

Ano XV

N.º 7

Julho 1938



LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

DIRECÇÃO

PROFESSORES

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

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

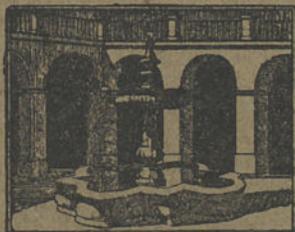
A. Almeida Dias

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

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

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

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

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

PÁGAMENTO ADIANTADO

Continente e Ilhas adjacentes:

Ano, 60\$00

Colónias e estrangeiro:

Ano, 80\$00

NÚMERO AVULSO: 8\$00 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.

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

Sala P

Est. _____

Tab. _____

N.º 25

O novo tónico de base opoterápica

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



INHEPTON

Caixas com 10 ampôlas de 1 cc.

E. MERCK - DARMSTADT

Representantes para Portugal:

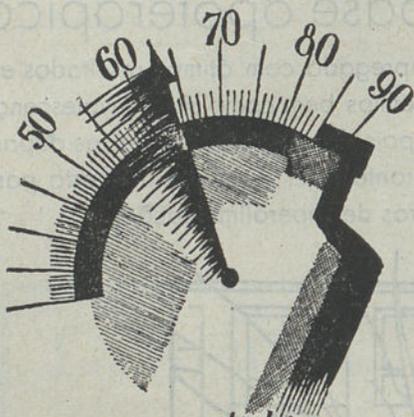
QUIMICO-FARMACEUTICA, LIMITADA

Lisbôa

Porto

Rua da Palma, 165

Rua do Almada, 59



o peso aumenta! tomando

NUTRICINA

TONICO PODEROSO PARA DOENTES,
VELHOS E CRIANÇAS

A' venda em todas as farmácias

Dep. Lisboa: Lab. Jaba, R. Actor Taborda, 5
Porto: Ern. Cibrão & C.ª, Ltd, R. Almada, 244
Coimbra: Luciano & Matos, Rua Sofia, 11

“A. B.” a 1.ª

- insulina europeia
- no apreço dos médicos de todo o mundo

De ALLEN & HANBURY'S, LTD.

— LONDON —

THE BRITISH DRUG HOUSES, LTD.

Folhetos aos Ex.mos Clínicos

Representantes:

COLL TAYLOR, L.DA

Rua dos Douradores, 29, 1.º

LISBOA

TELE F. 21476
G. DELTA

BISMUTHO COLLOIDAL INJECT.

BISMUTHOIDOL

“ROBIN”

Doenças ocasionadas pelos protozoários,
Syphilis.

OS LABORATORIOS ROBIN
13, Rue de Poissy, PARIS.

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

N.º 4748
3 Julho 1923

Depositários para Portugal e Colónias:

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

TERMAS DE S. PEDRO DO SUL

Estância de cura, de repouso e de Turismo

A maior nascente termal portuguesa e a de maior termalidade (cêrca de 60° c.)

Agua sulfurosas sódicas, alcalinas, silicicatadas, radioactivas

Indicações gerais: Reumatismos, afecções tórpidas da pele, das mucosas (rino-faringites, laringites, bronquites, asma, metrites, anexites). Sifilis, linfatismo, atonia gastro-intestinal

Indicações especiais: Reumatismos crónicos de lesões não estabilizadas (A. Narciso)

Contra indicações: Estado agudo das doenças referidas, tuberculose, cardiopatas descompensadas, doenças infecto-contagiosas, cancerose. Tódas as applicações hidroterápicas

Especialidade: Banhos de vapor directos da nascente

Clima ameno — região encantadora e exuberante

Telégrafo — Telefones — Estação do caminho de Ferro — Automóvels de aluguer

Hotéis — Pensões — Casas de hóspedes e de aluguer
Vasta rede de estradas alcatroadas

INFORMAÇÕES — Junta de Turismo

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 congêneros

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.^a, L.^{da} 45, Rua Santa Justa, 2.^o
LISBOA

A LYXANTHINE ASTIER

Granulado efervescente

anti-artrítico

Reune numa forma inédita

33% de princípios activos

Iodo
Enxofre } aceleradores da nutrição vascular e articular

Gluconato de calcio: modificador do metabolismo calcáreo

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.^a — 240, Rua da Palma, 246 — Lisboa





SUMÁRIO

Artigos originais

<i>Um caso de osteodistrofia fibrosa generalizada de Recklinghausen,</i> por J. Oliveira Machado e J. da Silva Horta.....	Pág.	381
<i>Sôbre um caso de sífilis esôfago-traqueio-bronco-pulmonar com fis-</i> <i>tula esôfago-traqueal,</i> por Friedrich Wohlwill.....	»	409
<i>Eosinofilia febril epidémica,</i> por Mário Moreira.....	»	420
<hr/>		
<i>Revista dos Jornais de Medicina</i>	»	451
<i>Notícias & Informações</i>	»	XXXIII

2.^a Clínica Médica

(Prof. PULIDO VALENTE)

Prosectorado de Anatomia Patológica

(Prof. WOHLWILL)

UM CASO DE OSTEODISTROFIA FIBROSA GENERALIZADA DE RECKLINGHAUSEN

POR

J. OLIVEIRA MACHADO e J. DA SILVA HORTA

A osteodistrofia fibrosa generalizada de RECKLINGHAUSEN define-se, clinicamente, por alterações ósseas sistemáticas, do metabolismo e adenoma paratiroideu e é doença sobretudo dos indivíduos do sexo feminino, na idade média, ou mesmo mais novos.

Os ossos são sede de um duplo processo de destruição e neoformação de substância osteóide, com predomínio do processo osteoclássico, havendo também transformação fibrosa da medula. Da reabsorção óssea intensa resulta a formação de cavidades, onde por vezes se dão intensas hemorragias—*tumores castanhos*. Para alguns autores as hemorragias seriam um fenómeno primário na formação destes tumores. Destas alterações, que abrangem mais ou menos todo o esqueleto, deriva amolecimento e fragilidade óssea, que explicam deformações e fracturas espontâneas, muito freqüentes.

Constantemente há na doença alterações importantes do metabolismo fosfo-cálcio, avultando, pelo interêsse clínico para o diagnóstico, a subida considerável da calcémia, que pode atingir valo-



CENTRO CIÊNCIA VIVA
UNIVERSIDADE COIMBRA

res de 18 a 20 mgr. ‰ e mesmo maiores — e baixa da fosforémia até 1,5 mgr. ‰.

Tais modificações decorrem paralelamente a um aumento da eliminação daqueles dois elementos, particularmente pela urina, estabelecendo-se, por consequência, «balanço negativo».

A verificação d'êste transtôrno metabólico e simultâneamente o conhecimento da existência quási constante de um adenoma duma das paratiroideias na afecção, conhecidas as relações entre a actividade dessas glândulas de secreção interna e o metabolismo do cálcio e do fósforo, levou MANDL a, pela primeira vez, extirpar o referido adenoma com fins terapêuticos, intervenção seguida de completo êxito, hoje confirmado por grande número de observações.

A demonstração experimental das relações entre a paratiroideia e o esqueleto está hoje feita pela reprodução das lesões ósseas no animal injectado com parathormona.

Êste modo de ver substituiu presentemente, para quási todos os autores, a teoria antiga de ERDHEIM, durante muito tempo aceite, e ainda hoje seguida por alguns, de que a hiperplasia adenomatosa da paratiroideia tinha fim compensador da lesão óssea inicial.

Os sintomas da doença resultam da dupla alteração anatómica e metabólica. Umaz vezes começa por dores, sobretudo nos membros inferiores, interpretadas freqüentemente como reumático, dada a freqüência com que são referidas às articulações; outras vezes por fracturas que se repetem e que devem levar à suspeita da afecção. Nalguns casos o primeiro sintoma é a cólica renal, sobrevinda, na aparência, em plena saúde e consequência de calculose que freqüentemente complica a doença.

A gravidez costuma agravar a evolução da doença (DONATI) e tal facto é muito para ponderar na observação do nosso caso.

Radiològicamente, verifica-se a disseminação das lesões ósseas a todo o esqueleto: os quistos múltiplos, a rarefacção particular da cortical.

A única possibilidade de cura é dada pela extirpação do adenoma, executada com um único risco: a tetania.

Convém ter em vista a necessidade da extirpação do adenoma, pois não é equivalente, para o resultado do tratamento, que a adenomectomia seja substituída pela ablação de uma ou de várias paratiroideias normais, executada algumas vezes como recurso

por se não encontrar o adenoma, com muita freqüência em situação aberrante — mediastino anterior, por exemplo.

Algumas vezes se tem recorrido a segunda intervenção — extirpação de novo adenoma — por insucesso precoce ou tardio da primeira. Para estes casos e para os muito raros em que nem na intervenção nem na autópsia se encontram lesões nas paratiroideias, RIVOIRE aceita um transtôrno funcional da hipófise — hipersecreção de paratiroestimulina. Num caso de SCHM e MOLINEUS, citado por RIVOIRE, existia um quádruplo adenoma paratiroideo coexistindo com um adenoma de células basófilas da hipófise. ASSMANN refere um caso análogo.

Outros autores vêem no insucesso tardio de alguns casos e no aparecimento de novo adenoma — caso *princeps* de MANDL — uma demonstração segura de que a hiperplasia paratiroideia é secundária às lesões ósseas que seriam primitivas.

A modificação humoral consecutiva à ablação do tumor é muito rápida e progressiva: desce a calcémia e sobe a fosforémia, ao mesmo tempo que, em altura extremamente variável, aparecem com grande freqüência sintomas de tetania, muitas vezes frustes e facilmente debeláveis e outras vezes levando à morte. Por vezes surgem um ou dois dias após a intervenção; outras, muito mais tarde: vinte e um dias no caso de ALBERT DE LIÈGE (citado por M. CHIFOLIAU e J. BRAINE).

Várias medidas têm sido preconizadas para debelar tal estado, mas algumas vezes, a-pesar do tratamento adequado — parathormona, cálcio, A. T. 10 de HOLTZ, etc. — o doente morre.

Paralelamente à modificação humoral, após a adenomectomia, dá-se uma recalcificação do esqueleto, as fracturas espontâneas consolidam-se, verificando-se tais fenómenos desde as primeiras semanas.

O êxito depende da altura da intervenção, pois se existirem grandes deformações, estas manter-se-ão a despeito da calcificação do esqueleto.

M. A. X., de 36 anos de idade, casada. Baixa a 22-IV-1937.

Anamnese. Doença actual. — Início súbito da doença há dez meses, no começo do segundo mês da sua última gravidez, por dores muito violentas nos membros, começando nos inferiores e particularmente intensas ao nível das articulações. Acamou, para não mais se levantar, pois a marcha era quasi impossível.

Logo nos primeiros dias da doença, dores no dorso da mão direita, aparecendo nessa região tumefacção com o volume que apresenta actualmente.

Aparecimento sucessivo de novas tumefacções no tærço superior da face interna da tibia direita, na raiz do nariz, lado direito da região frontal e no maxilar inferior, ao nível dos premolares direitos.

Parto normal de tærmo há mæs e meio.

Notável emmagrecimento durante a evolução da doença.

História progressa. — Sempre saudável. Sete partos normais. Menstruações sempre regulares e indolores.

Exame objectivo. — Destacavam-se ao exame as saliências ao nível dos ossos referidos. Aderentes aos planos profundos tinham tãdas elas uma consistência óssea, menos o tumor do dorso da mão direita, que apresentava renitência líquida. O seu volume ia desde o de pequena amêndoa até ao de pequena tangerina.

Havia sinais de fractura bilateral do colo do fêmur e, no pescoço, à direita, um pouco abaixo da laringe, uma massa profundamente aderente.

A restante observação clínica não forneceu elementos dignos de registo.

O exame radiográfico de todo o esqueleto (figuras juntas), mostra o aspecto típico da osteodistrofia fibrosa de RECKLINHAUSEN :

Estrutura óssea muito mal desenhada, com grande rarefacção de quasi todo o esqueleto e formação de múltiplos quistos. Estes são particularmente nítidos no primeiro e no terceiro metacárpicos direitos (êste último quasi completamente destruído), nas tibias, no tærço superior do fêmur esquerdo, ao longo de todo o fêmur direito, no segundo metatársico esquerdo e no cúbito do mesmo lado. Nestes dois últimos ossos e ainda na extremidade superior da tibia esquerda a aglomeração dos quistos tem o aspecto de favos de mel. A radiografia da cabeça mostra um grande quisto do frontal e da raiz do nariz, bem visível na radiografia lateral. A coluna, com excepção da terceira lombar, não tem lesões. Na radiografia do tórax, embora muito pouca perfeita, pela dificuldade de obter uma boa imagem, é de notar a muito fraca opacidade das costelas e a deformação do tórax, à direita, por fractura.

Não se viram calcificações de outros órgãos.

Urina com vestígios acentuados de albumina e muitos glóbulos de pus.

WASSERMANN, negativo. Análise citológica do sangue em 23-IV-1937 : hemoglobina, 68 %; valor globular, 0,72 %; glóbulos rubros, 4.680.000; glóbulos brancos, 10.600; neutrófilos, 73 %; eosinófilos, 0 %; basófilos, 0 %; gr. mononucleares, 1 %; linfócitos, 26 %.

Calcémia em 24-IV-937, 14,7 mgr. %.

Fósforo inorgânico, na mesma data, 0,5 mgr. %.

No dia seguinte repetem-se estes dois últimos doseamentos, que dão, respectivamente, 14,4 mgr. % e 0,6 mgr. %.

Análise no sangue: ureia, 0,30 gr. por litro; indicam, 1,06 mgr. por litro; xantoproteica, fracamente positiva; magnésio, 3,6 mgr. %.

Em 26-IV-937 : calciúria, 0,21 gr. por litro e fosfatúria, 1,915.

Em 27-IV-937 é operada, tendo sido extirpado o nódulo do pescoço, que se verificou ser adenoma de células claras da paratiroideia. Fez-se também

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.^a

Rua da Palma, 240-246

l i s b o a



**Produtos insubstituíveis que não devem
ser esquecidos**

Lipobiase

Emulsão vitamínada de óleo de fígado de bacalhau, que as crianças tomam com agrado; para ser tomada tanto no inverno como no verão.

Lactobiase

O fermento láctico que documenta com as análises oficiais ser preparado com Bacilo Búlgaro puro como nenhum outro existente no mercado o tem conseguido demonstrar.

Lactobilina

Extracto de bilis queratinizado para combater a prisão de ventre sem produção de cólicas intestinais.

Cerimalte

Extracto de cereais para alimento dos doentes em estado febril, sem causar perturbações no fígado.



Peçam catálogo das especialidades originais do

Laboratório Farmacológico de Lisboa

Rua Alves Correia, 187

biópsia do nódulo do dorso da mão direita, que o exame anátomo-patológico mostrou ser um tumor castanho da doença de RECKLINGHAUSEN.

Os doseamentos da calcémia e fosforémia repetem-se diàriamente, após a intervenção.

Em 28-IV-937 :

Cálcio	11,7 mgr. %
Fósforo.....	2,8 mgr. %

Em 30-IV-937 :

Cálcio	10,9 mgr. %
Fósforo.....	2,5 mgr. %

Começa neste dia a fazer 10 cc. de cloreto de cálcio a 10 % intravenoso diário.

Em 1-V-937 :

Cálcio	10,6 mgr. %
Fósforo.....	2,5 mgr. %

Em 2-V-937 :

Cálcio	9,4 mgr. %
Fósforo.....	3,8 mgr. %

Neste dia, pela primeira vez, sinal de CHVOSTEK positivo, mas não TROUSSEAU. São-lhe ministradas 15 unidades de parathormona. No dia seguinte aumenta-se a parathormona para 20 unidades diárias e o cloreto de cálcio para 20 cc., prolongando-se este tratamento até 27 de Maio. Neste intervalo de tempo as calcémias oscilam entre 8,5 e 10 mgr. %, as fosforémias entre 2,8 e 5,4 mgr. %.

Em 8-V-937 retenção vesical, que obriga a algaliação periódica.

Em 18-V-937 a temperatura eleva-se a 38,5°, revelando a análise de urina intensa piúria e 0,15 grs. de albumina, que não desaparece, a-pesar-de injeções de citotropina.

Em 27-V-937 esboça TROUSSEAU. Os valores da calcémia e fosforémia são, respectivamente, 7,4 e 3,8 mgr. %. Análise do sangue : 24.600 leucócitos com 80 neutrófilos. Eleva-se a dose de parathormona para 40 unidades, dadas por duas vezes, e continua a fazer os 20 cc. de cloreto de cálcio.

Em 28-V-937 :

Cálcio	8 mgr. %
Fósforo.....	3,5 mgr. %

Em 29-V-937 :

Cálcio	7,5 mgr. %
Fósforo.....	4 mgr. %

Injectam-se durante êste dia 50 unidades de parathormona. As dez horas da noite, como não estivesse melhor, dá-se-lhe, de uma só vez, 40 unidades de parathormona. Morre nessa madrugada, em tetania.

O filho da doente, com mês e meio à data da entrada no serviço, manteve-se sempre bem até a mãe ser operada. A partir de então houve necessidade de recorrer à alimentação artificial por hipogalactia materna acentuada.

Passado pouco tempo a criança começa a ter convulsões. O pediatra que a observou, em face do resultado negativo da análise do líquido céfalo-raquidiano e da existência de sinais clínicos de espasmofilia, diagnostica esta última afecção. Apesar do tratamento adequado (cálcio e vigantol), o doente morre em tetania em 2-VI-37.



Fig. 1

Adenoma paratiroideu; superfície de secção.

compactos, que se situam em volta dos capilares. Neste último caso, apresenta formações pseudo-glandulares, encontrando-se o núcleo no bordo afastado do capilar; o protoplasma apresenta então um esboço de estriação radial. Na preparação de hematoxilina-eosina, parece existir uma transição entre a parede dos capilares e o exoplasma dos epitélios descritos. A mesma impressão se obtém com a coloração de MALLORY (fig. 2).

Exame macroscópico dum fragmento colhido por biópsia no dorso da mão. — Formação do tamanho dum pequeno feijão, composta de tecido avermelhado.

Exame microscópico. — «Tumor» constituído por células fusiformes, células gigantes (de 5 a 10 núcleos fusiformes) e pequenas células redondas de tipo linfóide. Há muito pigmento castanho, corando de azul pela reacção de PERLS, nas células redondas e nas fusiformes, ficando isentas as células gi-

Análise histológica n.º 166. 1937. Feita pelo Prof. WOHLWILL.

M. A. X. — Enfermaria M 2 B.

Exame macroscópico do tumor paratiroideu. — Tumor do tamanho de uma grande noz, com cápsula lisa, avermelhada e de consistência muito mole. Após ter feito o corte, o tecido faz saliência. A superfície de secção é lisa, de aspecto homogéneo e de cor amarela rosada clara (fig. 1).

Exame microscópico. — Neoplasia constituída por células epiteliais e capilares. Os epitélios têm núcleos bastante escuros, do tamanho e aspecto de linfócitos. O protoplasma é muito claro, ligeiramente esponjoso e com exoplasma mais compacto, corado de vermelho com a eosina, ficando assim muito nitido o limite entre as células. Os epitélios formam ninhos, que

gantes. Algumas trabéculas ósseas muito delgadas apresentam debruns de substância osteóide, observando-se apenas uma lacuna preenchida por células mononucleadas (fig. 3).

Diagnósticos. — Adenoma de células claras da glândula paratiroideia. Tumor castanho de doença de RECKLINGHAUSEN. (F. WOHLWILL).

Autópsia n.º 80. 1937. Feita em 31 de Maio pelo Prof. WOHLWILL.

M. A. X., de 36 anos de idade, doméstica. Cama 44. Enfermaria MB 2.

Autópsia dum cadáver feminino em estado de putrefacção bastante adiantado. Não há rigidez cadavérica. Estatura fraca, nutrição deficiente, quasi não há tecido adiposo subcutâneo. A coxa esquerda faz um ângulo de saliência voltada para fora. A coxa direita encontra-se em rotação externa. O tórax apresenta um achatamento lateral em ambos os lados, com a formação de um ângulo agudo ao nível da linha axilar anterior. Cicatrizes de feridas operatórias no lado direito do pescoço (3 cms. de comprimento) e no dorso da mão direita. Alturas do diafragma: 4.º espaço intercostal à direita, 5.ª costela à esquerda. Depois de ter aberto a cavidade torácica, verifica-se ainda mais nitidamente a curvatura rectangular das costelas, havendo saliências irregulares, não tôdas situadas ao mesmo nível, para o interior das cavidades pleurais. Não se encontra o timo.

Coração. — Pequeno, mas correspondendo ao punho do cadáver; pesa 180 grs. Válvulas sem alterações. Miocárdio muito mole, de côr amarela turva e sem focos. Pulmões sem alterações. Ao nível da 7.ª costela esquerda, sobre uma das saliências das costelas, a pleura parietal apresenta espessamentos circunscritos de superfície rugosa e esbranquiçada.

Órgãos do pescoço. — Preparando as glândulas paratiroideias, encontra-se com certeza a glândula superior esquerda. No polo inferior do lobo direito da tiroideia encontra-se tecido cicatricial.

Baço. — Dimensões: $9,5 \times 6 \times 4$. Sem alterações.

Rim esquerdo. — Dimensões: $12 \times 6,5 \times 3,5$. Cápsula fibrosa dificilmente

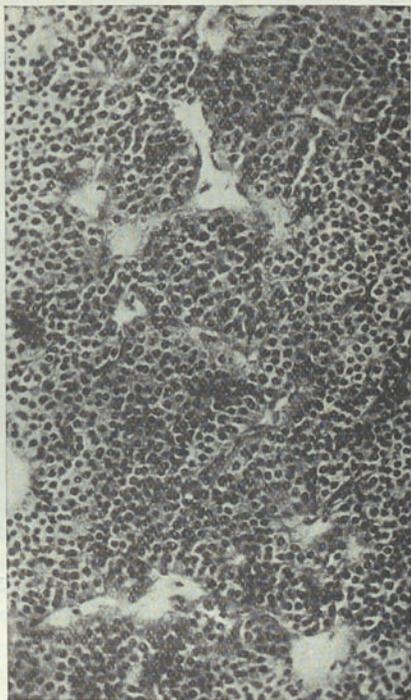


Fig. 2

Aspecto microscópico do adenoma. Vêm-se apenas células principais claras. Hematoxilina-eosina.

destacável. Na superfície de secção encontram-se alguns focos amarelos, do tamanho de grãos de painço e mais pequenos. Nesta mesma superfície a estrutura é nítida; na substância medular vêem-se estrias amarelas-acinzentadas muito finas. Bacinete e uretero não dilatados e com mucosa lisa e brilhante.

Rim direito. — Apresenta os focos da superfície externa, mas menos nitidamente. Quanto ao resto, como no rim esquerdo.

Órgãos da bacia. — Bexiga bastante dilatada, com uma capacidade de um punho e cheia de urina purulenta. A mucosa é lisa, com veias congestionadas.

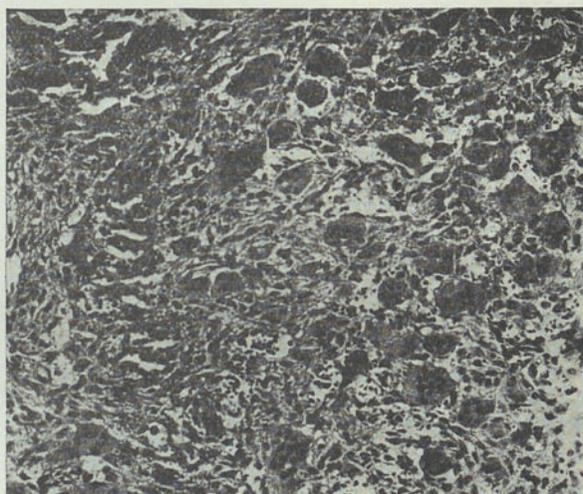


Fig. 3

Tumor castanho. Hematoxilina-eosina.

Ao nível do trígono e do colo da bexiga encontram-se hemorragias submucosas.

A mucosa do colo do útero tem espessamentos em forma de estrias, muito salientes e de côr esbranquiçada, apresentando algumas formações poliposas, nas quais se vêem quistos. Quanto aos restantes órgãos da bacia, não há alterações.

Fígado. — Dimensões: $27 \times 19 \times 7,5$. Consistência muito mole, superfície de secção cinzenta-amarelada, turva, com estrutura não visível.

Cabeça. — Os ossos da calote têm uma consistência muito mole, sendo possível cortá-los com a tesoura e com a faca. Ao nível do lado direito do ôsso frontal, há uma formação quística, compressível, que faz saliência para fora. A espessura da calote é, nalguns pontos do ôsso frontal, a do papel. No ôsso occipital a espessura é de 2 mm., não se vendo em qualquer parte a cortical. Todo o ôsso está transformado numa substância esponjosa bastante densa. No seio frontal esta substância esponjosa parece quasi não conter cal-

cificação. A parte interna é rugosa. Batendo com a calote na mesa, ouve-se um som como o do papelão.

Esterno. — Apresenta um aspecto semelhante ao da calote, mas tem muitas formações quísticas sem deformação considerável dos contornos.

A saliência da 7.^a costela esquerda é constituída por um tecido compacto, mas sem trabéculas ósseas macroscopicamente visíveis. O corte apresenta uma superfície de secção granulosa, quere acinzentada, quere acastanhada. Além disso há algumas cavidades quísticas, uma das quais do tamanho duma pequena ervilha, ao nível da qual a pleura apresenta os espessamentos acima descritos.

Coluna vertebral. — Todos os corpos das vértebras são constituídos por substância esponjosa de malhas bastante estreitas, não se vendo as lâminas ósseas terminais. Os corpos das vértebras da coluna dorsal têm, aproximadamente, todos a mesma largura. Os da coluna lombar são mais estreitos do que os da dorsal, apresentando alguns uma forma bicôncava com alargamento correspondente dos discos intervertebrais. O canal vertebral não se apresenta apertado.

O *fémur direito* apresenta contornos externos normais e uma fractura do colo. A superfície de secção do osso apresenta a êste nível uma estrutura esponjosa ainda mais estreita do que nos outros pontos, mas é também mole e compressível. A cortical da diáfise tem uma espessura muito desigual, indo de 3 a 10 mm., e tendo os contornos internos muito irregulares, com múltiplas sinuosidades. A consistência é também muito variável: nalguns pontos quási normal, noutros como a descrita na calote. A medula óssea é muito mole, de côr amarela-avermelhada suja (putrefacção). A cavidade medular é larga; não contém trabéculas ósseas.

Húmero direito. — Como o fémur direito, mas não apresentando fractura.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Osteodistrofia fibrosa generalizada (doença de RECKLINGHAUSEN) com formação de quistos e tumores castanhos (7.^a costela esquerda). *Status post-extirpação* de um adenoma da glândula paratiroideia do lado direito.

Cistite. Abscessos dos rins. Degenerescência gorda do miocárdio. Fígado gordo. Putrefacção avançada.

Autópsia n.º 83. 1937. Feita em 2 de Junho por J. DA SILVA HORTA.

J. X., de 3 meses de idade. Cama n.º 44. Enfermaria M 2 B.

Autópsia de uma criança do sexo masculino (de 3 meses de idade), sem rigidez cadavérica. Estado de nutrição razoável. A cicatriz umbilical deixa passar uma pequena porção de ansa delgada, que se conserva em tãda a extensão coberta pela pele. Alturas do diafragma em ambos os lados: 5.º espaço intercostal. Timo pesa 13 grs.

