

Publicação mensal

Diretoria da Sociedade Medicina de Pôrto Alegre — 1938

PRESIDENTE

FLORENCIO YGARTUA

Doc. de Cl. Pediatrica

VICE-PRESIDENTE

HUGO RIBEIRO

Dermatologista da S. Casa

SECRETARIO GERAL

RAUL DI PRIMIO

Doc. de Parasitologia

1.º SECRETARIO

CARLOS DE B. VELHO

2.º SECRETARIO

SALVADOR GONZALES

TESOUREIRO

ANTÉRO SARMENTO

BIBLIOTECARIO

E. J. KANAN

Doc. de Ortopedia e Cirurgia Infantil

DIREÇÃO CIENTIFICA

TOMAZ MARIANTE

Cat. de Cl. Medica

A. SAINT-PASTOUS

Cat. de Cl. Medica

ELYSEU PAGLIOLI

Cat. de Cl. Propedêutica Cirurgica

SECRETARIO DA REDAÇÃO

SADI HOFMEISTER

REDADORES

GABINO DA FONSECA
MARIO TOTA
NOGUEIRA FLÔRES
ANES DIAS
PEDRO MACIEL
PEREIRA FILHO
MARIO BERND
J. MAIA FAILACE
AMERICO VALERIO
ALVARO B. FERREIRA
IVO CORRÊA MEYER
JOÃO G. VALENTIM
HELMUTH WEINMANN
WALDEMAR NIEMEYER

MARTIM GOMES
GUERRA BLESSMANN
D. SOARES DE SOUZA
VALDEMAR CASTRO
RAUL MOREIRA
JACÍ MONTEIRO
J. L. T. FLÔRES SOARES
NINO MARSIAJ
CARLOS CARRION
J. LISBÔA DE AZEVEDO
C. LUPI DUARTE
LUIS S. BARATA
ANTONIO LOUZADA

GERENTE: **ALMANZOR ALVES**

ASSINATURAS:

Ano: 25\$000 — 2 anos: 40\$000 — Estrangeiro ano: 40\$000

Séde da Redação:
RUA GENERAL CÂMARA, 261
Caixa postal, 872

Sumario

Trabalhos originais

FLORENCIO YGARTUA — Enfermidade de Hand-Schüller-Christian . . .	Pag. 571
E. J. KANA—Setima costela cervical e osteocondrose deformante cervical . . .	627
ARAUJO AZAMBUJA — Considerações em torno de um caso de Angina Aneutrofilica	637

Noticiario	643
----------------------	-----

Sociedade de Medicina

Sociedade de Medicina — Atas	647
--	-----

Nas convalescenças: **Serum Neuro-Trófico**

Tônico geral - Remineralizador - Reconstituente - Estimulador

— MEDICAÇÃO SERIADA —

Instituto Terapêutico Orlando Rangel

Rua Ferreira Pontes, 148 — Rio de Janeiro



GLYCOSORO

O melhor contra a fraqueza organica, sobretudo quando houver retenção chloretada
Uma injeção diaria ou em dias alternados

SÔRO GLYCOSADO
PHOSPHO-ARSENIADO
COM OU SEM
ESTRYCHNINA

Laboratório
Gross
Rio de Janeiro



Dr. Florencio Ygartua

Presidente reeleito da Sociedade de Medicina de Porto Alegre
no período social de 1938-39

Enfermidade de Hand-Schüller-Christian

ou

Retículo-endoteliose crânio-hipofisária (*)

por

Florencio Ygartua

A enfermidade de Hand-Schüller-Christian ou retículo-endoteliose crânio-hipofisária, é uma afecção muito rara, observada principalmente na infância, depois de 2 anos até à puberdade.

Na literatura mundial, são bem limitados os casos que apresentam a clássica sintomatologia do *H. S. Ch.* e, incluindo o nosso caso vemos que as observações publicadas até esta data no universo, não chegam a cem casos.

O fato de ter chegado, nestes últimos meses, à nossa clínica privada, vindo do interior do Rio Grande do Sul, da localidade de S. Luiz das Missões, um caso da enfermidade de Hand-Schüller-Christian com rica sintomatologia, nos oferece a oportunidade de trazê-lo, como contribuição científica, para as "Jornadas Sul-Americanas de Medicina e Cirurgia".

Na nossa cidade de Porto Alegre e em todo o Estado do Rio Grande do Sul, o caso que relato é o primeiro observado e publicado.

Na literatura científica brasileira consultada, só encontramos 4 casos publicados. Um na "Revue Sud-Americaine T. 1. n.º 5, Mai 1930", por E. Vampré com o título de: "Síndrome de Christian" (Poliúria, exoftalmia, síndrome adiposo-genital, deformações cranianas). A primeira vez que êste colega examinou o caso foi em 5 de março de 1918. Creio que até o momento atual o caso por nós observado é o quinto publicado no Brasil.

Um outro observado em colaboração pelos colegas Rocha Vaz—Caviglione, em 1934, em que apresentam um interessante caso de enfermidade de *H. S. Ch.*, numa criança de 10 anos de idade e que está relatado nas páginas 170 e 175 do livro do Prof. Rocha Vaz com o título seguinte: "Metabolismo e clínica dos Lipídios", editado no ano que findou de 1937.

Vampré, Villaca e Delape apresentaram um caso de *H. S. C.* à Associação Paulista de Medicina em 5 de Janeiro de 1937.

(*) Trabalho apresentado às Jornadas Sul-Americanas de Medicina e Cirurgia, realizadas em Montevideo de 24 a 31 de Janeiro de 1938, do caso clínico apresentado pelo autor no curso da Clínica Pediátrica Médica da Faculdade de Medicina, no dia 20 de Outubro de 1937.

Tratava-se de uma criança de 13 anos que tinha dois sintomas: *a deiscência das suturas e de zonas ósteo-condensantes ao lado de zonas osteoporóticas.*

O dr. Olavo Lustoza, relatou na Sociedade de Medicina e Cirurgia de Juiz de Fóra e publicado no "Brasil Médico" em 2 de Maio de 1931, um caso de enfermidade de H. S. C. numa criança de 5 anos que apresentava: falha óssea do tamanho de 1 níquel de 200 réis, ao nível do parietal; poliúria e polidipsia; ligeira exoftalmia do olho esquerdo.

Também, na América do Sul, os colegas argentinos Beranger e Elizalde, observaram dois casos da enfermidade de H. S. Ch., relatados na Sociedade Argentina de Pediatria em Junho de 1934, e o colega argentino Marque fez um estudo radiológico sobre um caso dessa enfermidade.

Kohan, de Santiago de Chile, publicou na "Medicina Moderna" de Novembro de 1933, um caso de H. S. Ch. Lembramos, também, que, ultimamente, os colegas Steinsleger-Slullitel, de Rosário, República Argentina e Carrau e Praderi, no Uruguai, apresentaram casos interessantes, da enfermidade de Hand-Schüller-Christian, publicados, respetivamente, na "Semana Médica" de Buenos Aires e nos "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo".

Na bibliografia mundial, Moreau reúne, até 1931, na sua monografia, 36 casos publicados, por colegas estrangeiros, até esse ano.

A magnífica e exaustiva monografia de Moreau, da Universidade de Bruxelas, publicada nos "Archives Franco-Belges de Chirurgie" de 1931, e na qual há 35 casos publicados até essa época e um de observação pessoal do autor foi o trabalho onde mais nos orientamos para realizar o estudo desta síndrome.

A literatura científica mundial sobre a enfermidade de Hand-Schüller-Christian devido aos poucos casos observados, não tem adquirido as proporções extensas de outras modalidades clínicas da patologia infantil.

HISTÓRICO

Foi em 1893 que Hand publicou a primeira observação clínica da enfermidade de Hand-Schüller-Christian, considerando-a como uma das múltiplas formas da tuberculose infantil, apesar de não ter encontrado, na autópsia realizada, lesões típicas dessa enfermidade.

Em 1905, Kay publica a segunda observação em que relaciona a sua etiologia à hidrocefalia existente. Pusey e Thonstine (1908) e Dietrich (1913) publicam novos casos.

Surge Schüller em 1916, apresentando dois casos com o trabalho mais completo até essa época, sob o título "Disostose hipofisária", realizando um estudo em que explica a sua patogenia, encontrando a um número bem apreciável de partidários. E' considerado, até então o trabalho mais completo e melhor documentado.

Três anos após a divulgação dos casos apresentados por Schüller, surge, em 1919, um estudo de Christian, sobre 5 casos da literatura mundial daquela época, e, com apreciações de real valor científico descreve esse quadro clínico como uma síndrome que se carateriza por *lacunas osteoporóticas do crânio, exoftalmia e diabete insípido.*

Schüller interpreta, então, o crânio em forma de mapa e a diabete, como motivados pela insuficiência da hipófise e explica a exoftalmia pela pressão da fossa cerebral anterior.

Hochstetter, em 1922, Grosh e Stifel em 1923, Alberti em 1924, Tompson, Koegan e Dunse em 1925, Bianchi em 1927, estudam e interpretam de várias formas a enfermidade de *H. S. Ch.*, no que se relaciona à glândula hipófise, às lacunas cranianas, aos aspetos radiológicos, e à origem infecciosa, mencionando o último autor um caso de cura.

O ano de 1928 marca uma etapa bem significativa no estudo da enfermidade de *H. S. Ch.* Nesse ano, Rowland publica dois casos e estuda a analogia dos sintomas que apresentam a disostose hipofisária e alguns casos de xantomatose crânio-cerebral. E no estudo por êle realizado sobre o retículo-endotelium nas afecções xantomatosas, estabelece a fusão entre as duas enfermidades.

Estuda, nessa época, a disostose hipofisária de *H. S. Ch.* e a xantomatose óssea e, nas biópsias efetuadas, realça o papel importante que desempenham a hipercolesterinemia e a reação retículo-endotelial, naquele quadro clínico e pela terapêutica por ele empregada deduz conclusões bem interessantes.

Griffith (1922) descreve como sendo uma xantomatose generalizada, com lacunas osteoporóticas do crânio, diabete insípido e nanismo hipofisário com lesões xantomatosas da pele e de órgãos internos.

Surgem os trabalhos de Herzemberg (1928), Brehme (1928), Pende (1929), estudados pelos seus assistentes Cignolini e Barco. Em 1929, Prickhan descreve um caso de enfermidade de *H. S. Ch.* atípica pela ausência de diabete insípido e em que verificou, no material extraído pela biópsia, células xantomatosas.

Ainda em 1929, Mine relata um caso com a síndrome completa, numa criança de 3 anos, onde pode verificar a natureza xantomatosa das lesões estudadas.

Continuaram os trabalhos de Hoefere Santoro. Vampré, em 1930, em S. Paulo, no nosso país, relata um caso de enfermidade de *H. S. Ch.* publicado na "Revue Sud-Americaine de Médecine et de Chirurgie" com os sintomas: poliúria (25 litros em 24 horas) exoftalmia, síndrome adiposo-genital e deformação craniana.

Sosman, em 1930, apresenta 3 casos em que realça a ação curativa da radioterapia.

Pincherle e Sighinotti, em 1931, descrevem a síndrome completa com hipercolesterinemia e verificação, pela biópsia, de xantoma.

Schüller observa um 4.º caso, num adulto que faz a evolução terminando pela morte e na autópsia praticada por Chiari, num bem documentado estudo que publicou, relata as interpretações anátomo-patológicas sobre a disostose hipofisária.

Moreau, professor agregado da Universidade de Bruxelas, em 1931, reunindo e estudando os casos publicados na literatura mundial até êsse ano em número de 36 e 1 observado por êsse autor. Lesné, Lievre e Boquen observam, na França, o primeiro caso em 1932.

No Brasil, como já vimos, E. Vampré, em S. Paulo, observou esta enfermidade e publicou (1930) sob o título: "Síndrome de Christian"

(Poliúria, exoftalmia, síndrome adiposo genital, deformações cranianas) e no Rio de Janeiro, Rocha Vaz — Capriglione, publicaram o caso observado dessa enfermidade, no livro do Prof. Rocha Vaz (1937) e sob o título: “Metabolismo e clínica dos Lipídios”.

Vampré, Villaça e Delape, também apresentaram um caso de *H. S. Ch.* à Associação Paulista de Medicina, no mês de janeiro de 1937.

O dr. Lustoza, de Minas Gerais, apresentou um caso de enfermidade de *H. S. Ch.* na Sociedade de Medicina e Cirurgia de Juiz de Fóra, em 14 de janeiro de 1931.

Stensleger e Slullitel, publicam em agosto de 1933, na “Semana Médica” de Buenos Aires, o primeiro caso observado em Rosário, República Argentina.

Carrau e Praderi, do Uruguai, publicam em 1934, nos “Anales de la Facultad de Medicina” de Montevideo, dois casos sob o título de “Disostosis a predominio Craneo Facial en la infancia”, observado, um na sua clínica e outro na de outros colegas (Hospital Pedro Visca) e que leram, em interessante comunicação na sessão de 26 de outubro de 1933, na Sociedade de Pediatria dessa cidade.

Beranger e Elizalde, apresentaram dois casos da enfermidade de Hand-Schüller-Christian, na Sociedade de Pediatria de Buenos Aires, em sessão de 26 de junho de 1934.

Comby J. divulga também observação por ele feita nos “Archives de Med. des Enfants”, em setembro de 1933, com o título: *La maladie de Schüller-Christian* (Revue Générale).

SINÔNIMOS

A enfermidade de Hand-Schüller-Christian recebe várias denominações, e esta afecção, motivada por uma perturbação do metabolismo dos lipídios, com especial predileção da cholesterina e seus ésteres que se armazenando nos ossos assim como em diversos órgãos da economia, adquire expressão clínica mais ou menos característica.

Lembrando os cientistas que melhor e primeiramente a estudaram, ela surge com o nome de “*Enfermidade de Hand-Schüller-Christian*” (internistas e neurologistas) e alguns autores, considerando que, também Rowland foi o primeiro em apreciar sua verdadeira patogenia, acrescentaram o seu nome e denominaram-na: *Enfermidade de Rowland, conforme Sosman; síndrome de Christian; Disostose hipofisária* (Moreau); *Xantomatose crâniohipofisária de Rowland* (dermatologistas) e, os anatomopatologistas, lembrando que nessa enfermidade existem alterações que consistem em hiperplasia do tecido retículo-endotelial, a designam: “*Reticulo-endoteliose crânio hipofisária, simples ou xantomatosa*” (anátomo-patologistas); *Diabete insípido disostósico de Pende*; “*Lipoidose tipo Schüller-Christian*”; “*Histiocitose lipóidica*”; “*Granulomatose lipóidica*”.

Constata-se, assim, que nos diversos ramos da ciência médica, surgem várias denominações, significando, sua localização predominante, seus sintomas, a sua patogenia, nomes êsses que correspondem aos cien-

tistas que primeiro e melhor a estudaram, verificando-se que os internistas, os neurologistas, os dermatologistas, os anátomo-patologistas, a definem e classificam segundo os nomes próprios dessas especialidades.

IDADE — SEXO — RAÇA

Moreau verificou que dos 36 casos conhecidos na literatura mundial até 1931, a metade foi observada em crianças de 3 a 6 anos de idade (16 sobre 32).

Dos casos relatados na bibliografia mundial, verificamos, que o paciente mais jovem, tinha 1 ano e meio e o mais idoso, cinquenta e cinco anos.

O sexo masculino predominou sobre o sexo feminino na proporção de 24 meninos para 8 meninas. Recordando o nosso caso, diremos que ele é do sexo masculino, tem 2 anos e meio e é de raça branca.

Sabemos a vizinhança que existe da enfermidade de *H. S. Ch.* com as outras lipoidoses: as síndromes de Gaucher e a de Niemann Pick, que são observadas com maior frequência na raça hebraica, enquanto a enfermidade de Hand-Schüller-Christian observa-se em todas as raças.

A enfermidade de *H. S. Ch.* não é congênita, nem familiar; ela é adquirida, e muitas dessas crianças desenvolvem normalmente até os 2 anos, para depois surgirem os primeiros sintomas e fazerem, mais tarde, a sua clássica evolução.

ETIOPATOGENIA

Diziamos há pouco que a enfermidade de *H. S. Ch.*, não é hereditária nem familiar e que não ataca de preferência a raça judaica como, frequentemente, se constata com as outras afecções vizinhas, as síndromes de Gaucher e a de Niemann Pick.

Hand, na sua primeira observação, relacionava a sua etiologia à infecção tuberculosa.

Natali vê na enfermidade de *H. S. Ch.* uma anomalia constitucional, primária e congênita das células, arrastando não sómente um depósito, mas uma retenção e uma acumulação da colessterina e seus ésteres.

Schüller, em 1915, estudando as perturbações dessa síndrome, interpretava-as como existindo hipofunção da hipófise.

Foi em 1928 que Rowland, estudando a síndrome, destaca a existência da perturbação do metabolismo dos lípidos e interpreta a hipercolesterinemia existente e realça a ação de um processo fagocitário, observando-se a localização no tecido retículo-endotelial.

As células deste tecido se hipertrofiam e se multiplicam e assim se justifica a formação do processo tumoral, que infiltrando-se, impregnando e destruindo principalmente o tecido ósseo, nos apresenta com maior frequência essa localização que no nosso caso é bem característica. Existem, porém, aqueles que não aceitam esta teoria e pensam, entretanto, que é uma enfermidade tissural.

Os documentados trabalhos de Rowland têm sido, ultimamente, confirmados por Epstein—Lorenz, nos quais salientam o papel predominante que desempenham — a colessterina e seus ésteres.

E, estudando o grupo vizinho de enfermidades em que está perturbado o metabolismo dos lipídios, com a escola de Pittaluga, os classificaremos como “*enfermidades do metabolismo das células do sistema retículo-endotelial*” que compreendem:

- a) a enfermidade de Gaucher;
- b) “ “ “ Niemann-Pick;
- c) “ “ “ Schüller-Christian;
- d) as fórmias de histiocitomas lipóidicas não sistematizadas (tumoraes, localizadas, etc.).

Existem os que formam um 4.º grupo, fóra do quadro de perturbações do metabolismo lipídico no sentido restrito (Bogaert, Scherer e Epstein) reunindo formas de obesidades generalizadas, tendo por origem uma perturbação do *metabolismo das gorduras neutras: a lipodistrofia progressiva* ou *doença de Barraquer-Simons* e a *distrofia adiposo genital* denominada ainda *obesidade hipofisária*.

Segundo Pittaluga, “a lesão das células do *S. R. E.*, como fator essencial na patogenia dos processos mórbidos dêste grupo é um fato comprovado de fórmula muito mais segura e constante que nas enfermidades hereditárias e congêntas do *S. R. E.*”

Na síndrome de Gaucher ou cerebrosidiose, na dispersão e impregnação das células gaucherianas por predominância dos cerebrosídeos e na síndrome de Niemann-Pick ou fosfatidiose, na perturbação do metabolismo lipídico, a predominância é de lecitina, enquanto que na enfermidade de Hand-Schüller-Christian, é a de cholesterina.

Compreendemos, perfeitamente, que na enfermidade de *H. S. Ch.* ha alteração mais ou menos profunda do metabolismo dos lipídios, indo a colessterina, em excesso, impregnar-se de preferência nos óssos.

Czerny abriu um grande capítulo na parte de sua classificação: ex-constituição e no papel preponderante que desempenha nas *diatezes*.

Sabemos o papel importante que desempenham na etiopatogenia dos mais variados quadros clínicos da patologia infantil a questão terreno: hidrolabil, hemolabil, neurolabil, etc., e, também sentimos como na enfermidade de *H. S. Ch.* o estado mioprágico do sistema retículo-endotelial, talvez por um fator hereditário conforme Pincherle, tendo como causas desencadeantes as toxi-infecções diversas, a existência de consanguinidade e assim como a ação dos tóxicos em geral, são todos êles fatores que se associam ou intervêm nas mais variadas ações.

PATOGENIA DO DIABETE INSÍPIDO — Depois dos trabalhos de Roussy e Camns, de Bremer e Barley, aceitamos a localização do centro cerebral regulador do metabolismo hídrico, nos núcleos do diencéfalo e muito especialmente, do tuber cinereum. Estes autores observaram, experimentalmente, o aparecimento do diabete insípido, provocando lesões nestas regiões e nos exames complementares de anatomia patológica confirmaram, plenamente, as lesões existentes.

As autópsias dos doentes de Thompson demonstraram a existência de um processo de esclerose antigo e extenso ao tuber-cinereum; a de Chiari, uma infiltração de células xantomatosas; a de Griffith, um tipo de infiltração fibroxântica, muito intensa, dêsses centros nervosos.

Rowland, na autópsia de seu caso que não apresentava diabete insí-

pido, verificou, pelo exame histológico, da região mencionada, a ausência de qualquer lesão cerebral.

Parece que a infiltração dos elementos xantomatosos no lóbulo posterior da hipófise e no tuber cinereum motivam o diabete insípido.

Um mecanismo de compressão, motivado pelas placas de nódulos xantomatosos ou de fibrose, alterações ósseas da base por descalcificação ou por hiperostose, causando deformações e compressão podem, perfeitamente, fazer desencadear o quadro do diabete insípido.

Diremos, enfim, que as alterações dos centros diencefálicos, muito principalmente do tuber cinereum, sejam as diretas (infiltração com esclerose ou xantomatosa) ou indiretas (por compressão) são fatores suficientes para produzir os sintomas e justificar as noções clássicas hoje estabelecidas sobre essa síndrome.

PATOGENIA DO NANISMO E DO INFANTILISMO HIPOFISÁRIO — Confere-se atualmente o papel que desempenha a glândula pituitária no crescimento, assim como, também já não se ignora que o lóbo anterior está intimamente ligado ao desenvolvimento dos órgãos sexuais e sua regulação. Sabemos, também, que o *hiperfuncionamento* da glândula provoca o gigantismo e a acromegália e o *hipofuncionamento*, o nanismo e o infantilismo hipofisário.

Moreau, estudando os casos que reuniu na sua monografia, relata que pelos estudos anátomo-patológicos e radiográficos, verifica-se:

- 1.º — lesões da glândula pituitária (3 casos).
- 2.º — lesões da vizinhança imediata (nódulos etc.) 2 casos.
- 3.º — lesões ósseas na autópsia (4 casos).
- 4.º — Enfim, alterações da sela túrcica, constatadas radiologicamente (5 casos).

