência de honra: Dr. Julius Lippert, Governador de Berlim; Geh. Hofrat Prof. Dr. Sauerbruch, Director da Clínica Cirúrgica da Charité, de Berlim; General Faupel, Presidente do Instituto Ibero-Americano de Berlim.

Damos, a seguir, o programa completo dessas conferências e demonstrações:

*Segunda-feira, 17 de Agosto de 1936.* — Na Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7: 9-10 horas, recepção oficial; 10-12 horas, Prof. Dr. F. Lejeune, Director do Instituto de Estudos Luso-Brazileiros, Universidade de Colônia, «O dogmatismo na medicina e como foi vencido pelos médicos revolucionários hespanhóis e alemães no século XVI»; 12-13 horas, Prof. Dr. Munk, do Martin-Luther-Krankenhaus, Berlim-Grünwald, «A nefrite e as nefroses».

*Terça-feira, 18 de Agosto de 1936.* — Na Universitäts-Frauenklinik, Berlim N 24, Artilleriestrasse 18: 9-10 horas, Geheimrat Prof. Dr. W. Stöckel, director da Universitäts-Frauenklinik, Berlim, «Demonstração de operações». Na Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7: 11-12 horas, Prof. Dr. F. Lejeune, Director do Instituto de Estudos Luso-Brazileiros, Universidade de Colônia, «Retratos escolhidos de alguns dos nossos heróis médicos alemães»; 12-13 horas, Prof. Dr. M. Westenhöfer, da Universidade de Berlim, «O problema da origem do homem»; 15-17 horas, Prof. Dr. A. Hase, da Biologische Reichsanstalt, Berlim-Dahlem, «Os insectos parasitas especialmente da América do Sul».

*Quarta-feira, 19 de Agosto de 1936.* — Na Chirurgische Klinik des Charité-Krankenhauses, Berlim NW 7, Schumannstrasse 20/21: 9-12 horas, Geh. Hofrat Prof. Dr. Sauerbruch, Director da Chirurgische Klinik des Charité-Krankenhauses, «Demonstração de operações». Na Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7: 12-13 horas, Prof. Dr. Benthin, Director da Frauenklinik des Städtischen Krankenhauses, Königsberg, Ostpreussen, «O tratamento da esterilidade»; 15-17 horas, Prof. Dr. F. Lejeune, Director do Instituto de Estudos Luso-Brazileiros, Universidade de Colônia, «Escolas médicas nos séculos XVII e XVIII».

*Quinta-feira, 20 de Agosto de 1936.* — Na Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7: 9-10 horas, Prof. Dr. Benthin, Director da Frauenklinik des Städtischen Krankenhauses, Königsberg, Ostpreussen, «O tratamento do fluxo genital»; 10-12 horas, Dr. H. M. Schumacher, da Kinderklinik der Medizinischen Akademie, Düsseldorf, «O problema da alimentação do lactante»; 12-14 horas, Prof. Dr. E. Reichenow, do Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburgo, «Questões de hereditariedade de importância para o médico».

*Sexta-feira, 21 de Agosto de 1936.* — Na Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7: 9-11 horas, Prof. Dr. P. Mühlens, Director do Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburgo, «A espiroquetose» (com

exibição de uma película instrutiva); 11-13 horas, Dr. Zschucke, Docente do Hygienisches Institut der Universität, Colónia, «A patogenia das doenças do sono africanas e sua repercussão sobre a terapia»; 13-14 horas, Prof. Dr. H. Wintz, Director da Universitäts-Frauenklinik, Erlangen, «A base para um tratamento eficaz do carcinoma por meio da radioterapia».

*Sábado, 22 de Agosto de 1936.* — Na Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7: 9-11 horas, Prof. Dr. Nauck, do Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburgo, «Progressos na investigação dos vírus filtrantes»; 11-12 horas, Prof. Dr. H. Wintz, Director da Universitäts-Frauenklinik, Erlangen, «O tratamento do carcinoma do útero»; 12-13 horas, Prof. Dr. F. Munk, do Martin-Luther-Krankenhaus, Berlim-Grünwald, «A patologia da gota».

*Segunda-feira, 24 de Agosto de 1936.* — Na Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7: 9-10 horas, Prof. Dr. M. Westenhöfer, da Universidade de Berlim, «O problema do cancer em relação ao conceito do prognostico»; 10-12 horas, Prof. Dr. Meggendorfer, Director da Psychiatrische und Nervenlinik der Universität Erlangen, «A relação da hereditariedade com as enfermidades psiquiátricas e neurológicas»; 12-13 horas, Prof. Dr. Creutzfeldt, da Psychiatrische und Nervenlinik der Universität, Berlim, «A psicose sintomática»; 13-14 horas, «Para o diagnóstico dos tumores cerebrais».

*Terça-feira, 25 de Agosto de 1936.* — Na Universitäts-Augenklinik, Berlim N 24, Ziegelstrasse 5: 9-11 horas, Prof. Dr. Löhlein, Director da Universitäts-Augenklinik, Berlim, «Demonstração de operações». Na Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7: 11-12 horas, Dr. Velhagen, Docente da Universitäts-Augenklinik, Halle, «Os procedimentos radiodiagnósticos nas enfermidades do olho e zonas anexas» (com exibição de uma película intrutiva sobre anomalias dos músculos oculares); 15-17 horas, Prof. Dr. Martenstein, Director da Hautklinik des Städtischen Krankenhauses, Dresden, «O tratamento da sífilis precoce».