Coração. — Um pouco maior que o punho da criança. Cavidades ventriculares um pouco dilatadas. Paredes ventriculares um pouco espessadas. Quanto ao resto, sem alterações.

Pulmões. — Com bastante sangue e sem focos.

Órgãos do pescoço. — Sem alterações macroscópicas.

Baço. — Com muito sangue; folículos linfóides muito aparentes.

Rim e supra-renais. — Não alterados.

No mesentério observam-se muitos gânglios hiperplasiados de tamanho que vai do de uma ervilha ao de um caroço de cereja.

Fígado, estômago, pâncreas, órgãos da bacia e testículos. — Sem alterações.

Encéfalo. — Seios da dura-máter muito cheios de sangue.

Esqueleto. — Algumas costelas apresentam saliência interna do limite osteocartilagíneo. Ao corte as zonas de cartilagem em repouso e de proliferação mostram-se normais; nalgumas costelas a zona de calcificação provisória está espessada e é um pouco irregular. Uma porção da zona esponjosa apresenta malhas estreitas e é compressível.

Crânio. — Saliência achatada dos ossos frontais e parietais, de cor avermelhada, que se deixa cortar à faca.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Raquitismo ligeiro. Clinicamente, espasmofilia. Hérnia umbilical.

Exames histológicos dos fragmentos colhidos do cadáver, feitos por J. DA SILVA HORTA :

Ossos. — Técnica : fixação em formalina a 5 %; descalcificação em ácido nítrico a 5 %; inclusão em parafina; colorações pela hematoxilina-eosina e pelo método de MALLORY.

Cortical do fémur. — Primeiro fragmento : observam-se muitas trabéculas de tecido ósseo, na sua maioria em continuidade umas com as outras ; raras há pequenas e isoladas. Estas trabéculas são estreitas e não há lamelas ósseas, como já se reconhece nas preparações de hematoxilina-eosina, os cortes corados pelo método de MALLORY mostram bem que se trata do «osso entrelaçado». Os osteócitos estão regularmente dispostos. A calcificação é, de uma maneira geral, de igual intensidade em tôdas as porções das trabéculas, mas algumas há, onde a parte central é mais calcificada e é precisamente aí onde se observam mais células ósseas, por vezes de disposição irregular. Na coloração de MALLORY as porções centrais mais calcificadas coram-se de vermelho-alaranjado e as periféricas tomam uma cor azul intensa, confundindo-se à periferia, nalguns pontos, com as fibrilhas dos espaços inter-trabeculares, densificadas e de disposição paralela à superfície óssea. Há alguns debruns de osteoblastos.

Num ponto há tecido ósseo compacto, lamelar, encontrando-se as diferentes lamelas diversamente calcificadas, sendo bastante sinuosas e irregulares as linhas de união.

Entre as trabéculas ósseas acima referidas, os espaços medulares estão preenchidos por um tecido conjuntivo laxo. As fibrilhas deste tecido, que tomam a eosina e o azul do método de MALLORY, constituem uma rede de malhas muito finas em quasi tôda a sua extensão, mas também se densificam em certos campos, formando pequenos feixes e, de uma maneira geral, um tecido mais denso. O comportamento destas fibras junto das trabéculas ósseas é diverso : há conjuntos fibrilhares que se dispõem quer paralelamente à superfície destas, quer perpendicularmente.

Entre as fibras descritas há células, na sua maioria, fusiformes e raras

redondas; só se observam dois osteoclastos, estes no tecido conjuntivo inter-trabecular, e nenhum em trabalho de «reabsorção lacunar». Os vasos são muito numerosos e de tipo capilar, muito dilatados, alguns dos quais em contacto nítido com as trabéculas, parecendo adaptados a estas; há alguns gomos vasculares.

Segundo fragmento: neste segundo fragmento da cortical do fémur há tecido ósseo mais calcificado, lamelar, com linhas de união muito irregulares e sinuosas, formando as características «figuras de mosaico» (SCHMORL). A

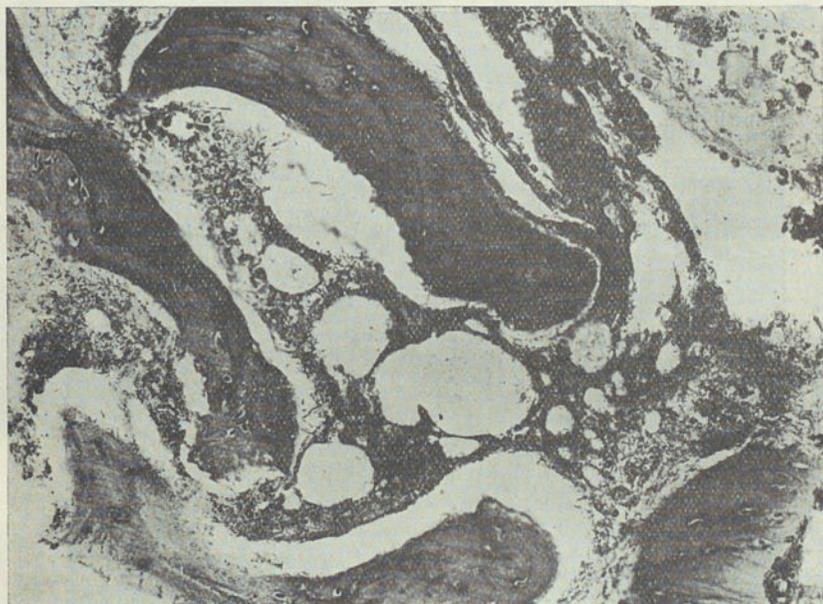


Fig. 4

Segundo fragmento do fémur. Figuras de mosaico. Medula activa. Hematoxilina-eosina.

medula óssea não é fibrosa, mas activa e com rara gordura. Junto a este tecido ósseo há uma substância amorfa, com restos nucleares e com poucas afinidades corantes (fig. 4).

Costela. — Primeiro fragmento: este fragmento apresenta as mesmas imagens histológicas que o primeiro fragmento do fémur: muitas trabéculas contínuas de osso entrelaçado, medula conjuntiva fibrillar com muitos vasos dilatados. A presença destes vasos dá um aspecto particular às preparações do presente fragmento de costela: campos há em que se observam as referidas trabéculas deixando entre elas espaços totalmente preenchidos por um capilar dilatado que se adapta intimamente às superfícies ósseas correspondentes (fig. 5).

Segundo fragmento: nas preparações deste fragmento há as mesmas imagens macroscópicas que no segundo fragmento do fémur: maior calcifica-

ção; debruns osteóides consideráveis, linhas de união onduladas, «figuras de mosaico» e medula óssea activa. Faltam também os debruns osteoblásticos e igualmente não há imagem de reabsorção lacunar.

Calote. — O aspecto histológico das preparações do fragmento colhido da calote é idêntico ao descrito nos primeiros fragmentos do fêmur e da costela. Há muitas trabéculas de osso entrelaçado, separadas por tecido conjuntivo, que aqui é mais denso que nos outros fragmentos e rico em vasos, que se apresentam muito dilatados e adaptados às superfícies ósseas. Há debruns de

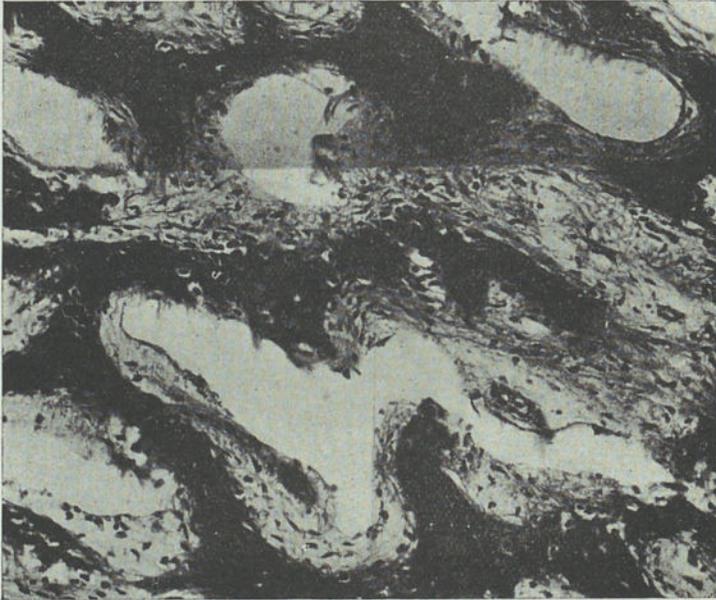


Fig. 5

Calote. Trabéculas de osso entrelaçado separadas por medula fibrillar e vasos muito dilatados e adaptados à superfície óssea. Método de MALLORY.

osteoblastos; não há, ou só muito raramente, substância osteóide e também faltam completamente os osteoclastos.

Rim. — Técnica: fixação em formalina a 5%; inclusão em parafina; colorações pela hematoxilina-eosina, sulfo-alisarina, UNNA-PAPPENHEIM e reacção das oxidases.

Os cortes do rim mostram depósitos fósforo-calcáreos corados pela hematoxilina e pela sulfo-alisarina. Estas calcificações são situadas de preferência na zona medular; a cortical é quasi desprovida de lacas (fig. 6). Os referidos depósitos apresentam-se sob a forma de esférolas de camadas concêntricas e de cristais muito finos, que se aglomeram em placas situadas em cavidades arredondadas, rodeadas por tecido fibroso, algumas das quais são, certamente,



EUPHORYL

DESSENSIBILIZAÇÃO
POLIVALENTE

**Dermatoses
Pruridos
Anafilaxias
Intoxicações**

A s m a

3 hostias por dia
Casos agudos :
Injeções intravenosas

Criado e experimentado
nos Hospitais de Paris

LABORATOIRES "ANA", 18, AV. DAUMESNIL - P.




Euphoryl infantil

"A medicação das linguas saburrosas"
(Granulado solúvel)

**Perturbações
digestivas
Dermatoses - Pruridos
Anafilaxias
Insuficiência hepática**

POSOLOGIA :
1 colher das de chá por cada ano de idade

LABORATOIRES "ANA", 18, AV. DAUMESNIL, PARIS





Hirudinase

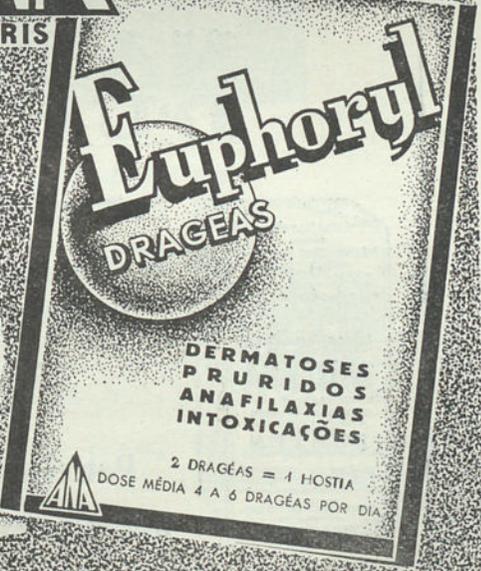
DRAGEAS A BASE DE EXTRACTO DE SANGUESUGAS

DOSE MÉDIA : 4 A 6 DRAGEAS POR DIA

**Insuficiências
venosas
Infecções
Vasculo-sanguíneas
Flebites
Amenorreias**

Criada e experimen-
tada nos
Hospitais
de Paris

LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL - P.



Euphoryl DRAGEAS

**DERMATOSES
PRURIDOS
ANAFILAXIAS
INTOXICAÇÕES**

2 DRAGEAS = 1 HOSTIA
DOSE MÉDIA 4 A 6 DRAGEAS POR DIA



BELLER GAL

Sedativo das distonias neuro-vegetativas

**Modificador equilibrante do terreno
nevropático**

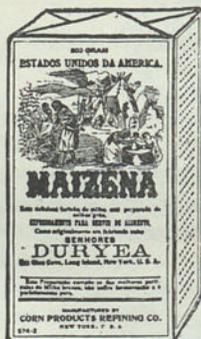
Moderador da emotividade

Posologia: 2 4 drageas por dia.

Fabrique de Produits Chimiques ci-devant SANDOZ, Bâle (Suisse)

Amstras e literatura à disposição do Corpo Médico

MAIZENA D'URYEA



Sem qualquer agente químico.

A mais pura de todas.

90 % d'Hidrato de carbono.

3.550 calorías por kilo.

**Perfeita e rápida digestibilidade
ainda ao estômago mais delicado.**

30 anos de sucesso em todo o mundo

cavidades preformadas, reconhecendo-se nelas ainda células epiteliais desca-
madas. É difícil de provar que há depósitos calcáreos intersticiais, mas se os
há são raros e prolongamentos dos que se fazem sôbre as células epiteliais.
Não há calcificações das paredes dos vasos, das ansas glomerulares, das cá-
psulas de BOWMAN e das membranas próprias dos canaliculos. Nas prepara-
ções de hematoxilina-eosina há, na região cortical, no interior de cavidades
preformadas, granulações muito finas, pulverulentas, coradas de azul claro,
que preenchem por completo as cavidades onde estão contidas, na sua maio-

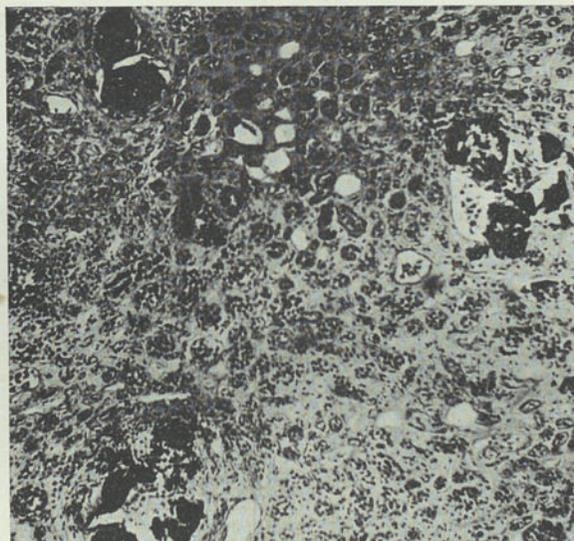


Fig. 6
Lacas fósforo-calcáreas na zona medular do rim.
Hematoxilina-eosina.

ria vasos, mas também tubos contornados. Estas granulações coram de ver-
melho pela coloração de UNNA-PAPPENHEIM e tomam o Gram, mostrando-se,
a grandes aumentos, como bacilos curtos. Há infiltrações inflamatórias inters-
ticiais, principalmente linfocitárias (não há *plasmazellen*), mas também gra-
nucitárias que têm por vezes relações com as referidas acumulações de
bactérias. O número de leucócitos nos glomérulos (reacção das oxidases) é
sensivelmente normal.

Paratiroideia superior esquerda (1). — Técnica: fixação em formalina a
5%; inclusão em parafina; colorações por hematoxilina-eosina, método de
PERLS e fucsina-resorcina WAIGERT para a elastina.

(1) Tratava-se de uma glândula muito pequena, cujas dimensões não foi
possível tirar na autópsia, em virtude de estar envolvida por tecido adiposo.

Tecido da paratiroideia formado por células claras, vesiculosas, de membranas celulares muito nítidas. Estas células reúnem-se em lóbulos juxtapostos, que em cortes transversais apresentam a forma de ácinos. Entre estes lóbulos há vasos de tipo capilar muito estreitos. Não é possível distinguir células escuras nem células eosinófilas. Há, inclusive na glândula, uma veia dilatada, preenchida por uma formação que a obstrue por completo e constituída por glóbulos vermelhos alterados, mas ainda sem pigmento de ferro. A adventícia desta veia mostra-se hiperplasiada e envia septos fibro-elásticos

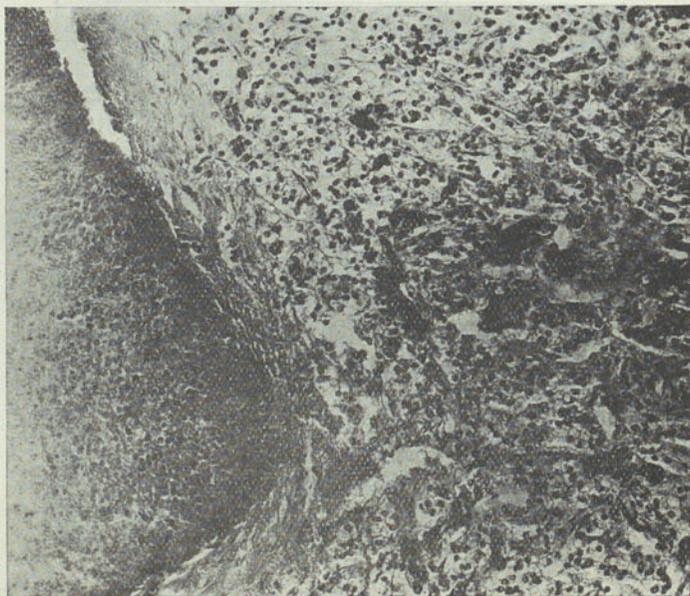


Fig. 7

Paratiroideia superior esquerda. Veia trombosada; macrófagos com hemosiderina. Método de PERLS.

para o interior, que se vão unir e continuar com o delgado estroma da glândula. Nas preparações de hematoxilina-eosina vê-se muito pigmento amarelo escuro, depositado em macrófagos e nas células da adventícia vascular. Este pigmento dá reacção do azul de Berlim (PERLS). Há também uma artéria intensamente alterada, com perda de núcleos e transformação fibrinóide da parede; à sua volta há eritrócitos (fig. 7).

Exame histológico dos ossos do filho do doente :

Costela. — As várias zonas de cartilagem encondral são sensivelmente normais; apenas os vasos de cartilagem são excessivamente longos, atingindo por vezes a zona de calcificação provisória, contactando com os vasos medulares (fig. 8).

O tecido ósseo existente é, na sua maior parte, lamelar, mas há também

trabéculas de osso entrelaçado que em certos pontos constituem, na cortical, uma bainha externa ao osso lamelar, que se prolonga para além da zona de



Fig. 8

Costela do filho da doente. Osteoclastos em reabsorção lacunar; reacção fibrosa do endósteo e do periósteo. Hematoxilina-eosina.

ossificação e que acompanha a cartilagem de crescimento mesmo até à zona de repouso, do lado de dentro do periósteo e do pericôndrio. Há muito rara substância osteóide. No interior de alguns canais de HAVERS, nos espaços

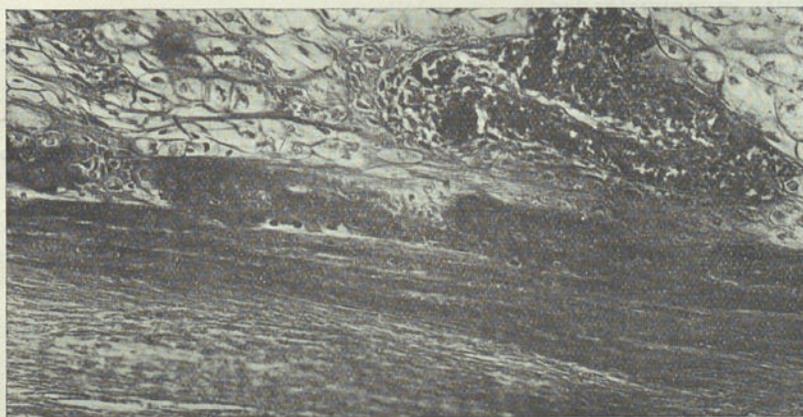


Fig. 9

Bainha de osso entrelaçado entre a cartilagem em repouso e o pericôndrio (costela do filho da doente).

entre as trabéculas da ossificação endondral e em excavações mais ou menos extensas da cortical, há um tecido conjuntivo fibrillar.

Há, igualmente, uma nítida hiperplasia do periósteeo e do endósteeo.

Observam-se osteoclastos nas suas características lacunas de Howship, situadas na zona de erosão, mas também na cortical e no meio do tecido conjuntivo hiperplasiado, acima descrito (fig. 9).

Os fragmentos ósseos que observámos foram colhidos em duas ocasiões diferentes: um na mesma altura da paratiroidectomia, os outros na autópsia, feita um mês após aquela intervenção. O primeiro fazia parte de um fragmento de biopsia de um tumor castanho e reduzia-se apenas a uma trabécula. As pequenas dimensões desta impedem-nos de tirar conclusões da sua observação microscópica, o que é para lastimar, pois seria o único documento das lesões ósseas que caracterizariam verdadeiramente a doença, quer dizer, que corresponderiam ao período de secreção paratiroideia aumentada. Assim mesmo ter-se-ia sempre que fazer a restrição de ser a «osteose paratiroideia» uma afecção que em pontos diferentes tem diversas imagens, em virtude das intensas remodelações.

As imagens histológicas encontradas nessa pequena trabécula resumem-se na presença de debruns osteóides; a osteoclasia falta, a-pesar-de haver muitos osteoclastos nos tumores castanhos. Verificou-se apenas a existência duma lacuna já preenchida por células mononucleadas.

As alterações esqueléticas microscópicas dos fragmentos colhidos na autópsia podem sintetizar-se no seguinte quadro:

	Primeiro fragmento do fémur e costela. Calote	Segundo fragmento do fémur e costela
Estrutura óssea	entrelaçada	lamelar
Reabsorção lacunar	—	—
Vasos dilatados da medula	muitos	—
Debruns de osteoblastos	alguns	—
Medula fibrosa	tôda ela	rara
Medula activa	—	existente
Tecido osteóide	—	há
Linhas de união	muito raras	há bastantes
Figuras de mosaico	muito raras	há bastantes

Observando êste quadro, reconhece-se que há diferenças consideráveis entre os fragmentos da primeira e os da segunda co-

luna vertical e um carácter comum: a falta de osteoclasia. Em todos os cortes observados encontraram-se apenas dois osteoclastos, estes incluídos no tecido fibroso da medula e não em trabalho de reabsorção.

Sabe-se que os osteoclastos diminuem consideravelmente nos períodos de paragem e nas curas espontâneas da doença. ¿ A paratiroidectomia seria então a causa daquele desaparecimento? É pouco provável, no entanto, que entre vários fragmentos de ossos diferentes não aparecesse uma única imagem de reabsorção lacunar. Os tumores castanhos aparecem, todavia, ainda no cadáver; deve, pois, focar-se a falta de paralelismo existente entre a osteoclasia e os osteoclastos dos tumores castanhos.

O quadro histológico observado nos primeiros fragmentos do fémur e da costela e no da calote mostram não ter havido uma remodelação apreciável. A falta de tecido osteóide e de linhas de união encurvadas, demonstram que o trabalho de reconstrução, nestes pontos, após a paratiroidectomia, é bastante reduzido. A medula intertrabecular é muito rica em vasos dilatados, que se adaptam, por vezes, às superfícies ósseas que separam. Esta vaso-dilatação é tão importante que, em certos pontos, não se vê mais que trabéculas de «osso entrelaçado» e vasos dilatados. Pergunta-se ¿ esta intensa vaso-dilatação não terá qualquer papel na destruição óssea, e não a devemos assemelhar à «Osteolise por aumento de circulação sanguínea de LERICHE»?

Afirmámos que os fragmentos referidos não apresentam imagens de reconstrução óssea. ¿ Como explicar então os debruns de osteoblastos? A admitirmos um papel osteo-destruidor destas células, esta verificação concordaria com os restantes achados microscópicos.

Os segundos fragmentos do fémur e da costela apresentam, pelo contrário, imagens de reconstrução: presença de tecido osteóide, de linhas de união arqueadas e de «figuras de mosaico». Faltam os debruns osteoblásticos, o que concorda com o seu aparecimento nas preparações do grupo anterior. Quanto às figuras de mosaico, SCHMORL considerou-as como características da doença de PAGET. As imagens pagetóides da doença de RECKLINGHAUSEN costumam aparecer em casos de evolução lenta e nos curáveis espontaneamente (casos de WILlich e MAYER-BORSTEL)

O nosso caso faria então excepção, pois evoluiu em dez meses e sempre duma forma grave.

Quanto aos caracteres da medula óssea, esta é fibrosa no primeiro grupo de fragmentos e activa nos ossos com figuras de mosaico. Ora, é interessante referir que ERDHEIM afirma haver, no bordo das lesões ósseas iniciais da doença de PAGET, medula activa.

Quanto aos ossos do filho da doente, houve um êrro de interpretação no diagnóstico macroscópico, cujos sinais consideramos como de raquitismo. Apenas os vasos da cartilagem são exageradamente longos, chegando à zona de calcificação provisória e entrando em contacto com os vasos medulares. As principais modificações encontradas são uma manifesta osteoclasia, reacção fibrosa da medula e o prolongamento, ao longo da cartilagem em repouso, da bainha do osso entrelaçado, que se dispõe entre aquela e o pericôndrio.

Infelizmente o exame foi bastante incompleto e é impossível dêle tirar conclusões, em virtude de se terem examinado microscòpicamente apenas duas costelas. A hipótese de relacionar as lesões encontradas com a doença da mãe, não deve, no entanto, ser posta de parte.

Os tumores que se têm descrito, coincidindo com a osteodistrofia fibrosa, são adenomas. Os carcinomas das paratiroideias não se relacionam com a doença de REICKLINGHAUSEN e sòmente numa observação (ASCHANAZY) se encontraram lesões de «osteodistrofia fibrosa» em preparações de cartilagem tiroideia calcificada, supondo-se que estas fòssem o espêlho do estado do esqueleto.

JAEGER refere também um caso de tetania após a extirpação de um carcinoma paratiroideu.

O tumor do nosso caso é, histològicamente, um adenoma de células principais, claras. As suas dimensões bastaram para se excluir, desde o exame macroscópico, a possibilidade de se tratar de uma paratiroideia normal. Também macroscòpicamente foi de fácil distinção: a falta de células escuras e células eosinófilas, dentre as preparações observadas e a extrema riqueza vascular, constituíram dados suficientes.

A distinção com uma hiperplasia é difícil, e tudo reside em se saber até onde, morfològicamente, nos tecidos sujeitos a correla-



ções endócrinas, se pode considerar uma hiperplasia adenomatosa e desde onde se considera um blastoma. Não é, por certo, a morfologia dos tecidos paratirodeus que há-de resolver o problema: «adenoma primitivo — lesões ósseas secundárias», ou, «lesões ósseas primitivas — hiperplasia tiroideia secundária».

É certo que há verdadeiras hiperplasias das paratiroideias secundárias ao raquitismo, à doença de PAGET e à osteomalacia, mas são, na quasi totalidade dos casos, hiperplasias de todo o aparelho paratiroideu, ao passo que na doença de RECKLINGHAUSEN há, habitualmente, um tumor único. Podia objectar-se que há osteodistrofias fibrosas sem adenoma, mas parece-nos que a falta dêste é mais aparente que real, visto poder constituir-se numa paratiroideia aberrante, em região afastada da habitual, como no mediastino e mesmo incluído na tiroideia. Assim, consultando as estatísticas, verifica-se que o número de casos de osteodistrofia fibrosa sem adenomas paratiroideus têm-se reduzido cada vez mais, à medida que se vai generalizando o conceito da existência de adenomas aberrantes. Os números dados por LANG e HASLHOFER são os seguintes: 1837 a 1907, em trinta e um casos, dois adenomas; 1908 a 1926, em noventa e um casos, trinta e dois adenomas; 1926 a 1930, em trinta e quatro casos, dezasseis adenomas; 1931 a 1932, em trinta e oito casos, vinte e sete adenomas; em 1932, em vinte e dois casos, quinze adenomas; em 1933, em trinta e sete casos, trinta adenomas; em 1934, em quarenta e oito casos, quarenta e quatro adenomas.