O nosso doentinho apresenta alterações na sela túrcica (aspéto radiológico).

PATOGENIA DA EXOFTALMIA — A exoftalmia motivada pela deformação da órbita, foi a primeira hipótese formulada.

Em diversas autópsias realizadas em doentes de *H. S. Ch.*, verificou-se osteoporose na base do crânio. A abóboda orbitária torna-se membranosa, diminui a sua resistência óssea e, sofrendo a ação do peso do cérebro, se deforma, se achata e, diminuída na sua capacidade, projeta o globo ocular para a frente.

Hausmann e Bromberg, descrevendo o caso de exoftalmia por êles observado, dizem: "pensavamos a cada instante, ver cair o olho do doente!"

Outros processos patogênicos são lembrados.

Mesmo Rowland, aceitando a teoria mecânica, admite que massas nodulares ou prolongamentos xantomatosos localizados do fundo da órbita, invadindo o seio esfenoidal e emitindo prolongamentos nas órbitas, embamham o nervo ótico.

Chian e Wehler, encontraram na autópsia de seus casos de enfermidade de *H. S. Ch.*, nódulos xantomatosos, do tamanho de pequenas ave-lãs, no fundo das órbitas.

PATOGENIA DA OSTEOPOROSE LACUNAR — A origem das lacunas osteoporóticas do crânio e dos ossos membranosos têm dado motivo a diferentes interpretações patogênicas e têm sido lembradas como causas das lacunas osteoporóticas:

- 1.º — Perturbações endócrinas, em primeiro plano na esfera da hipófise.
- 2.º — Origem infecciosa.
- 3.º — “ traumática ou mecânica.
- 4.º — “ pagética.
- 5.º — “ xantomatosa.

No que se refere à primeira causa diremos, com Moreau: “a disostose hipofisária não é uma disostose de origem hipofisária e sim, melhor interpretando, uma disostose e sintomatologia hipofisária (ou melhor ainda hipófiso-tuberiana).

No que se relaciona à origem infecciosa, lembraremos alguns casos de *H. S. Ch.* como os de Christian, Hand, Grosh—Stifel, Moreau, etc., em que os seus doentes tinham tido um estado anterior infeccioso: coqueluche, infecção tuberculosa, escarlatina, mastoidite, sarampo, etc. O material anátomo-patológico estudado, demonstra a ação diversa sobre as lesões de natureza diferente.

No que se refere à origem traumática e mecânica, existem teorias aceitas por muitos cientistas, sobretudo a teoria mecânica formulada por Bianchi.

Bianchi estabelece que a disostose constitui a lesão primitiva e admite que a síndrome hipofisária é secundária, motivada pela compressão, estabelecendo-se as conseqüentes perturbações mecânicas pelas alterações ósseas mais ou menos sobre o infundibulum.

A sela túrcica, modificada pelo processo de osteoporose, a transformação membranosa dos ossos, o bloqueio que sobre a hipófise se estabelece, onde ela está encaixada ou alojada, ocasionam a compressão da glândula pituitária e mesmo sobre o infundibulum.

Bianchi lembra o papel importante da tumefação e espessamento ósseo nos fenômenos de compressão.

A origem “pagética” na enfermidade de *H. S. Ch.* é baseada na teoria formulada por K. Weiss em 1930, observou-se que três doentes apresentavam lacunas osteoporóticas do crânio, semelhantes às da disostose hipofisária, verificando-se ao mesmo tempo alterações clássicas da enfermidade de Paget, tanto nos ossos dos membros como no crânio, coexistindo com uma zona de osteoporose.

Entretanto, hoje, pelas expressões clínicas características e diferentes das enfermidades de Paget e da Hand-Schüller-Christian, não existe dúvida sobre a diferença dessas afecções.

ORIGEM XANTOMATOSA — No que se refere à origem xantomatosa devemos as pesquisas iniciais a Rowland, quem primeiro reconheceu a natureza xantomatosa das lesões da enfermidade de *H. S. Ch.* Foi êle, o primeiro a estabelecer a relação da xantomatose generalizada e suas formas crânio-cerebrais.

Hoje, aceitamos essas alterações mais ou menos profundas no tecido

ósseo, na enfermidade de *H. S. Ch.*, como sendo motivadas pela localização de elementos xantomatosos em seus tecidos. Sintéticas e orientadoras são as palavras de Moreau: "A conclusão que se tira com a força da evidência, deste conjunto de constatações e que se impõe com uma força insuspeita (diante desta comparação sintética) é que as lesões anátomo-patológicas fundamentais são idênticas na enfermidade de Schüller-Christian e na xantomatose crânio-hipofisária: num caso como noutro, encontrou-se sómente lesões puramente xânticas, ou seja uma associação de fibrose e xantomatose.

Si se admite a identidade das lesões anátomo-patológicas — e é na anatomia patológica que se encontra a única base positiva e precisa para a identificação destas enfermidades misteriosas — toda a patologia da disostose hipofisária se esclarece num novo dia: a xantomatose, localizando-se nos diversos segmentos esqueléticos do crânio e dos outros ossos. Localizada na dura-mater, tapetando a sela túrcica, a parede óssea da loja pituitária ou, enfim, a glândula hipofisária própria, a xantomatose provoca as perturbações funcionais hipofisárias, pela compressão ou alterações histológicas e assim determina a interrupção do crescimento e o infantilismo hipofisário, com retardo sexual. A invasão xantomatosa do infundibulum e do tuber cinereum ou sua compressão pelas placas da dura-mater, explica perfeitamente o diabete insípido. Enfim, os nódulos xantomatosos infra-orbitários ou a descalcificação das órbitas, provocam uma exoftalmia mecânica por deformação das cavidades orbitárias. Acessoriamente, a xantomatose se localiza em diversos órgãos internos, determinando sintomas mais raros e de ordem secundária.

A disostose hipofisária é, pois, uma xantomatose crânio hipofisária e sua etiologia se confunde com a etiologia da xantomatose."

Sintomatologia — 1.^o — Em lesões ósseas, muito principalmente dos ossos do crânio, com osteoporoses lacunares que podem chegar a perfurações da táboa interna e táboa externa.

2.^o — Exoftalmia mono ou bilateral.

3.^o — O diabete insípido.

A estes três sintomas que, mesmo isolados têm, muitas vezes, real valor, deve-se levar em conta frequentemente um 4.^o sintoma de enorme importância, que é a interrupção do crescimento que pode levar ao nanismo ou caracterizar-se por infantilismo hipofisário. Temos, mais o que geralmente caracteriza esta enfermidade é uma tríade sintomática, mais do que uma tríade como geralmente é lembrada.

Este interessante conjunto de sintomas, representa a expressão clássica desta misteriosa enfermidade, porém, principalmente, considerando os diversos períodos da sua evolução, nem sempre todos eles se apresentam, e às vezes um único sintoma nos orienta, nos lembra e justifica essa rara enfermidade.

O sintoma mais frequente observado é o das lacunas ósseas na abóboda craniana, e que se caracteriza por perdas de substância óssea, apresentando *lacunas ou perfurações ósseas*.

As dimensões destas *lacunas* são do tamanho o mais variado, desde uma ervilha até a da palma da mão, como o caso apresentado por Hausman e Bromberg (10,7 x 5 ets.).

Às vezes isoladas, outras vezes se prolongam e se entrelaçam formando um contôrno policíclico festoado, como se observa no nosso doentinho. O crânio apresenta o aspéto de *Crânio em carta geográfica*, onde as lacunas no seu contôrno parecem recortadas por um saca-bocado e esta fôrma tão caraterística foi assim denominada pela primeira vez, por Schüller.

As bordas das lacunas são bem nítidas; talhadas a pique e, muitas vezes observamos, como em nosso caso, que a táboa interna e externa estão destruídas.

Nas autópsias se observam, frequentemente, "orifícios" ou perfurações completas da abóboda craniana.

A situação ou séde predileta das lacunas osteoporóticas é a abóboda do crânio.

Podemos dizer que êste é o sintoma capital que, excepcionalmente, falta.

Verificamos, também, que no crânio as partes antero-laterais são as mais atingidas, isto é, nos óssos: frontal, parietais e temporais. As lacunas occipitais são relatadas nos casos de Sosman, Pende, Barco, Rowland, Christian e Brehme, porém elas constituem a exceção. No nosso caso observamos uma lacuna occipital.

O processo de rarefação óssea e amolecimento pela osteoporose da abóbada orbitária, isto é, da fossa cerebral anterior e verificada nos casos em que existe exoftalmia, é uma fôrma também muito observada.

As mais frequentes localizações são na obóboda orbitária e às vezes na base do crânio. A osteoporose na abóbada orbitária, conforme apreciação dos casos reunidos por Moreau, foi de 10 vezes sôbre 20.

O processo de osteoporose estende-se aos outros óssos da face, sendo o mais observado o do maxilar inferior e sínfise mentoneana. No nosso caso, o processo osteoporótico também atingiu o ramo ascendente direito do maxilar inferior.

A sela túrcica é, muitas vezes, atingida.

As lacunas nos óssos da bacia são, frequentemente, atacadas e as asas ilíacas da mesma fôrma uni ou bilateralmente. E, então, como no nosso caso, tem-se a impressão que a asa do ilíaco parece destruída por uma imensa lacuna osteoporótica, que respeitou o contôrno ósseo o qual parece mais ou menos intato.

Nos 36 casos publicados no mundo e reunidos por Moreau na sua monografia, até o ano de 1931, menciona êsse autor 2 casos em que foi atingido o pubis e 7 casos a extremidade superior do femur. No nosso caso, a extremidade superior dêste osso femur esquerdo foi atingida por lacunas osteoporóticas de grande tamanho.

Finalmente, diremos que podem ser atingidos os outros ossos do esqueleto (costelas, vértebras, omoplatas, rádio, humeros, femur, tibia, ossos dos dedos da mão e dos pé, etc.) porém conforme o esquema (Schinz) desenhado no esqueleto em ordem de frequência, constatamos que estas

localizações são raras e a predileção é para os ossos membranosos e os ósseos chatos.

Christian, Sosman-Hoffer e outros autores têm observado casos em que pela localização do processo na zona petrosa do temporal só se verifica o aparecimento de surdez e otorrea. O nosso caso apresenta otorrea rebelde ao tratamento.

Nos casos de enfermidade *H. S. Ch.*, na inspeção e apalpação do crânio, encontramos, seguidamente, saliências, verdadeiras bossas pseudo-tumorais, de dimensões variadas desde o tamanho de uma pequena avelã até o de meia laranja, elementos êsses que correspondem às lacunas osteoporóticas.

Observamos que uma membrana cobre o orifício osteoporótico e entre esta membrana e o couro cabeludo existe uma cavidade contendo líquido de aspéto e consistência todo especial. O líquido que extraímos por punção de um desses tumores era espesso, filante, de côr amarelo-escuro e completamente desprovido de cheiro.

O nosso caso apresenta bossas de dimensões bem extensas (7,5x4 cts.).

Pela apalpação desses tumores, observa-se que não existe resistência óssea e podemos sentir, como no nosso doentinho, localizações cranianas onde se constata os batimentos cerebrais sob a mão que apalpa, como também, pode-se verificar, perfeitamente, os bordos a pique no contôrno dos tumores.

As lesões osteoporóticas, com localizações na bacia e nas cadeiras podem alterar o aspéto destas regiões com claudicação; a marcha do paciente dá às vezes a impressão de luxação congênita, como a do nosso caso.

Diríamos que, indiscutivelmente, a osteoporose lacunar, muito principalmente dos ossos do crânio, é um dos sintomas precoces e mais constantes.

Em vários casos observados faltou o diabete insípido, em outros a exoftalmia e, em outros não existiam, ainda, perturbações do desenvolvimento e crescimento.

A EXOFTALMIA — é um sintoma muito constante na enfermidade de *H. S. Ch.*, apesar de não ser da frequência da osteoporose lacunar. Ela pode ser uni ou bilateral.

A exoftalmia, como já dissemos, se observa quando o processo osteoporótico atinge, principalmente, os ossos que constituem a parte superior e posterior da órbita.

A exoftalmia, no início unilateral, em grande número de casos, na evolução da síndrome, termina com a fôrma bilateral.

No caso observado por Vampré, o pequeno doente fez a luxação espontânea.

“Um dia, quando êle teve uma crise de lágrimas, os olhos ameaçaram saltar fóra das órbitas, verdadeiramente luxados para fóra (luxação ocular espontânea); no início a mãe ou mesmo a criança chegavam a retornar os olhos às órbitas. Estas luxações se produziram do terceiro ao 5.º ano.”

O DIABETE INSÍPIDO — é um sintoma que não sendo constante, várias vezes ausente no início, surge com frequência no período mais

avanzado da enfermidade *H. S. Ch.* A poliúria e a polidípsia pode ser bem acentuada. No caso observado por Vampré, a eliminação de urina nas 24 horas chegou à cifra de 25 litros.

A urina eliminada não apresenta, em geral, elementos anormais, é de aspéto claro e a densidade oscila entre 1000 e 1001. Quanto à poliúria, é mais acentuada.

Lembremos, agora, que as lesões localizadas no esfenóide (apófises elinóides anteriores, fossa pituitária, etc.), pelo bloqueio sôbre a glândula, motivam o diabete insípido.

PERTURBAÇÕES DO CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO — Na grande maioria dos casos o crescimento corporal se detem desde o início da doença e à medida que o tempo passa observa-se que a criança, comparada com outras normais, está detida no seu crescimento, podendo ficar anã. Durante a evolução, muitas vezes longa, da enfermidade de Hand-Schüller-Christian, podemos observar uma série de manifestações que caracterizam os diversos estados.

No início, pouco se exteriorizam as perturbações do crescimento, para mais adiante observar-se o retardo ou parada completa, acompanhada do nanismo hipofisário ou infantilismo hipofisário.

SINTOMAS INCONSTANTES — Vimos que os sintomas mais constantes da enfermidade de *H. S. Ch.* eram: lacunas ósseas cranianas, exoftalmia, diabete insípido e retardo do crescimento e nanismo hipofisário. Podemos, também, observar uma série de sintomas inconstantes, e que, às vezes, acompanham a enfermidade, como sejam: aumento do volume do crânio, com caracteres de hidrocefalia (Kay); hipertensão intracraniana (Santoro); deiscências das suturas ósseas cranianas; caquexia hipofisária (Hochstetter-Veit); distrofia adiposo genital típica (Kyrklund, Vampré, Schüller, Christian); surdez bilateral (Hoefler); hemiatrofia lingual (Vampré); lesões pulmonares de esclerose difusa (Rowland); anemia intensa (Schinz) sem maiores modificações do quadro hemático; queda dos dentes (Christian) ou anomalias dentárias (perda do aparelho de sustentação, precocidade da erupção e dentes supranumerários), perturbações psíquicas; alterações da pele (xantomatoses cutâneas); a hipercolesterinemia é elemento que nem sempre se verifica. Temos, também, fórmias em que o sintoma dôr acompanha o *H. S. Ch.*, assim como um estado astênico, irritavel, de sensação de debilidade ou enfraquecimento.

HISTOLOGIA E ANATOMIA PATOLÓGICA

Na enfermidade de *H. S. Ch.* surge, em primeiro plano, como seus elementos normais substituídos por *células xantomatosas*.

Carrau e Praderi, no capítulo de Histologia patológica e patogenia, quando se referem às células xantomatosas assim se expressam:

“Estas são grandes células, uni ou multinucleadas, de núcleos pequenos periféricos, amiúde picnóticos, com muito abundante “citoplasma de aparência vacuolar espumosa” produzida por inclusões formadas sobretudo por ésteres sais do colesterol e dando dupla refração com os “nicks” cruzados; ainda mais, inclusões de gorduras neutras, porém é a in-

clusão lipídica, a que caracteriza a xantomatose" (Lesné, Lièvre e Boquien).

"As células xantomatosas, dizem êstes autores, parecem derivadas dos endotélios vasculares, dos histiocitos do tecido conjuntivo, talvez das células reticuladas da medula óssea."

"Segundo as teorias de Rowland, admite-se que as alterações citadas se produziram por um distúrbio do metabolismo lipídico, que acarretaria, primitivamente, hipercolesterinemia. O excesso dêste lipíde se tornaria irritante, provocando uma reação defensiva das paredes vasculares; e por um processo fagocitário se localizaria no tecido retículo-endotelial, cujas células se hipertrofiam e se reproduziriam, originando, em consequência, as massas tumorais xantomatosas características de Schüller-Christian."

Diz Moreau: "As lesões ósseas aparecem mais completas à luz das constelações anátomo-patológicas: não sómente, encontra-se lacunas descalcificadas, perfurações múltiplas, "à l'emportepiece", onde o osso se encontra transformado numa membrana; "que se corta facilmente com o bisturí e com a tesoura" (Thompson), mais, ainda, encontra-se duma maneira quasi constante, lesões de "início", numerosas pequenas erosões, limitadas seja à táboa externa, seja à táboa interna, ou bem ainda, incluídas entre as duas táboas intatas, porções do osso "carcomidos de traça", de cúpulas crateriformes".

Rowland constatou na necropsia: "No exame da base do crânio, esta encontra-se irregularmente coberta de formações granulomatosas, amarelas; estas destruíram grande parte dos ossos da base, extendendo-se para diante, para as duas órbitas, rodeando completamente a região da hipófise e sela túrcica".

Constataram Horchstetter-Veit: "O nicho hipofisário ósseo aparece como roído, friavel, de coloração amarelo-escuro."

As lesões dos ossos aparentemente são assim descritas por Herzerberg: "No esterno e nas costelas a medula óssea é de côr vermelho-escuro. Nas vértebras vê-se sôbre um fundo vermelho sombrio análogo, depósitos amarelo-pardacentos, ora difusos, ora nodulares."

As lesões dos centros nervosos superiores são variadas.

O processo, geralmente, se propaga à face externa da dura mater, entre esta e a táboa óssea interna, assim como se estende à face interna da dura mater.

O máximo das lesões do sistema nervoso encontra-se na dura-mater e, conforme as informações das múltiplas autópsias realizadas por anátomo-patologistas, os hemisférios cerebrais e o cerebelo são, em geral, integralmente respeitados e, tão sómente algumas formações nervosas da base, como sejam: a hipófise, a haste pituitária, a região hipotalâmica, são, muitas vezes, rodeadas, bloqueiadas como envoltas por uma bainha ou melhor por um manguito. E o processo de compressão sôbre a hipófise, haste pituitária e do tuber cinereum é, muitas vezes, acompanhado de transformação mais ou menos completa do tecido nervoso em tecido xantomatoso característico.

As lesões viscerais nem sempre se observam e não têm aspêtos característicos especiais. Hipertrofia do fígado e do baço ou a congestão dê-

ses órgãos têm sido observadas algumas vezes por Hand, Griffith, Herzberg, Kir Klund e Thompson, com mais frequência se tem observado, nos pulmões o processo de fibrose ou fibro-xantose.

Moreau, analisando as xantomatoses, no processo de localização ou generalização com variedades de reações retículo endoteliais com impregnação de lipóide, reúne o grupo onde predomina as inclusões coles-terínicas, conforme segue:

xantelasma e xantoma dos diabéticos

A. <i>Localizações</i>	$\left\{ \begin{array}{l} \text{xantoma essencial} \end{array} \right\}$	xantomas múltiplos
<i>superficiais</i>		xantoma euberoso
<i>ou cutâneas</i>		xantoma ou tumores

B. *Localizações nas mucosas, às bainhas tendinosas e a determinados ossos (crânio, etc.).*

C. *Forma sistematizada:* xantomatose crânio-cerebral; enfermidade de Schüller Christian.

E, também Moreau, reunindo e sintetizando o longo estudo histológico das lesões de disostose hipofisária observadas ao microscópio, pelos autores que realizaram o estudo dos casos, publicados até 1931, assim conclue: Nas lacunas osteoporóticas e nos ossos aparentemente sãos, lesões xantomatosas ou de fibrose consecutiva a estas; sobre a dura-mater, depósitos ou placas xantomatosas, existindo de maneira quasi constante; ao redor da hipófise, da haste pituitária, do infundibulum e do tuber cinereum, e ao interior mesmo destes órgãos, de bainhas, manguitos, cúpulas, tumores e infiltrações xantomatosas, ou sua terminação: a fibrose; nas visceras (pulmões, fígado, baço) lesões xantomatosas muito menos constantes e mais discretas.

Nos mais variados estudos realizados pela histologia patológica, nas lesões xantomatosas do *H. S. Ch.*, o processo que predomina nesta *lipoidose coles-terínica*, é por *impregnação*.

Estudando as afecções ósseas das enfermidades de Gaucher, Niemann-Pick e de Hand-Schüller-Christian, vemos que estas três *lipoidoses* se caracterizam:

Na enfermidade de Gaucher, os lipóides depositados são de queratina, um cerebroside isento de fósforo. As infiltrações predominam no fígado e no baço.

Na enfermidade de Niemann-Pick — lipoidose fosfatídica, o lipóide predominante é uma lecitina e esfingomiéline. A infiltração pode existir em todos os órgãos, predominando o armazenamento do fígado e no baço, sem, contudo, demonstrar a existência de fórmulas com alterações do tecido ósseo.

Na enfermidade de Hand-Schüller-Christian, lipoidose coles-terínica, o lipóide armazenado, impregnado, é a coles-terina e as localizações ósseas são evidentes, predominando a fórmula óssea pela perturbação do metabo-

lismo dos lipóides dessa classe. Também existe uma certa predileção pela *impregnação* nas células reticulares da medula óssea e pulmões, processos estes, confirmados nos exames histo-patológicos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da enfermidade de *H. S. Ch.* quando apresenta a síndrome completa: lacunas osteoporóticas do crânio — exoftalmia — diabetes insípido e perturbações do crescimento, se impõe como a expressão clínica dessa rara e complexa entidade mórbida.