*Quarta-feira, 26 de Agosto de 1936.* — Na Chirurgische Klinik der Universität, Berlim N 24, Ziegelstrasse 5-11: 9-11 horas, Prof. Dr. Magnus, Decano da Faculdade de Medicina da Universidade de Berlim, «Demonstração de operações». Na Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7: 11-13 horas, Prof. Dr. Holfelder, Director do Röntgeninstitut im Städtischen Krankenhaus, Frankfurt a. M.-Sachsenhausen, «A radioterapia profunda, método de Francfort e os resultados em neoplasias».

*Quinta-feira, 27 de Agosto de 1936.* — Na Frauenklinik des Charité-Krankenhauses, Berlim NW 7, Schumannstrasse 20-21: 9-11 horas, Prof. Dr. Wagner, Director da Frauenklinik des Charité-Krankenhauses, Berlim, «Demonstração de operações»; 11-13 horas, Prof. Dr. Schmidt von Elmendorff, Director da Frauenklinik der Medizinischen Akademie, Düsseldorf, «Obstetrícia clínica».

*Sexta-feira, 28 de Agosto de 1936.* — Na Kaiserin-Friedrich-Haus, Berlim NW 7, Robert-Koch-Platz 7: 9-11 horas, Prof. Dr. Wüllenweber, Director da Medizinischen Universitätspoliklinik, Colónia, «A electrocardiografia e a quimografia do coração e sua importância para a clínica»; 11-12 horas, Dr. L.



Fischer, Docente de Medicina Geral da Universidade de Tubíngia, «Acção e indicação do banho de ácido carbónico»; 12-13 horas, Dr. H. Hahn, Docente de Medicina Geral da Charité-Krankenhaus, Berlim, «Algumas questões fisiológicas sensoriais».

*Sábado, 29 de Agosto de 1936.* — Na Institut für Berufskrankheiten der Universität Berlim, Berlim-Buckow-Ost, Rudowerstr. 56: 9-10 horas, Dr. L. Fischer, Docente de Medicina Geral da Universidade de Tubíngia, «A fisioterapia nas afecções reumáticas»; 10-12 horas, Prof. Dr. Baader, Director do Institut für Berufskrankheiten der Universität, Berlim, «A importância das enfermidades profissionais num país industrial como a Alemanha»; 17 horas, «Ceremónia de encerramento», no Ibero-Amerikanisches Institut, Berlim C 2, Breite Strasse 37.

### Conferências

Na Emissora Nacional o Dr. Augusto de Esaguy realizou uma conferência intitulada «O vinho refaz o homem».

— O Dr. Esteves Pires concluiu as suas conferências sobre cárie dentária, no Serviço de Estomatologia dos Hospitais Cíveis de Lisboa. O director do Serviço, Dr. Ferreira da Costa, agradeceu a contribuição do conferente para a série de palestras ali efectuada.

### Bolsas de estudo

Pelo Instituto de Alta Cultura foi concedida uma bolsa de estudo, pelo prazo de dois meses, a partir de 1 de Agosto, ao Dr. Vítor Hugo Moreira Fontes, professor auxiliar da Faculdade de Medicina e director do Instituto Dr. António Aurélio da Costa Ferreira.

— Prorrogaram-se, por mais quatro meses, a bolsa de estudo ao Dr. Arnaldo Pereira Rodo, assistente da Faculdade de Medicina de Lisboa, e por mais dois meses, ao Dr. Henrique de Barahona Fernandes, também assistente da mesma Faculdade.

— Considera-se equiparado a bolseiro fora do país, por oito meses, a partir de 15 de Dezembro, o Dr. João Maia de Loureiro, assistente do Instituto Português de Oncologia e chefe de laboratório do serviço de análises clínicas dos Hospitais Cíveis de Lisboa.

— Foi concedido subsídio ao Dr. Luiz Figueira, comissário municipal adjunto da «Mocidade Portuguesa» para tomar parte no Congresso de Medicina Desportiva, na Alemanha.



## Liga dos Amigos dos Hospitais

Na assembléia geral desta agremiação aprovaram-se os novos estatutos e o novo quadro de vencimentos do corpo clínico.

## Reunião de curso

O curso médico de Lisboa de 1911 festejou as bôdas de prata da sua formatura. Visitaram a Faculdade de Medicina, onde foram recebidos pelo director, Prof. Celestino da Costa, e pelo Prof. Azevedo Neves, último professor do curso, o qual pronunciou uma lição sôbre os progressos no ensino da Medicina Legal e na organização do respectivo Instituto, de que é director.

O Prof. Celestino da Costa saudou o curso.

## Necrologia

Faleceu em Lisboa o Dr. Francisco Denis de Carvalho, coronel médico, antigo director e inspector do Serviço de Saúde do Exército.





**PANBILINE**

nas **DOENÇAS DO FIGADO**

são  
os  
aneis  
de uma  
mesma cadeia:

**RECTOPANBILINE**

na **PRISÃO DE VENTRE**

A OPOTERAPIA  
HEPATO-BILIAR E SANGUÍNEA

TOTAL

LITERATURA AMOSTRAS

**HÉMOPANBILINE**

nas **ANEMIAS**

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

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

OPOTERAPIA VEGETAL  
**As Energétènes BYLA**

TUDO O SUCO INALTERAVEL DA PLANTA FRESCA E VIVA

**Valériane Byla**

**Digitale Byla**

Colchique, Aubépine, Genêt, Gui, Muguet, Sauge, Cassis, Marrons d'Inde

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 várias crianças que não podiam ter uma ama e caminhavam para uma morte certa».* Dr. Comte, Fribourg

DR. A. WANDER S. A., BERNE

*Únicos concessionarios para Portugal*

ALVES & C.<sup>a</sup> (Irmãos)

Rua dos Correios, 41-2.<sup>o</sup>—LISBOA

*amostras e literatura gratis*



Sa  
Es  
Ta  
N