No caso de MANDL, que tem sido apontado como argumento contra a concepção do «hiperparatiroidismo», não se pode excluir o novo adenoma não localizado na região cervical e, portanto, de difícil verificação.

Por outro lado, se colocarmos no mesmo pé de igualdade as modificações observadas nas paratiroideias, em casos de raquitismo, de osteomalacia e de doenças de PAGET, por um lado, e de doença de RECKLINGHAUSEN, por outro, pergunta-se: ¿porque a ablação do tecido paratiroideu modificado não influe sensivelmente o curso das primeiras doenças e na segunda leva a curas definitivas ou pelo menos prolongadas?

Também, a admitir para a doença de RECKLINGHAUSEN a teoria da hiperplasia compensadora de ERDHEIM, tudo se teria a esperar dos enxertos e nada da para-estrumectomia, quando afinal

sucede precisamente o contrário; no próprio doente de MANDL, antes da paratiroidectomia, fálhou a tentativa de enxêrto. ¿ Como explicar, porém, o aparecimento do novo adenoma depois da extirpação do primeiro? RIVOIR explica-o pelas relações existentes entre a hipófise e a paratiroideia. Assim, ao passo que um adenoma único, não seguido de outro depois da extirpação, seria «primitivo», os adenomas múltiplos ou as hiperplasias, seriam secundários e condicionados por uma «paratiro-estimulina» de origem hipofisária.

Ficam apenas por explicar os casos de adenoma paratiroideu sem modificações esqueléticas (1). Assim mesmo, é sedutora a concepção de COURTY, que admite, como para a tiroideia, «adenomas simples» e «adenomas tóxicos», sendo somente estes últimos os que levam ao quadro do «hiperparatiroidismo».

São em todo o caso decisivas as seguintes verificações, constantemente observadas:

A cura definitiva ou prolongada das lesões ósseas após a adenomectomia.

A reprodução, num animal, por intermédio de injeções de extractos paratiroideus, de um estado sobreponível à doença de RECKLINGHAUSEN humana, já pelas modificações da química do sangue e fenómenos de excitabilidade muscular, já pelos quadros radiológico e histológico.

Também no homem, por injeções daqueles extractos, JOHNSON e WILDER e também CONSTANCE PARHON e STEFANESCO, conseguiram descalcificações do esqueleto e dores espontâneas nos ossos. MONIER VINARD cita também o seguinte caso: uma mulher que apresentava, na 5.^a vértebra lombar, imagens de osteodistrofia fibrosa e desde criança tomava *per os*, com o fim de emmagrecer, extractos de tiroideias que não tinham sido desembaraçadas das paratiroideias, voltando tudo ao normal pela supressão dos referidos extractos.

Dissemos que a injeção de extractos paratiroideus (parathormona) provoca, no animal de experiência, quadros morfológicos nos ossos, em tudo idênticos aos da doença de RECKLINGHAUSEN.

(1) Sabemos, através de citações bibliográficas, da existência de vários casos e tivemos ocasião de conhecer um, cujas preparações nos foram mostradas pelo Sr. Prof. FR. WOHLWILL.

LISBOA MÉDICA



canfocálcio

ACÇÃO
CARDIO-TÓNICA
E UFÓRICA
ESTIMULANTE

Sobre os

CENTROS NERVOSOS—FUNÇÕES RESPIRATÓRIAS E CIRCULATÓRIAS

Descalcificação
Escrofulose
Dermatose
Anafilaxias
Pneumonias
Baciloses

POSOLOGIA - 5 A 10 C. C. DIARIOS
Injecções intramusculares ou endovenosas

E' UM PRODUTO "LAB"



VIATOL

do Dr. BOUCARD

(Factor oxidante — Vitaminas B — Saccharomyces cerevisiae)

FORTIFICANTE BIOLÓGICO NATURAL. Não contém estricnina, fósforo, arsénio, extractos glandulares, nem produtos químicos tóxicos.

INDICAÇÕES: — Doenças crónicas — Convalescências — Fadiga geral — Depressão — Excesso de trabalho — Gravidez — Amamentação — Crianças debeis — Diabetes — Tuberculose — Perturbações da assimilação — Estados de desnutrição.

60 comprimidos, 15 dias de tratamento, Esc. 23\$00.

A pedido enviam-se amostras

Laboratório do Dr. BOUCARD
30, Rue Singer, PARIS XVI.*
Representante em Portugal: RAÚL GAMA
Rua dos Douradores, 31, LISBOA



Lactéol

(BACILOS LÁCTICOS)

Indicações conforme as diversas formas em que é apresentado:

- Enterites, Colites, Afecções intestinais e cutâneas, Febre tifoide: **COMPRIMIDOS** ou **LÍQUIDO** (ampolas de 5 cc.).
- Chagas supuradas e escanceladas, Fleumões, Antrazes, Osteomielites, Chagas perineais, Fistulas anais, Queimaduras, Chagas dos diabéticos, Úlceras varicosas, etc.: **LACTEOL-PENSO** (amp. de 10 cc.).
- Vulvo-vaginites, Leucorreias, Metrites, Ulcerações do colo e todos os estados inflamatórios: **LACTEOL-ÓVULOS**.
- Rectites, Prisão de ventre: **LACTEOL-SUPPOSITÓRIOS**.
- Penso das chagas e pensos ginecológicos em insuflações: **PULVI-LACTEOL**.
- Coriza, Rinites, Supurações, Ozena: **RHINO-LACTEOL**.

Laboratório do Dr. BOUCARD
30, Rue Singer, PARIS XVI.*
Representante em Portugal: RAÚL GAMA.
Rua dos Douradores, 31, LISBOA



Quadros semelhantes também se obtiveram pela injeção de certos metais, como o chumbo, metalóides, como o fluor, e por intermédio de regimens de carência (OBERLING e GUÉRIN). ¿ Como conjugar estes achados? Parece-nos que a «osteoclasia» e a «fibrose da medula» não sejam achados específicos, mas uma forma de reacção do sistema ósseo a várias acções, avultando entre tôdas a do excesso de hormona paratiroideia. Podemos conceber que determinada influência intercorrente na osteodistrofia fibrosa possa modificar a maneira como responde habitualmente o sistema ósseo à secreção paratiroideia aumentada. Talvez que na gravidez existente no nosso caso, pudéssemos encontrar a explicação para o quadro morfológico atípico que observámos.

Duas particularidades tem a nossa observação clínica: parésia vesical, para a qual, a-pesar-de cuidadosamente procurada, não foi encontrada explicação anatómica e, a tetania do filho e alterações ósseas dêste, a infirmar as observações conhecidas até agora, pois em regra os filhos da doente de RECKLINGHAUSEN, desenvolvem-se normalmente.

A gravidade da tetania talvez tenha explicação não só nas alterações observadas na única paratiroideia encontrada na necrópsia mas também no tamanho considerável do tumor extirpado.

«Il est difficile de répondre avec précision à l'importante question de savoir *combien il est possible d'enlever et combien il convient de conserver de tissu parathyroïdien pour être, à coup sûr, à l'abri des accidents.* Cela dépend surtout de l'état *anatomique et fonctionnel des glandes extirpées*: c'est ainsi qu'on a pu maintes fois pratiquer l'ablation de trois parathyroïdes sans provoquer d'accidents (cas d'AMELINE dans le Rhumatisme, par exemple); par contre l'ablation d'une seule parathyroïde en état d'hypertrophie adenomateuse dans la maladie de RECKLINGHAUSEN provoque assez frequemment des accidents tetaniques plus ou moins graves, parfois mortels; ils sont heureusement le plus souvent transitoires et curables par la médication calcique et les injections de parathormone» (M. CHIFOLIAU et J. BRAINE).

No nosso caso fizemos uso de grandes doses de parathormona e cálcio e, a-pesar disso, a doente morreu. Não ensaiámos o A. T. 10 de HOLTZ — fracção do ergosterol irradiado, que não contém a vitamina D e aumenta a calcémia — por não o termos à disposição.

Talvez que tenha contribuído para a manutenção da hipocalcémia a infecção urinária, pois sabe-se que a supuração séptica ou aséptica, por injeção de terebintina, determina uma baixa de calcémia (LÉON BINET).

Clinicamente, o caso é absolutamente típico. Morfológicamente, não acontece outro tanto: falta-lhe a osteoclasia de RECKLINGHAUSEN e, pelo contrário, observam-se aspectos — figuras de mosaico de SCHMORL — considerados como exclusivos da doença de PAGET.

Ainda hoje se discutem as relações entre as duas doenças, perfilhando uns a teoria unicista — seriam condições particulares da idade, sexo, etc., que influiriam no aspecto clínico e morfológico. Para outros as afecções são absolutamente distintas e não mais que coincidência o aspecto morfológico semelhante de casos das duas afecções. Segundo este modo de ver, as observações de RECKLINGHAUSEN com características anatómicas que se aproximam de PAGET, seriam de casos crónicos com tendência espontânea para a cura ou em que a intervenção cirúrgica teria modificado o aspecto típico. Seria esta explicação para o nosso caso, se não nos parecesse muito pouco um escasso mês para modificar tão profundamente a estrutura dos ossos.

Clinicamente, as doenças também divergem: falta no PAGET, conquanto muitas vezes politópico — crânio, tibia, clavículas — o carácter de generalização; prefere sobretudo indivíduos do sexo masculino, quasi sempre depois dos 40 anos de idade; evoluciona com muito menos dores; faltam-lhe as perturbações metabólicas fundamentais do R. — como o demonstram, além de outros, dois casos do serviço com calcémia de 10 mgr. ‰ — e, ao contrário do R., é bastante frequente a degenerescência maligna. Finalmente nunca se observa adenoma paratiroideu e as tentativas de tratamento cirúrgico pela ablação daquela glândula foram sempre seguidas de insucesso.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verff. teilen einen Fall von Osteodystrophia fibrosa generalisata v. RECKLINGHAUSEN mit, der klinisch das typische Bild bot: Hypercalcaemie, Hypophosphoraemie, Röntgensymptome, Epithelkörperchenadenom. Tod infolge von Tetanie einen Monat

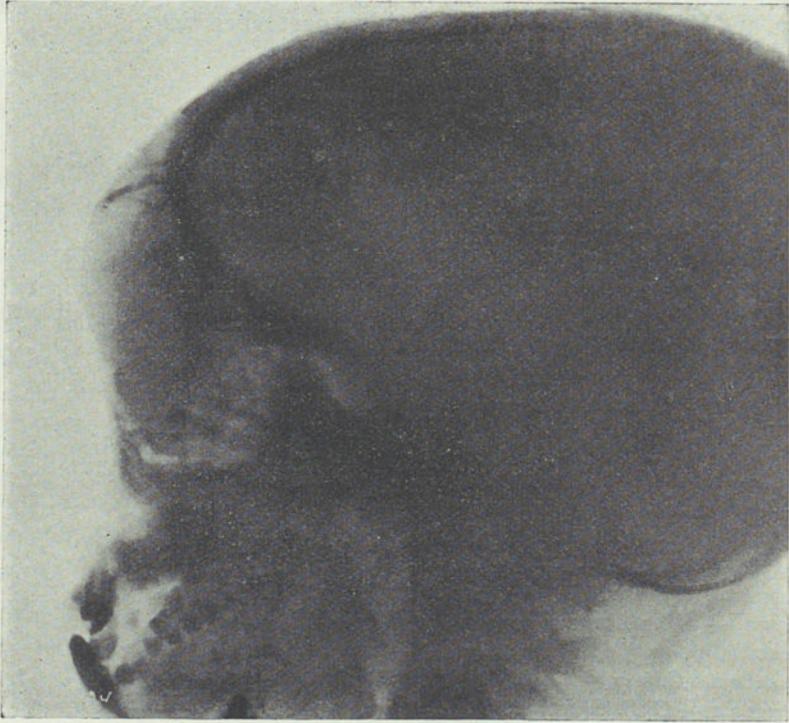
nach Exstirpation des Parathyreoidatumors trotz entsprechender Therapie.

Mikroskopisch finden sich keine Bilder von Osteoklasie, dagegen bestehen vereinzelt unregelmässige Mosaikfiguren (SCHMORL).

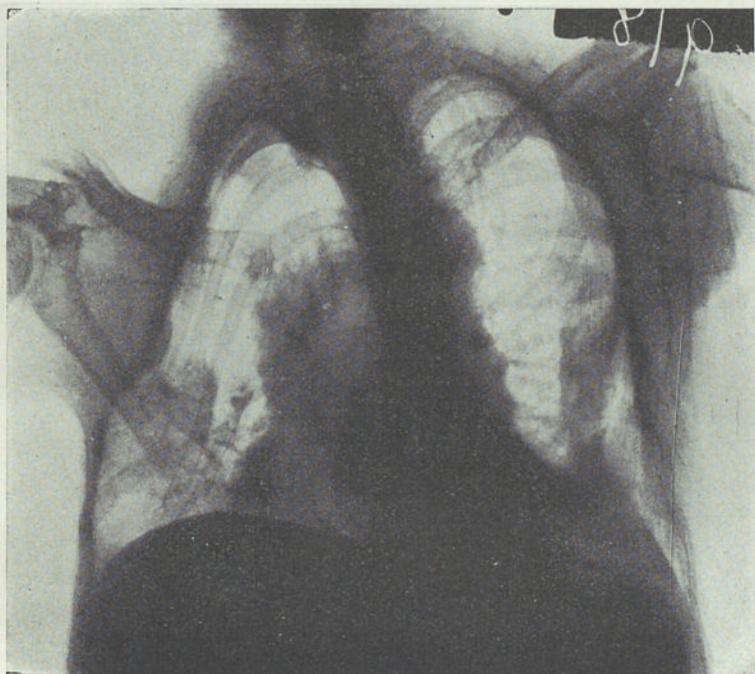
Die Verfasser machen auf den Mangel an Parallelismus zwischen klinischem und histologischem Befund aufmerksam sowie auf die Tatsache, dass es während der Krankheit zu Schwangerschaft gekommen ist und ferner auf die Veränderungen am Skelett des Kindes, das an Spasmophilie gestorben war.

BIBLIOGRAFIA

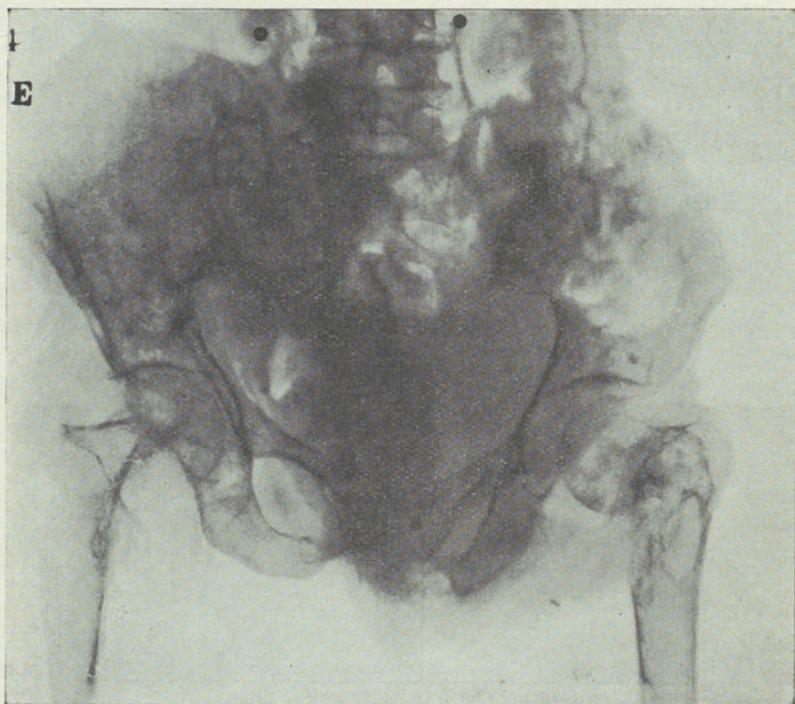
- BRAINE e RIVOIRE. — Chirurgie des glandes parathyroides. Masson. 1937.
- BRULL. — *C. R. Soc. Biol.* Pág. 77. 16. 1936.
- CHIFOLIAU e BRAINE. — Proc. Verb. X^{ème} Congr. Chir.
- COMPÈRE (ERWIN). — *J. Bone Joint Surg.* XV. 1933.
- COURTY. — *Rev. Chir.* Pág. 182. 3. 1935.
- DONATI. — *Arch. ed Ati Soc. It. Ch.* Pág. 163. 40. 1934.
- Proc. Verb. X^{ème} Congr. Chir.
- GOLDSMAN, FRANCIS, SMYTH. — *An. Surg.* Pág. 971. 528. 1936.
- HORTA. — *Med. Cont.* 52. 1934.
- *Impr. Méd.* 25. 1936.
- HUNTER. — *Researches of the London Hospital.* Pág. 46. XXIV. 1931.
- JAFFE. — *Arch. Path.* Pág. 63. XVI. 1933.
- *Arch. Path.* Pág. 246. 1933.
- JAFFE, BODANSKY e BLAIR. — *Arch. Path.* Pág. 207. XI.
- LANG e HASLHOFER. — *Klin. Wochensch.* 21. 1936.
- LERICHE. — *Physiologie Normal et Pathologique de l'Os.* 1926.
- LIEVRE. — *L'Osteose Parathyroïdienne.* Masson. 1932.
- NEVES (CASSIANO) e PEREIRA CALDAS. — *Lisboa Médica.* Pág. 433. 7. 1936.
- OBERLING e GUERIN. — *C. R. Soc. Biol.* Pág. 1288. 1. 1933.
- OBERLING. — *C. R. Soc. Biol.* Pág. 1134. 108. 1931.
- PARHON (CONSTANCE) e STEFANESCO. — *C. R. Soc. Biol.* Pág. 300. 1. 1931.
- PARREIRA e CASTRO FREIRE. — *Lisboa Médica.*
- PARREIRA e HORTA. — *C. R. Ass. An. Congr. de Lisboa.* 1933.
- RUTISHAUSER. — *Ann. An. Path.* XIV. 2. 1937.
- RUTISHAUSER, BROCARD e BIANCHI. — *P. M.* 39. 1935.
- SAINTON, SIMONNET e BROUA. — *Endocrinologie Clinique.* 1937.
- TAYLOR (HERMAN). — *British J. of Surg.* Pág. 87. XXII. 1935.
- TURNBULL e HUNTER. — *Researches of the London Hospital.* Pág. 203. 1931.



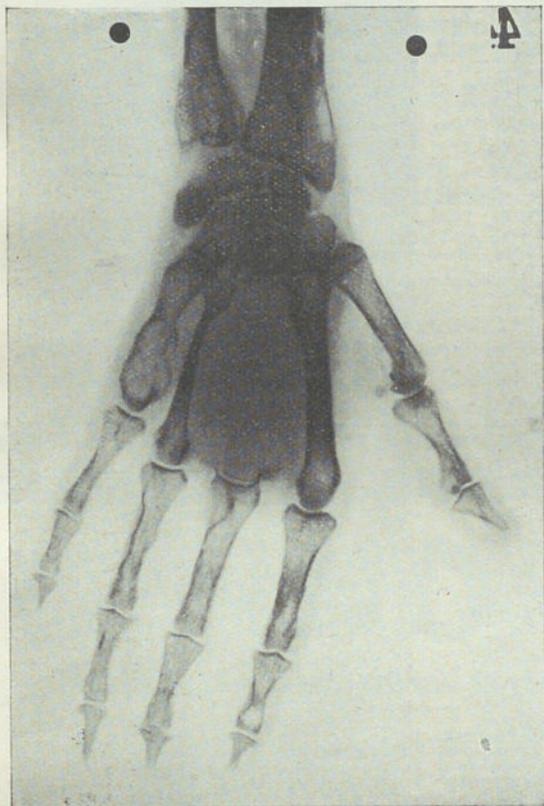
Radiografia 1



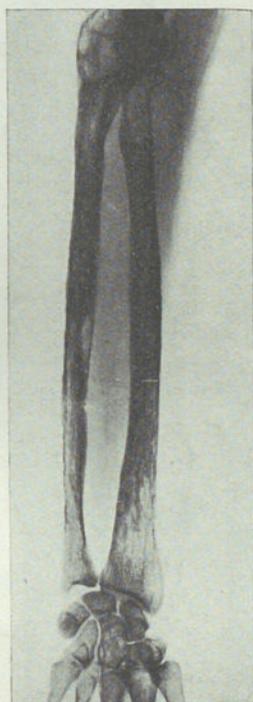
Radiografia 2



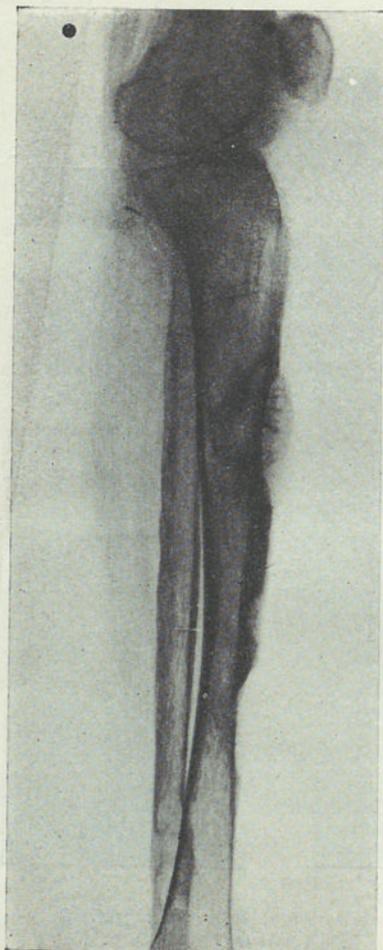
Radiografia 3



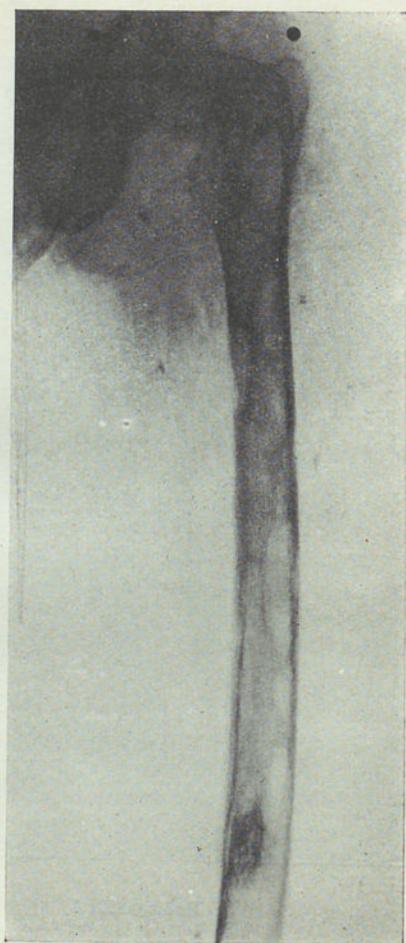
Radiografia 4



Radiografia 5



Radiografia 6



Radiografia 7

ARSAMINOL

(Arsenico pentavalente)

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

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

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

SIPHILIS -:- HEREDO-SIPHILIS

(Tratamento de assalto e de estabilisação terapeutica)

PIAN — TRYPANOSOMIASES — BOTÃO DO ORIENTE PALUDISMO

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

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

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

LABORATORIOS CLIN COMAR & C^{ie} — PARIS

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

D. P. 158

CINNOZYL

Methodo de immunisação artificial do organismo tuberculoso

COMPOSIÇÃO: Cada empôla de CINNOZYL
contem a solução seguinte esterilizada:

Cinnamato de benzilo puro.....	0 gr. 05
Cholesterina pura.....	0 gr. 10
Camphora.....	0 gr. 125
Azeite puro lavado pelo alcool.....	5 c. c.

MODO DE USAR E DOSES. — O methodo deve ser applicado o mais cedo possivel, logo que o organismo seja ameaçado pela impregnação bacillar tuberculosa e na bacillose bacteriologicamente confirmada. *Procede por etapas e não visa os periodos ultimos da infecção.*

1º PARA AS FORMAS DE COMEÇO (estabelecimento da defeza do terreno contra a impregnação bacillar) a dose quotidiana sufficiente e activa de Cinnozyl é de 5 c. c. (uma empôla).

2º NAS FORMAS EM EVOLUÇÃO (tuberculoses bacteriologicamente confirmadas) dobrar-se-há rapidamente esta dose, elevando-a a 10 c. c., ou 2 empôlas.

FORMAS: O Cinnozyl é apresentado em caixas de 6 empôlas de 5 c. c.

1837

LABORATORIOS CLIN, COMAR & C^{ie}, Pharmas. de 1^{re} cl. Fernand-d'or des Hospitais,
20, Rue des Fossés-St-Jacques. PARIS

*Nas crises cardiovasculares
e respiratorias a*

Coramina „Ciba“

(dietilamina do ácido piridino-beta-carbónico)

ocupa o primeiro lugar entre os
ANALEPTICOS

*Reúne em si todas as proprie-
dades da cânfora sem apresentar
nenhum dos inconvenientes dos
antigos preparados canforados.*

SUAS 4 PRINCIPAES VANTAGENS:

*É facilmente soluvel em agua, logo,
reabsorção rápida.*

*Efeitos clinicos seguros, intensos e persi-
stentes.*

*Dosagem exacta e administração tanto
por via hipodermica e endovenosa
como tambem por via interna.*

Toxidez mínima e perfeita tolerancia.



E. BRUNNER & COMP., L^{DA}
RUA SA DA BANDEIRA, 283 - 2.^o - PORTO
RUA DA MADALENA, 128 - 1.^o - LISBOA

SÔBRE UM CASO DE SÍFILIS
ESÓFAGO-TRAQUEIO-BRONCO-PULMONAR
COM FÍSTULA ESÓFAGO-TRAQUEAL (1)

POR

FRIEDRICH WOHLWILL
Prosector do Hospital Escolar de Lisboa

Imediatamente depois de ter terminado o recente trabalho sôbre a sífilis pulmonar tive ocasião de autopsiar mais um caso desta afecção — portanto o vigésimo nono observado por mim em Lisboa — que, julgo, merece ser publicado, não só pela extensão dos processos sifilíticos como pelo facto de ser atingido o esôfago (órgão que a lues só raríssimamente invade) e ainda pelas consequências que resultaram das várias lesões.

Trata-se duma mulher de 33 anos de idade, que tinha sido observada pelo Dr. MORAIS DAVID e, depois, no Hospital Escolar de Santa Marta, pelo Prof. EDUARDO COELHO. Adoecera com «gripe» algumas semanas antes de dar entrada no Hospital. Teve então tosse, expectoração abundante e febre alta. Estes sintomas não só não desapareceram, como se acentuaram cada vez mais. Surgiram alterações da deglutição. Quando comia tinha sensação de corpo estranho na região médio-esternal, muitas vezes com regurgitação, passado um certo tempo. Outras vezes a ingestão de alimentos provocava imediatamente ataques de tosse. Evidentemente a expectoração, aliás muito abundante, era formada pela mistura de produtos alimentares e massas purulentas e pútridas, provenientes do pulmão. Às vezes a expectoração continha sangue.