Às vezes, porém, verifica-se a ausência dessa completa e rica sintomatologia na maioria de seus sinais característicos, surgindo, tão somente, um ou dois sintomas isolados, muito principalmente no início daqueles casos, que fazem uma evolução prolongada de vários anos (15 anos — caso de Schüller). No nosso doentinho, existem alguns sintomas muito expressivos e valiosos, porém, não apresenta ainda o diabetes insípido. Entretanto, pelas modificações que já se observa na sela túrcica, é muito provável que na sua evolução, ela surja. Nos 36 casos que Moreau reuniu na bibliografia mundial, até 1931, em seis casos de *H. S. Ch.*, os doentes não apresentavam este sintoma.

No início, o diagnóstico radiográfico é pobre na sua expressão, pois o processo osteoporótico ainda não se exterioriza com os seus sinais característicos e a *biópsia* vem então esclarecer a dúvida.

Muitas vezes, apenas a exoftalmia e o diabetes insípido, são elementos suficientes para levantar o diagnóstico de *H. S. Ch.*, e, mais tarde, com o tempo e a evolução, surgem as lacunas osteoporóticas do crânio; então, já não existe mais dúvida sobre a natureza da afecção.

Principalmente orientados no trabalho de Moreau, traremos neste capítulo o diagnóstico diferencial com as outras expressões clínicas que podem levar à confusão com a enfermidade de *H. S. Ch.*

Nos tumores benignos temos o *quisto sebáceo* e o *quisto dermóide*; no que se refere ao primeiro, tem caracteres particulares e não perfura as duas táboas ósseas do crânio e, em relação ao segundo diremos que êle se observa, geralmente, na 1.^a infância e, na grande maioria dos casos, mediano, excepcionalmente laterais e rara vez perfura os ossos do crânio.

Em relação aos tumores malignos, lembraremos, com Moreau: cloroma; mieloma; tumores malignos primitivos dos ossos do crânio; metástases sarcomatosas; carcinomatosas, etc.

O *CLOROMA* é geralmente múltiplo, generalizado ao tecido hematopoiético intra ósseo, apresentando os tumores, quando ulcerados, a cor verde característica, podendo, também, apresentar perturbação dos ossos do crânio e exoftalmia quando existem nódulos intra-orbitários. Verifica-se sempre ausência de diabetes. O cloroma é acompanhado de astenia, com perda rápida das forças; tem evolução rápida; o quadro hemático se altera, principalmente nas suas formas morfológicas e taxa de hemoglobina, tipo leucêmico e as hipertrafias esplênicas e ganglionares que acompanham o quadro clínico, não se observam na enfermidade de *H. S. Ch.*

O *MIELOMA*, também pode apresentar lesões tumorais com perdas de substância óssea, limitadas por um rebordo ósseo nítido, com perfuração das duas táboas da abóbada craniana, com bordos talhados a pique. No diagnóstico diferencial devemos lembrar: o aspéto radiológico diferente, a idade (o mieloma é da idade adulta e da velhice); excepcional na infância; a presença de albumose de Bence-Jones no mieloma; radiologicamente (mieloma: lesões isoladas, geralmente circulares, muito pequenas. Enfermidade de H. S. Ch.; lacunas confluentes, policíclicas, de maior tamanho e pouco numerosas). A forma dolorosa das lesões mielomatosas, a evolução rápida para a caquexia e morte, e a ausência de exoftalmia e diabete insípido, assim como de outros sintomas de enfermidade de H. S. Ch., representam elementos importantes para afirmar o diagnóstico do mieloma.

TUMORES MALIGNOS PRIMITIVOS DO CRÂNIO — O sarcoma perfurante da dura-mater, antes da ulceração, pode apresentar analogias com o da disostose crânio-hipofisária da infância. O tumor é habitualmente único, de evolução rápida a ulceração e a morte vem entre um a dois anos depois de aparecer o mal, faltando, neste período evolutivo, os outros sintomas caraterísticos da enfermidade de H. S. Ch.

OS TUMORES MALIGNOS METASTÁSICOS, frequentes no adulto, são excepcionais na infância. A evolução rápida para a morte e a ausência de outros sintomas, a não ser a existência de nódulos, o diferenciam da disostose hipofisária. O *neuro blastoma simpático*, pode levar á confusão quando o observamos no lactente e na criança pequena. Trata-se, geralmente, de um tumor maligno *suprarrenal*, que tem ponto de partida nos elementos nervosos da medula suprarrenal: os neuroblastos simpáticos. De evolução muito rápida, produz aceleradamente metástases múltiplas. As metástases com localização nas obóbodas orbitárias produzem exoftalmia.

No neuroblastoma simpático observamos hipertrofia metastática do fígado (hepatomegália), metástases ganglionares da nuca e do pescoço, emagrecimento rápido para a caquexia (2 a 7 mezes), com edemas nos membros inferiores. São sintomas que faltam na enfermidades de H. S. Ch.

As fórmias gomosas das *osteites sífilíticas* do crânio da lues congênita e a *osteite tuberculosa* do crânio devem ser estudadas no diagnóstico diferencial.

Nas lesões ósseas luéticas observamos as neoformações ósteo-plásticas ou periósticas ao lado das zonas de destruição óssea, que são tão caraterísticas. As reações humorais diferentes, a existência de outros sintomas da sífilis nessa fórmula de lues, assim como o aspéto radiológico, representam, um conjunto de sinais que afastam, no diagnóstico, a sua semelhança com a enfermidade de H. S. Ch.

A *OSTEITE TUBERCULOSA* na sua forma perfurante, acompanhada de abscessos frios, vai, mesmo, até a dura-mater. A tuberculose da abóbada craniana, não dá, entretanto, nem exoftalmia, nem diabete insípido.

Nas fôrmas de tuberculose — o material dos tumores extraído por punção, pelo seu aspéto purulento e pelos resultados dos exames microscópicos e bacteriológicos e inoculações em cobaia, afastam qualquer possibilidade de confusão no diagnóstico.

A *OSTEITE DEFORMANTE* ou *ENFERMIDADE DE PAGET*, não observada, podemos dizer, na infância, e a *osteite fibrosa quística* ou *enfermidade de Recklinghausen*, rara na infância, são modalidades clínicas que, também, apresentam localizações cranianas e existem mesmo alguns casos em que vêm acompanhados de diabete insípido. A idade avançada, na enfermidade de Paget, as lesões pagéticas noutras partes do esqueleto, diferentes das lacunas osteoporóticas da enfermidades de *H. S. Ch.*; a imagem radiográfica, as suas localizações e *espessamento* ósseo extenso, da enfermidade de Recklinghausen, e ainda ausência de outros sintomas da enfermidade de *H. S. Ch.*, esclarecem o respetivo diagnóstico.

A *OSTEOPSATIROSE* ou *osteogenesis imperfeita* tem êstes dois sintomas caraterísticos que são: as fraturas múltiplas e escleróticas azues.

Na osteogênese imperfeita craniana podem verificar-se grandes lacunas com perfurações ósseas cranianas e falta de ossificação da abóbada, causando deformações ou protuberâncias cranianas. Então observamos o aspéto hidrocefálico. Faltam os sinais classicos de exoftalmia e diabete insípido da enfermidade de *H. S. Ch.*

O *CRÂNIO TABES RAQUITICO* pode também apresentar alterações ósseas da abóbada craniana com placas de amolecimento e mesmo de lacunas ósseas. O raquitismo craniano precoce pode ser observado, muitas vezes, onde verificamos, também, o desenvolvimento excessivo dos óssos cranianos, muito principalmente, dos parietais e dos frontais e, então, temos que as bossas frontais e parietais podem apresentar o tipo de crânio natiforme. Os sintomas de raquitismo que também se apresentam nos outros óssos do esqueleto, afastarão o diagnóstico da enfermidade de *H. S. Ch.*

O *ENCÉFALO OCULTO*, pode apresentar-se com lacunas ou perfurações do crânio e, êstes orifícios estão situados ao longos da linha mediana, no frontal, nos parietais, temporais e occipital, sendo acompanhado frequentemente, de espinha bifida. A não ser, porém, as lacunas cranianas desta afecção, nenhum outro sintoma pode confundí-la com a enfermidade de *H. S. Ch.*

NA *DISTROFIA MUSCULAR*, podemos observar, nalguns casos, pequenas lesões atróficas nos óssos do crânio, porém, em geral, são muito pouco desenvolvidas comparadas com o *H. S. Ch.* e os outros sintomas desta última afecção na distrofia muscular, não fazem parte de sua symptomatologia.

EVOLUÇÃO, COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

A evolução da enfermidade de *H. S. Ch.* é, na grande maioria dos casos, prolongada, e se estende por vários anos como no caso de Schüller

que o acompanhou durante 15 anos. Os casos precoces são, em geral, de prognóstico mais reservado e de maior mortalidade nos primeiros anos.

Existem casos em que a evolução se faz para a cura e Sosman informa que ela é letal na terça parte dos doentes.

As complicações dependem das localizações da infiltração lipóidica. Estas, atingindo com frequência os pulmões, realizam uma fibrose. Vampré, no seu doente, observou a paralisia do hipoglosso, muito provavelmente motivada pelo desenvolvimento de um nódulo xantomatoso no centro de origem do nervo hipoglosso ou do trajeto deste. As localizações nas vísceras: fígado, baço, rim, etc., agravam e complicam a evolução da enfermidade de *H. S. Ch.*

Os lipóides infiltrados e impregnados nos ossos debilitam sua estrutura e devido ao enfraquecimento e menor resistência, predis põe á fraturas.

A anemia, a evolução progressiva terminando pela caquexia, os processos intercorrentes cardíacos e pulmonares, observados com maior frequência, são os que, geralmente, causam a morte.

A regressão dos sintomas (exoftalmia, diabete insípido), o desaparecimento das lacunas ósseas, que se recheiam de tecido normal, são estas modificações que se observam, perfeitamente, nas imagens radiográficas correspondentes aos diferentes períodos de evolução. E' difícil que, espontaneamente, ou pela terapêutica mesmo bem orientada, termine pela cura completa.

TRATAMENTO

Variados têm sido os tratamentos experimentados na enfermidade de *H. S. Ch.* Entretanto, atualmente, na grande maioria dos casos ainda não podemos deter nem conseguir regredir a evolução desta caprichosa e estranha enfermidade.

Entre os tratamentos medicamentosos surgem em primeiro lugar os preparados de cálcio, as vitaminas e óleo de fígado de bacalhau. A opoterapia é também indicada. Os extratos glandulares desde que Schüller descreveu o papel da hipófise nessa síndrome, tem sido, frequentemente, usados. Extratos de lóbo anterior e posterior da hipófise, são usados, sendo indicado o primeiro como influindo contra o retardo do crescimento, assim como atenuando a cefalalgia, a agitação, a insônia, combatendo a anorexia e a debilidade que com frequência estes doentinhos apresentam.

O lóbo posterior da hipófise, é também indicado pela sua ação eficaz para combater, muito especialmente, a polidípsia e poliúria, sintomas do diabete insípido.

Os extratos de tiróide, paratiróides e a insulina, fazem parte do cortejo opoterápico.

A insuficiência destas glândulas determina menor tolerância aos lipóides e concorrem para a hipercolesterinemia. O extrato de tiróide associado ao lóbo anterior da hipófise com regime pobre em gorduras, levou Rowland a concluir por tal melhoramento que levou o seu caso quasi á cura. A ação favorável e indiscutível da tiróide sobre o crescimento, a

colocam em lugar de preferência e é o motivo de indicação terapêutica. Observa-se que no hipertiroidismo, o colesterol sanguíneo está com taxa diminuída. Considerando, também, que a enfermidade de *H. S. Ch.* é descalcificante, o uso da paratiróide é indicado. A insulino-terapia é aconselhada por diminuir a hipercolesterinemia e pela sua ação como tônico geral das doenças depauperantes, aumentando o apetite, o peso e atuando sobre a anemia.

O regime alimentar deve ser pobre em lipóides, suprimindo ou reduzindo as gorduras, que são ricas em colesterolina e, assim, lembramos a Rowland, que contra indica: o amarelo do ovo, que é rico em lipóides, os miolos, a vitela, etc.

A intervenção cirúrgica, evacuando o conteúdo dos tumores e a curetagem da cavidade óssea, é um meio terapêutico ilusório.

A fisioterapia, com o tratamento pelos raios ultra violetas tem sido usada sem maior eficácia na enfermidade de *H. S. Ch.*

A radioterapia usada correntemente é o tratamento mais eficaz no *H. S. Ch.* Tivemos oportunidade de observar, no nosso doentinho, que após uma série de aplicações radioterápicas, houve redução bem apreciável do tumor frontal.

A ação da radioterapia é bem apreciável, podendo, tão somente ela, influenciar, favoravelmente, a evolução da doença, fazendo desaparecer as lacunas osteoporóticas. Percebe-se que ha ação eficiente quando se irradia a região dos núcleos infundibulotuberianos sobre a glândula.

A ação favorável sobre o crescimento, assim como podendo fazer desaparecer o diabete insípido e modificar os nódulos intraorbitários, podendo, mesmo, curar a exoftalmia, colocam o método radioterápico no primeiro plano.

Interpretando a ação deste importante método, Sosman disse: "que provavelmente a irradiação destroe os histiocitos já atacados e carregados de gordura, libertam aos lipóides que se depositam em outras partes e permitem à lesão individual curar normalmente".

HISTÓRIA CLÍNICA

João Paulo A., de 2½ anos de idade, de nacionalidade brasileira, residente em S. Luiz das Missões, Estado do Rio Grande do Sul, Brasil, me foi enviado por um colega dessa localidade. Examinamo-lo pela primeira vez, na nossa clínica, em Pôrto Alegre, a 3 de outubro de 1937. O nosso colega Vitório Veloso, desta capital, também o viu nesse dia e acompanhou, em várias oportunidades, os nossos exames e interpretações.

ANTECEDENTES FAMILIARES — O pai, atualmente goza saúde; teve febre tifóide; estados gripais com relativa frequência; tem feito tratamento anti-luético.

A mãe — relata que na infância teve varicela e que após esta doença foi atacada de manifestações nervosas e tratada por médico, sem entretanto nos poder informar o diagnóstico feito naquela época. Tem reação de Wassermann positiva, levou a gravidês a termo 2 vezes, teve um aborto sem haver sido provocado.

O *pai* é de origem indiática, pois seus antepassados eram índios nativos do Brasil.

A *mãe* provem de raça germânica, tendo, porém, seus pais já nascido no Brasil.

O *avô paterno* sofre de reumatismo e, ha tempos, foi operado pelo colega Alfeu Bica, de litíase calculosa, e fez, também, a prostatectomia.

A *avó paterna* não tem passado doentio, a não ser uma aortite.

O *avô materno* goza saúde, sem passado doentio.

A *avó materna* teve 5 abortos não provocados.

Estamos informados que sofre de crises nervosas (sic). Irmãos: Tem um irmão que é sadio, com nascimento a termo, e 4,250 grs. de pêso. Atualmente está com 5½ meses e em condições normais.

ANTECEDENTES PESSOAIS — Nasceu a termo, com parto normal. Pêso ao nascimento, 2.600 grs., aos seis meses pesou 6 quilos. Alimentado exclusivamente a leite humano, ao seio materno, até 15 dias, fazendo depois alimentação mixta complementar com leiteho ácido (Ele-don). Aos 6 meses iniciou a alimentação variada de sopas, mingaus, papas e frutas e, nessa mesma época o leite de vaca diluído com cozimentos substituiu o leiteho.

Até o dia da primeira consulta que nos fez, a alimentação era bem variada e rica em valores calóricos e plásticos. Tinha especialmente predileção pela manteiga, sobretudo, adicionada a biscutininhos ou pão, comendo com grande prazer.

Relatam que no 4.º mês tinha cabeça ereta; sentou entre o 6.º e 7.º mês e caminhou com a idade de 1 ano. Informam que sempre teve certa debilidade nos membros inferiores porque caía com muita frequência.

A dentição se inicia no 6.º mês pelo aparecimento dos primeiros incisivos medianos inferiores e na atualidade ter dez unidades dentárias superiores e dez inferiores.

No seu passado doentio verificamos: bronquites de repetição, gripes, piúria (1½ anos) e perturbações digestivas.

Ha 1 ano teve um estado gripal complicado de pneumopatia. Não teve febres eruptivas. Foi vacinado contra a varíola, com resultado positivo, quando tinha um ano de idade. Fez vacinação anti-tífica. Não fez vacinações anti-diftérica nem anti-tuberculosa.

A intra-dermo reação feita, negativa (método Morquio).

ENFERMIDADE ATUAL — Informam os pais que em abril de 1937 teve uma queda e nessa ocasião bateu com a cabeça no chão, atribuindo os pais a êste acidente certa relação com as manifestações tumorais que hoje apresenta na região atingida pelo choque.

Em maio do mesmo ano apareceram os tumores craniados de localização lateral, para depois surgir o tumor frontal. Principiaram a verificar, já nessa ocasião, que ao coloca-lo em determinada posição no colo, ou ao senta-lo num pequeno automovel, o pequeno, irritado, chorava, manifestando dôr. Passados 15 dias notaram que ao caminhar claudicava, encolhendo o membro inferior esquerdo.

Levado, então, à presença de um clínico de Santo Ângelo, êste informou existir uma sub-luxação íleo-pubiana esquerda, colocando-lhe um

aparelho de gesso. Após quinze dias de imobilização, retirou-lho, não tendo o pacientinho apresentado melhoras. Continuou claudicando e manifestando a mesma dôr que sentia antes de colocar o gesso.

Os tumores cranianos vão aumentando de volume e, então, o doentinho é levado à presença da colega Cunha, de S. Luiz, que após efetuar o exame clínico, resolve enviá-lo à nossa clínica privada, em Pôrto Alegre.

No primeiro dia que o examinamos (3-X-1937) estava febril, abatido, com 38º,3 de febre, e verificamos a existência de uma rinofaringite gripal com exsudação brônquica, estado êste que desapareceu em 2 a 3 dias.

No exame verificamos: Criança irritável, com estado geral regular, psiquismo normal e que responde inteligentemente e de maneira precoce, em relação à idade, á uma série de perguntas.

Ao caminhar, amparado pela mão, vemos que a marcha claudicante que realiza é muito semelhante à da luxação congênita, sem, entretanto, ser confirmada.

Pela inspeção geral, verificamos também que o pequeno é pouco desenvolvido em relação à idade, pois apesar de seus 2½ anos pesa 8,720; tem o talhe: 80 cts.; perímetro torácico: 44 cts.; perímetro craniano fronto-occipital: 47 cts. e na circunferência que abrange o tumor: 49 cts.

Nessa idade, como sabemos, as cifras normais são: pêso, 13.700 gramas; talhe, 89 cts.; perímetro torácico, 48 cts.; perímetro craniano, 48,5 cts.

O desenvolvimento ósseo e a ausência de alterações adiposas, demonstram que não existe insuficiência *manifesta* do lóbo anterior e posterior da hipófise. Panículo adiposo pouco apreciável e estado da musculatura com leve hipotonia. A pele é elástica e húmida e assim se manteve durante todo o período que o observamos (2½ meses) mesmo durante a época nas quais apareceram estados intercorrentes, como perturbações digestivas; apesar de febre, vômitos e diarréia, não houve desidratação manifesta e não existiu, enfim, nenhuma perturbação do metabolismo hídrico.

CRÂNIO — Chama em primeiro lugar a nossa atenção uma massa tumoral frontal do tamanho de meia tangerina e cujas dimensões, na sua base, são: diâmetro horizontal (7 cts.) e diâmetro vertical (4,5 cts.) e com 2,3 cts. de altura, sem existirem alterações do couro cabeludo, nem do tecido inflamado, sendo o tumor de consistência mole, irreductível, indôlor à pressão, sem aumento de calor, pulsátil, transmitindo aos dedos que o apalpa os batimentos cerebrais; esta sensação pulsátil é aumentada pelo chôro, pelo grito e pela tosse. O rebordo ósseo que circunda o tumor é bem nítido a apalpação e apresenta o aspéto de haver sido cortado a pique.

Na região antero superior do osso parietal esquerdo, observa-se um outro tumor, de tamanho semelhante ao do frontal e cujas dimensões são: 7,5 cts. por 4 cts. A pele que o recobre é normal e a sua consistência, assim como a pulsatilidade e a verificação nítida do relêvo ósseo, o colocam em condições muito semelhantes à primeira bossa descrita.

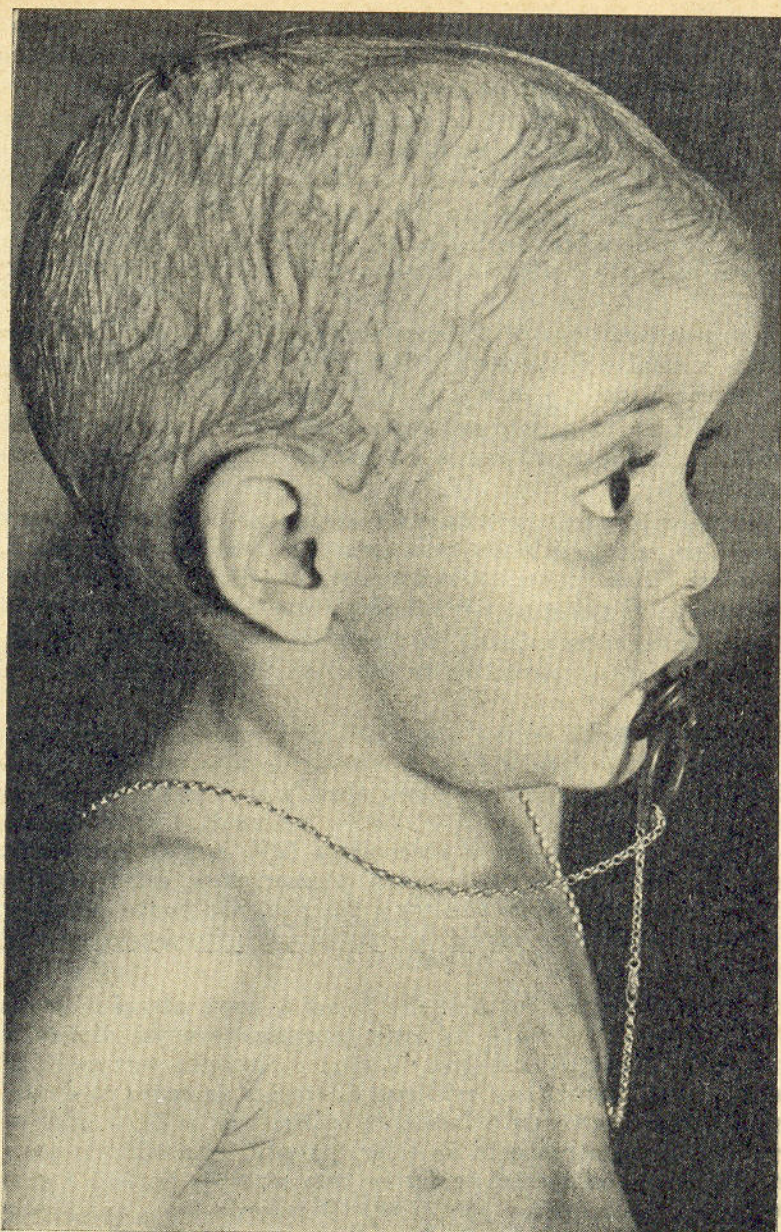


Figura 1

Observação pessoal — Percebe-se o enorme tumor frontal no máximo do seu tamanho ao iniciar a radioterapia.