Ao exame clínico verificou-se a existência de gangrena pulmonar, com cavitação, à direita. O estado geral da doente não permitiu realizar a radiografia do esôfago com papa de contraste para averiguar da causa da disfagia, como era intenção dos clínicos.

Na autópsia pude verificar o seguinte :

Esôfago. — Na porção superior encontra-se uma reintrância achatada de

(1) Suplemento ao trabalho sôbre sífilis pulmonar, publicado no número de Abril da *Lisboa Médica*.

2,5 cms. de comprimento no eixo longitudinal e de 1,25 cm. no sentido transversal. O bordo superior desta reintrância está situado 3 cms. abaixo do bordo inferior da faringe. Os bordos são lisos, quasi não elevados; o fundo apresenta uma cicatriz esbranquiçada, longitudinal, com ramificações em tôdas as direcções. No ângulo superior direito da formação há uma perda de substância, incompleta, da parede, do que resulta um tracto fistuloso curto, dirigido para baixo, para o mediastino posterior. Ao nível da bifurcação da

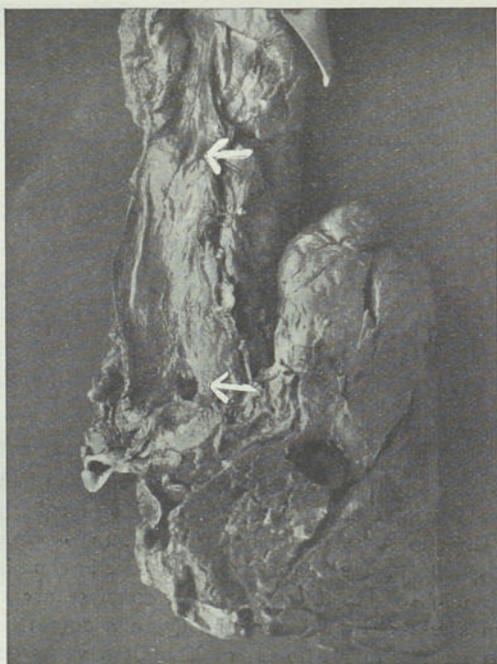


Fig. 1

Duas úlceras do esófago indicadas pelas setas,
a inferior fistulizada

traqueia há uma úlcera do esófago de 2,25 por 1 cm., de bordos lisos e de fundo esbranquiçado, apresentando algumas cicatrizes. Na porção superior da úlcera há uma perfuração para a traqueia (fig. 1).

Na *traqueia* existe uma úlcera muito maior, de 4 cms. por 3, compreendendo tôda a porção membranosa e a metade direita da porção cartilaginosa (fig. 2). Os bordos desta úlcera são também lisos. No fundo vêem-se algumas estrias esbranquiçadas destacando-se sôbre um tom avermelhado geral. As cartilagens anulares faltam no fundo da úlcera, sendo, no bordo esquerdo, visíveis os topos. A fistula mencionada está situada no bordo inferior da úlcera traqueal; tem as dimensões da unha dum dedo mínimo. Na

mucosa da traqueia, acima da úlcera, há algumas cicatrizes estreladas e em forma de escadas de corda e, mais acentuadas ainda, na mucosa do brônquio principal direito.

Pulmão direito. — A porção inferior do lobo superior e todo o lobo inferior estão ocupados por focos múltiplos confluentes de superfície de secção cinzento-avermelhada, granulosa, apresentando, no centro, porções do tamanho de grãos de painço, mais esbranquiçadas. Restam apenas algumas zonas,

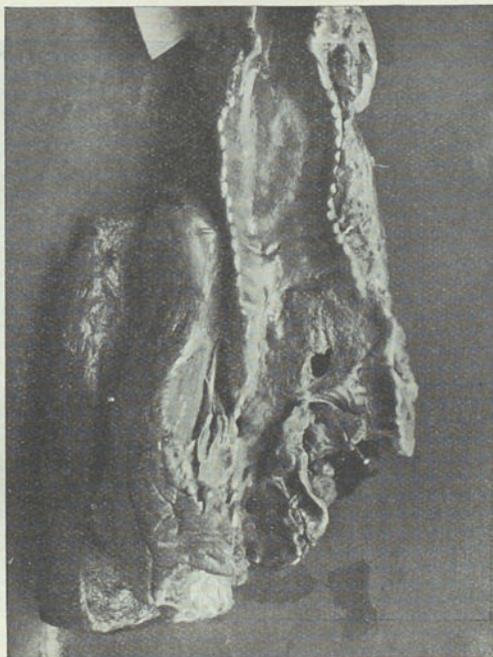


Fig. 2

Úlcera fistulizada da traqueia

de dimensões reduzidas, que contêm ar. Todo o tecido alterado apresenta um cheiro fétido, muito pronunciado.

Pulmão esquerdo. — O septo interlobular entre os lobos superior e médio está destruído, na sua maior parte. A êste nível existe uma cavidade do tamanho duma tangerina, que abrange as zonas limítrofes dos lobos mencionados. Esta cavidade tem paredes muito irregulares, de côr cinzento-esverdeada suja, e apresenta, na sua porção superior, comunicações com dois brônquios relativamente grandes. O conteúdo é formado por um líquido turvo, de cheiro fétido, contendo massas de fibrina e sequestros de tecido pulmonar necrosado. As porções restantes do lobo superior são percorridas por septos interlobulares espessados e esbranquiçados, formando uma rede bastante regular. Uma

destas bridas mostra uma porção tumefacta que contém um foco do tamanho duma ervilha e de superfície amarelada, sêca e turva (fig. 3). O lobo superior está aderente à porção extrapulmonar do brônquio principal. A pleura pulmonar é, a este nível, esbranquiçada e espessada. A parte do lobo médio situada fora da cavidade não mostra lesões algumas. O lobo inferior apresenta alterações idênticas às do lobo inferior esquerdo.

Aorta ascendente. — Há algumas, raras, placas salientes e esclerosadas, de côr amarelada na porção inicial. Estas placas atingem as comissuras entre

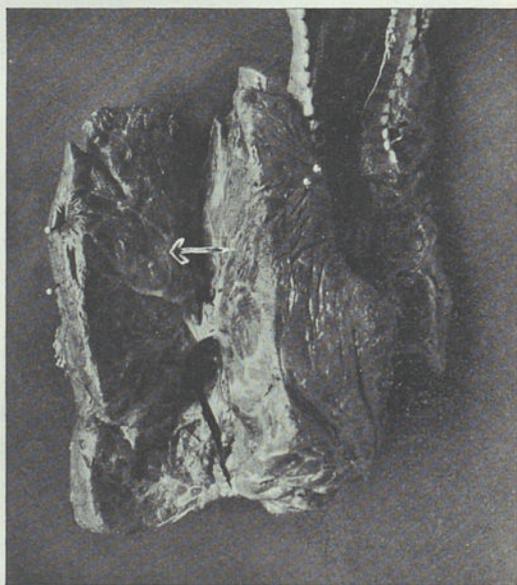


Fig. 3
Linfangite reticular sífilítica e goma (seta)
do lobo superior do pulmão esquerdo

as valvas sigmoideias aórticas e fazem com que as inserções das respectivas valvas estejam um pouco afastadas umas das outras, sobretudo na comissura entre as valvas esquerda e direita.

As reacções serológicas, realizadas no sangue do coração do cadáver, deram o seguinte resultado: WASSERMANN: ++, KAHN: ++++.

Exame histológico: Aorta ascendente. — Placas de aterosclerose com neoformação e desintegração de fibras elásticas. Infiltrações difusas, predominantemente plasmocitárias da adventícia, mas que invadem também a média ao longo dos vasos. Há, além disso, pequenas cicatrizes da média e lesões de endarterite e endoflebite dos *vasa vasorum*.

Trata-se portanto duma aortite sífilítica típica. Êste diagnóstico parecia provável, no exame macroscópico, apenas pelo afastamento das inserções das valvas e não pelas próprias placas, que tinham tôdas as características duma aterosclerose banal.

Lesão do esôfago superior. — Foi examinada a porção cicatrizada; a região da fístula foi conservada para não destruir a peça de museu.

Na região macroscópicamente alterada encontra-se um epitélio pavimentoso estratificado, muito delgado, sem quaisquer papilas; imediatamente por baixo do epitélio existe um tecido cicatricial constituído por fibras colagêneas, muito pobres em núcleos, paralelas entre si e à superfície. Apenas alguns vasos dentro dêste tecido estão rodeados por linfócitos e *plasmazellen*. Dentro destas massas fibrosas, que atingem a cartilagem da traqueia, não existem nem glândulas nem fibras musculares. No bordo da lesão o tecido conjuntivo alastra em forma de funil e penetra para dentro da *muscularis*, constituída nesta região por fibras estriadas. Nesta zona os vasos, e sobretudo os capilares, são muito ricos em células, consequência, principalmente, da proliferação dos endotélios. Resulta daqui um aspecto semelhante ao que se vê na sífilis dos pequenos vasos cerebrais. Há intensas infiltrações parvicelulares perivasculares, com predomínio de plasmócitos. Encontrei uma célula gigante. Em vasos maiores não existem processos pronunciados de endarterite nem endoflebite. Nas porções cicatrizadas faltam completamente as fibras elásticas; nas zonas marginais há algumas fibras fragmentadas e enoveladas. As porções limítrofes da traqueia apresentam igualmente algumas infiltrações plasmacelulares, mas os elementos da sua parede — epitélio, glândulas, *muscularis*, cartilagens — estão conservados.

Úlcera da traqueia. — Das estruturas da parede estão conservadas apenas algumas ilhas de cartilagem no bordo da úlcera, estando as cavidades da cartilagem um pouco dilatadas e os núcleos irregulares, picnóticos, alguns em via de desintegração. Tôda a porção restante da parede é ocupada por um tecido de granulação, rico em vasos de lume largo, cheio de eritrócitos. Há muitas fibras colagêneas e elásticas dentro dêste tecido. Uma pequena artéria apresenta proliferação excêntrica do tecido da íntima e estreitamento do lume; o tecido de granulação invade a parede e o lume de algumas pequenas veias. O limite entre a cartilagem e o tecido de granulação está apagado devido à ligeira invasão pelo tecido de granulação.

Pulmão esquerdo. — Linfangite reticular muito pronunciada. As bridas dos septos interlobulares são constituídas por fibras colagêneas, ora pobres em células, ora contendo muitos fibroblastos. Nos bordos das bridas encontra-se intensa infiltração de células mononucleadas, predominando as *plasmazellen*. Estas infiltrações invadem os septos interalveolares vizinhos. No bordo das bridas há ainda membranas terminais muito pronunciadas, constituídas por fibras elásticas. Nos septos interalveolares vizinhos parecem também espessadas as fibras elásticas, facto que se reconhece sobretudo em cortes tangenciais.

Os alvéolos incluídos nas malhas da rêde estão, em parte, colapsados e, em

parte, cheios de células, quer granulócitos, quer grandes células alveolares. Nalguns pontos há cicatrização mais difusa, com formação de pequenos folículos linfáticos, contendo formações pseudo-glandulares. Os brônquios intraparenquimatosos apresentam contornos muito irregulares e paredes infiltradas, predominantemente por *plasmazellen*. Há muitos vasos nas bridas de linfagite reticular e nas infiltrações difusas, que apresentam alterações específicas, quere dizer, proliferação dos elementos da íntima das pequenas artérias e invasão da parede e do lume das pequenas veias (fig. 4).

Há algumas zonas muito pequenas que apresentam massas amorfas com partículas nucleares (necrose); dentro destas necroses há muitas bactérias,

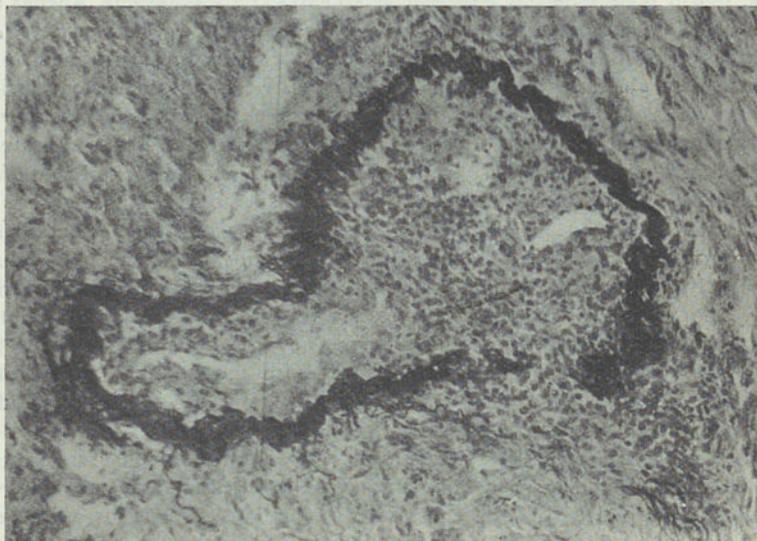


Fig. 4

Panflebite sífilítica no parênquima pulmonar

bacilos e cocos; dentro do tecido restante, tanto no lume dos alvéolos como nas infiltrações intersticiais, há poucos bacilos.

Não encontrei, no pulmão, nem bacilos de KOCH nem treponemas. Sòmente no bordo da cavidade de gangrena vi uma espiroqueta do tipo dos da bôca.

Foco caseoso do lobo superior direito. — Nas preparações de hematoxilina-eosina o foco apresenta-se absolutamente homogêneo; está rodeado por tecido de granulação extremamente rico em pequenas veias e capilares, cheias de sangue. Veias maiores trombosadas. Há, além disso, muitos fibroblastos, linfócitos e *plasmazellen*, poucas células gigantes, apenas uma delas do tipo LANGHANS, sendo as outras pouco características. Não há células epitelióides típicas; não há disposições em palissada. Dentro do debrum de tecido de gra-

nulação há muitas fibras colagêneas que formam também um anel concêntrico e contínuo nas zonas periféricas do foco caseoso, invadindo, a partir dêste anel, as porções centrais. Dentro da necrose as fibras elásticas dos vasos e algumas dos septos interalveolares estão conservadas. Nas preparações de TIBOR PAP vêem-se muitas fibras reticulares, formando uma rêde densa, dentro da qual se destacam, porém, as fibras que circundam os alvéolos. Nas porções marginais da zona de tecido granulomatoso há muitos quadros típicos de endarterite e de panflebite. Os alvéolos limitrofes estão comprimidos e preenchidos por grandes células alveolares.

Encontramos, portanto, tôdas as características duma goma pulmonar, cuja existência, aliás, já macroscòpicamente era indubitável.

Estamos, pois, em presença de lesões muito extensas, abrangendo o esôfago, a traqueia, o brônquio principal comum e o do lobo superior direito, bem como o parênquima pulmonar do mesmo lobo. A origem sífilítica de tôdas estas afecções está provada pelas reacções serológicas, pela existência duma aortite sífilítica, pelo aspecto macroscópico muito típico — goma verdadeira do pulmão, cicatrizes estreladas e em forma de escadas de corda na traqueia e no brônquio — e finalmente pelo resultado do exame histológico, que mostra processos característicos de endarterite e, especialmente, de panflebite, verificados na traqueia e no pulmão. As lesões do esôfago são já mais antigas e por isso se apresentam menos típicas; ainda assim as alterações verificadas nos bordos das cicatrizes, consistindo em infiltrações plasmocelulares e em processos vasculares *sui generis*, são suficientemente suspeitas de sífilis e lembram os quadros descritos por GUYOT.

As lesões esofágicas do caso são certamente as do maior interesse. Como já disse no comêço dêste estudo, trata-se duma lesão extraordinariamente rara. GUYOT, do Instituto de Anatomia Patológica de Genebra, encontrou, em 1930, apenas cinqüenta e cinco casos publicados desde 1717, parte dêles mais ou menos bem fundamentados, quer pelo sucesso da terapia, quer pela esofagoscopia. Só onze casos foram autopsiados, cinco dos quais apresentavam um quadro bastante característico, mas apenas num único existiam indicações, aliás muito escassas, sôbre o resultado do exame histológico. A estes casos GUYOT juntou mais dois, minuciosamente estudados tanto macro- como microscòpicamente. Nesses dois casos não havia fistula entre o esôfago e a traqueia.

Tais fistulas derivam mais freqüentemente de carcinomas do esófago que penetram para a traqueia. Mencionam-se ainda, como causas de tais fistulas — excepto das congénitas, que não têm grande importância prática por não serem compatíveis com a vida — os corpos estranhos, a pressão de cânulas traqueais, as cicatrizes estenosantes por corrosões e as úlceras. Segundo E. FRAENKEL, havia, em 1925, na bibliografia, dezóito casos de fistulas esófago-traqueais de origem sífilítica (muitas destas só observadas clinicamente). Depois de 1925 apenas encontrei uma comunicação sôbre êste assunto: a de BUCHER e ONO.

Em todos estes casos é muito mais provável que o processo tenha tido a sua origem na traqueia, sede muito mais freqüente de lesões sífilíticas do que o esófago (LAFRENZ, em 1922, fala de mais de trezentos casos publicados). E. FRAENKEL acentua a existência, nos seus dois casos, de cicatrizes extensas na traqueia, dentro das quais se vê a perfuração, ao passo que no esófago não se encontram cicatrizes, mas apenas o orifício da fistula, e conclue dêste facto pela origem traqueal do processo. É verdade que KAUFMANN e W. FISCHER (no tratado de HENKE-LUBARSCH) mencionam o aparecimento de fistulas para a traqueia em casos de sífilis esofágica. Se lermos porém as publicações citadas por FISCHER, vemos que em nenhum dos casos se prova a origem esofágica, que nem mesmo chega a ser verosímil. Dos casos de SCHMILINSKY e STRAUSS só existe a observação clínica e faltam quaisquer indícios sôbre o ponto de partida da doença. Também no caso de KRASSNIG, que foi autopsiado, não encontramos, no protocolo da autópsia, dados pelos quais se possam deduzir conclusões a tal respeito. Nada há, neste caso, que deponha em favor duma sífilis primitiva do esófago. No caso de SCHÜTTE o próprio W. FISCHER considera a origem traqueal como mais provável. E, finalmente, a publicação de TISSIER só é mencionada por uma citação doutro autor.

É bastante diferente o que se dá no nosso caso: 1.º) há uma lesão sífilítica do esófago, independente da fistula. Refiro-me à úlcera cicatrizada superior; 2.º) a fistula, do lado do esófago, não se encontra num meio normal, mas dentro duma úlcera das camadas internas do esófago. A explicação mais simples do caso seria pois tratar-se duma sífilis do esófago, com formação de duas úlceras, a inferior das quais conduzisse à perfuração para a tra-

”

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 afeccões intestinais. — Especial
para crianças, velhos, convalescentes
e doentes do estômago.

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

FERNANDEZ & CANIVELL — MALAGA

Depositários: GIMENEZ-SALINAS & C.^a

240, Rua da Palma, 246

LISBOA

TERAPEUTICA CARDIO-VASCULAR

SPASMOSÉDINE

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

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

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

LISBOA MÉDICA

**THERAPEUTICA
ESTIBIADA
INTRAMUSCULAR**

PELA

ANTHIOMALINE

Antimónio-tiomalato de litio

SOLUÇÃO AQUOSA TITULADA A 6% DE SAL
(OGR. 01 DE Sb POR CC)

**PRESENÇA DE ENXÔFRE
NA MOLÉCULA**

Caixas de 10 empôlas
de 1 cc. e de 2 cc.

**INJECCÕES
INTRAMUSCULARES**

Tolerância local e
geral excelente

DOENÇA DE NICOLAS FAVRE

(Localizações inguinais e retais)
LEISHMANIOSES VISCERAIS E CUTÂNEAS
BILHARZIOSES VESICAIS
HEPÁTICAS E INTESTINAIS

*2 a 3 injeções por
semana, de 1 a 3 cc.*

SÉRIES DE 20 INJECCÕES

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
SPECIA MARQUES POULENC FRÈRES ET USINES DU RHÔNE
21, Rue Jean Goujon • Paris 8^{ème}

queia. O processo sífilítico ter-se-ia propagado depois ao longo da traqueia, do brônquio e para o pulmão. Não é, certamente, esta a única possibilidade de interpretação do caso. Poderia tratar-se também de sífilis primitiva da traqueia. Depois da perfuração o vírus sífilítico teria provocado, na parede do esôfago, em volta do orifício fistuloso, lesões específicas. A úlcera superior seria, nesta hipótese, ou uma lesão independente do processo que se desenvolveu nas porções inferiores ou derivaria duma propagação do agente, de baixo para cima, dentro das vias linfáticas submucosas, como acontece às vezes nas metástases carcinomatosas. Se bem que não possa excluir estas duas possibilidades, parece-me ser mais natural a hipótese de uma sífilis esofágica primitiva.

No que respeita às lesões pulmonares, estamos em presença do quadro mais característico de todos quantos observei em Lisboa, não só pela existência duma goma verdadeira — a primeira que vi nos vinte e nove casos autopsiados — mas também por existirem lesões endarteríticas e, sobretudo, flebíticas e linfangite reticular muito típica, com as suas membranas terminais extraordinariamente pronunciadas no lobo superior do pulmão direito. Evidentemente esta afecção pulmonar tem a sua origem na sífilis do brônquio respectivo; mas o aspecto macroscópico faz pensar que o processo não só derive dos brônquios intrapulmonares, mas também duma peribronquite do ramo principal dêsse lobo, peribronquite que se propagou para a pleura limítrofe e que passou depois para os septos interlobulares, realizando-se assim o mesmo mecanismo que na pneumonia intersticial de origem pleural (veja pág. 244 do meu trabalho sobre sífilis pulmonar).

Escusado é dizer que a gangrena pulmonar, causa imediata da morte, foi a conseqüência da aspiração de produtos alimentares para as vias respiratórias, através da fistula.

Finalmente quero mencionar, sucintamente, dois pontos: 1.º) o valor do sintoma anátomo-patológico indicado por DOEHLE, que se refere ao afastamento das inserções das valvas sigmoideias da aorta na aortite sífilítica. No caso apresentado não teria suspeitado a sífilis se não tivesse encontrado êste sintoma. O exame histológico confirmou o diagnóstico de sífilis; 2.º) não pude confirmar a opinião de CORONINI segundo a qual seria possível distinguir os tubérculos e as gomas pelo resultado da coloração das

fibras reticulares: na goma encontrar-se-ia, segundo essa autora, uma rêde densa de fibras irregularmente dispostas, ao passo que no folículo tuberculoso ou não haveria fibras reticulares ou, em focos antigos, fibras dispostas de maneira a poder-se verificar ainda a estrutura anterior. Ora no meu caso, a-pesar-de se tratar, sem dúvida alguma, duma goma no foco caseoso pulmonar, encontrámos resíduos da estrutura alveolar, não menos nítidos do que no foco tuberculoso antigo descrito no caso III do meu trabalho sôbre sífilis pulmonar (veja pág. 237). Como sempre na patologia, não devemos basear-nos em simples pormenores, mas unicamente no conjunto do exame completo macro- e microscópico.

ZUSAMMENFASSUNG

Mitteilung eines Falls mit ungewöhnlich ausgedehnten syphilitischen Veränderungen in der Speiseröhre und im Atemapparat: Unvollständig vernarbtes Geschwür im oberen Oesophagus. In Bifurcationshöhe Geschwüre in der Speise- und Luftröhre mit Fistelbildung zwischen beiden Organen. Strahlige und strickleiterförmige Narben in Trachea, rechtem Haupt- und Oberlappenbronchus. Lymphangitis reticularis syphilitica mit Gummiknoten im Oberlappen der rechten Lunge. Tod an Aspirationspneumonie mit Lungengangraen. Der Fall ist etwa der 20ste von syphilitischer Oesophago-Trachealfistel. Während aber in den uebrigen Fällen, wenn überhaupt ein Organ als Ausgangspunkt bezeichnet werden konnte, es die Luftröhre war, spricht im vorliegenden manches für einen Ausgang von der — im uebrigen äusserst seltenen — Speiseröhrensypphilis. Die Affektion der Lunge dürfte, wenigstens zum Teil, vom rechten Hauptbronchus über die Pleura fortgeleitet sein.

BIBLIOGRAFIA

- BUCHER, C. e ONO, J. — Tracheo-esophageal fistula of syphilitic origin. *Amer. Journ. of Pathol.* Vol. X. N.º 3. 1934.
- CORONINI, C. — Ueber mikroskopische Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen tubercul. und syphilitischer Nekrose. *Virch. Arch.* 274. Pág. 560. 1930.
- FISCHER, W. — Speiseröhre em Henke-Lubarsch. *Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histologie.* Vol. IV. Parte I. Pág. 121.
- FRAENKEL, E. — Ueber Luftröhrensypphilis. *Münch. Med. Wochenschr.* Pág. 335. 1925.

- GUYOT, R. — De la syphilis de l'oesophage, en particulier au point de vue anatomopathologique. *Tese de Genebra*. 1930. Ref. (por Askanazy) em *Centralblatt f. Pathol.* Vol. LV. Pág. 203. 1932.
- KAUFMANN, E. — *Speç. Pathol. Anatomie*. 9. u. 10. Aufl. Vol. I. Pág. 595. 1931.
- KRASSNIG. — Luetische Tracheo-oesophagealfistel. *Wien Klin. Wochenschr.* Pág. 130. 1920.
- LAFRENZ, I. — Ueber Luftröhrensyphilis. *Zeitschr. f. Hals—Nasen-und Ohrenheilk.* Vol. II. Pág. 356. 1922.
- SCHMILINSKY. — Ueber einen Fall von Tracheo-oesophagealer Fistel nach gummösem Process. *Münch. Med. Wochenschr.* Pág. 1476. 1911.
- SCHÜTZE, A. — Zur Kenntniss der oesophago-trachealen Fistelbildungen. *Charité Annal.* Vol. XXVIII. Pág. 782. 1904. Cit. por W. Fischer.
- STRAUSS, H. — Disc. a Picard : Oesophago-trachealfistel *Berl. Klin. Wochenschr.* Pág. 1172. 1920.

EOSINOFÍLIA FEBRIL EPIDÉMICA

(Síndrome de Loeffler)

POR

MÁRIO MOREIRA

Entrado em 20 de Junho de 1938.

Quando, em Março dêste ano, observámos o primeiro caso de eosinofilia febril, não foi o síndrome de LOEFFLER que nos ocorreu.

De-facto a doença para que CARDIZ propôs esta designação possui como elementos fundamentais as lesões pulmonares, fugazes, mas nítidas, e a eosinofilia dominante, mas também transitória.

Assim, o nosso primeiro doente de eosinofilia febril foi investigado à luz das doenças classicamente acompanhadas daquele quadro hematológico, até que o acidente pleuro-pulmonar, de aparição tardia, nos permitiu catalogá-lo.

Entretanto, um segundo caso surgiu entre os doentes hospitalizados no nosso serviço da 1.^a Clínica Médica, êste iniciado pelos sintomas respiratórios e portanto mais fácil de reconhecer precocemente. Chamada a atenção para o insólito quadro, alguns colegas referiram ter entre mãos doentes com eosinofilia a que não quadravam as habituais etiologias. Foi assim que em poucos dias pudemos relacionar uma meia dúzia de casos e adquirir a noção de que um verdadeiro surto epidémico se desenhava, sem contar a infinidade daqueles que pelo apoucado dos sintomas e desconhecimento geral do morbo ficavam e vão ficando, certamente, sem indicação.

Esta noção epidémica, ajuntada à nitidez dos nossos casos pessoais, não nos permitiu mais dúvidas. Estávamos a braços com uma epidemia afim das que ENGEL referiu em Shàngai, a-partir-de 1932, e os nossos doentes enquadravam-se bem nos casos

de fluxão pulmonar com a vincada eosinofilia que W. LOEFFLER vem descrevendo, e com êle outros, principalmente nos doentes internados nos sanatórios de tuberculosos da Suíça.

Como sempre sucede, desde que a atenção foi chamada para êste síndrome, as observações vão-se multiplicando, a ponto de em 1936 LOEFFLER já poder referir cinqüenta e um casos e OERI cinco à reunião da Sociedade Médica Suíça.

Recentemente RENÉ COHEN publicou uma observação do Sanatório de Estudantes Tuberculosos de França, e a investigação bibliográfica feita sob esta nova luz permite-nos encontrar, nas revistas médicas, abundantes referências de casos, diagnosticados uns, não diagnosticados outros, mas suficientemente nítidos para poderem ser reconhecidos, como, por exemplo, o de G. T. BURKE e S. P. GUPTA, da Universidade de Lucknow.

Os caracteres gerais da doença referem-se em dois traços.

Mal de aspecto epidémico, definido por uma eosinofilia febril, lesões pleuro-pulmonares transitórias e tendência espontânea para a cura.

Todos os autores que até aqui dela curaram impressionaram-se pela conhecida relação da eosinofilia com os estados alérgicos e procuraram descobrir nos antecedentes dos enfermos ou nas circunstâncias ocasionais da aparição do mal, um fundamento para esta doutrina.

Na literatura encontra-se referência a antecedentes de feição alérgica nalguns dos doentes de mal de LOEFFLER. Êste mesmo autor, GSELL, BICKEL, COHEN, ROHNER, registam tal aspecto, mas é sobretudo DESIDER ENGEL que revindica para a doença um carácter nitidamente anafilático, muito afim do da asma dos fenos.

Referindo-se a uma doença que surge sazonalmente em Shanghai, por volta de Maio a Junho, conhecida localmente pela designação de «privet's cough», atribue-a à inalação do pólen do *ligustrum* vulgar, de floração primaveril.

Descreve-lhe um quadro clínico sobreponível ao síndrome de LOEFFLER, mas com algumas particularidades que nos impõem cautela, como seja uma expectoração amarela como sumo de laranja, de sabor metálico, albuminosa e pobre de elementos celulares, durando dois a três dias.

Nas suas comunicações, ENGEL, que sofreu do próprio mal, denomina-o «edema pulmonar primaveril de origem anafilática»,

mas no estudo dos seus casos identifica-o absolutamente com o síndrome de LOEFFLER, cujos elementos fundamentais em todos se verificam.

Se bem que a natureza anafilática do «privet's cough» não pareça oferecer muitas dúvidas, sofre a restrição do facto das cuti-reacções com o pólen do *ligustrum* serem negativas e da feição epidémica ser desconhecida na Suíça, onde também abunda a planta.

Ter-se-ia de procurar outros alérgenos para justificarem o quadro e foi o recurso de que ENGEL lançou mão, já que não abandona a convicção do seu fundamento alérgico.

Como os casos descritos foram principalmente entre doentes internados em sanatórios (OERI) e como é conhecida a eosinofilia, se bem que moderada, satélite do infiltrado precoce, para que SPIRO e BECKER chamaram a atenção, e sobretudo, como certas imagens radiológicas do síndrome de LOEFFLER têm semelhança inegável com algumas de tuberculose pulmonar, foi esta etiologia encarada como possível e pesquisada contraditoriamente.

LOEFFLER encontrou, em cinqüenta e uma tuberculino-reacções de adultos, treze negativas, e WILD, em crianças, doze negativas, num total de catorze. Estes números semelham-se tanto com os verificados na média de população que podem ser considerados como um argumento negativo.

Contudo LEITNER descreveu, em tuberculosos (catorze casos em quinhentos e oitenta doentes), sob a designação de «infiltrados hiperérgicos», sombras radiológicas fugazes, muito semelhantes às do síndrome de LOEFFLER e acompanhadas de eosinofilia. Algumas vezes estas crises eram acompanhadas de expectoração bacilífera, o que lhes confere uma significação indiscutível.

A descrição de tuberculoses pulmonares evoluindo após a individualização de um infiltrado de LOEFFLER, como o caso de WERNLI-HAESSIG, entra tanto no quadro das contingências banais que nos parece não valerem maior referência.

Estas observações são abundantes entre doentes sanatorizados, sujeitos a repetidos exames radiológicos, o que explica que, por um lado, os médicos surpreendam imagens fugazes que na outra clínica escapam, e, por outro lado, que uma evolução tuberculosa se possa sobrepor aos quadros descritos, sem por isso os determinar forçosamente.

Como são conhecidas largamente as manifestações alérgicas a que a toxina tuberculosa pode dar lugar, o simile com a asma, eritemas cutâneos, etc., ocorreu a alguns autores e pensou-se poder conciliar a feição anafilática reivindicada por ENGEL com as noções dos tisiólogos, considerando a toxina tuberculosa como um dos alergenens possíveis, já que não o único, do síndrome de LOEFFLER.

É êste o ponto de vista do próprio LOEFFLER, CARDIS e, de uma maneira geral, dos tisiólogos suíços.

A esta noção contrapõe-se a anafilática banal, que tem em ENGEL, como vimos, o mais decidido defensor.

Não podemos garantir que os casos dêste autor sejam da mesma natureza dos descritos por BRAÜNING e LOEFFLER, embora êle o afirme.

A característica expectoração com o aspecto de sumo de laranja, que aparece nos doentes de Shangai, bem como a feição mais nitidamente sazonal, parece vincar-lhe uma fisionomia peculiar. É preciso dizer, porém, que J. STEIGER, director do Sanatório Wallenstadtberg, Suíça, ao descrever um caso dum médico, encontra, ao terceiro dia da doença, expectoração amarela como limão, à maneira dos doentes de ENGEL. Facto curioso, embora não fôsse possível individualizar a natureza alérgica dêste caso, não deixou de a tornar fortemente suspeita a verificação de edemas fugazes pruriginosos que o doente apresentou no nariz, orelhas e mãos, sob a acção do frio e que não foi possível encontrar nos outros casos relatados.

GSELL fala de formas hiperpiréticas em doentes reagindo negativamente à tuberculina, mas em que as manifestações alérgicas dominam.

As freqüentes recidivas com dias ou meses de intervalo, descritas em numerosos casos (COHEN, STEIGER, etc.), vêm também trazer um argumento à hipótese alérgica.

WERNER e JADASSOHN sintetizam o possível papel da toxina tuberculosa como alergene do síndrome de LOEFFLER, comparando os fugazes infiltrados pulmonares desta doença com certas «microbides cutâneas», reacções secundárias de aspecto inespecífico, que se produzem às vezes a distância de um foco de dermatose microbiana ou micósica. Se o agente etiológico é o bacilo de KOCH, pode ser uma «tuberculide», mas nesta acepção particular inespe-

cífica que acabamos de descrever e não no sentido habitual que a palavra tem em dermatologia. Não pode, portanto, ao contrário do que pretende BICKEL, identificar-se com o eritema nodoso, cuja especificidade é manifesta. Nos nossos casos nada há nos antepassados que lembre a alergia.

Todavia, nos casos I e IV a reacção de CASONI foi positiva e acompanhada, no primeiro, de elementos de urticária esparsos durante dois dias. No caso IV também a reacção de WEINBERG foi positiva forte.

Poder-se-á suspeitar, em face destes resultados, da existência de um quisto hidático a justificá-los. Em todos os casos foi pesquisado, clínica e radiologicamente, com resultado negativo. Mas deve acrescentar-se que ainda que o resultado fôsse positivo, a doença não encontrava explicação fácil na evolução de um quisto hidático.

A evolução dos nossos casos assemelha-se com a de qualquer doença infecciosa de relativa benignidade, com variável tendência anemiantes e sintomas pulmonares muito discretos.

De-facto, LOEFFLER e todos os autores insistem no silêncio clínico do aparelho respiratório.

A doença, se bem que caracterizada pelo infiltrado pulmonar de rápida evolução, não dá, na maioria das vezes, ao exame semiológico do tórax, sinais que o revelem e só a radiologia permite reconhecê-los.

Os autores falam de ligeiras diminuições de sonoridade à percussão, deficiências de murmúrio vesicular, respiração de timbre soprante ou discretas crepitações. Todos estes sinais são inconstantes, fugazes e instáveis em relação com o carácter fugidio dos infiltrados radiologicamente verificados.

No decurso da enfermidade, ou sob o aspecto de recaídas, novos infiltrados pulmonares podem desenhar-se, quer no ponto anteriormente atingido, quer em outros até então indemnes. Êste carácter recidivante foi apontado pelos autores citados, mas não o vimos nos nossos casos, seguidos durante mais de seis meses, a não ser possivelmente no IV.

Nos dois casos pessoais os elementos respiratórios evoluíram de maneira absolutamente diferente, pelo que merecem um pouco de reparo.

No caso I, a doença evoluiu, como dissemos, durante três se-

Tratamento específico completo das **AFECÇÕES VENOSAS**

Veinosine

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

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

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

TERMAS DO ESTORIL

Estabelecimento hidro-mineral e fisioterápico

Banhos de água mineral, do mar quentes, carbo-gazosos, duches e inalações.

ONDAS CURTAS

Raios ultra-violetas e infra-vermelhos, correntes eléctricas, massagens, mecano-terapia e ginástica.

Tratamento de **reumatismo**, gota, doenças das senhoras e da circulação. Linfatismo e escrofulose. **Obesidade**.

Informações detalhadas:

Sociedade Propaganda da Costa do Sol-Estoril

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

Os artigos devem ser enviados à redacção da «Lisboa Médica», Hospital Escolar de Santa Marta — Lisboa.
Os autores dos artigos originaes têm direito a 25 exemplares em separata.

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

PAGAMENTO ADIANTADO

Continente e Ilhas adjacentes :	Colónias e estrangeiro :
Ano, 60\$00	Ano, 80\$00
NÚMERO AVULSO : 8\$00 e porte do correio	

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.
Todos os assuntos referentes à administração e redacção devem ser dirigidos ao Dr. A. Almeida Dias, Secretário da Redacção e administrador da *Lisboa Médica* — Hospital Escolar de Santa Marta, Lisboa.

manas sem sinais clínicos pulmonares e com uma radiografia negativa logo de entrada. Um dia vieram uns escarros de sangue acompanhando uma pontada axilar esquerda. Uma zona de *deficit* estabelece-se na base e axila esquerdas, desenham-se uns atritos na pleura e quatro dias depois o derrame estava constituído e podia ser puncionado.

Da especificidade dêste derrame poderia falar o quadro citológico, quasi exclusivamente eosinófilo, se não fôsse quasi forçoso aceitar que um exsudado em individuo com tão forte eosinofilia não podia deixar de lhe revestir a feição. Os escarros de sangue ainda ficam uns dias após a punção e desaparecem no fim de uma semana, para não mais tornarem.

No caso II, pelo contrário, são os fenómenos respiratórios que abrem a cena, acompanhados de um estado infeccioso pouco carregado, que pode aparentar gripe, de entrada, e tuberculose, em seguida, dada a sua persistência.

Não há, semiològicamente, nada de característico nestes sintomas respiratórios.

O primeiro mostra-se quasi como uma complicação a distância do início infectivo, de aparição súbita, com pontada, escarros hemoptóicos e fenómenos pleurais, lembrando uma embolia cortical.

O segundo apresenta-se como uma bronquite difusa, se bem que mais carregada no vértice direito, com expectoração incharacterística e reacção pleural clínica e radiológica, mas que não chega ao derrame. Há de comum entre elas apenas a participação da pleura e o *restitutio ad integrum*.

No caso III, do Dr. TRAVASSOS VALDEZ, nunca foi possível descortinar fenómenos pulmonares, a-pesar-de procurados.

O mesmo se dá no caso IV, do Prof. FERNANDO DA FONSECA, e no V, do Dr. RAFAEL FRANCO. Deve acentuar-se que no caso IV a doença começou em 5 de Outubro e a observação do Prof. FERNANDO DA FONSECA tem a data de 20 de Dezembro, sendo possível que fenómenos pulmonares transitórios se tivessem desenhado neste lapso, além da esclerose cicatricial das lesões tuberculosas, curadas, do vértice esquerdo.

No caso V, clínica e radiològicamente, nunca foram demonstrados fenómenos respiratórios.

No caso de BURKE e GUPTA, a que já aludimos, publicado

sem diagnóstico, mas que é absolutamente típico do síndrome de LOEFFLER, o acidente respiratório sobrepõe-se rigorosamente ao nosso caso I. Pontada, macicês, atritos de pleura e escarros hemoptóicos. Somente aqui os sintomas respiratórios acompanham o início da doença, como no nosso caso II.

Não nos é possível, portanto, descrever clinicamente os caracteres respiratórios do mal e isto coaduna-se com as observações de LOEFFLER, CARDIS, ENGEL, COHEN e todos os autores, que reivindicam para a radiologia a única possibilidade de estabelecer a feição pulmonar do síndrome.

As descrições radiológicas da infiltração pulmonar de LOEFFLER são extremamente variadas com os autores, parecendo, todavia, acentuar-se uma tendência a atribuir-lhe certa afinidade com o aspecto do infiltrado precoce tuberculoso.

LOEFFLER, nas comunicações à Sociedade dos médicos tisiólogos da Suíça de 1936, julga poder estabelecer os seguintes tipos radiológicos:

I — Sombras extensas e irregulares.

II — Sombras nodulares, análogas aos infiltrados precoces de REDEKER e mostrando-se sob o aspecto de uma mancha arredondada.

III — Sombras policíclicas ou múltiplas.

IV — Sombras de topografia lobar.

V — Sombras do tipo dos infiltrados tuberculosos secundários.

Como se vê, os aspectos descritos são muito variáveis.

Parece haver um certo predomínio topográfico na região infraclavicular, à maneira dos infiltrados precoces.

A extensão também varia muito. Desde infiltrados extensos e homogêneos, com nódulo central, como descreveu ENGEL, e ocupando dois têrços do pulmão, até os pequenos nódulos, tudo pode encontrar-se. Uma vez as sombras são densas, outras vezes tênues, os limites são nítidos, outras vezes esfumados, o que deve ser também função da fase evolutiva em que se surpreendem. Os focos podem ser únicos ou múltiplos, isolados ou confluentes, uni- ou bilaterais, predominando, todavia, os casos de um só foco.

Já vimos que a doença é sujeita a recidivas, podendo, no decurso delas, mostrarem-se novos focos, quer no sítio onde existiu

o primeiro, quer em pontos diferentes do mesmo ou do outro pulmão.

LOEFFLER insiste no apoucado do elemento pleural, quer sob a forma de uma linha de scisurite, quer de um pequeno derrame. Vimos que nos nossos dois casos a pleura dominava o quadro.

Não foram ainda descritas, e isso deduz-se da feição nitidamente exsudativa e resolutiva das lesões, imagens cavitárias, produtivas, nodulares ou reticulares.

Como as imagens radiológicas desaparecem rapidamente, pode suceder que exames distanciados de poucos dias deixem no intervalo lesões indagnosticadas. Isto pode justificar as observações comunicadas pelos nossos colegas em que não foram encontradas lesões respiratórias.

No nosso caso I as lesões radiológicas correspondentes ao segundo exame, contemporâneo do acidente pleuro-pulmonar, revestiram o tipo de sombras de condensação, de opacidade intensa, bem limitadas, em faixas sobrepostas oblíquas de baixo para cima e de dentro para fora. O carácter retráctil destas lesões é dado por uma deformação do contôrno pericárdico, que se mantém repuxado para trás. Abaixo dêste foco, nota-se uma outra sombra homogênea, de limites superiores côncavos, que oblitera o seio costo-diafragmático, com o aspecto de um derrame da grande cavidade. Ao longo da parede costal externa é visível uma sombra de pleurite.

O radiologista Dr. ALEU SALDANHA interpreta as sombras de condensação da base esquerda, como espessamentos fibrosos consecutivos à pleurisia, registando a ausência de sinais de lesões parenquimatosas.

A expectoração hemoptóica que marginou tôda a fase respiratória dêste caso e foi o último sintoma a desaparecer, mostra que o processo se não limitou à pleura, como já sucede no caso de BURKE e no de RENÉ COHEN.

No nosso caso II as sombras radiológicas têm um tipo totalmente diferente, que levou o radiologista desprevenido a pensar na tuberculose pulmonar.

A película de 4-IV mostra os dois têtços superiores do campo pulmonar direito obscurecidos por uma velação de fundo homogêneo, sob a qual se desenham umas ténues imagens esfumadas de pequeno diâmetro (2 a 3 mm.) difusamente espalhadas e carre-

gando principalmente o tampo superior da imagem hilar direita, nada tendo de comum com o aspecto dos processos produtivos específicos.

Um segundo exame, feito em 23-IV, mostra uma imagem residual, registrando ainda a hipopermeabilidade da metade superior do campo pulmonar direito, e uma acentuação do desenho do hilo respectivo, na sua metade superior, mas com um aspecto de delgados cordões bem individualizados, em oposição ao esfumado da imagem obtida no primeiro exame.

Nesta altura a auscultação do doente era totalmente negativa.

Em um e outro exame radiológicos, apenas se pode falar com segurança do elemento pleural, como vemos. Clínicamente, em ambos podemos asseverar a comparticipação pulmonar.

Grande parte das comunicações feitas por LOEFFLER e CARDIS referem-se a tuberculosos internados, em que exames radiológicos surpreendem sombras que parecem imagens de exsudação específica e a que só a evolução fugaz e a verificação de uma eosinofilia concomitante permitem atribuir a verdadeira significação.

Nisto consiste a maior diferença dos nossos casos, em que, à excepção do caso IV — fibrose residual tuberculosa do apex esquerdo — tal etiologia podia ser excluída, aproximando-os, sob este aspecto, mas só sob este, dos casos chineses de ENGEL.

O caso de J. STEIGER mostra um infiltrado pulmonar esquerdo homogéneo, interessando tãda a largura do campo pulmonar e esbatendo-se gradual e rapidamente em uma semana, enquanto duas pequenas sombras esfumadas mostram uma existência efêmera, uma sob a clavícula esquerda, outra à direita, juxta-hilar e limitada.

ENGEL descreveu a radiologia dos seus casos como sombras bastante intensas, às vezes isoladas, outras vezes confluentes, outras vezes, ainda, homogéneas e esfumadas, ocupando um lobo e fazendo pensar numa pneumonia ou num infiltrado precoce.

Como todos os outros autores, ENGEL acentua que o que há de mais característico nestas imagens é a sua extrema fugacidade. Uma semana é o prazo habitual em que estes infiltrados evoluem. Mais raramente prolongam-se por três a quatro semanas, mas uns como os outros acabam por limpar totalmente.

Vemos que no nosso caso II o prazo se aproxima deste.

DESMAME PROGRESSIVO



O principal inconveniente da administração das primeiras papinhas é a tão conhecida dispepsia farinácea, síndrome que com frequência o clínico observa e que provem, quasi sempre, de uma exagerada administração de farinhas quanto à quantidade, ou de se utilizarem produtos farináceos imperfeitamente elaborados. E já se não pode atribuí-la à «administração prematura», pois que uma multidão de trabalhos clínicos e de laboratório tem demonstrado plenamente que o lactante se encontra em condições de digerir pequenas quantidades de amido, depois das primeiras semanas de vida.

Os pediatras de diversas escolas já chegaram a conclusões muito semelhantes a este respeito, como vemos ao folhear os trabalhos de quatro reputados clínicos. Entre os da escola alemã, Finkelstein afirma que é só o abuso de farináceos o que origina perturbações mais ou menos importantes, mas que se obtem vantagens positivas se adicionarmos 1 a 3 0/0 de farinha ao leite durante o primeiro trimestre e aumentarmos gradualmente estas quantidades. Moro preconiza também uma adição de farinha de 2 a 3 0/0, no terceiro mês. Entre os da escola francesa, Ribadeau-Dumas admite também para a criança de poucas semanas a adição de 1 a 2 0/0 de farinha malteada; e d'Heucqueville emprega, depois do 3.º mês, papas de leite adicionadas com 15 gramas de farinha malteada.

Se em tal se assentou quanto às doses de farináceos em referência à idade do lactante, emitiram-se mais interessantes conclusões no que diz respeito às características da farinha que deve administrar-se. Em primeiro lugar, admite-se que as papas devem ser lacto-farináceas, isto é, que não obstante necessitar-se de uma crescente administração de farinhas, durante o primeiro ano de vida, o lactante terá uma alimentação em que predomine o leite. Igualmente demonstrou a clinica dois importantes factos: 1.º, que as farinhas previamente dextrino-malteadas e um tanto torradas são as que melhor se digerem, se assimilam e favorecem a fina coagulação do leite a que se juntam; 2.º, que realizam um melhor equilibrio nutritivo as fari-

nhas pouco peneiradas e em cuja elaboração se respeitam as substâncias inertes e os elementos bioquímicos da semente do trigo.

Estudos de carácter clínico-terapêutico feitos com a dextrino-malteada Farinha Láctea Nestlé provaram de modo irrefutável que, administrando pequenas doses a lactantes que acusem pouca digestibilidade para diversos leites, se conseguia uma digestão melhor e a assimilação da mistura lacto-farinácea, o que se verificava com um esvaziamento mais rápido do estômago, evacuações normais em aspecto e em número, e marcha francamente progressiva da curva ponderal. Estes resultados, que se manifestavam desde os primeiros dias das experiências, foram interpretados como consequência da composição científica da referida fórmula, integrada por leite puro, sob o aspecto bio-químico, concentrado vitamínico natural.

Damos, a seguir, uma opinião sobre o problema da dietética infantil, pois numerosos pediatras, que teem utilizado a Farinha Láctea Nestlé, nos certificam espontaneamente:

«Consegue-se com ela realizar o desmame progressivo de modo muito vantajoso, sem nunca se manifestar a dispepsia farinácea e conseguindo-se — com a nova fórmula — os benéficos resultados próprios do seu valor nutritivo e potência vitamínica: assegurar o normal e progressivo desmame do organismo infantil, satisfazer as quantidades de hidrato de carbono que exige a criança em crescimento, preveni-lo contra o raquitismo e facilitar-lhe a dentição.»

a qual constitui uma prova clínico-terapêutica da maior importância.

ENGEL julga poder interpretar esta imagem radiológica homogénea, em que às vezes é possível descortinar um núcleo central mais denso, como produzido por um edema pulmonar, a que atribue um mecanismo alérgico, como vimos.

LOEFFLER, apoiando-se nas modernas concepções da permeabilidade de EPPINGER, pensa numa «inflamação serosa», a que, como sabemos, também não é estranha a admissão de um estado de hiperergia vascular.

RENÉ COHEN invoca, mas para excluir, a explicação destas imagens radiológicas pela atelectasia pulmonar, actualmente tanto em voga.

Se a aparição e a desapareção bruscas das imagens em questão fornecem, para o autor, o principal argumento favorável à citada hipótese, a falta de retracção torácica e de repuxamento dos órgãos ajuda-o a afastar esta patogenia.

No nosso caso I, a aparição súbita e a retracção notável dos espaços intercostais esquerdos, conjugadas com um repuxamento do pericárdio e hipomobilidade do hemidiafragma esquerdo, em lesão tão recente que nos não permite atribuir os factos citados a uma paquipleurite residual, instigam-nos a aceitar a possibilidade da atelectasia.

Reconhecemos que a sombra não tem a homogeneidade requerida para este diagnóstico, mas a coexistência da inegável pleurisia, com possíveis deposições fibrinosas, explicaria o facto razoavelmente.

O outro elemento essencial da doença é a eosinofilia, elevada como só vemos nas raras leucemias de eosinófilos, na triquinose, no quisto hidático ou na cisticercose.

Assim, dada a latência ou ausência inicial dos sintomas pulmonares, é geralmente a descoberta accidental de uma eosinofilia inesperada que põe a primeira nota de originalidade no processo.

O doente, com um estado infeccioso pouco carregado e característico, procura o médico, que lhe manda fazer um hemograma e fica surpreendido com a notável eosinofília.

A exclusão das causas habitualmente conhecidas de eosinofilia constitue a segunda fase da observação clínica.

Todos os nossos casos, como parte dos descritos pelos autores, sofreram a pesquisa de ovos, embriões ou segmentos de parasitas nas fezes, as reacções para o quisto hidático, os exames

radiológicos sistematizados do tórax, região hepática e músculos esqueléticos, para a investigação de um quisto hidático ou de cisticercos calcificados. Em todos, as investigações foram negativas, exceptuando a reacção de CASONI e, num caso, a de WEINBERG, que foram positivas. Êste facto dá que pensar, dada a suspeita de que um estado de sensibilização realiza o fundo do mal, quer se trate de uma alergia à toxina tuberculosa, como alvitra LOEFFLER, quer a outros alérgenes por determinar, segundo a concepção de ENGEL.

Excluída, pelas restantes investigações e evolução clínica do mal, a etiologia hidática, impressiona esta freqüência da positividade da reacção de CASONI, que estamos habituados a encontrar fielmente específica, embora não desconheçamos as restricções que últimamente esta tem merecido a alguns autores. No nosso caso I a forte reacção local foi mesmo seguida de uma urticária moderada, mas nítida, durante dois dias, sendo também positiva, mas menos intensamente, no caso III e no IV em que também a WEINBERG foi fortemente positiva. Claro que é impossível negar a possibilidade de um quisto hidático oculto, furtando-se às nossas investigações, originar a reacção de sensibilidade em questão. Mas, por outro lado, é estranha a coincidência dêstes doentes terem todos um quisto hidático latente, coexistindo com um quadro clínico sempre idêntico, mas que aquêle é incapaz de determinar. Assim, à semelhança dos outros autores, excluimos a etiologia hidática dos nossos doentes mas ficamos suspeitosos de que um estado de hiperergia suscitasse a positividade das reacções ao líquido hidático, actuando aqui como não específico.

Esta noção deve ser aproximada da de ENGEL e merece ser investigada nos casos que últimamente se nos deparem.

Em homenagem à etiologia parasitária, houve quem quisesse conciliar a eosinofilia com os fenómenos pulmonares e falasse da migração de larvas de ascaris, citada por KOÏNO.

Mas não só a verdadeira pneumonia consecutiva a esta localização tem uma sintomatologia muito diferente e carregada, como também em nenhum dos casos de LOEFFLER foi possível descortinar larvas na expectoração, nem sequer mesmo nas fezes.

No nosso caso I fizemos as pesquisas de parasitas só para os excluir e pensámos muito na linfogranulomatose.

O nosso doente anemiou-se de entrada, o baço cresceu e uma

micropoliadenite inguinal bilateral desenhou-se discretamente. Para mais, nos dias subseqüentes à primeira injeção de líquido hidático teve prurido generalizado.

Não havia, razoavelmente, outro diagnóstico a estabelecer, tanto mais que os fenómenos pulmonares ainda não tinham aparecido.

A evolução mostrou que não devia ser essa a causa do quadro mérbido.