Na região postero-superior do mesmo parietal esquerdo, verificamos, também, a existência de um pequeno tumor, do tamanho de uma grande noz (4 cts. x 3½ cts.), sem alterações do couro cabeludo, indolor, de con-

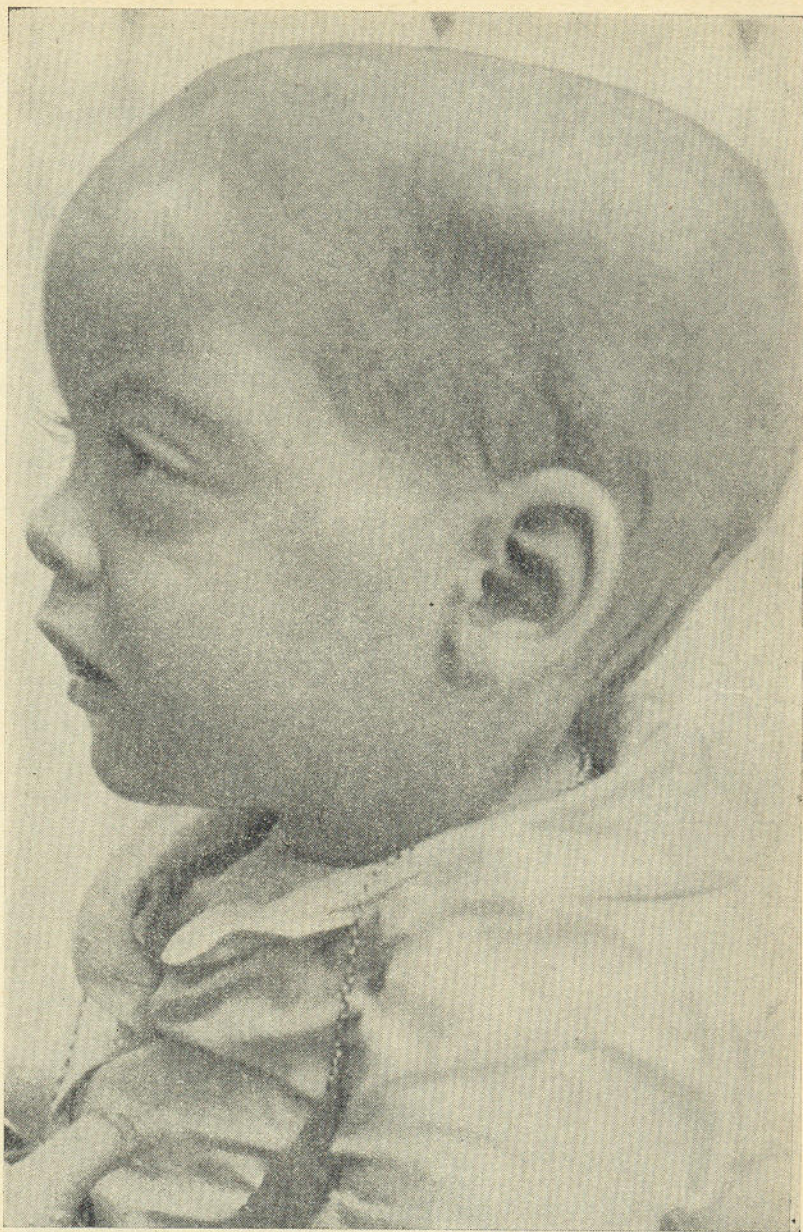


Figura 2

Observação pessoal — Diminuição do tumor frontal após aplicações radio-terápicas. Tumor parietal esquerdo.

sistência mole, semelhante ao primeiro descrito, irreductível, sem ser pulsátil, notando-se, igualmente, ao apalpa-lo, o rebordo ósseo.

Na região antero-superior do parietal direito, observamos ainda uma

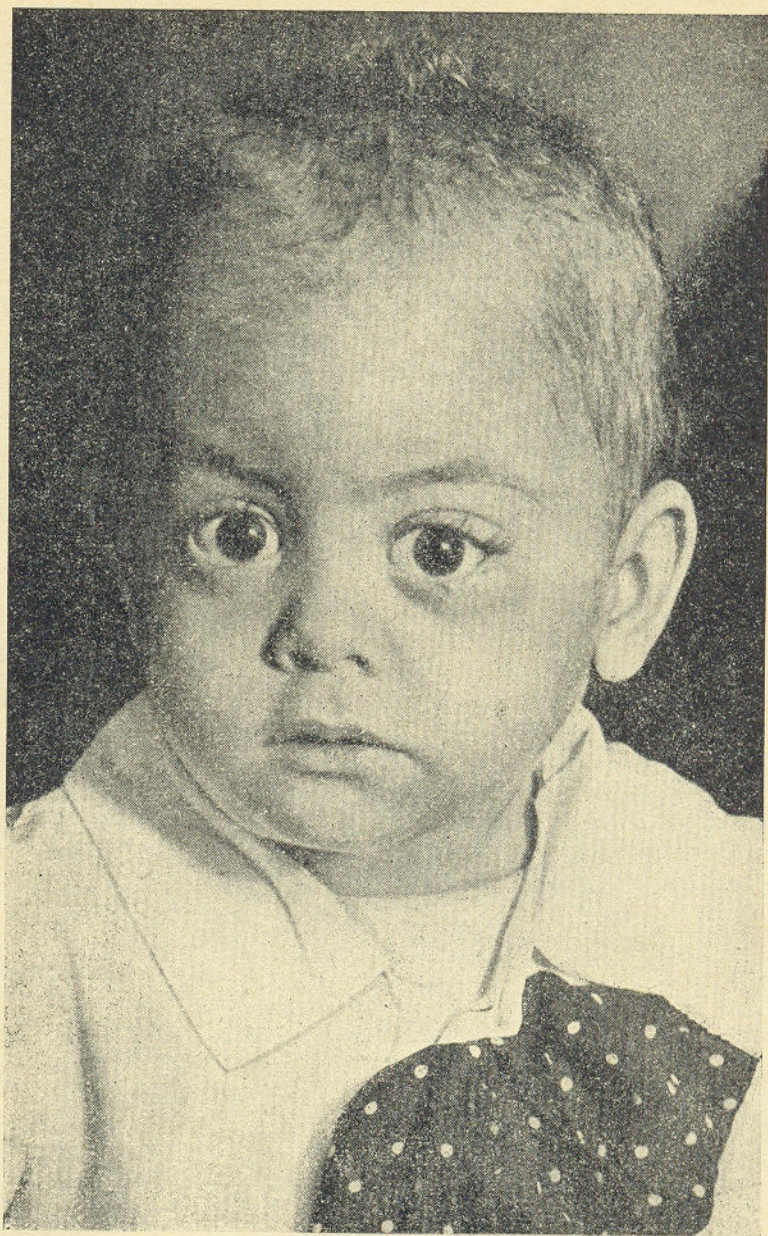


Figura 3

Observação pessoal — Última fotografia de frente. Exoftalmia esquerda e parece que no olho direito também já se esboça a exoftalmia. Infiltração xantomatosa da pálpebra inferior esquerda.

bossa tumoral do mesmo aspéto que as anteriores, com dimensões semelhantes do antero-superior do parietal esquerdo, com o tamanho de 6 cts. por 4 cts.

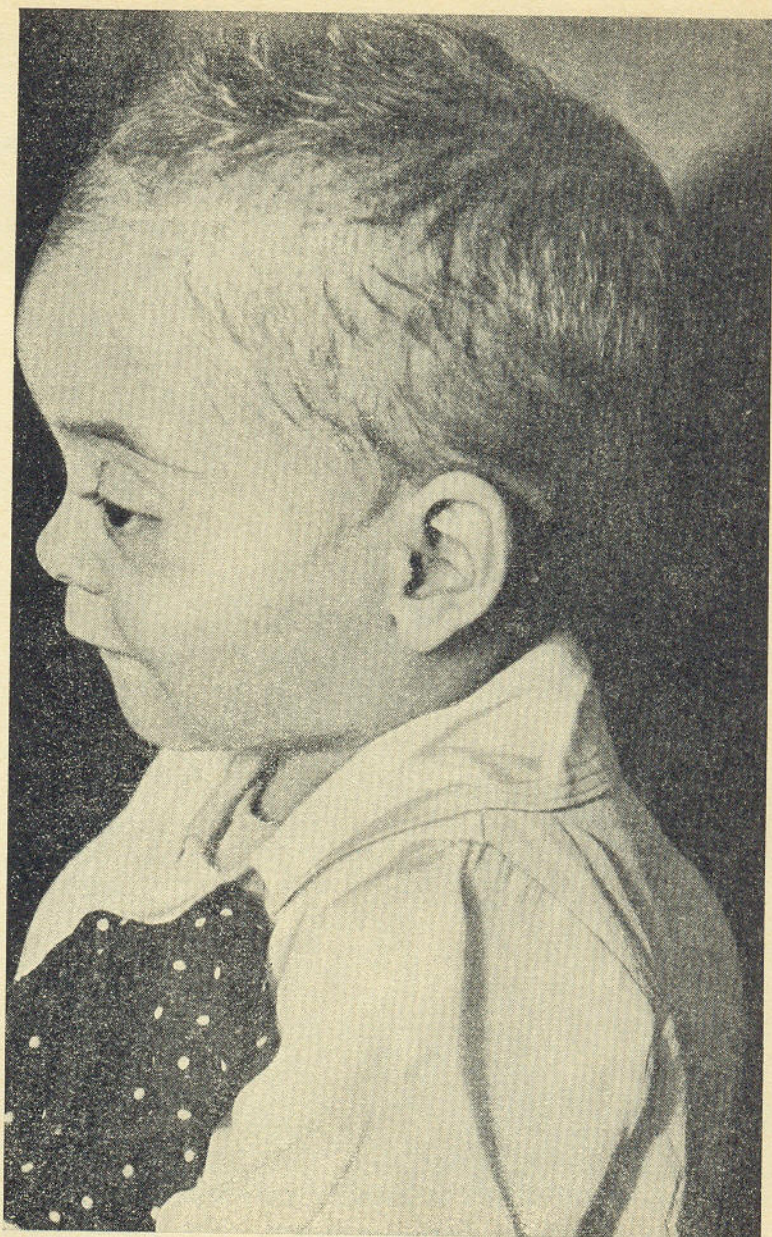


Figura 4

Observação pessoal — Fotografia de perfil. Exoftalmia esquerda.

Tumor, igualmente pulsátil, com as mesmas características dos anteriores. Pelas imagens radiográficas vimos confirmadas a existência de grandes lacunas osteoporóticas cranianas, com destruição da táboa externa e interna do osso.

No exame radiográfico efetuado ultimamente, observam-se na região parietal posterior, três pequenos focos de osteólise. (Processo de início). A lacuna óssea do occipital é de pequenas dimensões e não apresenta tumor.

Da mesma forma as três pequenas lacunas osteoporóticas do parietal, parte posterior.



Figura 5
Observação pessoal — Tumores frontal e parietal.

Observamos eminências frontais salientes. Nas regiões temporais de ambos os lados, realçam-se, em acentuado relêvo, as veias epicranianas. Fontanellas anterior e posterior: fechadas:

No couro cabeludo, na região temporal de ambos os lados, propagando-se para outras partes da cabeça, observa-se uma erupção ezeematosa, aparecendo também em forma de placas de eczema no torax e nos membros, de aspêto caraterístico, como se apresentam nos diatésicos exsudativos.

FACE — Observamos exoftalmia esquerda, bem acentuada e na pálpebra inferior desse mesmo lado notamos uma infiltração saliente, de consistência mole, provavelmente da mesma origem da síndrome *H. S. Ch.* Temos a impressão que, se inicia a exoftalmia direita. Quando se fez o último exame oftalmológico, ainda não se observava.



Figura 6

Veias epicranianas e elementos de eczema no couro cabeludo.

ORELHAS E NARIZ — Normais. Frequentemente tem otorréia, sintoma que muitas vezes acompanha a *H. S. Ch.* O nosso caso apresenta êste sintoma.

BOCA — recoberta por mucosa levemente descorada. Tem paladar gival e amídalas faríngeas pequenas.

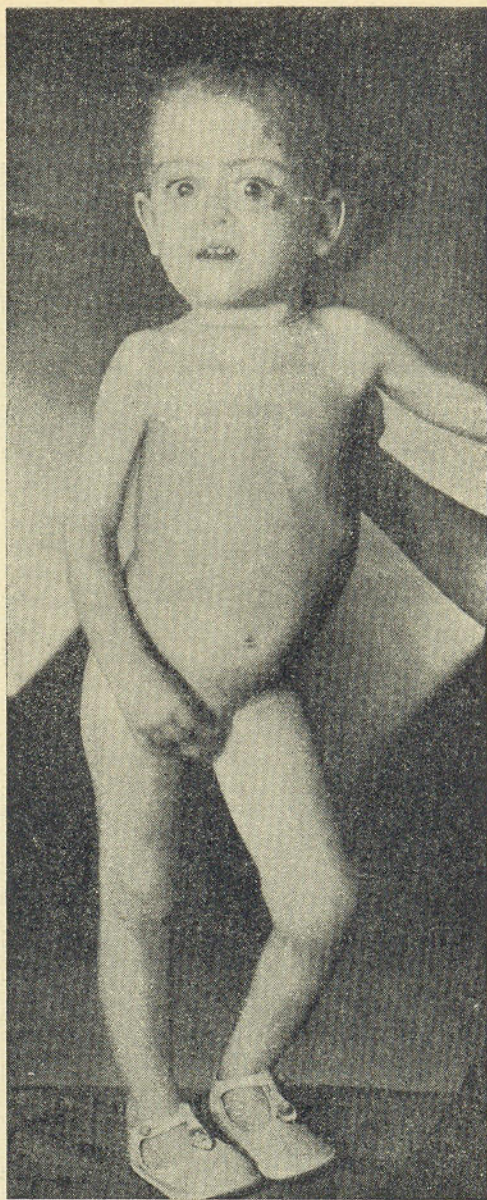


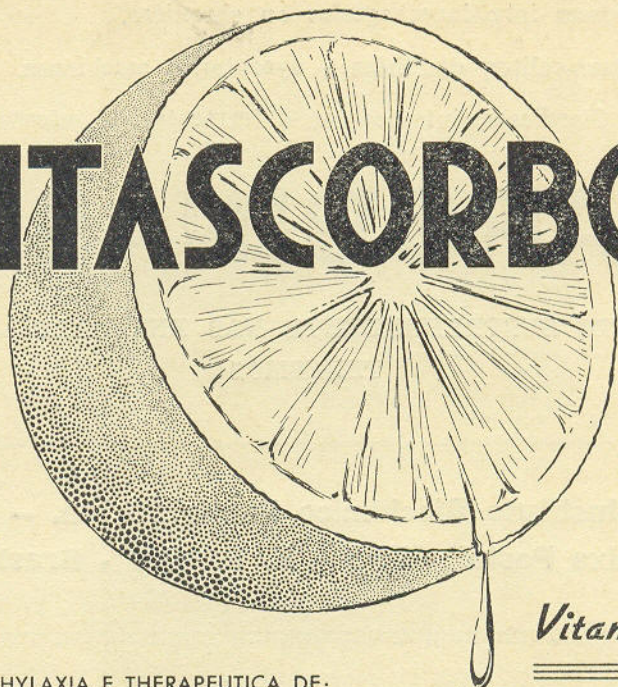
Figura 7

Observação pessoal — Retardo do crescimento. Tumor frontal diminuído.
Semi-flexão do m. i. e.

DENTES — com ligeiro pronatismo, apresentando o “liseré”, sinal tão frequentemente observado nas crianças hipocalcificadas.

PESCOÇO — Fino e médio, observando-se nas regiões laterais grupos ganglionares (macro e micro adenopatia). Ultimamente, na região

VITASCORBOL



Vitamina C

PROPHYLAXIA E THERAPEUTICA DE:

- Estados pre-escorbuticos e escorbuticos
- Atrazo da dentição e da marcha
- Hemorrhagias
- Coqueluche
- Vomitos gravidicos

TRATAMENTO ADJUVANTE DE:

- Anemia, chlorose
- Dystrophias ossea e dentaria
- Infecções e intoxicações

VITASCORBOL COMPRIMIDOS:

Tubo de 20 comprimidos dosados a 0gr. 025 de acido ascorbico.

VITASCORBOL INJECTAVEL:

Caixa de 10 ampolas de 1cc.
Caixa de 10 ampolas de 2cc.
Solução a 5 % de acido ascorbico.

RHÔNE



POULENC

Correspondencia: *Rhodia* — Caixa Postal 2916 — SÃO PAULO

Protozooses intestinaes agudas ou chronicas.

Entero-colites, diarrhéas e dysenterias amebianas.

Giardioses, intoxicações e fermentações intestinaes.

CAROBINASE

EFFEITO SURPREHENDENTE NAS ENTERALGIAS E
TENESMOS

Instituto Biochimico Paulista Ltda. —
Caixa Postal, 2575 — S. PAULO - Brasil

IODOBISMAN

RESULTADOS SURPREENDENTES NO TRATAMENTO DA SIFILIS

TROPHOLIPAN

MEDICAÇÃO DOS DEBILITADOS E DOS CONVALECENTES

ESTERES MORRUIO E CHALMOGRICO, SUPERSATURADOS DE LIPOIDES TOTAES DO CEREBRO

LITERATURA E AMOSTRAS À DISPOSIÇÃO DA CLASSE MEDICA

PIO. MIRANDA & CIA. LTDA

RUA S. PEDRO 62 - C. POSTAL 2523

RIO

Amostras em Porto Alegre:

SCHUETZ & COMP. — Rua Senhor dos Passos, 94.

lateral cervical direita alguns gânglios se hipertrofiaram ainda mais, chegando ao tamanho de uma avelã, sendo maior o gânglio sub-maxilar direito, satélite do processo fistulado daquela região da boca. Veias muito salientes, principalmente ao chorar.

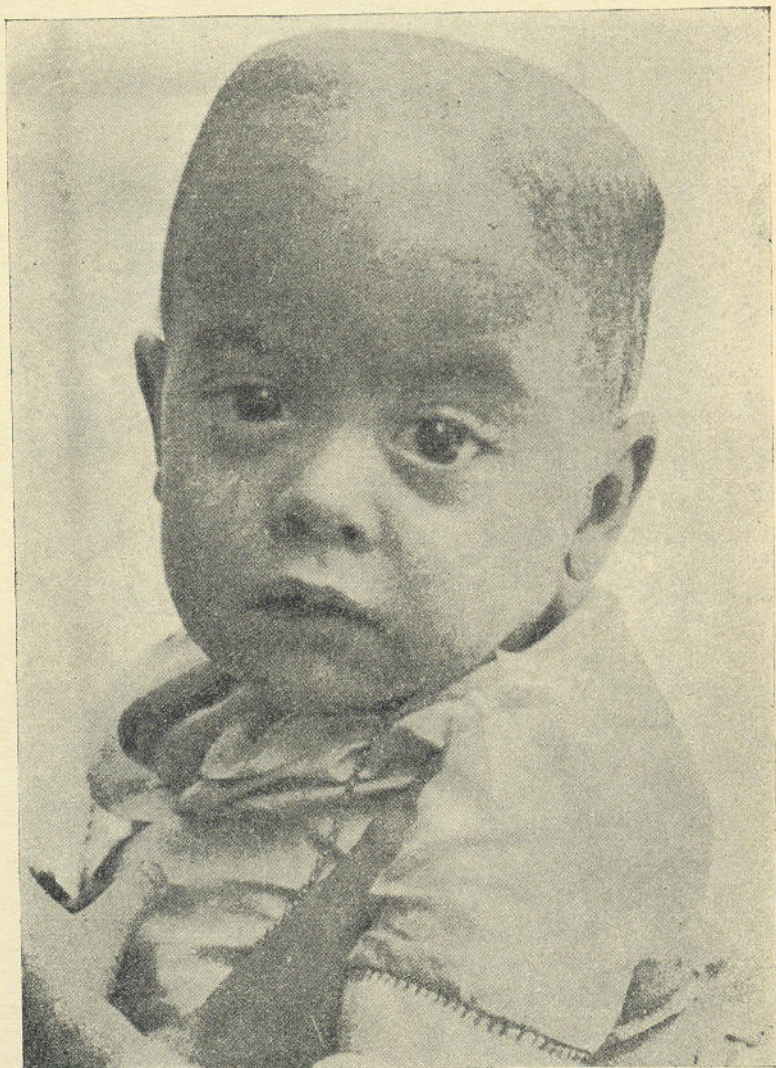


Figura 8

Observação pessoal — Verificamos as eminências dos tumores cranianos nas regiões: frontal e parietais direito e esquerdo.

TORAX — Simétrico, ligeiramente achatado lateralmente; visíveis os espaços intercostais. Esboça-se a facha de Harrison.