O baço diminuiu e desapareceu para o fim da doença. O nosso doente é um antigo impaludado, tendo sofrido, possivelmente, recentes manifestações dêsse mal (vide história clínica respectiva).

A poliadenite estacionou e nunca atingiu proporções notáveis.

O prurido durou dois ou três dias após a reacção de CASONI somente. Finalmente, a anemia regressou. Não era pois uma doença de HODGKIN. À mesma conclusão chegam todos os autores que comunicaram casos.

No nosso caso II, iniciado pelos sintomas pulmonares, nunca êsse diagnóstico foi encarado.

Outra causa possível de eosinofilia em que pensamos para o nosso primeiro doente e que deve ser apreciada em casos em que o quadro sanguíneo não encontra cabal explicação, é a periarterite nodosa.

Do pouco que sabemos desta doença, podemos asseverar, todavia, que ao nosso doente faltava a freqüente etiologia sifilítica, que parece a mais comum na arterite nodosa. Objectivamente não encontrámos nada que se parecesse com engrossamentos nodulares das artérias, com fenómenos de polinevrite — não obstante a doença ter sido iniciada por uma ciática — de nefrite, cardíacos e sobretudo do impressionante marasmo.

As doenças de pele excluem-se por simples exame.

Não é fácil, portanto, fugir à apreciação das relações entre a eosinofilia e os estados alérgicos, como última causa do quadro sanguíneo em questão.

Não insistiremos demoradamente nos argumentos de que se servem ENGEL e LOEFFLER para estabelecer as suas concepções.

O primeiro impressionou-se com o carácter sazonal do mal: verno-estival, Maio a Junho.

LOEFFLER regista quatro quintos dos seus casos em Junho e Julho, sob a forma de pseudo-epidemias.

A aparição súbita, em relação (?) ou simples concomitância com a floração do *ligustrum*, e expectoração alaranjada característica, a marcha fugaz dos fenómenos pulmonares de tipo exsudativo, a evolução espontânea para a cura, com pequeno ataque do estado geral e as freqüentes recidivas, são argumentos que não deixam de ter seu pêso.

Por seu lado, LOEFFLER, trabalhando em indivíduos quási todos tuberculosos ou fortemente suspeitos, reconhecendo o mesmo carácter efémero dos infiltrados pulmonares que não deixam de lembrar os infiltrados específicos, aceitando a mesma feição sazonal evocada por ENGEL e os freqüentes antecedentes alérgicos dos doentes, mas verificando a negatividade das cuti-reacções com alergen fabricados a partir do polen do *ligustrum*, como sucedeu ao próprio ENGEL, de resto, e a ausência de epidemias na Suíça, onde, não obstante, o *ligustrum* abunda, lembrando o «privet's cough» de Shangai, tende a procurar o alergene na própria toxina tuberculosa, como já referimos.

Nos nossos casos não ficámos com a impressão de que se tratasse de uma doença anafilática.

À parte o facto particular da positividade da reacção de CASONI, que já comentámos, a doença evolucionou como uma doença infecciosa benigna, de sintomatologia pulmonar discreta e eosinofilia acentuadíssima, com tendência espontânea para a cura e revestindo o carácter sofrivelmente epidémico.

De-facto, enquanto que até aqui as relações do síndrome de LOEFFLER, abundantes nas revistas de tisiologia, principalmente suíças, apenas tinham chamado a atenção dos tisiólogos, de repente, a-propósito do nosso primeiro caso de eosinofilia febril, começaram os colegas a comunicar-nos casos idênticos, que pela primeira vez lhes caíam nas mãos. Sem inquérito e por simples acaso, soubemos, numa semana, de cinco, quando até então nunca tínhamos ouvido falar em Portugal de nenhum. Para simples coincidência é demasiado. Devemos ter assistido a uma pequena epidemia de uma eosinofilia febril, idêntica no quadro ao síndrome descrito por LOEFFLER, mas em que, ao contrário dêste, não fica a suspeita da tuberculose como alergene, pois que só num dos casos (IV) há no passado uma tuberculose, clínica e radiològicamente curada, sem novas sombras registadas no decurso da evolução actual.

Outro elemento importante, a destacar no conjunto dos nossos quadros, é a importância da eosinofilia.

COHEN, na compilação que faz do assunto, fala em eosinofílias médias: 5 a 10 % e considera excepcional a observação por LOEFFLER de 66 % de eosinófilos em 14.300 leucócitos.

ENGEL acha extraordinária uma eosinofilia de 26 %.

Mas STEIGER regista altas eosinofílias de 70 % e relata um caso pessoal de 34 %. No nosso caso I a eosinofilia atingiu 46,5 % em 12.850 leucócitos. No caso II 18,5 % eosinófilos e a máxima leucocitose 13.100.

No caso III 56 % eosinófilos e a máxima leucocitose 25.800.

No caso IV 30,7 % eosinófilos, sem leucocitose (análises espaçadas).

Os nossos casos são, portanto, de uma forte eosinofilia e é este o seu carácter mais constante e vincado.

São também, geralmente, de uma leucocitose mais moderada.

A marcha da eosinofilia em relação aos sintomas pulmonares merece ser descrita.

LOEFFLER diz que a evolução da eosinofilia é concomitante com a das sombras pulmonares: — para-pulmonar.

Todavia, parece haver um leve atraso entre o máximo da curva eosinofílica e das sombras pulmonares, embora os dois processos se iniciem ao mesmo tempo.

Parece também que a eosinofilia pode persistir muito depois dos campos pulmonares terem clarificado.

No nosso caso I a eosinofilia precedeu de muitos dias os fenómenos pulmonares e já estava em decréscimo nítido quando estes se verificaram.

No caso II as análises de sangue foram feitas bastante depois dos sintomas pulmonares estarem em regressão, a eosinofilia atingiu o máximo (verificado) quando os pulmões estavam já limpos e desapareceu duas semanas após o acme citado.

Nas restantes observações a ausência de fenómenos pulmonares torna impossível procurar este carácter.

Não foi encontrado paralelismo entre o valor da eosinofilia e a intensidade dos fenómenos pulmonares. Também dos nossos casos essa noção não se pode deduzir.

A febre não conseguiu, nas nossas observações, revestir o ca-

rácter ondulante que a fêz comparar com a de PEL e EBSTEIN da linfogranulomatose.

De resto, as observações estranhas vão de febres de 38° a 38,5°, durante dois a três dias, até as formas hiperpiréticas de GSELL (em que havia, aliás, manifestações alérgicas concomitantes, como dissemos).

Só temos curvas térmicas dos dois casos que seguimos. Ambos parecem ter atingido 39°.

O primeiro fêz esta temperatura no dia imediato ao da injeção de líquido hidático, que foi seguida de urticária — factor alérgico? — Deve, todavia, reconhecer-se que esta temperatura se enxerta numa fase ascendente da curva febril, pelo que não se pode interpretar seguramente como motivada por aquêle factor.

No segundo caso, as altas pirexias existiram no período que precedeu a entrada no nosso serviço hospitalar e após o internamento não excederam 38,5° e por uma só vez.

Se bem que não seja nítida, pode descortinar-se a tendência ondulante em ambas as curvas, principalmente na primeira, em que as recorrências affectam um carácter progressivamente menos elevado.

No caso III, a febre foi elevada de início, mantendo-se algum tempo superior a 38° e conservou-se em roda de 38° no resto da doença, sem que o clínico assistente tenha registado qualquer evolução periódica.

No caso IV a febre foi, inicialmente, 37° a 38°, aumentou gradualmente até o fim do mês, para no fim de três meses fazer ainda elevações vesperais a 39°. Tem quasi duas semanas de apirexia, após o que, recaída com febre alta, que cede, finalmente, depois de umas injeções de Prontosil.

Aqui não se pode afirmar um tipo periódico, tomando antes o aspecto de uma recaída, carácter muitas vezes citado (COHEN e outros).

Resta-nos dizer que nos nossos casos, repetidas análises de expectoração com hemogenização e inoculação em cobaia do líquido pleural, nos asseveraram a negatividade da etiologia tuberculosa, que os elementos semiológicos e o estudo radiológico já de per si permitiam afastar.

Publicando os primeiros casos portugueses de síndrome de

LOEFFLER (1), dos quais só dois são pessoais, resta-nos agradecer ao Ex.^{mo} Sr. Dr. TRAVASSOS VALDEZ, que nos forneceu uma magnífica história clínica, que vai resumida no caso III, ao Ex.^{mo} Sr. Prof. FERNANDO DA FONSECA, que também amavelmente nos comunicou os elementos do caso IV e ao Ex.^{mo} Sr. Dr. RAFAEL FRANCO, proprietário do caso V.

Caso I (pessoal). — G. M., de 50 anos de idade, militar.

Africanista, impaludado, não é sífilítico, teve há quatro anos uma ciática não periódica, mas que cedeu bem à quinina.

Em Fevereiro de 1938, nova crise de ciática, semelhante à anterior, febril, que obedeceu mais dificilmente à terapêutica pela quinina, mantendo-se a febre. Esta persistência da febre levou o clínico a fazer um esfregaço do sangue, que não revelou parasitas, mas sim uma eosinofilia superior a 20 %.

É nesta altura (10-III) que o autor toma conta do doente.

Facies anemiada, febril, pulso concordante, fígado normal, esplenomegália moderada. Nada pulmonar ou cardíaco. Já não há sinais de ciática. LASÈGUE, pontos de VALLEIX negativos.

Não há outros sinais de nevrite ou nódulos palpáveis periarteriais.

Repete-se a análise de sangue: os leucócitos vão a 10.750, os eosinófilos a 46,5 %.

Pesquisas de parasitas ou ovos de parasitas nas fezes mostram-se negativas por duas vezes, nas melhores condições de experiência.

Uma radiografia do tórax é negativa.

A reacção de CASONI é positiva (+ +) e durante os dois dias imediatos, placas de urticária aparecem pelo ventre. O líquido que serviu para esta reacção era antigo no laboratório e estava um pouco turvo, pelo que foi filtrado antes do emprêgo. Nova reacção foi praticada oito dias depois com líquido recentíssimo, dando um resultado positivo, mais fraco (+).

O tratamento instituído é Solarson, Campolon diários, Hepatrat *per os*, Solusalvarsan hebdomadário.

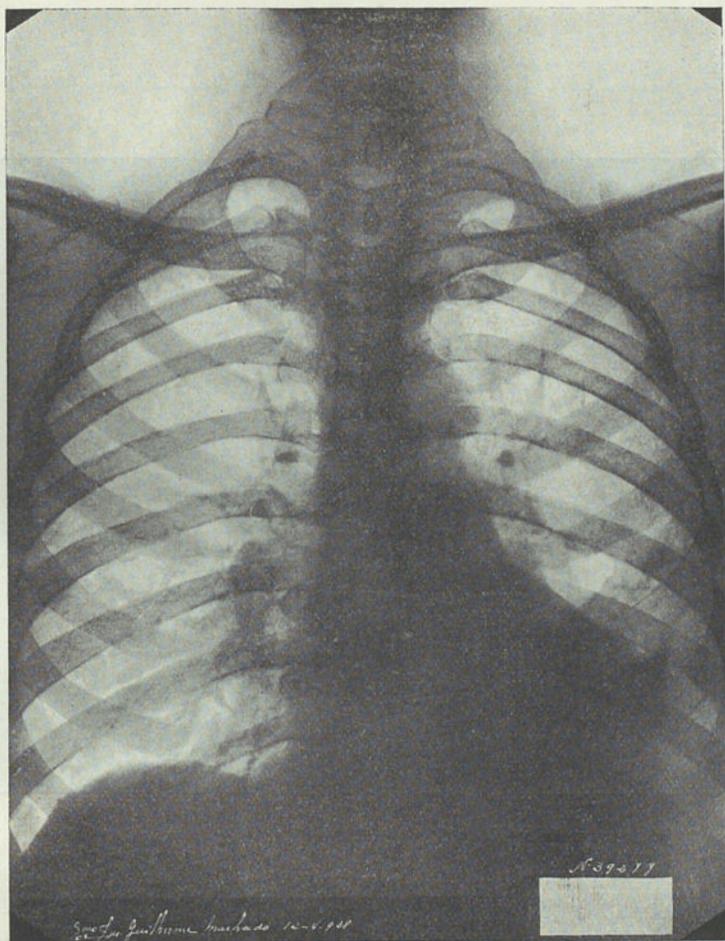
O quadro fixa-se. A febre vai a 39° uma só vez, a 38°, geralmente. A esplenomegalia é mais nítida, a anemia parece mais intensa.

As análises de sangue são repetidas semanalmente e o resultado é semelhante à primeira, mas ainda mais vincado, em 19-III, para diminuir progressivamente nas ulteriores, quer quanto ao número total dos leucócitos, que cai na casa dos 5.000, quer quanto aos eosinófilos, que se ficam na metade dos iniciais (análises de 26-III e 2-IV).

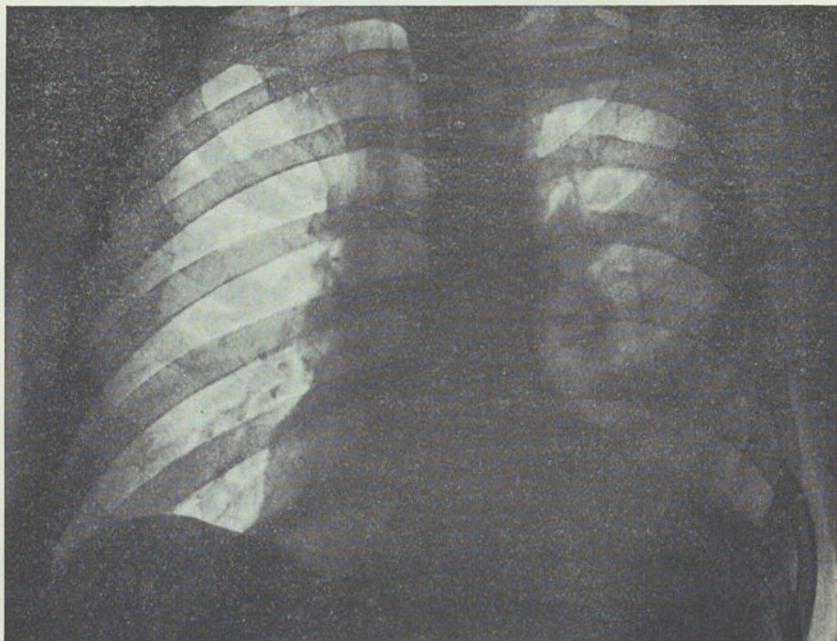
(1) Quando revíamos as provas do presente trabalho recebemos a monografia do Sr. Dr. GUILHERME DE OLIVEIRA, de Coimbra, intitulada *Reacções tissulares hiperérgicas*, acabada de imprimir em 30 de Junho de 1938. Deve, poranto, ser reivindicada para aquêlo autor a primasia da publicação do primeiro caso português de síndrome de LOEFFLER.

CASO I — G. M.

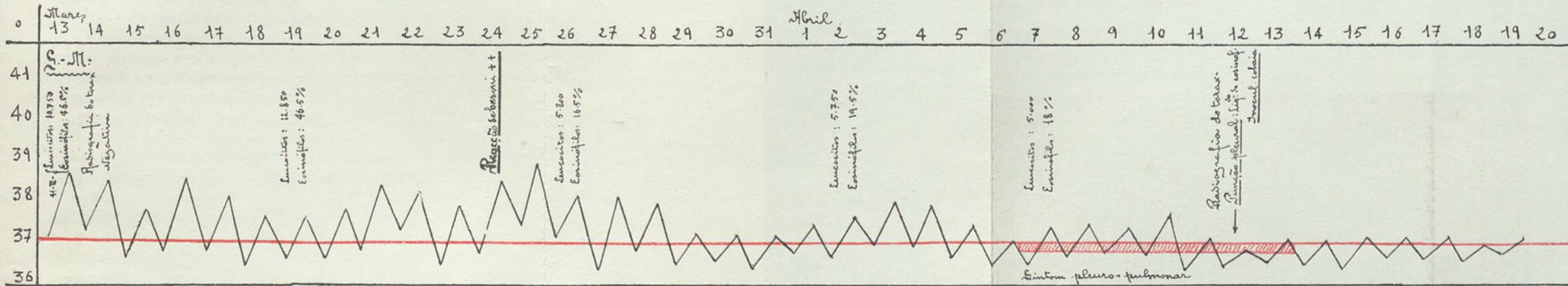
1938	11-III	19-III	26-III	2-IV	12-IV	7-V	13-V
SANGUE							
Hemoglobina	68%	65%	62%	66%	—	72%	—
Valor globular	0,7	0,59	0,75	0,58	—	0,7	—
Glóbulos rubros	4.870.000	5.570.000	4.110.000	5.620.000	—	5.140.000	—
Glóbulos brancos	10.750	12.850	5.800	5.750	—	5.000	—
Linfócitos	15%	18%	17%	12%	—	26,5%	—
Monócitos	4,5%	7%	6%	3,5%	—	5%	—
Gr. neutrófilos	33,5%	27%	60,5%	64,5%	—	60%	—
Eosinófilos	46,5%	46,5%	16,5%	19,5%	—	8%	—
Basófilos	0,5%	1,5%	0	0,5%	—	0,5%	—
Fezes	Parasitas e ovos=0	Parasitas e ovos=0	—	Parasitas e ovos=0	—	—	—
Urinas	Nada há a registar à parte alguma urobilina e seu cromogénio.	—	—	—	Citrino. Rivalta = positiva. Albumina, 3,5% Ex. citológico: alg. linfócitos, alg. hemáticas, raras células endotel., muitos eosinófilos. Não se encontram B. K. nem outras bactérias. Inoculação em cobaia.	—	Autópia da cobaia inocul. em 12-IV: não se encontraram lesões tuberculosas.
Líquido pleural	—	—	—	—	—	—	—



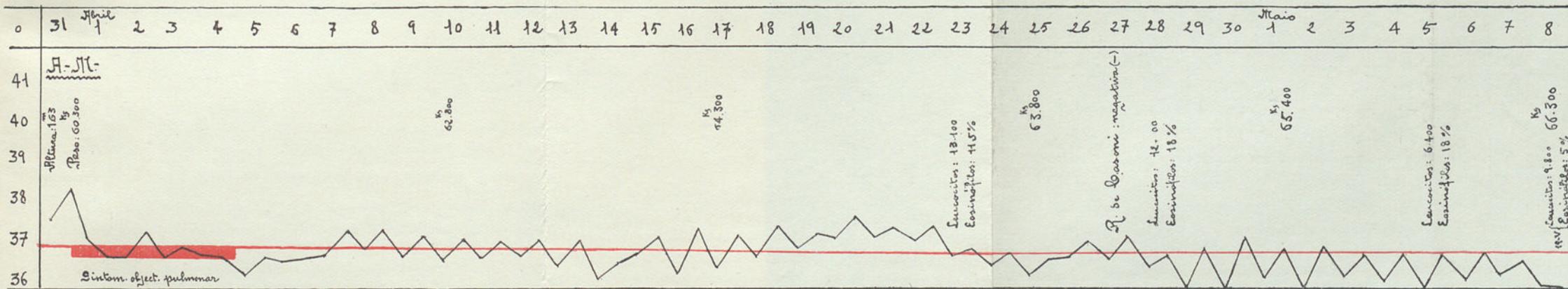
Radiografía 1. — G. M. (12-V-938)
Caso I



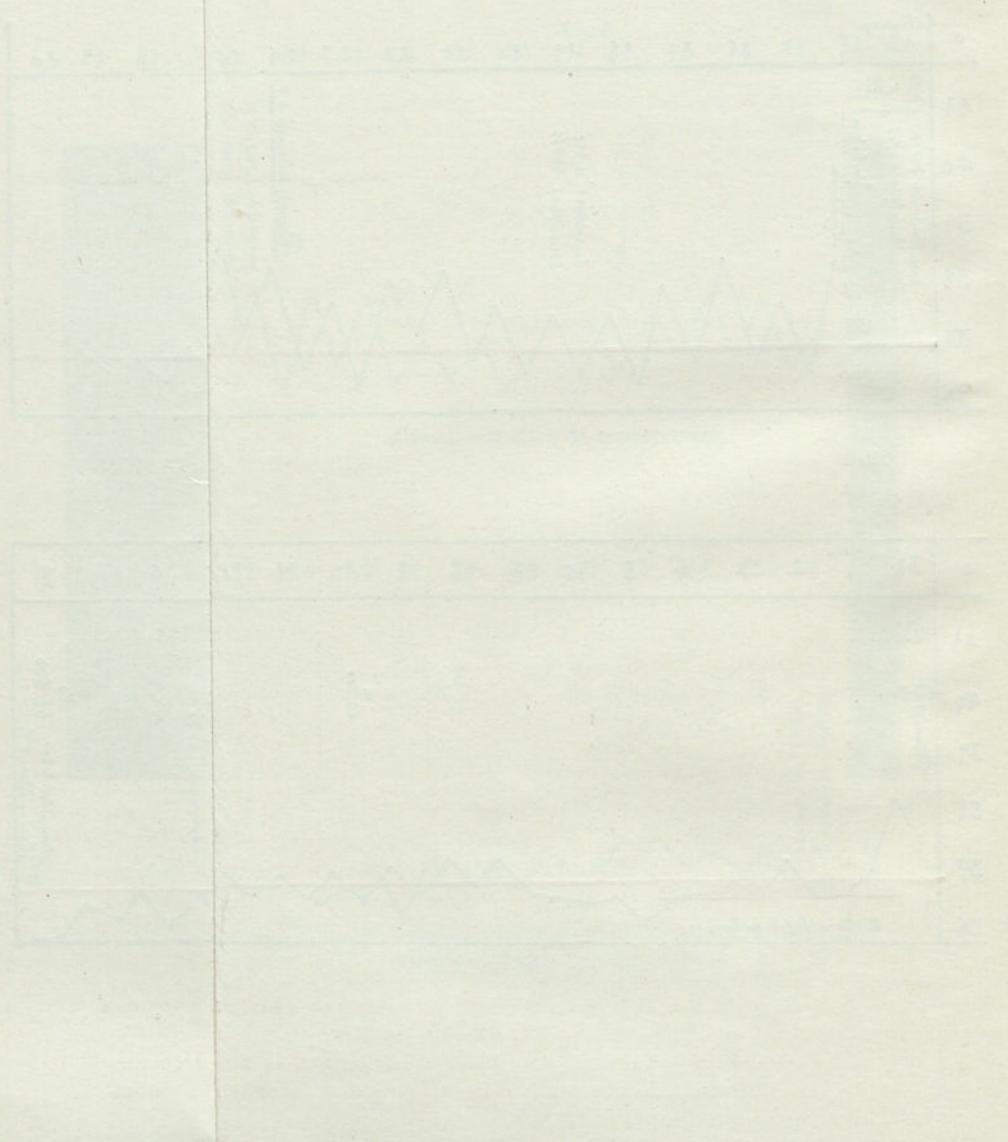
Radiografia 2. — G. M. (12-V-938)
Caso I



Caso I. — Gráfico de temperaturas



Caso II. — Gráfico de temperaturas



A partir do início de Abril a febre diminuiu muito, acompanhando a regressão do quadro hematológico.

O baço é levemente menor, mas notam-se alguns gânglios nas duas virilhas, pequenos, duros, isolados, não excedendo o maior o tamanho de um feijão. Enquanto aguardamos que algum cresça mais nitidamente para biopsia, fazemos uma reacção de WEINBERG, que é negativa.

Em 6-IV, pontada no hipocôndrio esquerdo, que o doente refere ao baço.

Verificámos um síndrome pleural da base e região axilar esquerdas, muito discreto a princípio, afirmando-se nitidamente nos dois dias subsequentes. A participação pulmonar é atestada por expectoração hemoptóica persistente por quatro a cinco dias.

Colectado o derrame, fazemos a punção exploradora em 12-IV, colhendo um líquido sero-fibrinoso amarelo — 3 VOGEL — cujo exame citológico revela uma abundância extraordinária de eosinófilos, com a quasi exclusão dos outros tipos celulares. Bacteriológicamente negativo, foi praticada a inoculação à cobaia, a qual, imolada um mês após, não revelou lesões tuberculosas. Radiografia do tórax mostra a regressão do processo.

A partir da punção, o doente entra rapidamente em convalescença. A febre caiu de todo, bem como a eosinofilia: 8% em 7-V. Os sinais pleuro-pulmonares desapareceram, o baço tornou-se impalpável, os gânglios das virilhas nunca se desenvolveram, a anemia remitiu.

Em meados de Maio o doente já sai à rua e embarca para a África no fim do mesmo mês.

CASO II (pessoal). — A. M., de 36 anos de idade, trabalhador rural. Dois Portos.

Sem antecedentes dignos de menção.

Há um mês, tosse, que não o impedia de trabalhar. Há uma semana, arrepios de frio, seguidos de febre alta, dores no corpo, aumentando a tosse, agora com expectoração purulenta.

Acamou, dando entrada no Hospital Escolar em 31 de Março de 1938.

Regular estado geral, subfebril, ar levemente vultuoso.

Pêso, 60^{kg}, 300; altura, 1^m, 63.

Pulso radial a 84 p. p.

Ligeira hipofonese apical direita, com alguns roncós e sibilos na metade superior direita do hemitórax direito e mais discretos à esquerda.

Nada cárdio-vascular.

Não há hêpato-esplenomegália nem adenopatias.

Nada mais digno de menção.

Análise de urinas revela só urobilina e urobilinogénio.

Análises de expectoração repetidas diariamente, durante uma semana, com homogeneização, dão sempre bacilos de KOCH: o.

A radiografia de 5-IV revela uma opacidade homogénea no têrço superior da área pulmonar direita com umas imagens nodulares que o radiologista interpreta como específicas.

Análise de sangue dá 13.100 leucócitos com 11,5% de eosinófilos.

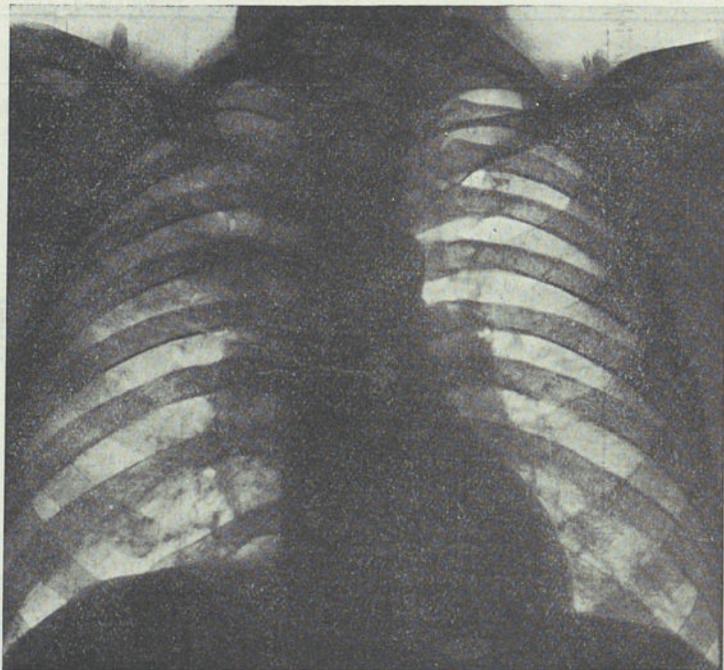
Repetida cinco dias depois, há 12.400 leucócitos com 18% de eosinófilos.