COLUNA VERTEBRAL — Ligeira escoliose dorsal de convexida-

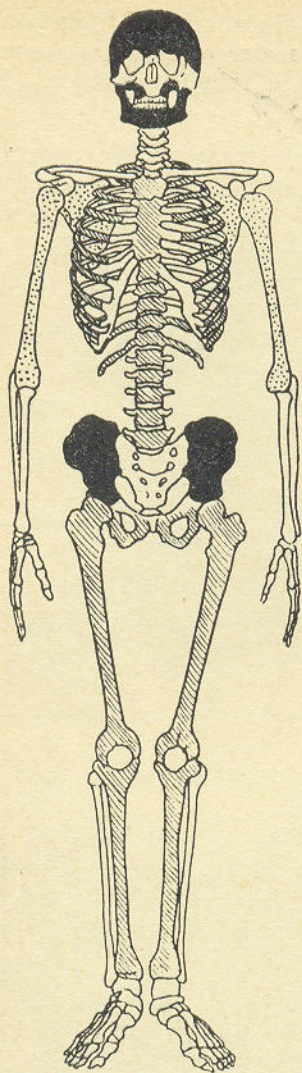


Figura 9
Esquema da distribuição e localizações ósseas da enfermidade de Hand Schüller Christian. Em **preto** os ossos mais frequentemente atacados. **Riscado**, os ossos atacados em segundo lugar. **Pontuado**, os ossos atacados em último lugar (Schinz).

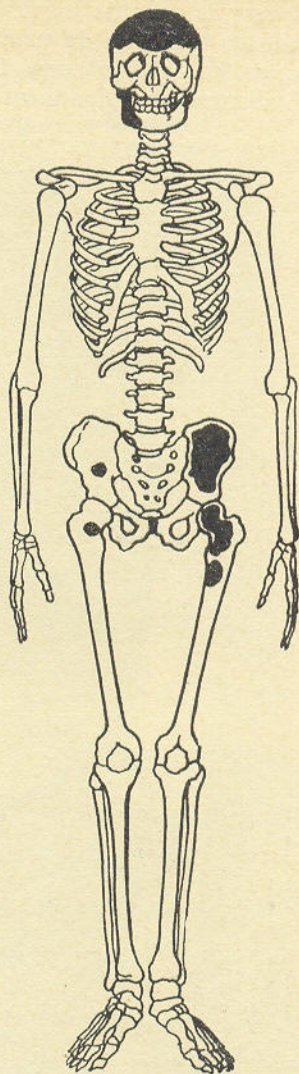


Figura 10
Observação pessoal — Esquema das localizações ósseas (em preto) verificadas no nosso doentinho.

de esquerda, sem verificação de dor ao fazermos pressão sobre as apófises espinhosas.

MEMBROS SUPERIORES E INFERIORES — Os membros superiores são normais. O membro inferior esquerdo, com frequência é

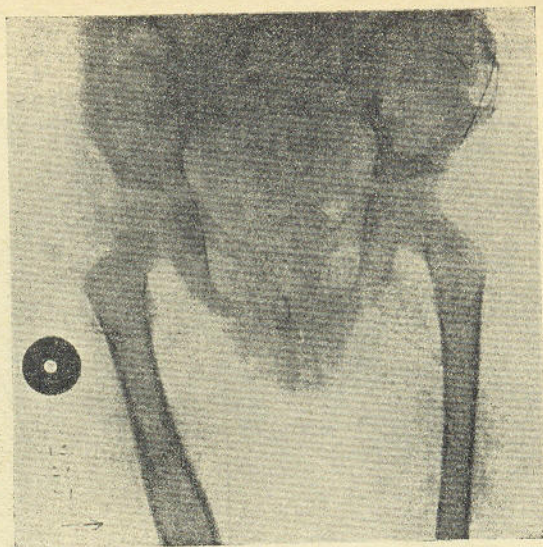


Figura 11

Radiografia da bacia

Observação de Moreau — Radiografia do caso de Moreau. Muito semelhante a do nosso caso. Imensa lacuna osteoporótica da aza ilíaca esquerda.

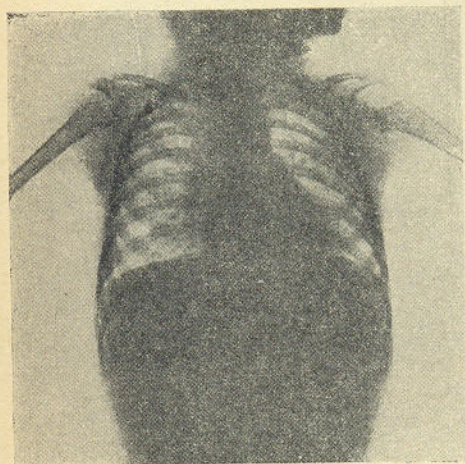


Figura 12

Radiografia de torax

Observação pessoal — Segunda radiografia de pulmão (tirada em fins de novembro). Sombras hilares aumentadas, principalmente à direita.

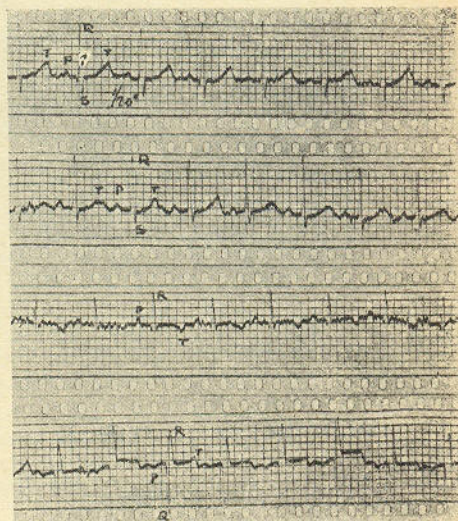


Figura 13

Observação pessoal — Eletrocardiograma. Taquicardia sinusal.

mantido em ligeira semi-flexão, porém, ultimamente, esta atitude, excepcionalmente, a verificamos. Nota-se, às vezes, reação de dor, quando realizamos a flexão subitamente ou a extensão desse membro. Existe di-

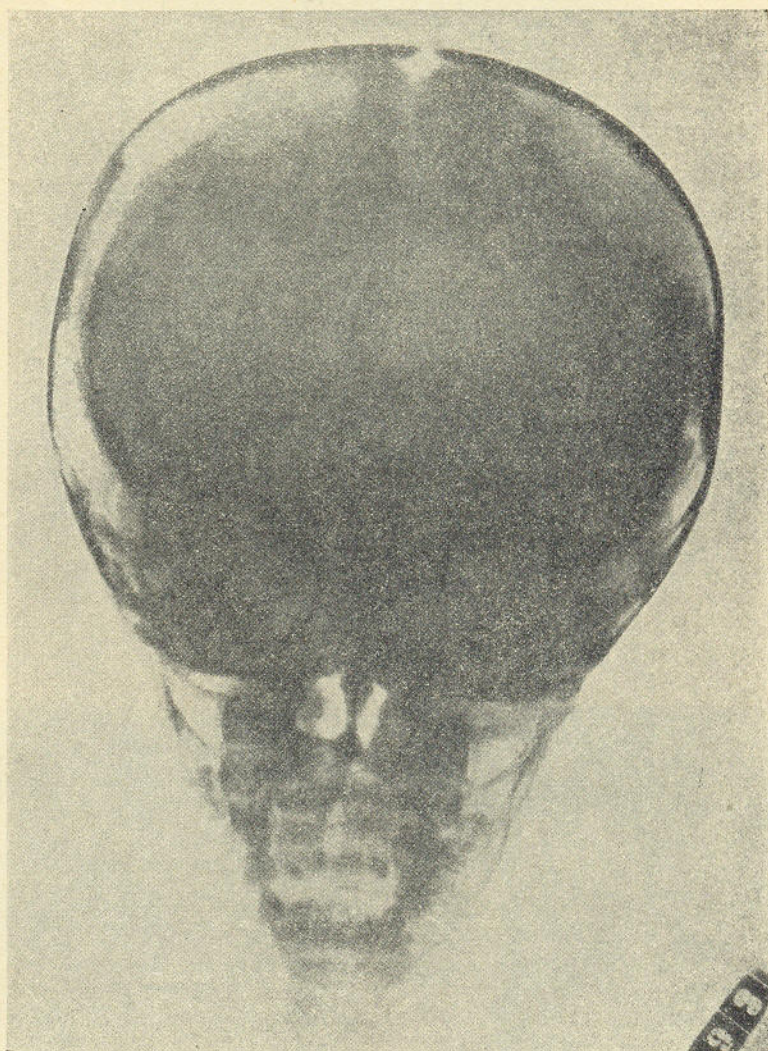


Figura 14

Radiografia do crânio

Observação pessoal — Lacunas osteoporóticas cranianas e a destruição cortical do ramo ascendente do maxilar inferior direito.

Radiografia tirada em 5—X—1937.

ferença entre a região trocanteriana esquerda e direita. Acima do grande trocanter esquerdo percebe-se ligeira tumefação difusa, sem aspecto inflamatório e indolorosa. A perna desse lado é mais fina. O comprimento do m. i. e., desde a espinha ilíaca anterior até o maleolo é de 35 cts.,

enquanto do m. i. d. é de 35,5 cts. Vemos que existe ligeiro encurtamento de $\frac{1}{2}$ centímetro.

Os reflexos rotulianos, aquíleos e plantares, são normais. Não exis-

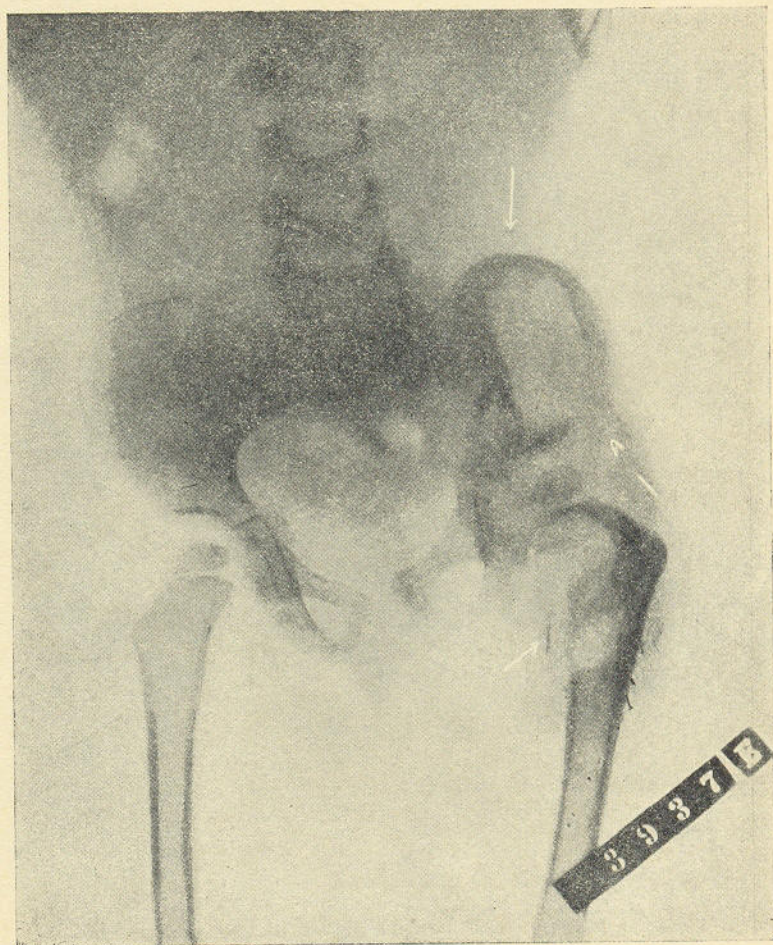


Figura 15

Radiografia da bacia

Observação pessoal — Enorme lacuna osteoporótica da asa do íliaco esquerdo. No íliaco e fêmur esquerdo há destruição da cortical, observando-se no fêmur duas lacunas osteoporóticas. Na asa do íliaco direito e no terço superior da diáfise femoral direita pequenas lacunas osteoporóticas.

Radiografia tirada em 5—X—1937.

tem: Babinski, Oppenheim, clonus do pé, nem Kernig, nem Morquio. O Romberg não pode ser pesquisado por condições peculiares a essa criança.

SISTEMA LINFO-GANGLIONAR — micro e macro poliadenopatia cervical e inguinal, sendo, na sua maioria, gânglios pequenos, duros e moveis.

SISTEMA NERVOSO-NEURO-MUSCULAR — Sono tranquilo; não tem nem vertigens nem espasmos (nunca teve laringo espasmo, nem tetânia nem convulsões); ao exame é irritável e indocil; temperamento nervoso; sensibilidade intata; reflexos normais. Os outros exames complementares do sistema nervoso foram negativos.

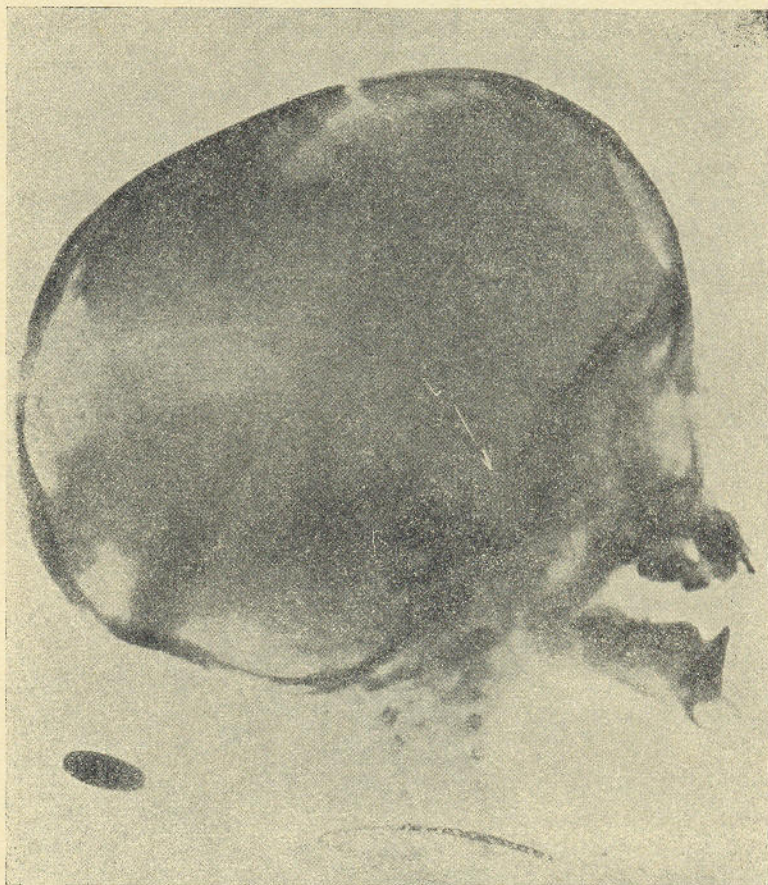


Figura 16

Observação pessoal — No crânio observam-se várias lacunas osteoporóticas com destruição da tábua interna e externa e algumas cortadas a pique em saca bocados e festonadas. Aspecto de “carta geográfica”.

A sela túrquica está alterada com destruição do leito da sela e da lâmina quadrilátera.

Radiografia tirada em 5—X—1937.

APARELHO GASTRO-INTESTINAL — Sofre de constipação mais ou menos rebelde, informando os pais que nas saídas dos dentes (sic) fazia estados diarréicos de carater dispéptico.

FÍGADO E BAÇO — Sem hipertrofia; pois, estão nos limites normais.

APARELHO RESPIRATÓRIO — Nos primeiros exames por nós feitos, os pulmões eram normais, confirmados pela radiografia. Coincidindo com a reação ganglionar que tem tido ultimamente e com o estado febril, verificamos aumento das sombras hilares, principalmente à direita.

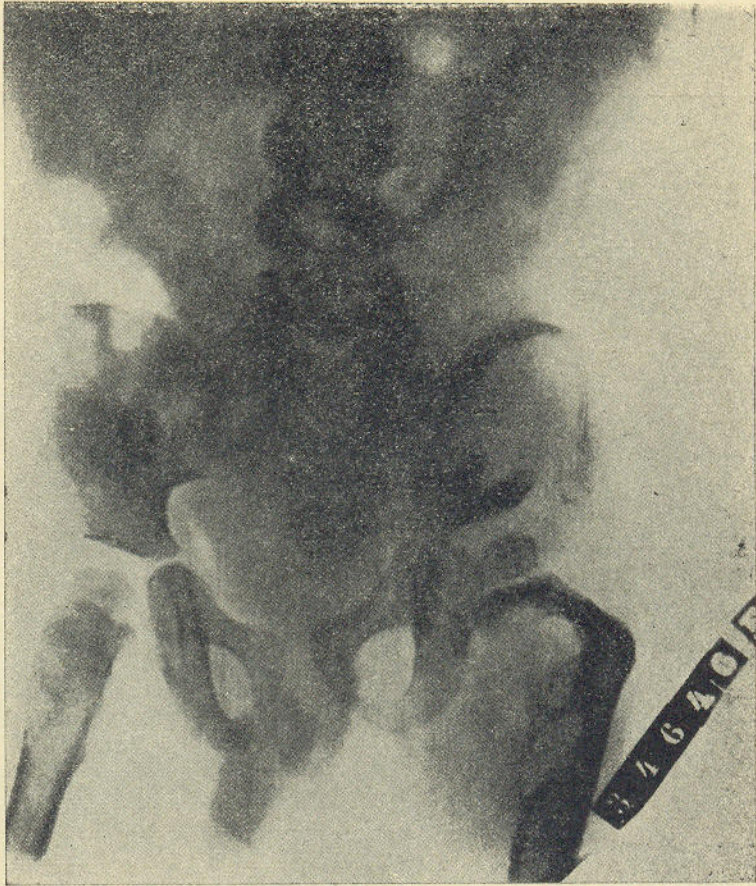


Figura 17

Radiografia da bacia

Observação pessoal — Enorme lacuna osteoporótica da aza do íliaco esquerdo. No íliaco e fêmur esquerdo ha destruição da cortical observando-se no fêmur duas lacunas osteoporóticas. Na aza do íliaco direito e no terço superior da diáfise femural direita, lacunas osteoporóticas mais acentuadas que na 1.^a radiografia.

Radiografia tirada em 1—XII—1937.

APARELHO CÁRDIO-VASCULAR — Coração: Situação, tamanho, normais. A ponta bate no 4.^o espaço intercostal, sôbre a linha mamilar. Ruidos cardíacos claros e distintos. Não existem sopros. Contração regular; tons puros. Eletrocardiograma: taquicardia sinusal.

APARELHO GÊNITO-URINÁRIO — Normal. Eliminação urinária: normal. Tem, às vezes, infecção urinária (muito leve).

ESQUELETO — Nas radiografias feitas em 5 de outubro de 1937, verificamos alterações ósseas intensas do crânio, do ramo ascendente do maxilar inferior direito, do íliaco e do femur esquerdos. No crânio observamos grandes lacunas osteoporóticas múltiplas, com destruição da tábua interna e externa. A sela túrcica apresenta, também, alterações com destruição do leito e da lâmina quadrilátera. No íliaco e femur direitos existem, ainda, pequenas lacunas osteoporóticas.

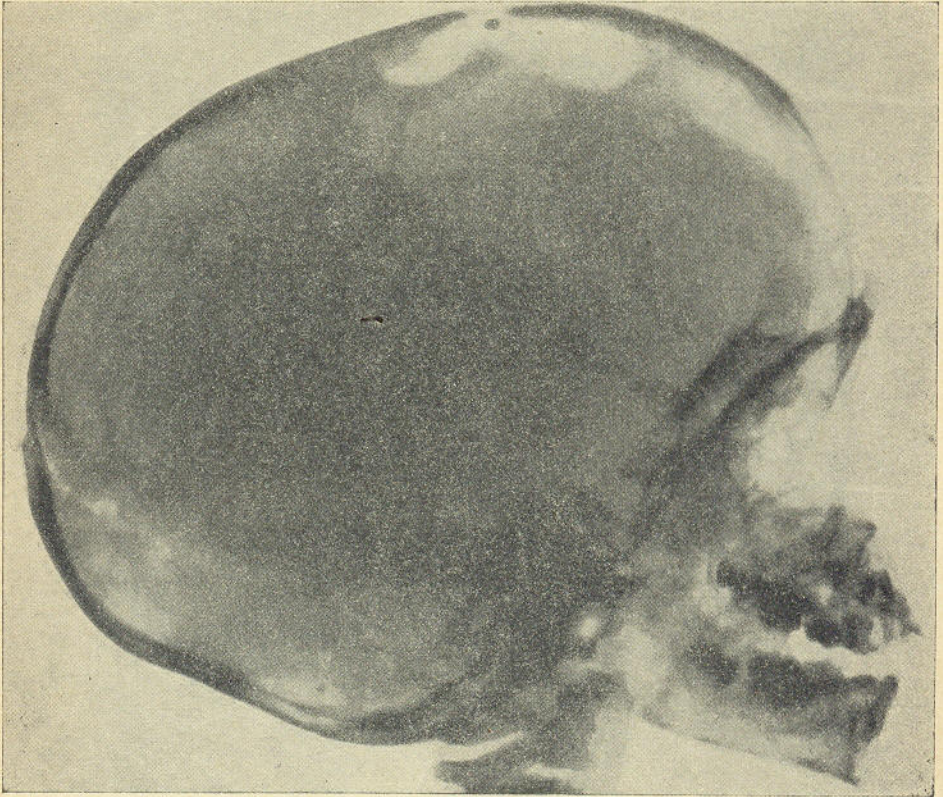


Figura 18
Radiografia do crânio

Observação pessoal — No crânio observam-se várias lacunas osteoporóticas com destruição da tábua interna e externa e algumas cortadas a pique em saca bocados e festonadas. Aspecto de “carta geográfica”. Na região parietal posterior, observam-se três pequenos focos de osteólise.

Radiografia tirada em 1—XII—1937.

No 1/3 superior da diáfise do femur direito observa-se uma pequena lacuna osteoporótica.

Na asa direita íliaca ha sinais suspeitos de limitado processo de rarefação, que na 2.^a radiografia é mais nítido.

Na asa íliaca esquerda tem uma *enorme* lacuna osteoporótica.

Os ossos dos membros superiores, costelas, coluna, escápula etc., são de aspêto normal.