CASO II

	1938	1-IV	7-IV	9-IV	12-IV	13-IV	18-IV
SANGUE Fórmula leucocitária	Hemoglobina	—	—	—	—	—	—
	Valor globular	—	—	—	—	—	—
	Glóbulos rubros	—	—	—	—	—	—
	Glóbulos brancos	—	—	—	—	—	—
	Linfócitos	—	—	—	—	—	—
	Monócitos	—	—	—	—	—	—
	Gr. neutrófilos	—	—	—	—	—	—
Eosinófilos	—	—	—	—	—	—	
Basófilos	—	—	—	—	—	—	
Urina	D. 1.027. Gl. vestígios. Serina. T. vestígios. Urobilina e urobilinogénio.						—
Fezes	—	—	—	—	—	—	—
Expectoração	B. K.=0	B. K.=0	B. K.=0	B. K.=0	B. K.=0	B. K.=0	B. K.=0
Diagnóstico do quisto hidático	Hemogeneização=0						—
	—	—	—	—	—	—	—

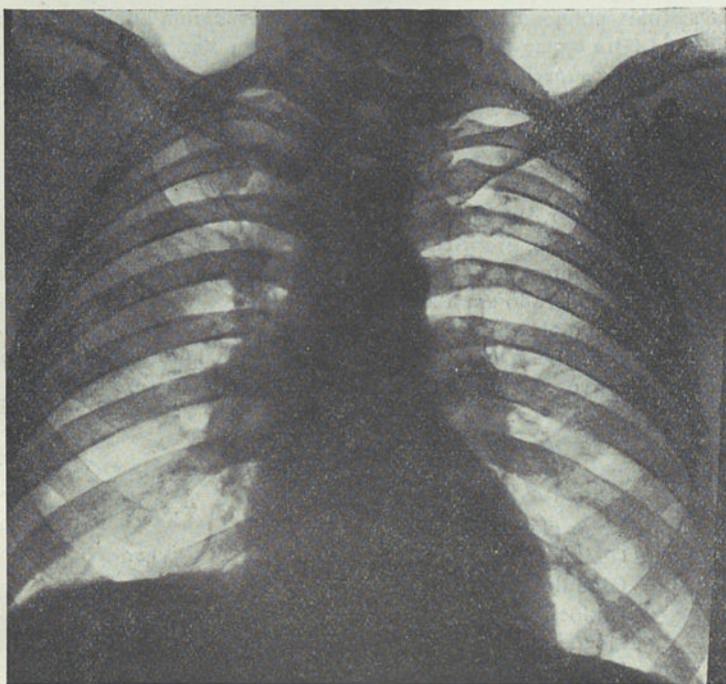
— A. M.

20-IV	23-IV	28-IV	29-IV	30-IV	5-V	19-V
—	76 0/0	85 0/0	—	—	78 0/0	82 0/0
—	0,97	1	—	—	1	0,93
—	3.980.000	4.020.000	—	—	3.980.000	4.440.000
—	13.100	12.400	—	—	6.400	9.800
—	17,5 0/0	29 0/0	—	—	25,5 0/0	44 0/0
—	5,5 0/0	4 0/0	—	—	4,5 0/0	2 0/0
—	64,5 0/0	49 0/0	—	—	51,5 0/0	49 0/0
—	11,5 0/0	18 0/0	—	—	18,5 0/0	5 0/0
—	1 0/0	0 0/0	—	—	0 0/0	0 0/0
—	—	—	—	—	—	—
—	—	Parasitas e ovos = 0	Parasitas e ovos = 0	Parasitas e ovos = 0	—	—
B. K. = 0	—	—	—	—	—	—
—	—	R. de CASONI: negativa.	—	—	—	R. de WEINBERG: negativa.



Radiografia 3.— A. M. (4-IV-938)

Caso II



Radiografía 4. — A. M. (23-IV-938)

Caso II

Pesquisam-se nas fezes os parasitas e ovos de parasitas, em três dias sucessivos, com resultados sempre negativos.

Uma reacção de CASONI em 27-IV é nitidamente negativa.

Em 5-V radiografias dos músculos para pesquisa de cisticercose são negativas.

Nova análise de sangue em 5-V mostra que a leucocitose desapareceu (6.400) e a eosinofilia se mantém a 18,5 %.

Em 9-V, porém, já está em 5 %.

Os sinais pulmonares há muito que desapareceram clinicamente e uma radiografia feita em 27-IV apenas denotava ligeira diminuição da permeabilidade da metade superior do campo pulmonar direito, mais acentuada ao nível do segundo espaço intercostal.

Em fim de Maio está sem sinais gerais ou locais, o estado de nutrição é muito bom e tem alta, curado.

CASO III (do Sr. Dr. RUY TRAVASSOS VALDEZ, de Cascais). — C. C., de 27 anos de idade, casado, proprietário. Cascais.

Nos antecedentes pessoais, enterites em pequeno, com icterícia aos 17 anos, etilismo moderado em adulto.

Adoeceu em 9-III-1938.

O médico verificou óptimo estado geral, com alguma obesidade, exame somático negativo em todos os órgãos e aparelhos. Febre vespéral excedendo 38°.

Análise de sangue (20-III-1938) :

Hemoglobina	90 %
Valor globular	1
Glóbulos rubros	4.400 000
Glóbulos brancos.....	15.300
Linfócitos	23 %
Monócitos	6 %
Basófilos.....	1 %
Eosinófilos.....	56 %
Neutrófilos.....	14 %

Pesquisa de parasitas e ovos de parasitas nas fezes, negativa.

Análise de urinas, só vestígios de albumina.

Reacção de WEINBERG — negativa (1-IV-1938).

Reacção de CASONI — positiva.

Radiografia de tórax — nada de anormal.

Radiografia da região hepática — nada a registar. Idem com colecistografia pelos métodos de SANDSTRÖM e BOYDEN.

Radiografia dos músculos esqueléticos para pesquisa de cisticercos calcificados — negativa.

Entretanto o estado geral mantém-se bom, a despeito das temperaturas a 37,5°-38°. Os pequenos excessos de actividade provocam subida térmica a 38,2°. Não ha anorexia.

CASO III — G. C.

1938	20-III	20-III	1-IV	2-IV	19-IV	11-V
Hemoglobina	90 0/0	90 0/0	—	—	100 0/0	85 0/0
Valor globular	I	I	—	—	I	I
Glóbulos rubros	4.400.000	5.040.000	—	—	4.950.000	4.260.000
Glóbulos brancos	15.300	17.750	—	—	15.750	23.800
Linfócitos	23 0/0	18 0/0	—	—	22,5 0/0	24 0/0
Monócitos	6 0/0	7 0/0	—	—	3 0/0	6 0/0
Gr. neutrófilos	14 0/0	28 0/0	—	—	18,5 0/0	25 0/0
Eosinófilos	56 0/0	46 0/0	—	—	55 0/0	45 0/0
Basófilos	1 0/0	1 0/0	—	—	1 0/0	0 0/0
Fezes	Pesq. de ovos e embriões: negativa.	—	—	—	—	—
Diagnóstico do quisto hidático	—	—	R. de WEINBERG: negativa.	R. de CASONI: positiva.	—	—
Urinas	Só vestígios de albumina.	—	—	—	—	—

SANGUE

A auscultação repetida nunca revelou toque do aparelho respiratório, nem houve fenómenos subjectivos respiratórios. Nunca se palpou o baço.

Análise de sangue (29-III-1938) :

Hemoglobina.....	90 %
Glóbulos rubros.....	5.040 000
Glóbulos brancos.....	17.750
Linfócitos	18 %
Monócitos	7 %
Basófilos.....	1 %
Eosinófilos.....	46 %
Neutrófilos.....	28 %

Análise de sangue (19-IV-1938) :

Hemoglobina.....	100 %
Glóbulos rubros.....	4.950.000
Glóbulos brancos.....	15.750
Linfócitos	22,5 %
Monócitos.....	3 %
Basófilos.....	1 %
Eosinófilos.....	55 %
Neutrófilos.....	18,5 %

Análise de sangue (11-V-1938) :

Hemoglobina	85-90 %
Glóbulos rubros.....	4.260 000
Glóbulos brancos.....	25.800
Linfócitos	24 %
Monócitos.....	6 %
Basófilos.....	0
Eosinófilos.....	45 %
Neutrófilos.....	25 %

Em Junho considera-se curado.

CASO IV (do Sr. Prof. FERNANDO DA FONSECA). — J. A., advogado, de 36 anos de idade, solteiro. Lisboa.

A. H. e Col. — Irmã tuberculosa pulmonar.

A. P. — Icterícia aos 7 anos. Colite aguda aos 18 anos. Há doze anos, tuberculose pulmonar esquerda, tratada por pneumotorax na Suíça. Cura em cêrca de dois anos.

H. A. — Adoeceu em 5 de Outubro de 1937 com febre a 37,5°-38°, que a pouco e pouco aumentou e com suores nocturnos. Dores, a princípio vagas, na metade superior do ventre e peito, atingindo o máximo em fins de Outubro, em que durante uma semana quasi lhe não permitiram dormir, alimentando-se difficilmente por causa de um enjoo permanente.

CASO IV — D. J. A.

1937-1938	12-XI-37	19-XI-37	20-XI-37	29-XI-37	5-XII-37	6-XII-37	16-XII-37	8-II-38
Hemoglobina.....	91 %	—	—	—	—	—	—	—
Valor globular.....	1	—	—	—	—	—	—	—
Glóbulos rubros....	4.728 000	—	—	—	—	—	—	—
Glóbulos brancos...	5.800	—	—	6.850	—	—	—	9.000
Gr. neutrófilos.	64,4 %	—	—	48,2 %	—	—	—	61 %
Basófilos.....	0 %	—	—	0,3 %	—	—	—	0 %
Eosinófilos....	9,2 %	—	—	30,7 %	—	—	—	4 %
Linfócitos....	21,6 %	—	—	16 %	—	—	—	27 %
Monócitos.....	4,8 %	—	—	4,8 %	—	—	—	8 %
Fezes.....	—	Pesquisa dos ovos, embriões, anéis ou seg. ^{tos} de parasitas=0	Pesq. dos ovos de parasitas (TELLEMANN-LIMA) = 0	—	—	—	—	—
Diagnóstico do quisto hidático.....	—	—	—	—	R. de WEINBERG: + + + +	R. de CASONI: = + (fr. ^o pos.)	—	—
Diagnóstico da malária e febre de Malta.....	—	—	—	—	—	—	—	—

SANGUE

Na segunda quinzena de Dezembro apenas o atormenta a febre, que oscila entre 37,4° de manhã e 39° à tarde, sem tosse.

Observação actual. — Tipo asténico, emmagrecido. O exame apenas revela sinais de esclerose do vértice pulmonar esquerdo.

Não se palpa baço, nem massas ganglionares aumentadas de volume.

Instituiu-se a terapêutica pelo Campolon e Prontosil — dois comprimidos por dia.

Em 12 de Janeiro de 1938 está melhor e apirético.

Em 22 de Janeiro reacende a temperatura, pelo que faz dez injeções de Prontosil, melhorando então definitivamente. Fórmula leucocitária: 9.000 leucócitos com 8 eosinófilos.

Em Maio de 1938 ainda se encontra totalmente bem.

CASO V (do Sr. Dr. RAFAEL FRANCO). — I. da S. R., de 14 anos de idade, solteira. Barreiro.

Anamnese. — Desde pequena, muito fraca, mas sem doença pulmonar caracterizada. Varíola. Vitíligo. Primeira menstruação aos 12 anos. Nunca asma ou outra doença alérgica.

Antecedentes hereditários. — Bons.

Doença actual. — Em princípio de Março de 1938, dor epigástrica pouco intensa e transitória, sem horário nem relação com as refeições, acompanhada de fraqueza e mau aspecto, o que determina a consulta médica. Nunca notou febre.

Exame objectivo. — Aspecto medíocre, atrasada, magra, pálida, mucosas descoradas. Apirética.

Exame objectivo dos aparelhos circulatório, respiratório e digestivo, totalmente negativo.

Evolução. — Em face da negatividade do exame é pedida radiografia, análises de sangue e colheita de temperatura cinco vezes ao dia, mostrando esta sempre apirexia.

8-IV — O exame clínico persiste negativo.

A análise de sangue dá uma polinucleose de 17.200 com 53,5 % de eosinófilos (Vide análises).

Êste resultado determina pesquisa de parasitas e ovos de parasitas nas fezes, que é negativa. A WEINBERG é também negativa, mas a CASONI é positiva forte.

Radiografias do tórax, negativas, como negativas são as de grande parte dos ossos e músculos esqueléticos, feitas com o fito de procurar formações parasitárias enquistadas — quisto hidático, cisticercose.

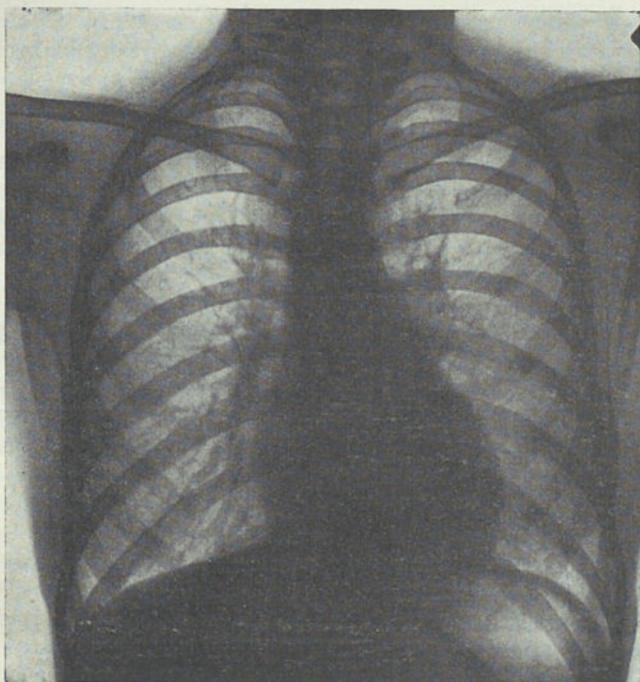
4-V — Mantém-se a apirexia, bem como a inteira negatividade do exame clínico. Nova análise de sangue em 20-IV deu 55 % de eosinófilos. Nova pesquisa de parasitas e ovos nas fezes foi negativa.

A doente toma Hepracton e Gluconato de cálcio.

1-VI — Melhor estado geral, exame clínico continua negativo.

8-VI — Nova análise de sangue de 3-VI revela que a leucocitose caiu para 9.600 e os eosinófilos para 7,5 %. Há uma linfocitose relativa: 34,5 %.

A doente vai fazer cura de montanha.



Radiografía 5. — I. S. R. (12-IV-938)
Caso V

CASO V — I. da S. R.

	1938	1-IV	20-IV	3-VI
SANGUE Fórmula leucocitária	Hemoglobina	78 0/0	—	81 0/0
	Valor globular	0,89	—	1,03
	Glóbulos rubros . . .	4 400 000	—	3 900.000
	Glóbulos brancos . . .	17.200	—	9.600
	Linfócitos	12,5 0/0	12 0/0	34,5 0/0
	Monócitos	4 0/0	6 0/0	4 0/0
	Gr. neutrófilos	29,5 0/0	27 0/0	54 0/0
Eosinófilos	53,5 0/0	55 0/0	7,5 0/0	
Basófilos	0,5 0/0	0 0/0	0 0/0	
Urinas	Nada a registar de anormal.		—	—
Fezes	Pesquisa de parasitas e ovos de parasitas = 0.		Pesquisa de parasitas e ovos de parasitas = 0.	—
Diagnóstico do quisto hidático	—	—	R. de WEINBERG : 0 R. de CASONI : ++	—

BIBLIOGRAFIA

- CAPPELLINI. — *Il Policlinico* (Médico). Págs. 320-332. Junho de 1929.
- ENGEL. — *Beiträge Z. Klinik der Tuberkulose*. 87. Págs. 239-250. 1935.
- *Chinese Med. Journal*. 49. Págs. 1.162-1.170. Outubro de 1935.
- *Medizinische Klinik*. 31. Pág. 1.466. 8 de Novembro de 1935.
- *Beiträge Z. Klinik der Tuberkulose*. 89. Págs. 323-326. 1937.
- F. CARDIS. — *Beiträge Z. Klinik der Tuberkulose*. 69. Págs. 685-698. 1928.
- F. CARDIS, A. GILLIARD, E. H. SPRIET. — *Revue de la Tuberculose*. Julho de 1937.
- F. OLDENBOURG e C. SEIZEFF. — *Beiträge Z. Klinik der Tuberkulose*. 77. Págs. 236-250. 1931.
- J. STEIGER. — *Deutscher Tuberk. Blat.* 11. Págs. 154-158. Junho de 1937.
- PONTICACCIA. — *Giorn. di Clin. Med.* 8. Págs. 735-767. 31 de Dezembro de 1927.
- P. PAVIE, P. LEFÉVRE e G. ROSSIGNOL. — *Presse Médicale*. 31 de Março de 1937.
- R. COHEN. — *Presse Médicale*. N.º 40. 18 de Maio de 1938.
- S. ECKERSTRAM. — *Hygiea*. 98. Págs. 198-203. 31 de Março de 1936.
- S. T. BURKE e S. P. GUPTA. — *The British Medical Journal*. N.º 3.835. 7 de Julho de 1934.
- W. LOEFFLER. — *Beiträge Z. Klinik der Tuberkulose*. 79. Págs. 368-372. 1932.
- ZALEZZI. — *Clin. Med. Italiana*. 67. Págs. 748-768.

Revista dos Jornais de Medicina

Observações sôbre as vias seguidas pelas sensações gustativas. (*Observations on pathways transmitting sensation of taste*), por HENRY SCHWARTZ e G. WEDDELL. — *Brain*. Vol. LXI. Parte I. 1938.

As observações clínicas dos AA., feitas em doentes operados por nevralgia do trigémio, e em casos de esvaziamentos mastoideos com lesão da corda do tímpano, levam-nos à conclusão que em vários indivíduos as sensações gustativas não seguem as vias classicamente admitidas.

Esta constatação tem importância prática, pois indica aos neuro-cirurgiões a vantagem de não lesarem, quando da radicotomia retrogasseriana, por nevralgia do trigémio, o nervo grande petroso superficial.

Segundo o resumo dos próprios AA., as suas conclusões são:

1.^a — Em certos indivíduos o nervo grande petroso superficial faz parte das vias para a transmissão das sensações gustativas partidas dos dois terços anteriores da língua. Esta conclusão é baseada principalmente nas seguintes observações: *a*) perda do paladar consecutivo ao corte do nervo grande petroso superficial; *b*) manutenção do paladar em dois casos em que a corda do tímpano foi seccionada.

2.^a — Noutros casos as sensações gustativas são levadas aos centros pela via clássica, nervo lingual, corda do tímpano, gânglio geniculado, nervo intermediário de Wrisberg.

A via anômala, ou menos freqüente, seria, segundo os AA.: nervo lingual, porção mais periférica da corda, gânglio óptico, grande nervo petroso superficial, gânglio geniculado intermediário de Wrisberg.

ALMEIDA LIMA.

Lesões vasculares do eixo cerebral e do lobo occipital, associadas a tumores cerebrais. (*Vascular lesions in the brain-stem and occipital lobe occurring in association with brain tumours*), por MATTHEW MOORE e KARL STERN. — *Brain*. Vol. LXI. Parte I. 1938.

Os AA. estudam as lesões vasculares do eixo cerebral (protuberância, pedúnculos) e do córtex calcarino, encontradas em dezóito casos de tumores cerebrais localizados a distância dessas regiões.

Os aspectos clínicos e patológicos de catorze desses casos são descritos com minúcia.

Em cinco deles foram encontradas lesões de um ou de ambos os lobos occipitais, acompanhadas, ou não, de lesões do eixo cerebral. Nos restantes casos foram encontradas lesões apenas no eixo cerebral.

Com excepção de um único caso (amolecimento da região peduncular) as lesões consistiam em hemorragias arteriais múltiplas e recentes. Histologicamente, estas hemorragias assemelhavam-se às encontradas em casos de hipertensão arterial. As lesões occipitais eram hemorragias ou infartos isquémicos.

Os AA. sugerem que as súbitas variações nas pressões relativas dos espaços supra- e infra-tentoriais possam trazer perturbações na circulação da zona da extremidade anterior da artéria basilar. A congestão arterial da artéria basilar determinaria a predisposição para as hemorragias, que seriam, finalmente, realizadas pelo aumento brusco, provavelmente reflexo, da pressão arterial geral.

As hemorragias e infartos do lobo occipital seriam explicadas pela compressão da artéria cerebral posterior, de encontro ao bordo dos prolongamentos anteriores da tenda do cerebello.

As intervenções cirúrgicas não têm nenhuma influência na patogenia destas lesões.

O quadro clínico das hemorragias do eixo cerebral é o da apoplexia tulinante. Em todos os casos dos AA. a morte foi súbita.

As lesões occipitais traduzem-se, clinicamente, por um quadro semelhante ao ictó cerebral comum ou por perturbações visuais que vêm rapidamente complicar o síndrome neurológico já existente.

ALMEIDA LIMA.

Hematomielia espontânea. (*Spontaneous Haematomyelia*), por CLIFFORD RICHARDSON. — *Brain*. Vol. LXI. Parte I. 1938.

A hematomielia traumática é relativamente freqüente, a hematomielia espontânea (1) bastante rara. O A. apresenta quatro casos dessa lesão.

No primeiro caso foi encontrado um pequeno angioma no primeiro segmento medular que, rompendo-se, provocou uma hemorragia central, estendendo-se desde o quarto segmento dorsal até ao último segmento sagrado. O angioma foi considerado mais como uma malformação vascular do que como um tumor. O A. cita vários casos semelhantes, anteriormente publicados por vários autores.

O segundo era de uma hematomielia já antiga, ocorrida durante a evolução de uma meninge-mielite luética. A hemorragia era central e estendia-se do nono segmento dorsal ao quinto lombar.

O terceiro caso era de hematomielia, cuja causa não foi encontrada, provavelmente por ter sido incompleta a investigação patológica do caso.

Do quarto doente a hematomielia não foi fatal, mas deixou como seqüela perturbações sensoriais e motoras, semelhantes à da siringomielia.

(1) A designação de «hematomielia espontânea» é aceite geralmente, embora seja evidentemente errada, e usada para opor os casos que designa aos síndromas hematomiélicos post-traumáticos. As designações de «apoplexia medular» ou simplesmente «hemorragia medular» em semelhança com a «apoplexia» e «hemorragia cerebral», são menos correntes, mas, quanto a nós, preferíveis.

A-propósito destes casos o A. revê os aspectos clínicos da hematomielia espontânea.

Segundo o A., tem-se exagerado o papel do traumatismo na hematomielia. Muitas vezes o traumatismo é apenas um factor acessório desencadeando a hemorragia de um vaso sanguíneo já lesado, como, por exemplo, no caso de angiomas; por outro lado, os traumatismos medulares provocam amolecimentos e hemorragias petequiais da medula, que não devem ser confundidas com a verdadeira hematomielia.

A hematomielia espontânea deve ser considerada como uma lesão primária, não consecutiva a um traumatismo, e é provavelmente devida sempre a malformações ou doenças dos vasos medulares. As malformações vasculares, semelhantes à do caso I do A., são, provavelmente, as causas mais frequentes da hematomielia espontânea.

ALMEIDA LIMA.

Aumento da actividade espontânea em macacos que foram sujeitos a lesões cerebrais. (*Increased Spontaneous Activity in Monkeys by Brain Lesions*), por CURT RICHTER. — *Brain*. Vol. LXI. Parte I. 1938.

Êste trabalho experimental, conduzido com tãda a meticulosidade e acompanhado de numerosas verificações anátomo-histológicas, de modo a adquirir inteira segurança da extensão das lesões provocadas, é resumido pelo próprio A. como se segue :

1) Foi provocada uma hiperactividade permanente em cinco macacos, após a remoção cirúrgica de porções dos polos frontais, de um lado só, ou de ambos os lados.

2) Estas lesões atingiam o córtex pré-frontal e as extremidades do núcleo caudado e do putamen.

3) A remoção unilateral do córtex pré-frontal provocou, em dois animais, apenas um ligeiro aumento da actividade. A remoção do córtex pré-frontal restante, isto é, do lado oposto, provocou um grande aumento.

4) A remoção tanto unilateral como bilateral da área 8 ou das áreas 10, 11 e 12 em dois animais, tem pouco ou nenhum efeito na actividade.

5) A remoção bilateral da área 9 produziu um acentuado aumento da actividade em dois animais.

6) Foi provocada nítida hiperactividade em três animais, após a remoção da extremidade do núcleo caudado e do putamen, depois duma prévia remoção do córtex frontal, do mesmo lado, não ter tido efeito algum sôbre a actividade dos animais.

7) Concluiu-se que a actividade é controlada pelo córtex pré-frontal, especialmente pela área 9, e também pelo estriado.

Em nenhuma das suas experiências notou apatia ou hipoactividade dos animais com amputações do lobo frontal, estando assim em nítida contradição com Goldstein e Kleist, e de acôrdo com Brickner, que relata uma nítida inquietação motora num doente em que foram amputados ambos os lobos frontais.

ALMEIDA LIMA.

Papila óptica normal em doentes com lesões quiasmáticas. (*On normal dices in patients with chiasmal lesions*), por ADAMS MCCONNELL e ALAN MOONEY. — *Brain*. Vol. LXI. Parte I. 1938.

Os AA. relatam seis casos de tumores intracranianos que atingiam o quiasma e em que as papilas ópticas eram normais. Cinco desses casos eram de tumores retroquiasmáticos; o sexto uma forma muito pouco frequente de tumor pré-quiasmático.

Em vista desta experiência, os AA. julgam poder afirmar que perante um síndrome quiasmático nítido, num doente em que a observação de um oftalmologista experimentado permite afirmar a normalidade da papila óptica, se pode fazer com bastante segurança o diagnóstico de tumor retroquiasmático.

ALMEIDA LIMA.

A osteotomia do astragalo no tratamento das deformidades do pé. (*L'osteotomia dell'astragalo nella cura delle deformità del piede*), por CARLO SCHAPIRA (Florença). — Comunicação ao XXVIII Congresso da Sociedade Italiana de Ortopedia e Traumatologia (Turim, Outubro de 1937), in *Bibliografia Ortopédica*. Ano XX. N.º 6. Págs. 487-488.

O A expõe os resultados obtidos no Instituto Ortopédico Toscano, com a osteotomia cuneiforme do astragalo (corpo e colo) ou operação de Hueter em dezasseis casos de deformidades do pé de várias naturezas (onze casos de pé boto congénito, quatro de pé varo-cavo paralítico, um caso de pé chato valgo grave). Esta intervenção, recomendada muito entusiasticamente por Galeazzi e Scarlini para o tratamento de certas formas rebeldes de pé boto congénito, presta-se, conforme diz a experiência do A., para corrigir excellentemente não só a supinação e a abdução da parte anterior do pé, como também o cavo que constantemente acompanha as formas graves do pé boto congénito.

Por este facto, a operação tem a sua indicação, não só no pé boto congénito, como em determinadas formas do pé varo-cavo paralítico. No pé plano-valgo grave, com alterações dos ossos do tarso, a operação de Hueter pode dar bons resultados, desde que os casos sejam bem escolhidos e a técnica correcta.