EVOLUÇÃO E TRATAMENTO

Durante o período de tempo em que esteve na nossa clínica privada, desde 3 de outubro de 1937 até 12 de dezembro do mesmo ano, teve as doenças intercurrentes seguintes: perturbações digestivas com um quadro febril, vômitos e diarreia; rino-faringite gripal com ligeira exsudação brônquica e manifestações diatésicas: eczema. Durante estes dois meses o estado geral melhorou e o apetite, aos poucos se normalizou. A curva ponderal ascendente, de 8,720 grs. passou a 9,330 (pêso atual).

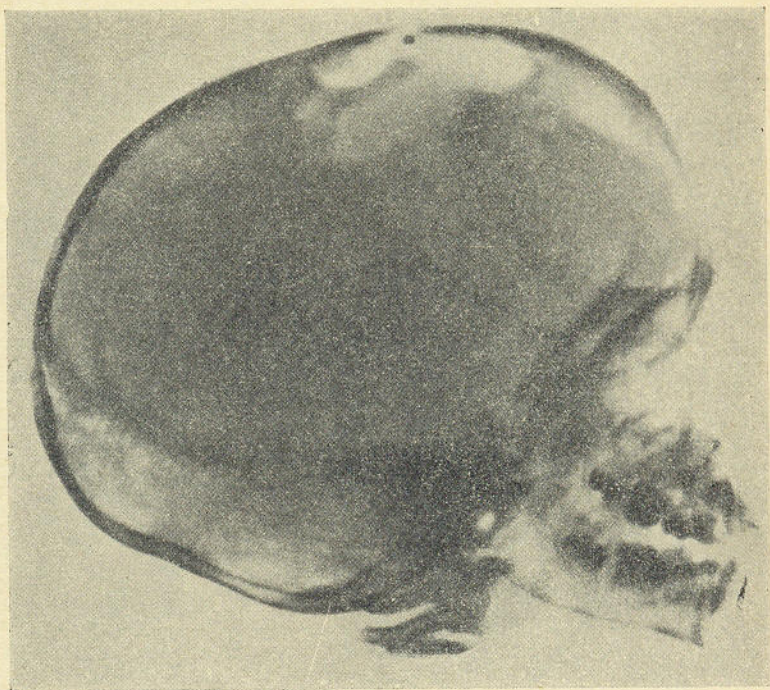


Figura 19

Radiografia do crânio

Observação pessoal — No crânio observam-se várias lacunas osteoporóticas com destruição da tábua interna e externa e algumas cortadas a pique em saca bocados e festonadas. Aspecto de “carta geográfica”. Na região parietal posterior, observam-se três pequenos focos de osteólise.

Radiografia tirada em 1—XII—1937.

Diminuiu o estado de irritabilidade, e tem um sono muito tranquilo e já percebemos nos últimos exames realizados maior docilidade e bom humor. Solicita passeios, alegrando-se com as pessoas que o rodeiam e faz continuamente perguntas, mostrando grande curiosidade. As suas perguntas e respostas são próprias de crianças de mais idade.

A evolução dos tumores em parte regrediram; principalmente o frontal; e basta comparar as fotografias tiradas em 14 de outubro e 3 de dezembro de 1937, para verificarmos a diferença, que é bem apreciável. Ha um mês que se ausentou para o interior e as informações que

temos tido são de que vai melhorando o estado geral, alimenta-se muito bem e a quantidade de alimento que anteriormente tomava por refeição, de 150 grs., com dificuldade, ingerindo agora, facilmente, 180 grs. Tam-

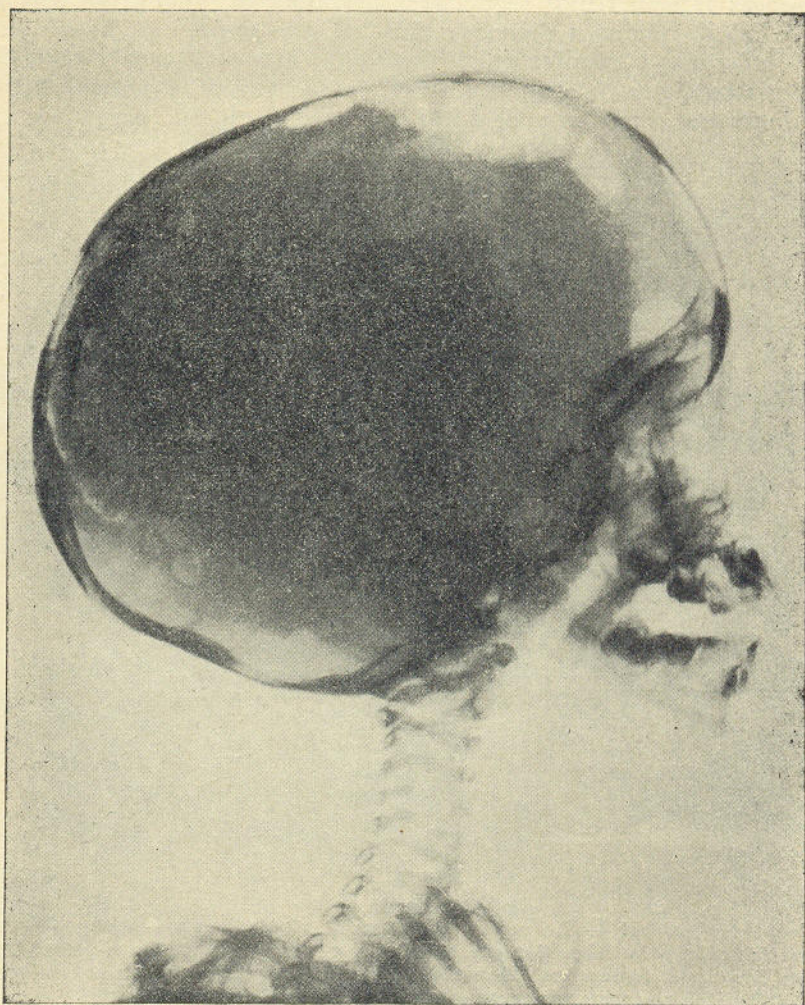


Figura 20

Radiografia do crânio

Observação pessoal — Múltiplas lacunas osteoporóticas (em saca bocados) com as localizações no frontal e parietais, verificando-se, também, os pequenos focos de osteólise.

Outra radiografia tirada em 1—XII—1937.

bém fui informado que nestas últimas semanas teve febre e os gânglios piúria, conforme diagnóstico do colega de S. Luiz. Nicolau Soares.

Seguidamente tenho recebido informações favoráveis do nosso doentinho.

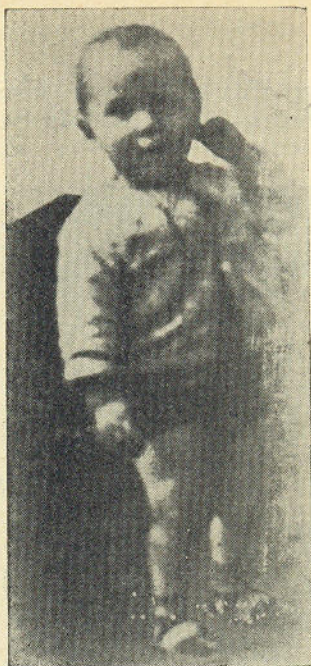


Figura 21
Observação pessoal — O menino
J. P. A. quando tinha 1 ano e
1 mês.

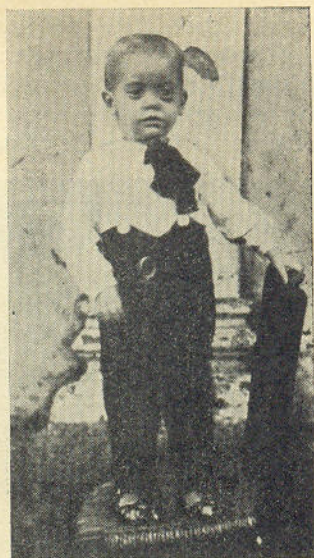


Figura 22

Observação pessoal — Última
fotografia. Tirada em S. Luis,
em fins de dezembro de 1937.
Melhora do estado geral. A po-
sição de pé e a marcha melho-
raram.

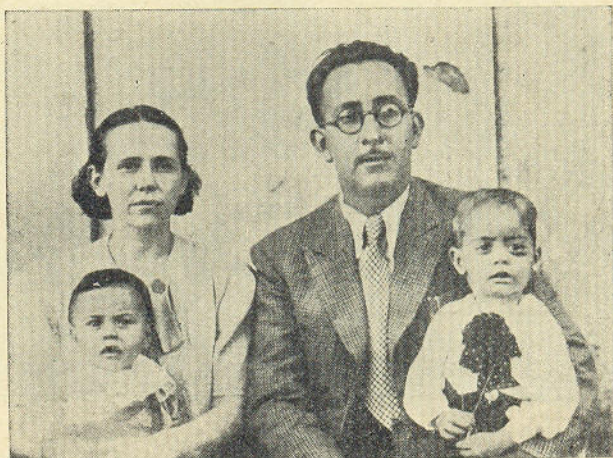


Figura 23

Observação pessoal — Pais e filhos

Nesta fotografia observamos: O menino J. P. A. (H. S. Ch.) á direita e á esquerda seu irmãosinho, criança outrófica. O pai de origem indiática, pois seus antepassados eram índios nativos do Brasil e a mãe provém de raça germânica.

O tratamento dieto-terápico que traçámos para o nosso pacientinho obedece à ordem que relatamos:

No dia 11 de outubro de 1937 os colegas Artur Greco e Osório Lopes, por nós solicitados, iniciaram a radioterapia. Fizemos, também, uma série de 30 banhos de *ultra-violeta*.



Figura 24

Observação pessoal — Microfotografia. Numerosas vesículas adiposas contidas no líquido extraído por punção das bossas de nosso doentinho. (ricas em lipóides).

Submetemo-lo ao regime dietético seguinte:

DIETÉTICA — Regime pobre em gorduras; usa o azeite de oliva na alimentação, carnes magras de vitela e de vaca (frescas); aves, pei-

xes, molúsculos, crustáceos, leite, verduras, frutas. Ovos, excepcionalmente.

Sucos de frutas, ricos em vitaminas.

ABSTER-SE DE — carnes frescas de porco e carneiro, manteiga, queijo, creme e leite de cabra.

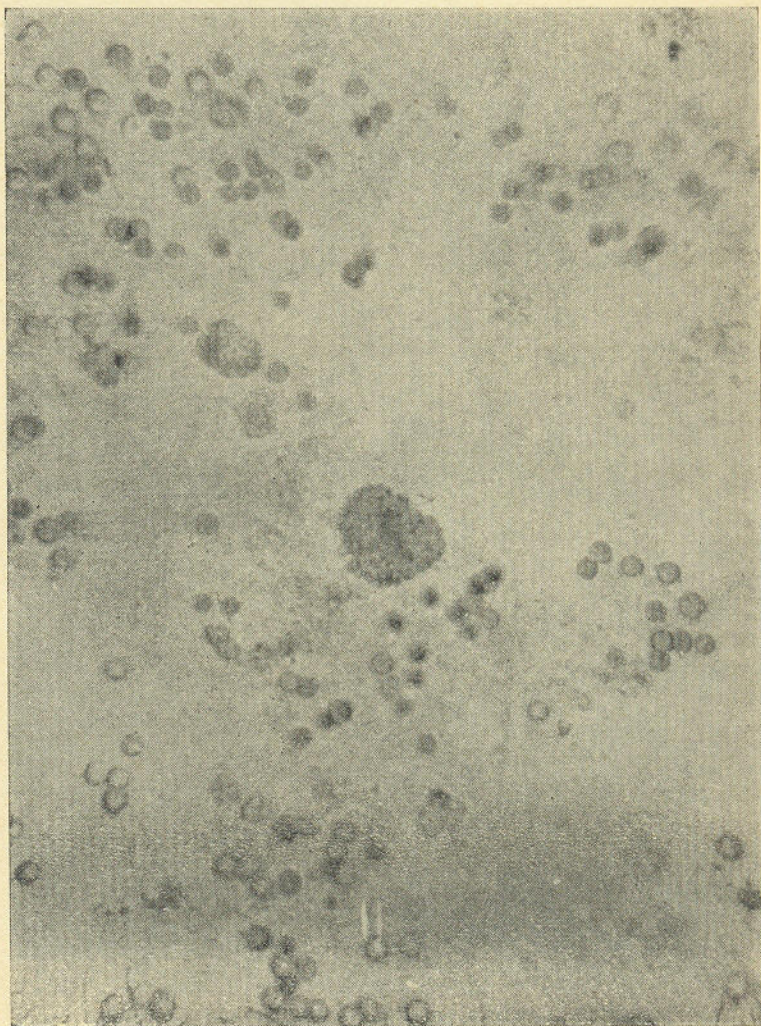


Figura 25

Observação pessoal — Microfotografia — Líquido de punção. Células espumosas e glóbulos vermelhos.

TRATAMENTO TERAPÊUTICO — traçado e já, em parte, iniciado:

1.º — Bismogenol, Calciodex, Cálcio-ostelin coloidal, Prolan e Preloban, Vitasterine Byla e Thyroxine Roche. 2.º — Sulfarsenol, Para

Thormone Lilly, (paratiróides), Campolon e Vitamina B injetavel.
 3.º — Pituitrina P. Davis e óleo de fígado de bacalhau fosforado.

Certamente que êste longo tratamento receberá o respetivo controle.

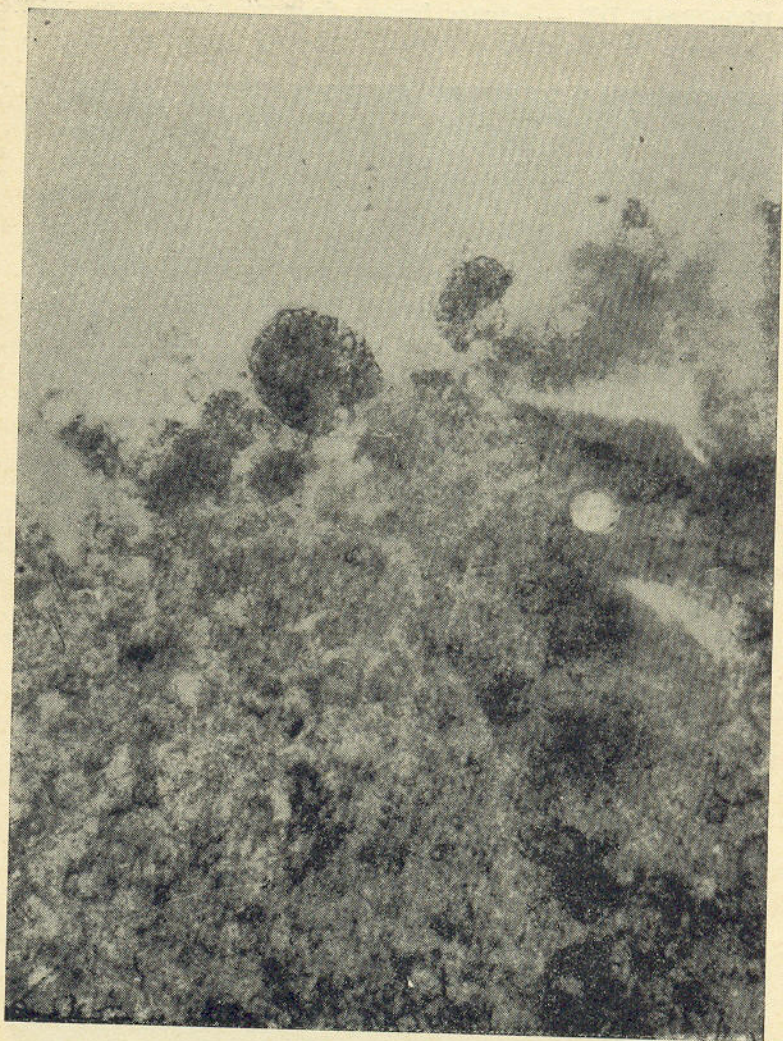


Figura 26

Observação pessoal — Microfotografia — Aglomerado de células entre as
 quais uma grande célula espumosa, contida no líquido de punção de uma
 das bossas do dente.

INFORME RADIOGRÁFICO DOS DRS. MACIEL E PÊGAS
 INTERPRETAÇÃO DAS PRIMEIRAS RADIOGRAFIAS

Em 5—10—1937

O exame radiológico do esqueleto, revela a presença de alterações ósseas, no
 crânio, maxilar inferior, íliaco e femur esquerdo. Essas alterações constam de
 zonas de perda de substância, de limites preciso, de forma e dimensões variáveis
 sem sinais de reação óssea peri-focal.

No íliaco e femur esquerdos ha destruição da cortical, assim como no ramo ascendente direito do maxilar inferior.

Nota-se, também, no terço superior da diáfise femoral direita pequena lacuna osteoporótica.

Na asa íliaca direita, ha sinais suspeitos de limitado processo de rarefação.

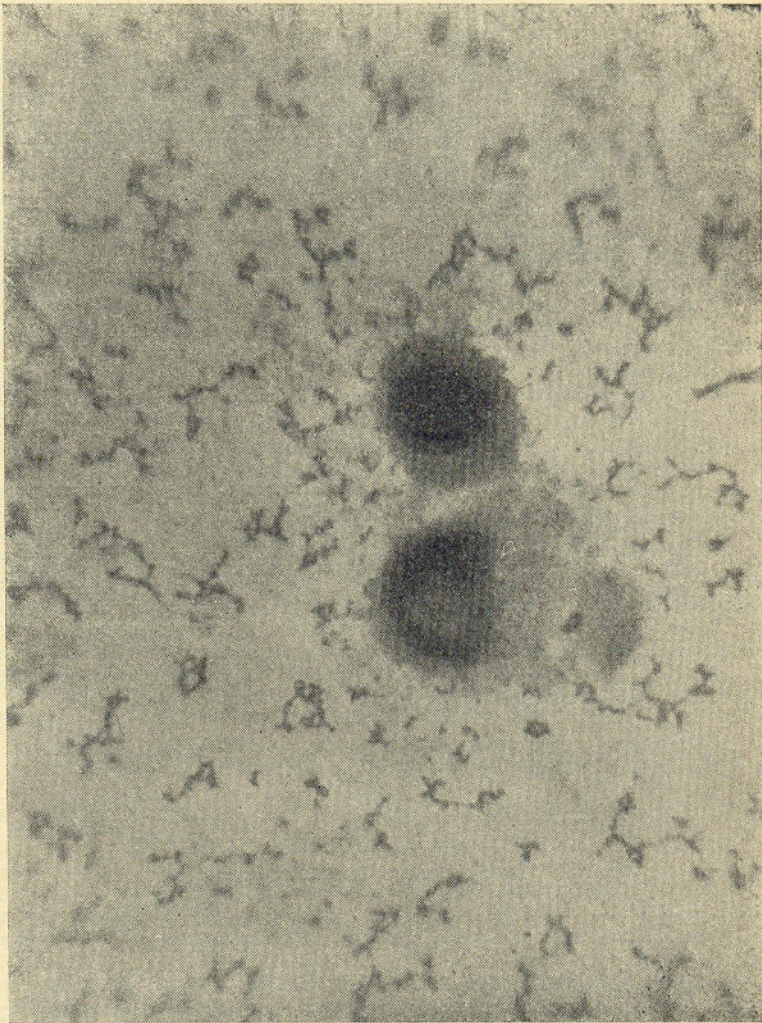


Figura 27

Observação pessoal — Microfotografia do material do líquido extraído por punção: Monocitos com núcleos e citoplasmas. Matéria mucóide e detritos.

O crânio tem o aspeto denominado de carta geográfica. A sela túrcica, também apresenta alterações constantes da destruição do leito da sela e da lâmina quadrilátera. Os outros segmentos do esqueleto (vértebras, costelas, membros), os campos pulmonares, são transparentes e a imagem cárdio-vascular é de aspeto normal.

CONCLUSÕES: O aspeto radiológico das alterações ósseas assinaladas, en-

quadra-se perfeitamente dentro das modificações esqueléticas observadas na enfermidade de Schüller-Christian, ou Xantomatose, como também é denominada. Esta enfermidade, rara, mais frequente nas crianças, é de etiologia obscura, parecendo a alguns autores (Morrison, Rowland) tratar-se de uma retículo-endotelirose, com alterações predominantes do metabolismo dos lipóides.

INTERPRETAÇÃO DAS SEGUNDAS RADIOGRAFIAS

Em 1—XII—1937

O estudo comparativo das primeiras radiografias de J. P. A., de 5—10—37, com as últimas obtidas em 1—12—37, revela algumas modificações regionais sem alterações do aspéto geral, típico, da afecção óssea, e caracterizadas por diferenças morfológicas dos elementos lacunares, pelo aparecimento de novos focos de osteólise ou pela regressão de outros já existentes.

Examinemos, em separado, os vários segmentos esqueléticos:

CRÂNIO: As grandes zonas de osteólise das regiões frontal, parietal e occipital antes de limites nítidos, bem traçados, apresentam-se ao 2.º exame, de contornos finamente denteados, sobretudo na região frontal.

A lacuna óssea do occipital tem suas dimensões sensivelmente reduzidas, assim como é menos pronunciada a destruição do leito da sela túrcaica. Na região parietal posterior, aparecem três pequenos focos de osteólise, não observados nas primeiras radiografias.

É preciso assinalar, contudo, a dificuldade em obter radiografias em idênticas posições, o que sómente permitirá comparação rigorosa.

TRONCO: Coluna, costelas, ossos da escápula, de aspéto normal.

Os campos pulmonares, no último exame, revelam sinais de peribronco linfangite, com empastamento das sombras hilares.

Não se notam sinais de infiltração, propriamente, do parenquima pulmonar. Sombra cárdio-vascular de aspéto normal.

BACIA: As lesões do ilíaco e femur esquerdos apresentam-se aumentadas, assim como a pequena zona de osteólise de 1/3 superior da diáfise do femur direito.

CONCLUSÕES: Do exposto, verifica-se que a evolução do processo, submetido à roentgenterapia, foi variável, em duplo sentido, isto é, em certos segmentos ou zonas, houve evidente regressão das lesões, e em outros surgiram novos elementos osteolíticos, denunciando que o distúrbio geral metabólico não foi dominado, atuando, ainda, de acôrdo com as suas características de afecção óssea sistematizada, de localização predominante para o crânio e bacia.

As radiografias e as respectivas interpretações foram feitas pelos drs. Pedro Maciel e Norberto Pégas do Instituto de Radiologia Clínica.

INFORME ANATOMO-PATOLÓGICO DO DR. VALDEMAR CASTRO

Em 4 — XI — 1937 — LÍQUIDO DE PUNÇÃO

1.º — CARATERES MACROSCÓPICOS:

O material retirado por punção de uma das bossas do paciente, apresenta caracteres de um líquido muito espesso e filante, côr de chocolate e completamente desprovido de cheiro.

A sua longa permanência na seringa esterilizada, sem sofrer um processo de coagulação, demonstra a sua escassez em fibrina, enquanto que a consistência filante, evidencia abundância de matéria mucóide nele contido.

2.º — CARATERES MICROSCÓPICOS:

a) — Após coloração pelo método de Giemsa lento, notam-se os seguintes elementos:

GLÓBULOS VERMELHOS que se apresentam, uns com dimensões, forma e reações tintoriais perfeitamente normais, enquanto que outros oferecem aspéto crenulado, isto é, com rebordo denteado; ainda um certo número desses glóbulos se encontram parcialmente destruídos ou hemolizados, com consequente libertação da hemoglobina, que empresta ao líquido a côr chocolate que possui.

LEUCOCITOS MONONUCLEARES, de grandes dimensões, regulando de 15 a 18 micras, cujo citoplasma e núcleo se encontram na proporção de 1 x 1, sendo menos corados que os dos linfócitos e se apresentando ora redondos, ora com chanfraduras laterais; são os chamados Monócitos.

Tais células, verificadas no líquido de punção em certa proporção, ao lado de outros elementos que adiante apontaremos, bem atestam a sua origem local, à custa certamente dos elementos histiocitários mesenquimatosos, que possuem em alto grau a propriedade de, solicitados por uma ação irritativa qualquer, se mobilisarem e sofrerem fenômenos de metamorfose, que os transformam em células fagocitárias de grandes dimensões ou macrófagos.

Finalmente, encontram-se ainda, na lâmina corada pelo método de Giemsa, vários linfócitos e raros polimorfonucleares neutrófilos.

b) — Após coloração pelo Sudão III, a fresco, notam-se: Ao lado dos elementos acima descritos, abundante quantidade de granulações brilhantes de natureza lipídica e gotículas de matéria graxa corada de vermelho-alanranjado pelo Sudão III.

Mas o que realmente chama a atenção no preparado a fresco, é a presença no seio dos outros elementos, de células de grandes dimensões, de forma irregular, de aspecto vacuolado, e cheias de granulações lipídicas e gotículas graxa, evidenciadas pelo corante específico.

Tais células sobrecarregadas de lipóide, têm o aspecto característico das células chamadas espumosas ou xantomatosas.

São elementos que têm a sua origem no sistema retículo-endotelial e nos histiocitos do tecido conjuntivo.

E, sendo o sistema retículo-endotelial, a principal formação histológica encarregada do metabolismo dos lipóides, facilmente se compreende que em certos estados mórbidos retículo-endoteliais, com perturbações metabólicas dos lipóides, apareçam com relativa abundância os elementos celulares do tipo xantomatoso.

CONCLUSÃO Associando os dados citológicos, dos exames praticados, chega-se à conclusão de que se trata de uma: retículo-endoteliose metabólica que se denomina xantomatose ou simplesmente xantose.

Essa retículo-endoteliose, manifestando-se nalguns pontos, sob a forma de tumorações, mais ou menos volumosas, mereceu dos autores que melhor a estudaram, a denominação de Xantoendotelioma, enquanto que outros, interpretando-a como granulomas deram-lhe o nome de Granuloma lipídico.

As microfotografias e as respectivas preparações que acompanham este trabalho foram feitas pelo anátomo-patologista dr. Valdemar Castro.

INFORME DO OFTALMOLOGISTA PROF. CORRÊA MEYER

21—10—37

7—12—37.

Fundus oculi: A. O. Papilas pálidas, ligeiramente salientes, com leve edema peri-papilar. Vasos retinianos tortuosos, sobretudo as veias, que se apresentam turgidas.

Região macular — normal. Motilidade extrínseca e intrínseca normal.

O. E.: EXOFTALMIA — Esquiascopia: astigmatismo mixto.
7—12—37.

Conforme sua indicação, fiz novo exame no menino João Paulo, encontrando, agora, a exoftalmia do O. E. mais pronunciada e pequena tumoração indolor da pálpebra inferior, que julgo ser da mesma natureza do processo geral da doença de Schüller-Christian, que provavelmente exigirá também irradiação.

INFORME DO OTO-RINO-LARINGOLOGISTA DR. VALENTIN
16—10—37.

O pequeno João Paulo A. tem uma otite externa exsudativa, com tímpanos opacos e retraídos.

As fossas nasais são permeáveis e cheias de secreção catarral. Faringe de aspecto normal. Amígdalas palatinas são pequenas. Poucas adenóides. Audição boa.

INFORME DO DERMATOLOGISTA DR. HUGO RIBEIRO

20—10—37.

Examinei hontem, em meu consultório, o menino João Paulo A. que, segundo vosso parecer de pediatra, tem uma sintomatologia que permite classificar o caso de síndrome de Schüller-Christian ou Xantomatose crânio-hipofisária.

Sob o ponto de vista dermatológico, o doente apresenta lesões que podemos resumir em poucas palavras.

Na cabeça ha um processo eritematoso, com moderada exereção e produtos de descamação, de tal modo que os cabelos colados aderem à pele. No torax e nos membros observam-se pequenas placas eritematosas com vesículas esparsas e uma descamação pitiriasiforme.

As lesões cutâneas são acompanhadas de prurido discreto.

Minha opinião de dermatologista, é que devemos classificar essa sintomatologia cutânea como seborreide eezematizada ou, para adotarmos a classificação de Darier, eezematide. eezematizada.

INFORME DO ELETROCARDIOGRAMA FEITO PELO DR. PEDRO MACIEL
29—10—37

Interpretação: Sucessão regular e rápida dos complexos auriculares e ventriculares cuja frequência é de 150 p. m.

Complexo auricular: Onda P positiva nas 3 primeiras derivações, negativa em D 4.^a — Espaço PR=0,12".

Complexo ventricular: Onda R ampla em D 1.^a e D 2.^a, de menor amplitude em D 3.^a e D 4.^a. Colechete no ramo descendente de R 3.^a Espaço QRS=0,03".

Onda T positiva e de amplitude normal em D 1.^a e D 2.^a, negativa em D 3.^a, bifásica em D 4.^a Ritmo sinusal.

INFORME DO CIRURGIÃO-DENTISTA DR. ORLANDO DA SILVA MARTINS

Exame da cavidade bucal e do aparelho dentário.

Menor João Paulo. 2 anos e 6 meses.

Mucosa normal, salvo à altura dos molares inferiores do lado direito onde se encontra hiperemiada e congestionada em virtude da presença entre o 1.^o e 2.^o molares de um abscesso dentário, de localização vestibular, sardindo puz. A erupção dentária no momento se faz com irregularidade cronológica, indício de qualquer perturbação evolutiva, tanto que, já existindo no maxilar superior os 2.^o molares, só agora vem fazendo erupção o 1.^o dente deste grupo, quando normalmente a erupção deste último costuma preceder a daquele.

Enquanto isto, no maxilar inferior os 2.^{os} molares ainda não fizeram a erupção completa, o que não é de estranhar, dada a idade do paciente. Abóbada palatina de forma mais ou menos ogival, freios do lábio e do mento com inserções normais.

Sateria dentária morfológica típica, encontrando-se nos elementos anteriores certa quantidade de indutos salivares.

Gânglio sub-maxilar lado direito engorgitado, bastante sensível à palpação.

Chama a atenção no paciente manifesta assimetria do osso maxilar inferior, dando a impressão pela palpação de que está sendo destruído por processo patológico no ramo ascendente do lado direito.

INFORME DOS DRS. ARTUR GRECO E OSÓRIO LOPES,
QUE APLICARAM A RADIOTERAPIA

Menino João Paulo A. Cl. do Prof. Ygartua.

Radioterapia iniciada em 11 de outubro de 1937.

Focos localizados nas regiões: Frontal, parietal D., parietal E. e parieto-occipital E.

Quatro aplicações de 250 r cada uma, distribuídas em um periodo de 20 dias.

180 kv (tensão constante) — 3 milis.

Distância 30 cms. — Localizador circular com 10 cms. de diam.

Filtros: Cobre 10/10 e Al. 5/10 de mm.

Foco localizado na extremidade superior da diáfise femural:

250 r. cada aplicação. Total 1.000 r, em 20 dias.

180 kv. — 3 miliamperes — Cu. 10/10 Al. 1/10.

Distância 40 cms. — Localizador quadrado 10 x 10 cms.

EXAMES BIO-QUÍMICOS PELO DR. FERNANDES PENA

Realizamos uma série de exames químico-biológicos. Os dois primeiros exames foram requisitados pelo colega Veloso.

5 — 10 — 37 — Exame de sangue (sorológico) de A. A., mãe do nosso paciente. Reação de Wassermann: positiva fraca (0+); reações de Kahn, Müller II e Hecht: negativas.

6 — 10 — 37 — Exame de sangue (Hemograma). Leucocitos: 6.700 por mm³; basófilos: 0 por cento; eosinófilos 0,5%; mielócitos: 0%; neutrófilos (juvenis-metamielócitos — 0%) (núcleo em cajado ou bastão — 0%) de núcleo segmentado — 26,5%; linfócitos: 70%; grandes mononucleares e formas de transição: 3%.

7 — 10 — 37 — Exame de urina: Ph: 7,0; Densidade: 1018; albumina traços leves; pseudo albumina: traços nítidos; sangue: traços levíssimos; piina: tem; escatol, urobilina e urobilinogênio: excesso; indoxilo: grande excesso; exame microscópico do sedimento: várias células epiteliais, raras hemácias, diversos piócitos e alguns filamentos de muco, e grânulos de fosfato tri-cálcio.

15 — 10 — 37 — Exame de urina: Densidade: 1022. Albumina e pseudo albumina: traços nítidos; indican 0,095; Ph: 8,0; ácido úrico 0,295; uréa: 23,554; fosfatos em P2O5: 2,244; cloruretos (em Na Cl): 8,892; cloro: 5,396; cálcio: 0,204. Pesquisa de lipóides birrefringentes, pelo exame pela luz polarizada: prejudicado. Sedimento: normal.

14 — 10 — 37 — Exame de sangue (dosagens químicas): Uréa: gr. 0,364 por mil (no sangue total); Colretos (em Na Cl) grs.: 5,101 por mil (no plasma); lipóides totais: grs. 6,460 por mil (no soro); colesterol: grs. 2,044 por mil (no soro); ácido úrico: Mgs.: 3,50 por cento (no soro); cálcio: Mgrs.: 9,98 por cento (no soro); glicose: gr.: 0,741 por mil (no sangue total).

$$\text{Coeficiente lipocítico: } \frac{\text{colesterina 2.044}}{\text{lipídes totais 6.460}} = 0,31$$

8 — 11 — 37 — Exame de sangue (Sorológico). Reação de Wassermann (pelos extratos de fígado heredo sifilítico e coração de boi): negativa. Reações de Kahn, Müller II e Hecht: negativas.

10 — 11 — 37 — Exame de sangue (Dosagens químicas): lecitina: grs. 1,365 por mil (no soro); ácidos graxos: grs. 2,891 por mil (no soro).

11 — 11 — 37 — Exame de sangue (hemograma): basófilos: 0%; eosinófilos: 3%; neutrófilos: (mielócitos: 0% — juvenis metalomielócitos: 0% — núcleo em cajado ou bastão: 1,5% — núcleo segmentado: 28,5%); linfócitos: 64%; grandes mononucleares e formas de transição: 3%. Eritrocitos: 4.040.000; Leucocitos: 6.210; Hemoglobina: 56%; Plaquetas: 136.650. Valor globular: 0,7. Fórmula de Arneht: imagem desviada para direita. Policromasia: exagerada; oligocromasia: exagerada; oligocitemia: moderada; microcitos: predominância; macrocitos: tem; anisocitose: acentuada; peccilicose: moderada.

DIAGNÓSTICO, PROGNÓSTICO E COMENTÁRIOS

Resumindo o nosso caso, diremos que se trata de uma criança de 2½ anos de idade, talhe e pêso anormais, de inteligência viva e mesmo precoce.

No mês de maio de 1937, começaram a aparecer-lhe tumores cranianos, primeiramente, os laterais, com localizações parietais, para, breve tempo depois, surgir um de maior tamanho, na região frontal. Mais tarde aparece a exoftalmia do olho esquerdo.

Ultimamente surgiu na pálpebra inferior esquerda uma pequena infiltração saliente e mole, contendo, provavelmente, o líquido que caracteriza os outros tumores.

À esse tempo começa a claudicar na marcha, com leve semi-flexão do membro inferior esquerdo. Tem perturbações do crescimento: talhe 80 cts.; circunferência torácica: 44 cts.; circunferência craniana fronto

ocipital: 47 cts.; pêso: 8,720 grs. Sabemos que as cifras que devem corresponder à criança normal, dessa idade, seriam: 89 cts., 48 cts., 48,5 cts.; 13.700 grs.

Nos exames complementares realizados entre os elementos mais importantes destacamos: hipercolesterolemia de 2.044 por mil; coeficiente lipocítico:

$$\frac{\text{Colesterolina } 2,044}{\text{Lípides totais } 6.460} = 0,31.$$

Note-se que quando realizamos estes exames o regime em gorduras era pobre. Anemia, com 4.040.000 eritrocitos; hemoglobina: 56%; linfocitose: 70%, quando nessa idade os linfocitos existem aproximadamente na proporção de 48% a 54%; plaquetas 136.650; policromasia e oligocromasia: exageradas; oligocitemia e peilocitose: moderadas; microcitos: predominância; macrocitos: tem; anisocitose: acentuada. Justifica, perfeitamente, êste hemograma, o tipo de anemia crônica que, muitas vezes, acompanha a síndrome de *H. S. Ch.* O passado sífilítico dos pais (mãe com Wassermann positivo) apesar do nosso doentinho não apresentar sinais de sífilis congênita virulenta, pode, muito bem, justificar da mesma forma o tipo de anemia crônica da lues hereditária.

Nos outros exames relativos ao crânio, bacia e membros inferiores, destacamos, com evidência, os tumores e lacunas osteoporóticas nas regiões: frontal, parietais, ocipital e processo de destruição da cortical do ramo ascendente do maxilar inferior direito. Observamos, também, que a sela túrcica apresenta destruição do leito e da lâmina quadrilátera. No íliaco e femur esquerdos existem da mesma forma, osteoporoses lacunares de grandes dimensões. A asa do íliaco esquerdo apresenta enorme lacuna osteoporótica.

Na 2.^a radiografia vemos que tanto a lacuna osteoporótica do occipital e provavelmente do frontal (pela redução do tumor) tem suas dimensões sensivelmente reduzidas, assim como verifica-se que é menos pronunciada a destruição do leito da sela túrcica.

A asa do íliaco direito e o 1/3 superior da diáfise do femur direito, como vimos, apresentam também pequenas lacunas osteoporóticas. Apenas perceptível a da asa do íliaco direito, na 1.^a radiografia, ela já é mais nítida na segunda radiografia, feita dois meses após. As melhoras que, indiscutivelmente, de um lado, com a regressão de determinadas zonas e melhor estado geral com aumento da curva ponderal e o aparecimento de novos, porém discretos elementos osteolíticos, nos levam a um prognóstico reservado. As segundas radiografias, feitas em 1.^o de dezembro de 1937, isto é, quasi dois meses após as primeiras (5 — outubro — 1937) levaram os colegas Maciel e Pêgas a estas conclusões:

“Do exposto verifica-se que a evolução do processo, submetido à röntgenterapia, foi *variavel* em duplo sentido, isto é, em certos segmentos ou zonas, houve evidente regressão das lesões, e em outros surgiram novos elementos osteolíticos, denunciando que o distúrbio geral, metabólico, não foi dominado, atuando, ainda, de acôrdo com as suas caracteris-

ticas da afecção óssea sistematizada, de localização predominante para o crânio e bacia.

Seja pelos exames clínicos, seja pelos outros exames complementares, nós, também, temos esta impressão e julgamos, mesmo, que de alguma forma a perturbação metabólica foi regulada e até, em parte, frenada, surgindo elementos novos, que demonstram não ter sido ainda, a evolução completamente detida.

Essas perdas de substância óssea com limites bem precisos, de forma e dimensões bem variáveis, não apresentam sinais radiográficos de reação perifocal.

No material extraído dos tumores cranianos, por punção, principalmente, destacam-se: monocitos e *células de grandes dimensões* de aspéto *vacuolado*, *cheias de granulações lipóidicas* e gotículas de matéria graxa, com aspéto característico de *células espumosas* ou *xantomatosas*, frequentemente observadas na retículo-endoteliiose metabólica da enfermidade de Hand-Schüller-Christian.

Este valioso material, para confirmar o nosso diagnóstico, acompanha este trabalho numa série de microfotografias. Após os estados intercurrentes, tem-se observado urinas com traços de albumina, sangue e piocitos, sem outros elementos de maior importância do aparelho urinário.

A febre destas últimas semanas e que tem dias que oscila entre 37,5 a 38°03, si em parte poderia ser justificada pela piúria, parece-nos mais lógico, ser motivada pelas reações ganglionares manifestas e mesmo por serem frequentemente observados os estados febris na evolução da enfermidade de H. S. Ch.

O nosso doentinho apresenta um conjunto de sintomas de real valor e clássicos, para nos levar com segurança ao diagnóstico da enfermidade de Hand-Schüller-Christian.

Dos quatro sintomas clássicos e característicos e que, excepcionalmente, se observam em sua totalidade, na disostose hipofisária, no caso por nós observado, temos:

1.º — Imagem radiográfica característica: lacunas ósseas cranianas com perfurações múltiplas (tipo de crânio de "mapa geográfico"); grandes osteoporoses lacunares com localizações no íliaco e femur esquerdos, e muito menores no íliaco e femur direitos, alterações da sela túrcica e destruição da cortical do ramo ascendente do maxilar inferior direito.

2.º — Exoftalmia unilateral bem manifesta.

3.º — Perturbações do crescimento, que está detido ha vários meses.

Falta no nosso doentinho o diabete insípido, porém, numa série de casos publicados de H. S. Ch., este sintoma só apareceu, tardiamente, ou não surgiu em toda a evolução da enfermidade. No conjunto de casos de H. S. Ch., reunidos por Moreau, seis vezes faltou o diabete insípido.

À tríade ou tétrade sintomática clássica, nem sempre acompanha, pois, a síndrome de H. S. Ch., na sua forma completa, e a autópsia ou a biópsia de casos nos quais sómente existiam um ou dois sintomas clássicos, com quadro mais ou menos atípico, confirmaram, plenamente, a etiologia dessa síndrome.

As lacunas osteoporóticas com diversas localizações, precedem ao diabete insípido. No nosso caso são altamente expressivas as intensas lacunas osteoporóticas.

Temos a impressão clínica que o centro do diencéfalo (o tuber cinereum), o regulador do metabolismo hídrico, até o momento presente não foi atingido pelos elementos xantomatosos. Sabemos como a invasão das células xantomatosas localizadas na região infundíbulo-hipofisária, explicam a poliúria que o nosso doente não tem.

O conjunto de sintomas clássicos que o nosso caso apresenta e as considerações que já fizemos sobre o diagnóstico diferencial no capítulo do diagnóstico geral de todas as formas clínicas vizinhas e semelhantes ao *H. S. Ch.*, dispensam tratar, agora, novamente, com maiores detalhes da análise, o capítulo.

As *osteítes sífilíticas* que poderiam ser lembradas, no diagnóstico diferencial, pelo aspéto já por nós descrito, dêses processos, também com localizações cranianas, e a falta de uma série de sinais clínicos, radiológicos e biológicos dessas enfermidades, afastam aqueles diagnósticos.

Igualmente e por motivos já alegados, estão nas mesmas condições: *Quisto sebáceo e dermóide, cloroma ou cancer verde de Aran, mielomas, sarcomas do crânio, neuroblastomas simpáticos, distrofia muscular, enfermidade de Paget, enfermidade de Recklinghausen, osteosarrose, crânio tabes raquíptico e encéfalo oculo.*

Em face das considerações feitas na devida oportunidade, — no decorrer dêste trabalho, devemos declarar, em relação ao nosso caso, que apesar das melhoras apresentadas e da regressão de algumas lesões — somos levados a um prognóstico reservado. Não devemos esquecer que nesta enfermidade a evolução raras vezes é feita no sentido da cura.

Concluimos pelo diagnóstico da enfermidade de *Hand-Schüller-Christian*, porque o caso por nós estudado e descrito, reúne uma série de sinais clássicos, clínicos, radiológicos e laboratoriais que representam um conjunto de dados que robustecem e atestam plenamente o nosso diagnóstico.

—o—

Aos ilustres colegas radiologistas drs. Maciel e Pêgas, do Instituto de Radiologia Clínica, anátomo-patologista dr. Waldemar Castro, radiologistas drs. Artur Greco e Osório Lopes, que realizaram o tratamento radio-terápico, oftalmologista prof. Corrêa Meyer, oto-rino-laringologista dr. Valentim, dermatologista dr. Hugo Ribeiro, dr. Fernandez Peña, diretor do Laboratório Bio-Clínico e cirurgião-dentista dr. Orlando da Silva Martins, que contribuíram para maior documentação e eficiência de nosso trabalho, com seus valiosos informes, quero deixar aqui consignado o meu sincero agradecimento.

RÉSUMÉ

Jean Paul A. deux ans et demi, né dans l'Etat de Rio Grande do Sul (Brésil).

Antécédents familiaux: père a eu la fièvre typhoïde et a suivi un traitement antisyphilitique. La mère présente un Wassermann positif; elle a mené à terme deux grossesses et a fait un avortement spontané. Un frère né à terme pesait à sa naissance 4 kilos 250 grammes; il est normal.