Esta intervenção tem sobre as outras, correntemente empregadas, a vantagem de não ser tão demolidora dos ossos do tarso.

MENESES.

Casos precoces da doença de Perthes. (*Frühfälle der Pertheschen Erkrankung*), por H. GICKLER. — *Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen*. Vol. LV. N.º 5. Págs. 441-450 (separata).

Referência a alguns casos precoces da doença de Perthes (osteocondrite coxal juvenil), nos quais, nos primeiros meses de vida, se podia diagnosticar uma alteração da anca. O sintoma mais digno de nota em tais casos é o

aparecimento precoce da deformidade da cabeça do fémur, claramente verificável na radiografia. Trata-se dum hipo-desenvolvimento congénito da articulação da anca, que determina a formação duma articulação congênitamente deformada. Os traumas apenas podem representar um factor secundário.

MENESES.

Sóbre o resultado negativo das provas da tuberculina na tuberculose ósteo-articular e suas causas. (*Ueber den negative Ausfall von Tuberkulinproben bei der Knochen-und Gelenktuberkulose und seine Gründe*), por L. DELP. — *Zeitschrift f. Orthopädie*. Vol. LXVI. N.º 3. Págs. 213 223.

O A. teve constantes resultados negativos da cutireacção à tuberculina em seis casos de tuberculose ósteo-articular confirmada clinicamente, radiologicamente e por exames laboratoriais.

As razões da negatividade da reacção são várias: erros de técnica, infecções tuberculosas demasiado recentes (de menos de seis semanas), estados anérgicos, terapêutica tuberculínica, doenças infecciosas (sarampo, escarlatina, febre tifóide, etc.), estado da pele, etc. No campo da tuberculose do esqueleto, o A. lembra que nas formas fungosas das ósteo-artrites se pode facilmente ver uma cutireacção negativa. O mesmo se passa nas formas com abcessos e fístulas. Alguns autores explicam tal comportamento humoral pela atipicidade da espécie bacterica, outros por infecções criptogénicas, por via extra-pulmonar, que não provocam um estado de alergia.

O A. insiste na necessidade de não excluir a tuberculose nos casos duvidosos com cutireacção negativa, e de procurar, por todos os meios, fazer o diagnóstico causal da lesão. A cutireacção negativa não exclue a infecção tuberculosa.

MENESES

Adipose dolorosa juxta-articular. (*Juxta-articular adiposis dolorosa*), por D. H. KLING. — *Archives of Surgery*. Vol. XXXIV. N.º 4. Págs. 599-630.

O A. descreve um quadro mórbido chamado «adipose dolorosa juxta-articular». É uma doença que atinge com maior frequência as múltiparas e está muitas vezes associada a hipertensão e a varizes. Os sintomas subjectivos são a dor, fraqueza, rigidez articular, perturbações circulatórias nas extremidades e acroparestesia. Exames clínicos e de laboratório mostram, em 60% dos casos observados pelo A., uma leve ósteo-artrite, e em 11% alterações das partes moles, como hipertrofia do tecido adiposo infra-rotuliano, periostite, etc.

Entre as doenças e intervenções operatórias sofridas pelos doentes do A., no passado, são de reter particularmente a castração, a apendicectomia e a colecistectomia. Foi observada muitas vezes uma hipofunção ovárica, tiroideia e pituitária.

O metabolismo basal estava mais baixo do que o normal apenas em 33%.

Em 87 % encontrou-se uma hipercolesteremia, em parte devida à disfunção tiroideia.

A adipose dolorosa juxta-articular é o estado inicial e intermédio da adipose dolorosa generalizada.

MENESES.

Tratamento de algumas doenças dolorosas pelo método das injeções locais. (*Traitement de quelques affections douloureuses par la méthode des injections locales*), por S. DE SEZE (Paris). — *Revista Argentina de Reumatologia*. Ano III. N.º 14. Págs. 35-62.

O A. apresenta uma série de observações clínicas de cuja experiência conclue que no tratamento dum grande número de síndromas dolorosos de origem reumatismal, notavelmente nas lombalgias e nas ciáticas, nas nevrites cêrvico-braquiais e nas artrites reumatismais da espádua, a infiltração local anestésica e sulfo-iodada dos nervos e dos tecidos peri-articulares, permite obter mais rapidamente a cura e com maior certeza do que com os outros métodos terapêuticos.

MENESES.

Tratamento das bursites agudas pela irrigação com agulha. (*Treatment of acute bursitis by needle irrigation*), por ROBERT LEE PATTERSON JR. e WILLIAM DARRACH (New-York). — *The Journal of Bone and Joint Surgery*. Vol. XIX. N.º 4. Outubro de 1937 (referência crítica com anotações da *Cirurgia Ortopédica y Traumatologia*, de Havana N.º 1. Vol. VI. Março de 1938).

Depois de fazerem um estudo pormenorizado, clínico e radiográfico, das bursites agudas subdeltoideias, os AA. descrevem a técnica empregada nos seus sessenta e três casos. É uma lavagem, com soluto salino, da bôlsa serosa subdeltoideia, usando duas agulhas, uma anterior e outra posterior, introduzidas até à bôlsa subacromial através dum orifício da pele. Anestesia local com novocaína. Frequentemente existem depósitos cálcicos na cavidade, e se estes se não desintegram com o líquido que entra por uma agulha e sai pela outra, extirpam-nos cirurgicamente. Se a radiografia mostra um depósito cálcico denso já antigo, e provavelmente situado no tendão do supraespinhoso, não fazem a lavagem da bôlsa e tratam cirurgicamente, isto é, operativamente. A média da dificuldade funcional consecutiva ao método irritativo é de quatro a oito dias, nos casos agudos. Vejamos agora as anotações a êste trabalho, feitas pelo redactor cubano, e que têm interesse terapêutico.

No seu meio clínico vê com bastante frequência bursites agudas, principalmente do tipo subdeltoideo. Quer estejam ou não calcificadas, emprega sempre a quimioterapia endovenosa para o seu tratamento e está muito satisfeito com os resultados, pois desde a primeira injeção o doente sente grande alívio e algumas vezes fica completamente curado. Imobiliza o ombro doente em ligeira abdução e rotação externa, nos primeiros dias. Não tem experiência do método irritativo nem do método operatório, e reserva êste

para as bursites supuradas ou para os casos crônicos das grandes bôlsas serosas.

MENESES.

Contribuição para o estudo anátomo-clínico da afecção de Osgood-Schlatter, por HERMETO JUNIOR (São Paulo). — *Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia*. N.º 3. Setembro de 1937 (separata).

O A. apresenta as suas conclusões do estudo de nove casos da doença de Osgood-Schlatter, num dos quais fêz uma intervenção extirpando a tuberosidade e analisando-a anátomo-patologicamente. A radiografia tem enorme importância diagnóstica e permite acompanhar a evolução da ossificação anormal de cada caso; os seus dados, conjugados com o exame clínico, permitem o diagnóstico.

O processo evoluciona geralmente para a cura espontânea; por isso o tratamento deve ser conservador: abandono dos exercícios físicos, repouso do membro onde existe a lesão, imobilização do joelho em aparelho gessado, quando o repouso não basta, helioterapia, tratamento do estado geral (medicação calcificante, opoterapia, tratamento anti-lues, quando há lues associada, tratamento anti-infeccioso), diatermia e ar quente.

As indicações operatórias só existem quando a doença se prolonga ou quando os doentes exercem profissões incompatíveis com o repouso prolongado ou que exigem o trabalho apoiado sobre o joelho.

MENESES.

Sobre a variedade xantomatosa dos tumores gigante-celulares. (*Sulla varietà xantomatosa dei tumori gigante-cellulari*), por O. SCAGLIETTI e S. MONDOLFO (Bologna). — *La Chirurgia degli Organi di Movimento*. Vol. XXIII. Fasc. V. Págs. 435-459. Junho de 1938.

O exame clínico e a observação radiológica nos tumores gigante-celulares podem permitir que se reconheça o grau de maturidade destas neoplasias, mas não podem levar de modo algum a que se possa estabelecer o tipo da variedade tumoral (mixomatosa, xantomatosa, telangectásica, etc.).

No exame histológico, a presença de células xantomatosas nos tumores gigante-celulares indica que a neo-formação tem caracteres de maturidade e se encontra em fase de involução.

A presença das células xantomatosas tem, por isso, uma notável importância para o diagnóstico e para o prognóstico destas neoplasias.

Com toda a probabilidade, as células xantomatosas têm origem no sistema retículo-endotelial e na sua evolução demonstram uma intensa actividade fagocitária das substâncias gordas e lipóides provenientes da medula óssea e dos detritos de células tumorais em destruição; por isso, na fase de maturidade apresentam o protoplasma completamente cheio de pequenas gotas de gordura e de lipóides.

O tecido xantomatoso que se observa em alguns tumores gigante-celulares não tem carácter blastomatoso, deve antes ser considerado como um

tecido de granulação reparativo. Se a classificação de Ewing não tem base anatómica, tem todavia um valor prático real, pois a variedade xantomatosa dos tumores gigante-celulares indica que o tumor se encontra na fase de cura.

É preciso fazer sempre um exame histológico completo de todos os fragmentos da biópsia, para poder encontrar não só as células xantomatosas, mas também a presença eventual de zonas de degenerescência maligna.

MENESES.

As cavernas tuberculosas gigantes do pulmão. (*Le caverne tuberculari giganti del polmone*), por G. LUZZATTO FEGIZ e R. RIMINI. — *Annali del Istituto «Carlo Forlanini»*, Ano II. N.º 2. 1938.

As cavernas tuberculosas gigantes do pulmão constituem por si não só um problema patogénico, mas principalmente um problema terapêutico, quasi sempre de resolução muito difficil; como o acentuam justamente Griff e Verici, a caverna, nestas circumstancias, constitue um, se não o unico dos factores de desenvolvimento da doenca, representando por isso muito propriamente a segunda causa morbida. Bastantes observações têm sido publicadas dizendo respeito a esta questao, mas de um modo geral trata-se de casos isolados ou, pelo menos, de um numero muito pequeno de casos.

Os AA., pelo contrario, em virtude da grande riqueza de material de que dispõe o Instituto «Carlo Forlanini», puderam juntar quarenta, numero bastante razoavel e sobre o qual se alongam em considerações que merecem registrar-se. Um dos pontos que tem particular interesse é o diagnostico diferencial, que se apresenta particularmente em face dos quistos aéreos, do enfisema bolboso gigante, do pneumotorax parcial, encapsulado, e dos espessamentos pleurais, que atingem a pleura parietal e inter-lobar mais frequentemente à direita, de modo a constituirem uma configuração arqueada, como se se tratasse duma cavidade dirigida para cima e para dentro; sob o ponto de vista pratico, o mais importante e o mais difficil é a destrinca entre a caverna gigante e o pneumotorax parcial, encapsulado. A-propósito desta questao, alongam-se os AA. na descrição dos sinais que mais particularmente caracterizam qualquer das situações, mas nenhuma delas é patognomónica e podem alternadamente aparecer num caso ou noutro. Um elemento de segurança poderia encontrar-se na exploração manométrica da cavidade, ou injeção de substâncias corantes ou aromáticas dentro da mesma; mas a experiência dos AA. deu resultados incertos, visto que existem pneumotorax encapsulados fistulizados nos brônquios e vice-versa, cavernas gigantes nas quais se obliterou o brônquio de drenagem.

A patogénese destas formações cavitárias não é unívoca e por vezes é difficilmente esclarecível, sobretudo porque muitos casos já se apresentam ao clínico em fase muito avançada; um dos factores patogénicos que merece uma especial importância é a existência, no mesmo lobo, de numerosas cavidades e que por fusão dos septos divisórios se transformam numa grande caverna lobar.

Esta génese pressupõe o aparecimento nesse lobo de focos bronco-pneumó-

nicos múltiplos, quasi contemporâneos no seu início, de modo que as paredes das cavernas não tenham tido tempo de se espessar e constituir assim uma barreira à ulterior propagação do processo ulceroso. Um outro elemento que os AA. consideram de muita importância na gênese destas cavidades é representado pela sínfise pleural e particularmente quando a esta se junta um pulmão retraído, por pregressa pleurite exsudativa. Outro factor também muito importante é a permeabilidade ou impermeabilidade do brônquio de drenagem na evolução ou regressão das cavidades, mas as opiniões dos diversos autores variam segundo os casos; Luzzatto Fegiz, quando as cavernas têm o seu brônquio parcial ou totalmente obliterado, considera de importância êste facto, mas encara-o sob outro aspecto, visto que a impossibilidade da entrada do ar dentro da cavidade provoca uma forte depressão inspiratória, o que exaggera notavelmente o trauma respiratório sôbre as suas paredes

O prognóstico das cavernas gigantes é sempre grave, mesmo porque é delicada a terapêutica a empregar; há quem tenha referido alguns resultados favoráveis com o pneumotorax associado ou não com a frénico-exerese, mas só as toracoplastias podem conduzir à cura, quando as condições do outro pulmão ou gerais do doente assim o permitem.

J. ROCHETA.

Obstrução brônquica produzida por corpos estranhos orgânicos e inorgânicos. (*Bronchial obstruction produced by organic and inorganic foreign bodies*), por J. WEINBERG. — *The Journal of Thoracic Surgery*. Vol. VII. N.º 5. 1938.

É sabido como a obstrução brônquica varia nos seus aspectos clínicos conforme a natureza do corpo estranho que a provoca; o A. procurou uma série de experiências que tanto quanto possível se poderiam aproximar da prática diária clínica, investigando a razão daquela variedade. Para isso introduziu, na árvore brônquica do coelho, corpos de vária espécie, que podem reduzir-se a quatro espécies: amendoim, uma semente duma planta chamada castor, um fragmento de unha e um dente daquele animal.

Os resultados a que chegou podem dividir-se em duas categorias: os immediatos, em relação directa com a natureza do corpo empregado, e os tardios, que dependem, sobretudo, do grau maior ou menor da obstrução.

O tipo das lesões patológicas que caracteriza os primeiros, e que aparecem logo nas primeiras horas após a introdução do corpo estranho, é o aparecimento duma reacção generalizada a ambos os pulmões com edema e hemorragias, que pode conduzir à morte em dois dias; além do edema, nota-se também uma certa alteração da mucosa brônquica, com dilatação brônquica ao nível do lobo obstruído. A patogenia destas lesões só se pode explicar pela existência dum elemento tóxico contido nas substâncias acima mencionadas — isto nas duas primeiras — e que pela sua solubilidade se difunde no tecido pulmonar. As substâncias inertes, tais como a unha e o dente, provocam um tipo de reacção bastante diferente do primeiro, e que consiste, principalmente, em hemorragias locais com ulceração da mucosa por traumatismo que ocorre durante a introdução; por vezes há ainda um certo grau de ate-

lectasia, exsudato purulento nos brônquios obstruídos e nos vizinhos, sinais que dependem do grau maior ou menor de infecção que sempre acompanha a obstrução.

Pelo contrário, os efeitos tardios, quer sejam devidos aos vegetais irritantes, quer às substâncias inertes, são principalmente devidos ao maior ou menor grau de obstrução; se esta é completa, encontra-se uma atelectasia total, correspondente ao brônquio obstruído, a que se junta sempre a supuração por infecção e dilatação sucular brônquica. Várias experiências mostram que, de início, a obstrução é incompleta, para se tornar depois completa, à medida que se acumula um exsudato fibrinoso em tórno do corpo obstruente. Se a obstrução permanece incompleta, as lesões que se encontram variam da ulceração local brônquica até à bronquiectasia cilíndrica externa, que quasi pode atingir o grau daquela que se verifica na obstrução completa.

J. ROCHETA.

A relação entre o eritema nodoso e a tuberculose do adulto. (*Die Beziehung des Erythema nodosum zur Tuberculose beim Erwachsenen*), por E. ZWEIFEL. — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*. 91 Band. 6 (schluss) Heft. 1938.

O eritema nodoso aparece principalmente em duas épocas da vida: uma na infância, na idade pre-escolar, e com uma freqüência igual nos dois sexos; outra após a puberdade, em volta dos 20 anos de idade, mas predominantemente no sexo feminino. Ora se bem que esta afecção, quer sob o ponto de vista local, quer geral, se comporte de igual maneira nas duas idades, não tem sido possível, até hoje, duma maneira positiva, com o auxílio da reacção à tuberculina, provar no adulto a sua etiologia tuberculosa. Por esta razão são incomparavelmente em maior número as publicações referentes a crianças.

O A. reüniu uma casuística de quarenta e nove adultos com eritema nodoso, nos quais averiguou ser também a etiologia tuberculosa aquela que mais freqüência apresenta; em 51 % dos casos a radiografia mostrava processos tuberculosos pulmonares, quasi sempre as chamadas infiltrações secundárias, e nos restantes contava-se ainda uma percentagem de 23 % como apresentando imagens duvidosas; de resto, sobretudo naqueles que nada apresentavam de normal, pode ainda admitir-se que algumas vezes a radiografia tenha sido feita ou muito precoce ou muito tardiamente. Em três casos observaram-se recidivas e em dez, além das alterações pulmonares, notou-se a participação das articulações, e com um aspecto clínico que corresponde ao descrito por Poucet, com reumatismo tuberculoso. Flictena e eritema submedular também acompanham, com uma certa freqüência, o eritema nodoso. Um facto que tem sido pouco considerado na literatura é o condicionado pelos engorgitamentos hilares sobre os grossos vasos do pedículo cardíaco e que duma maneira puramente mecânica podem dar origem a sopros valvulares, etiquetados então com o nome de «endocardite reumatisal».

J. ROCHETA.

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Hospitais Civos de Lisboa

Abriram-se concursos, nos Hospitais Civos de Lisboa para o provimento dos lugares de internos do internato geral e internato complementares dos serviços clínicos gerais e de especialidades.

* * *

Maternidade Dr. Alfredo da Costa

Realizou-se na Maternidade Dr. Alfredo da Costa mais uma sessão científica presidida pelo Prof. Augusto Monjardino.

O presidente e director daquele estabelecimento fêz uma comunicação a-propósito dum caso de inversão uterina.

O Prof. Costa Sacadura e Dr. Cabral Sacadura apresentaram um trabalho sôbre a «Cesariana na Maternidade Dr. Alfredo da Costa».

O Prof. Jorge Monjardino fêz uma comunicação acêrca da história da ginecologia.

O Dr. Machado Macedo apresentou uma comunicação sôbre a incontinência uretral na mulher.

Finalmente o Dr. Cabral Sacadura referiu um caso de apendicite aguda no puerpério.

* * *

Medicina colonial

Abriu-se um crédito de 270.600 angolares, para subsidiar a construção, em Angola, de maternidades, instituições de assistência a crianças indígenas, etc.

— Por haver atingido o limite de idade, vai reformar-se o coronel do quadro de saúde de Angola, Dr. Álvaro de Monte e Freitas.

Saúde pública

O Ministério da Agricultura publicou um decreto que regulamenta o abastecimento de leite alimentar aos centros urbanos mais populosos do País.

As Câmaras Municipais ficam autorizadas a contrair na Caixa Geral de Depósitos os empréstimos necessários à instalação de estabelecimentos de pasteurização e postos de recepção, procedendo as de Lisboa e Pôrto, desde já, à construção de centrais para o mesmo fim.

São reconhecidos os seguintes tipos de leite: leite comum, leite pasteurizado e leite cru especial.

Criam-se comissões reguladoras do abastecimento do leite, presididas por médicos ou veterinários, responsáveis pela equidade nas relações entre os interessados e o público.

Os proprietários das vacas são obrigados a participar aos veterinários municipais qualquer caso de doença febril das mesmas.

* * *

Viagens de estudo

Encarregou-se o Dr. Carlos Alberto Prazeres, director de serviço clínico dos Hospitais Cívicos de Lisboa, de fazer visitas de estudo, em comissão gratuita de serviço público e pelo espaço de quarenta e cinco dias, aos hospitais e serviços de infecto-contagiosos da Suíça e França.

— O Dr. Amândio da Silva Pinto, cirurgião dos Hospitais Cívicos de Lisboa, também vai, em comissão gratuita de serviço público, visitar os principais centros cirúrgicos de França e da Bélgica, e, em especial, tomar parte nos Congressos Internacional de Cirurgia, em Bruxelas e de Cirurgia, em Paris.

— O Prof. Fernando Fonseca vai ao estrangeiro, em comissão gratuita de serviço público, visitar alguns centros médicos da Europa.

— O Dr. Armando Narciso, médico adjunto da Inspeção das Águas foi aos Açores inspeccionar as águas das Termas das Furnas.

* * *

Bólsas de estudo

Prorrogou-se por espaço de três meses a bôlsa de estudo concedida ao Dr. Manuel Damaso Prates que fôra a Moçambique estudar o problema do cancro do fígado nos indigenas.

— Equiparou-se a bolseiro fora do país, durante dois meses o Dr. António de Lis Ferreira, assistente extraordinário do Instituto de Antropologia do Pôrto.

União Internacional contra a Tuberculose

Por intermédio da Assistência Nacional aos Tuberculosos recebemos a seguinte notícia com o pedido de ser publicada :

Le Comité Exécutif et le Conseil de Direction de l'Union Internationale contre la Tuberculose, dont le Secrétaire Général est le Prof. Fernand Bezançon, Président de l'Académie de Médecine, se sont réunis à Paris, au Secrétariat de l'Union, 66, Boulevard Saint-Michel, les Lundi 11 et Mardi 12 Juillet 1938, sous la Présidence du Prof. Lopo de Carvalho (Portugal). Les représentants de 16 pays assistaient à ces réunions. La séance administrative du Conseil de Direction a été consacrée à établir de programme de la Conférence de Berlin, qui doit avoir lieu en Septembre 1939. L'ordre du jour de cette Conférence a été définitivement arrêté et comprendra les trois questions suivantes : «Problème de la virulence du bacille de Koch», «Intérêt des examens systématiques pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire chez les sujets au-dessus de 15 ans», «La réadaptation des tuberculeux au travail».

La séance scientifique du Conseil de Direction fut présidée par le Prof. Frölich (Norvège); MM. Maingot, Cottenot et Etienne Bernard ont présenté un rapport sur : «Les coupes radiologiques du thorax et leur utilité pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire», avec des diagrammes et des radiographies illustrant ce sujet. Le rapport était divisé en deux parties : «La Sériescopie», par M. Cottenot, et «La Tomographie», par MM. Maingot et Etienne Bernard. À la discussion qui suivit participèrent MM. Troisier, Ronneaux, Valtis et Émile Sergent.

Ces séances avaient été précédées par une réunion du Comité d'Assistance post-sanatorial de l'Union Internationale contre la Tuberculose, dont le Président est Sir Pendrill Varrier-Jones (Grande Bretagne) et le Secrétaire le Sr. Bachmann (Suisse).

1938 — O ano do jubileu da «Bayer»

A secção farmacêutica «Bayer» da I. G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft celebra em 1938 o cinquentenário da sua fundação. Em 1888 determinou a direcção da então Fábrica de Anilinas, antes Friedrich Bayer & C^a, em Elberfeld, em seguida à descoberta da Fenacetina que foi um dos primeiros antipiréticos, acrescentar à produção das anilinas uma secção farmacêutica especial. Depois da fusão das fábricas hoje contidas em I. G. Faberindustrie Aktiengesellschaft, todo o ramo farmacêutico recebeu o nome «Bayer» que tem hoje uma significação mundial. De Leverkusen, onde está a sede da «Bayer», saiem para todo o mundo os medicamentos «Bayer». Aos centros de investigação e produção em Elberfeld, Hoechst e Leverkusen estão ligados os serviços sorológicos em Marburg sobre o Lahn, que têm o nome de «Laboratórios Behring», em homenagem ao seu fundador e criador da soroterapia. É com justo orgulho que a «Bayer» pode, por ocasião deste jubileu, rememorar



a sua importante série de triunfos. De-facto, por exemplo no capítulo dos antipiréticos, dos narcóticos, dos soporíferos, da química-terapêutica, das hormonas e das vitaminas bem como da medicina tropical, os trabalhos dos Laboratórios «Bayer» tiveram conseqüências vastas e por vezes orientadoras. O tempo deu razão à medida tomada, em 1888, de dar autonomia à investigação e produção farmacêutica, por se ter reconhecido que a sua esfera de trabalho era completamente diferente. Os êxitos obtidos nos diversos Institutos científicos «Bayer» têm alcançado a consideração e o reconhecimento de todo o mundo.

Os laboratórios químico-farmacêuticos, farmacológicos, fisiológicos, químico-terapêuticos e sorobacteriológicos da Casa «Bayer», cujo pessoal é constituído por especialistas de reconhecido valor, são considerados centros de trabalho científico sério e exacto. As fábricas, instaladas durante êste espaço de tempo e que têm constituído o objectivo da visita de numerosos viajantes de todo o mundo são, igualmente, consideradas modelares pelos entendedores. Em conclusão, devemos desejar à Casa «Bayer» no ano do seu jubileu, que o segundo meio século lhe possa trazer tantas vitórias como o primeiro.

Homenagem

Em S. Braz de Alportel realizou-se uma sessão solene comemorativa do primeiro aniversário do falecimento do Dr. Vitorino Passos Pinto, que durante quarenta e dois anos exerceu clínica naquele concelho. Em seguida à sessão, a assistência foi em romagem ao túmulo do médico homenageado.

Estâncias termais

O Prof. Angelo da Fonseca, da Faculdade de Medicina de Coimbra, nomeou-se director clinico das Termas da Curia.

— Para o cargo de médico adjunto das Termas de Melgaço (Pêso), nomeou-se o Dr. Eduardo Costa.

Necrologia

Faleceram: na Figueira da Foz, o Dr. José Salinas Calado, delegado de saúde naquêle concelho; em Loulé, o Dr. José Bernardino de Carvalho, morgado da Foz; em Lisboa, o Dr. Luiz Ramos Pereira, antigo deputado e médico dos Caminhos de Ferro Portugueses; e em Aveiro, o Dr. Armando da Cunha Azevedo, delegado de saúde, médico do Hospital da Misericórdia de Aveiro e professor do Liceu.





PANBILINE
nas DOENÇAS DO FIGADO

são
os
aneis
de uma
mesma cadeia:

RECTOPANBILINE
na PRISÃO DE VENTRE

A OPOTERAPIA
HEPATO-BILIAR E SANGUINEA

HÉMOPANBILINE
nas ANEMIAS

TOTAL

LITERATURA AMOSTRAS

LABORATOIRE DU D^r PLANTIER ANNONAY (Ardèche)
FRANCE

ou Gimenez-Salinas & C.^a — 240-Rua da Palma-246 — LISBOA

NO TRATAMENTO DE

furúnculos, carbúnculos



e estados semelhantes
de

inchações agúdas

o *IDEAL* é, simultâneamente:

Aliviar a dor.

**Retirar as matérias
tóxicas.**

**Estimular o curativo
sem disseminar a in-
fecção.**

Antiphlogistine

com o seu calor prolongado, qualidades
higroscópicas e terapêuticas, serve effi-
cazmente a todos êsses requisitos:



Envio gratuito de amostras e literatura, mediante pedido



The Denver Chemical Mfg. Co.

163, Varick Street

Nova York, E. U. A. N.

Robinson, Bardsley & Co., Lda.

Cais do Sodre, 8. 1.º

LISBOA

Sala

Est.

Tab

N.º