Antécédents personnels: l'enfant est né d'un accouchement normal; il pesait à sa naissance 2.600 gr., à six mois, 6 kilos et actuellement 8 kilos 720, avec une taille de 0,80. Ses antécédents personnels pathologiques nous révèlent, entre autres maladies intercurrentes, une pneumopathie. Sa maladie actuelle a débuté en

mai 1937 (il y a 7 mois) par des tumeurs crâniennes d'évolution progressive, avec localisations latérales et frontales et par une claudication du membre inférieur gauche.

En novembre 1937, le petit malade est entré dans la clinique du Professeur Ygartua. Examen à l'entrée: Enfant fébrile, état général assez bien conservé, psychisme normal; présente une hypotrophie pondo-staturale (taille: 0,80 centimètres; poids: 8 k. 720); et une claudication, type luxation congénitale de la hanche.

La malade présente des tumeurs crâniennes (pariétales et frontales); la tumeur frontale a les dimensions suivantes: diamètre horizontal (7 cent.), diamètre vertical (4,5 cent.), hauteur (2,3 cent.) — la pariétale, située dans la région antéro-supérieure du pariétal gauche, a les dimensions suivantes: (7,5 cent.), sur (4 cent.). Nulle des deux ne s'accompagne d'altérations du cuir chevelu, ni d'inflammation des tissus; elles sont de consistance molle, irréductibles, indolores à la pression, sans augmentation de la température locale; mais elles sont pulsatiles et transmettent aux doigts qui les palpent les battements cérébraux. Le rebord osseux qui encercle ces tumeurs, semble avoir été coupé à l'emporte-pièce. Dans la région postéro-supérieure de l'os pariétal gauche, on trouve une tumeur d'une dimension de (4 cent. sur 3½), non pulsatile et qui cependant, à la palpation, révèle un rebord osseux. Dans la région antéro-supérieure du pariétal, il existe une tuméfaction offrant un aspect identique à celui des tumeurs précédemment décrits; elle est pulsatile et a 6 cent. sur 4 cent. Dans la région pariétale postérieure se trouvent trois petits foyers d'ostéolyse qui n'on pas l'aspect de tumeur.

On note encore de l'eczéma du cuir chevelu, de l'exophtalmie, bien accentuée, à gauche, à peine, ébauchée à droite. Au niveau de la paupière inférieure gauche, se voit une légère infiltration, d'aspect, de consistance et de contenu semblables à ceux des tumeurs crâniennes, confirmées par l'examen histo-pathologique. Enfin, cet enfant accuse des adenopathies cervicales et inguinales chroniques et une otorrhée.

L'examen de l'appareil digestif, cardio-vasculaire, respiratoire, genito-urinaire, du système nerveux, peut être considéré comme négatif.

Le membre inférieur gauche au cours des premiers examens est en semi-flexion et présente une tuméfaction diffuse au dessus du grand trochanter.

L'étude radiologique du squelette montre des altérations caractéristiques et intéressantes: altérations osseuses intenses du crâne, grandes lacunes osteoporotiques, avec destruction des tables externe (type très spécial, dit en "carte géographique"). La branche ascendante du maxillaire inférieur droit, l'os iliaque et le fémur gauches présentent également de profondes altérations osseuses.

Dans l'aile iliaque gauche existe une énorme lacune osteoporotique.

Au niveau de la diaphyse fémorale droite et sur l'aile iliaque du même côté, se trouvent de petits lacunes osteoporotiques ainsi que des signes faisant suspecter un processus initial de raréfaction. On observe radiologiquement la destruction du fond et de la lame quadrilatère de la selle turcique. Les autres os des membres supérieurs, des côtes, de la colonne vertébrale et du scapulum ont un aspect normal.

Les tuméfactions contiennent un liquide épais, filant, incoagulable, couleur de chocolat. On y trouve de nombreuses cellules de grandes dimensions à aspect vacuolaire, pleines de granulations lipoidiques et de gouttelettes grasses; elles ont l'aspect caractéristique des cellules spumeuses ou xanthomateuses.

L'Hypercholestérinémie atteint 2 g. 0,44 pour 1000; le coefficient lipolytique: 0,31 — L'Anémie est de 4.040.000 hématies avec 56 p. % d'hémoglobine et lymphocytose de 70 p. %; les plaquettes ont un taux de 136.650 (signes de régénération de la série rouge). Le traitement conseillé fut le suivant: régime pauvre en graisse, viandes maigres, volailles, poissons, mollusques, crustacés, lait, légumes, fruits, jus de fruits riches en vitamines, et suppression de viande fraîche et porc et de mouton, de beurre, fromage, crème et lait de chèvre. A cette diététique, on associa: Radiothérapie, ultra-violets, vitamines calcithérapie, hormone-thérapie (Prolan, Preloban, Parathormone, Campolon et Thyroxine), Bismogénol et Sulfarsénol.

Après une amélioration radio-clinique, le petit malade quitta la clinique du Professeur Ygartua.

SUMMARY

Two and a half-year-old boy, born in the State of Rio Grande do Sul, Brazil.

Regarding family antecedents, we observed that the father had had typhoid fever and had undergone anti-syphilitic treatment; the mother has Wassermann positive, gave normal birth twice and had one miscarriage that was not provoked. He has a normal brother, healthy, born at the proper time, deliverance normal and weighing 4 Kos, 250 grs. at birth.

Regarding personal antecedents, we verified that he was born at the proper time, under normal conditions. Weight immediately after birth 2 Kos, 600 grs., six months afterwards 6 Kos. and at the present time 8 Kos. 720 grs., height 80 cms.

Regarding personal pathological antecedents, we find a pneumopathy among intercurrent illnesses and we see that his actual illness began in May 1937, (7 months ago) with cranial tumours of progressive evolution situated laterally and frontally and lameness of the left leg.

He became Dr. Ygartua's patient in November 1937.

We have to deal with a feverish boy, in fair general condition, of normal mentality, deficient in weight and height (height 80 cms., weight 8 Kos., 720 grs.), walking lame as in congenital dislocation of the hip.

He shows cranial tumours (parietal and frontal); the frontal one have the following measures: horizontal diameter 7 cms. and vertical diameter 4,5 cms., (2,3 cms.) in height and another in front and above on the left parietal bone of the dimensions (7,5 cms.) by (4 cms.), neither showing alterations of the scalp nor inflamed tissues, soft, irreducible and painful under pressure, without increasing heat, pulsatile, transmitting to the fingers which press them the beats of the brain. The edge of the bone that surrounds the tumours seems to have been cut cleanly and perpendicularly. In the upper posterior region of the left parietal bone there is a tumour measuring 4 x 3½ cms., not pulsatile, in which the edge of the bone may be equally noted under pressure. In the upper frontal region of the parietal bone there is a protuberance of the same appearance as those already mentioned, also pulsatile, and measuring 6 x 4 cms. In the posterior parietal region there are three small spots of osteolysis without the appearance of a tumour. Eczema of the scalp. The left eye is decidedly exophthalmus and the right slightly. On the left lower eyelid there is a little infiltration having an appearance, consistence and contents similar to those of the cranial tumours, as noted in the pathological test of the matter taken from the cranial tumours. Otorrhea. Chronic cervical and inguinal adenopathy. The examination of the digestive, cardio-vascular, respiratory, genito-urinary and nervous systems may be considered normal. The left leg on first examination was in a state of semi-flexion with diffused swelling above the tochanter.

The Xray of the skeleton shows interesting and expressive alterations; strong osseous alterations of the skull, large rarefied defects with destruction of the inner and outer walls (a very characteristic type of the so-called "carta geografica" i. e. map"). The ascending branch of the right lower jaw, the iliac bone and the left femur also show deep osseous alterations.

On the left iliac wing is an enormous rarefied defect. On the right femoral diaphysis on the iliac wing on the same side there are small rarefied defects and one also notes suspicious signs of the incial process of rarefaction. One observes from the Xray, destruction of the bed and the quadrilateral blade of the sphenoid. The ether boxes of the arms, ribs, spinal column and scapula are of a normal appearance.

The tumours contain a dense liquid, of a chocolate colour, uncongealable. One finds innumerable cells of a large size and having a vacuolated appearance, full of lipid granulations and drops of greasy matter with the characteristic aspect of spumous or xanthomatous cells.

Blood cholesterol 2 grs. 044 per thousand; lipocytic coefficient; 0,31. Anemia of 4.040.000 red blood; 56% of hemoglobin; 70% of lymphocytosis; platelets 136.650; signs of regeneration of the red series. Treatment used prescribed: diet poor in fats, lean meat, poultry, fish, moluscules, crustaceous, milk, greens, fruit, fruit juices rich in vitamins and abstinence fresh pork and mutton, butter, cheese, cream and goat's milk.

Roentgenotherapy, ultra-violet rays, vitamins, calcium, hormonotherapy (Prolan, Preloban, Parathormone, Campolon and Thyroscine) Bismogenol and sulfarsenol

He left Dr. Ygartua with clinical and radiological improvement.

ZUSAMMENFASSUNG.

Jean Paul, 2½-jähriger Knabe; in Brasilien (Rio Grande do Sul) geboren.

Zur Anamnese: Vater hat einen Typhus durchgemacht und ist antisypilitisch behandelt worden. Mutter angeblich gesund, hat aber einen positiven Wassermann im Blut; 2 ausgetragene Schwangerschaften, eine spontane Fehlgeburt. — Der Bruder des Pat. ist gesund, normal entwickelt, wurde rechtzeitig geboren mit einem Geburtsgewicht von 4250 gr.

Pat. selbst wurde ebenfalls rechtzeitig und normal geboren. Geburtsgewicht 2600 gr, mit 6 Monaten 6000 gr und gelegentlich der Untersuchung 8720 gr, bei einer Körperlänge von 80 cm. An durchgemachten Erkrankungen wird deliglich über einen Infekt der Atmungswege berichtet.

Die gegenwärtige Erkrankung soll im Mai 1937 (vor 7 Monaten) begonnen haben. Es zeigten sich zunächst Geschwulstbildungen am Schädel, die lateral und frontal gelegen waren und langsam grösser wurden. Ausserdem fing das Kind an, das linke Bein nachzuziehen.

Status im November 1937 gelegentlich der Aufnahme durch Dr. Ygartua:

2½-jähriges Kind in mässigem Allgemeinzustand, psychisch ohne Besonderheiten; Unterwegs (80 cm) und Untergewicht (8720 gr). Das Kind fiebert. Gang wie bei einer angeborenen Hüftgelenkluxation.

Am Schädel sieht man in der Parietal- und Frontalgegend Geschwulstbildungen. Die frontale Schädelgeschwulst misst im horizontalen Durchmesser 7 cm, im vertikalen 4,5 cm, bei einer Höhe von 2,3 cm. Eine andere in der vorderen, oberen und linken Parietalgegend misst entsprechend 7,5 x 4 cm. Die darüber liegende Haut ist in beiden Fällen nicht verändert, insbesondere ist kein entzündliches Gewebe festzustellen, sie fühlt sich nicht heiss an. Bei der Palpation ergibt sich eine weiche Konsistenz bei deutlicher Pulsation, die Hirnpulsation teilt sich den palpierenden Fingern mit. Die Geschwulstbildungen sind nicht reduzierbar und sind auf Druck nicht schmerzempfindlich; sie sind von einem scharfen Knochenrand umgeben, der sich wie ausgestanzt anfühlt. In der hinteren oberen und linken Parietalgegend findet sich noch ein Geschwulstknoten 4x3½ cm gross, der nicht pulsiert aber in gleicher Weise von einem scharfen Knochenrand eingefasst ist. Ein gleicher Knoten findet sich in der vorderen und oberen Parietalgegend, etwa von der Grösse 4 x 6 cm. In der hinteren Parietalgegend lassen sich noch drei kleinere Knochenlücken nachweisen, die aber nicht als Geschwulstbildungen imponieren. Ekzem des behaarten Kopfes. Ausgesprochener Exophthalmus links, während er rechts nur angedeutet ist. Im Bereich des linken Unterlides findet sich eine kleine Infiltration, die ein ähnliches Aussehen, ähnliche Konsistenz und ähnlichen Inhalt aufweist wie die Geschwulstbildungen am Schädel. Otorrhöe. In der Cervikal- und Inguinalgegend sind verhärtete und derbe Lymphknoten, offenbar chronisch entzündlicher Natur, zu tasten.

Die Untersuchung des Magen-Darmtrakts, des Herzens und des Kreislaufs und der Atmungswege, der Nieren, der Harn- und Geschlechtswege und des Nervensystems ergibt normale Verhältnisse.

Die linke untere Extremität wies gelegentlich der ersten Untersuchungen eine diffuse Schwellung in der Trochantergegend auf und wurde in halber Beugstellung gehalten.

Die röntgenologische Untersuchung des Knochensystems ergab interessante und eindrucksvolle Veränderungen: Im Bereich des Schädels ausgesprochene Veränderungen im Sinne grosser osteoporotischer Lücken mit Zerstörung der tabula interna und externa (Typ des sog. Landkartenschädels). Der aufsteigende Ast des Unterkiefers rechts, das os ilei und der Femur links zeigen sich ebenfalls erheblich verändert. In der linken Beckenhälfte sieht man eine mächtige osteoporotische Lücke. Auf der rechten Seite weist der Femurschaft und die Beckenhälfte einige Lückenbildungen auf und ebenso einige Stellen, die auf eine eben beginnende Rarefaktion verdächtig sind. Im übrigen bietet das knöcherne Skelett im Bereich der oberen Extremitäten, der Rippen, der Wirbel, der Schulterblätter

usw. keine Besonderheiten. Am Schädel lässt sich eine Zerstörung des Sellabodens und der Sellalehne feststellen.

Der Inhalt der Geschwulstbildungen besteht aus einer rickflüssigen, fadenziehenden, schokoladebraunen, nicht gerinnbaren Flüssigkeit. Mikroskopisch finden sich darin zahlreiche, grosse, vakuolisierte Zellen, die mit Lipoidkörnchen und Fettröpfchen angefüllt sind, sodass sie durchaus das charakteristische Bild der xanthomatösen oder Schaumzellen bieten.

Hypercholesterinämie (204,4 mg %); Lipozytischer Koeffizient 0,31. 4 Millionen rote Blutkörperchen; 56% Hämoglobin; 70% Lymphozyten; 136 000 Blutplättchen. Das rote Blutbild weist Anzeichen einer Knochenmarksreaktion auf.

Behandlungsplan und durchgeführte Behandlung: Fettarme Ernährung, mageres Fleisch, Geflügel, Fisch, Mollusken, Krebse, Milch, Gemüse, vitaminreiche Früchte. Verboten wurde frisches Schweine- und Hammelfleisch, Butter, Käse, Rahm, Sahne und Ziegenmilch. — Röntgentherapie, U. V. Bestrahlung, Vitamine, Calcium, Hormontherapie (Prolan, Preloban, Parathormone, Campolon und Thyroxin), Bismogenol und Sulfarsenol.

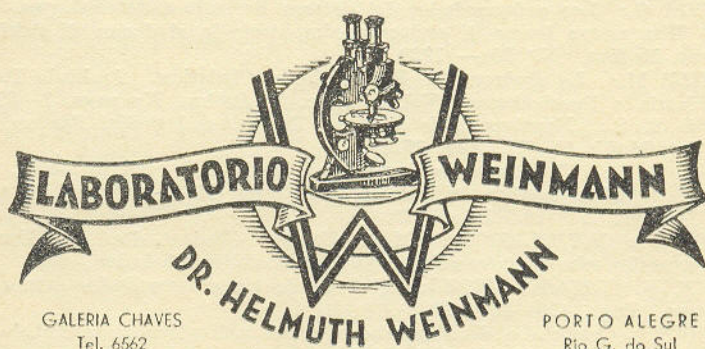
BIBLIOGRAFIA

- ACUNA M. e FILIPPI F.: Enfermedad de Gaucher an un lactante. Esplenectomia ("Archivos Argentinos de Pediatría", anno XXIV, setiembre de 1934, N.º 269, pag. 73).
- ALBERTI — Singolari alterazioni scheletriche en un caso di infantilismo ipofisario. Reunion des radiologues lombardo-piemontais à Gènes, 1923, "La Radiologia Medica", vol. 11, fasc. 8, pag. 517 (1924).
- BERMAN S. L.: Lipoid Histiocytosis (Niemann — Pick Disease) ("Am. Journ. of Diseases of Children 36:102 (July) 1928).
- BRENNEMANN: Practice of Pediatrics — Disease Schüller-Christian's. Syndrome, I, 40 : 11.
- CHRISTIAN H. A.: Defects in membranous bones, exophthalmos and diabetes insipidus. An unusual syndrome of dyspituitarism ("Med. Clin. N. America" 3, 849, 1919).
- COMBY T.: La maladie de Schüller-Christian (Revue Générale"; "Arch. de Med. Enf." 36, 556, 564 sept. 1933).
- COHEM, MOREAU e MURDOCH: La dysostose hypophysaire ("Rev. d'Orthop." t. 17, pg. 174, novembro de 1930).
- A. CARRAN — J. A. PRADERI: Disostosis a predominio craneo-facial en la infancia. Anales de la Fac. Medicina Contevideo, Tomo XIX, pag. 1 — 1934.
- CASTERÁN E. y GRET L.: Enfermedad de Schüller-Christian interessando el hueso temporal ("Rev. Arg. de Otorinolaringología" n.º 1—2, enero y febrero de 1934).
- COMBY T.: Dysostose Cleido-Cranienne Héritaire ("Traité des Maladies de l'Enfance") pag. 259, 1021. Paris 1928.
- COMBY J.: Traité des Maladies de l'Enfance, pgs. 1021 — 1023 (1910).
- CORONA L.: Tratado de química normal patológica de la sangre — El colesterol de la sangre las colesterolemias. Pgs. 656—664 (1937).
- DECKWITZ — P. GYÖRGY (Heidelberg): Tratado de Pediatría, pag. 237—239 (1935).
- FRENCER H. (Oxford): Índice de diagnóstico diferencial. Tomo II. Pgs. 1, 327, 608 (1920).
- FONSECA AURELINA e TOLOSA A.: Exoftalmo na disostose hipofisária ou doença de Schüller-Christian. (Trabalho apresentado ao 2.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia em P. Alegre (1937).
- HAND H.: Defects of membranous bones, exophthalmos and poliuria in childhood: Is it dyspituitarism ("Am. Journ. of the Med. Scie." 162, 509, 1921).
- HAGUENAU J. e LANTIER P.: Un cas de lacune du crâne ("Bull. e Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris" 49, 161, n.º 4, 1933).
- HOHAN: (Medicina Moderna) Nov. 1933. Sobre um caso de Hand-Schüller-Christian.
- HAND: La dysostose hypophysaire ("Archives Franco-Belges de Chirurgie"), anne 1931. Observation I — 1893, pag. 865—867.

- HOCHSTETTER: La rysostose hypophysaire. Archives Franco-Belges de Chirurgie. Observation VII (1922. Pgs. 883—893 (1931).
- HERZENBERG: La rysostose hypophysaire. Archives Franco-Belges de Chirurgie. Observation XVIII (1928). Pgs. 940—950 (1931).
- HUTINEL V.: Les maladies des Enfants. Xanthome. Tome IV. Pgs. 756—758 (1909).
- KAY: La dysostose hypophysaire — Archives Franco-Belges de Chirurgie. Observation II (1905). Pgs. 867—868 (1931).
- KLEMPERER J. F.: Tratado completo de Clínica Moderna. Tomo I. Esplenomegalias de celulas lipoideas — Pgs. 664—667 (1935).
- KOHAN R.: Santiago — Enfermedad de Schüller-Christian — “Medicina Moderna”. Año 7. N.º 4. Novembre 1933. Pgs. 135—141.
- KATHARINE K. MERRITT (M. D.) and BERYL H. PAIGE (M. D.) New York: Xanthomatosis “American Journal of Diseases of Children”. N.º 6. December 1933. Pgs. 1.368—1.392.
- LUSTOSA O.: Perfunção dos ossos do craneo. Diabetes insipido — Exoftalmia (Doença de Schüller — Syndrome de Christian) “Brasil Medico” N.º 18—2 de Maio de 1931.
- LESNÉ E., LIÈVRE J. et BOQUIEN Y.: La xanthomatosose cranio-hypophysaire (maladie de Schüller-Christian. “Presse Médicale”, pag. 138, n.º 7, 25-1-1933.
- LEOPOLD e CASTROVINCI: Disostosis cleidoocraneana (Am. Journ. of Dis. of Child. Julho 1933). Ano XXIII. N.º 260. Maio 1934, pag. 159.
- MOREAU J.: La dysostose hypophysaire (Maladie de Schüller — Syndrome de Christian) — Xanthomatosose Cranio-Hypophysaire. Reticulo-endotheliose cranio hypophysaire. Archives Franco-Belges de Chirurgie, 697, 1034. 1931.
- MARRIT K. K. and PAIGE B. H.: Xanthomatosis (Schüller-Christian's Syndrome (“Am. Journ. of Dis. of Childã” 46, 1368 die. 1933).
- MÜLLER HELMUTH: Über die sogenannten primären Lipoidosen. (Eingegangen am 31. Dezember 1937) “Zeitschrift für Kinderheilkunde”) 476 — 489 — 498. 1938.
- MOREAU T.: (“Archives Franco-Belges de Chirurgie”) (Maladie de Schüller — Syndrome de Christian). Observation personnelle, pag. 851, ano 1931.
- NOBÉCOURT P. et BABONNEIX L. (Traité de Medecine des Enfants) par Henri Janet: Manifestations diverses d'Origine Hypophysaire, pag. 755—757, 1934.
- PINCHERLE e SIGHINOLFI: Un nuovo caso di Sindrome de Schüller. (“Radiologia Med.”, vol. 18, fasc. 4. Avril 1931, pag. 507.
- PENDE: La rysostose hypophysaire. Archives Franco-Belges de Chirurgie. Observation XX (1929). Pgs. 593 — 955 (1931).
- PITALUGA G.: Las enfermedades del sistema Reticulo endotelial, pgs. 145—195.
- PENDE: Una nuova forma di endocrino-simpatosi; la sindrome di Schüller. Reforma Medica. N.º 20 — 1929.
- PINCHERLE M.: La sindrome di Hand-Schüller-Christian. Archivio Italiano di Pediatria e Puericultura. Vol. I, Fasc. 1.º Setbre. X; pags. 1—59.
- ROWLAND R. S.: Xanthomatosis and the Reticulo-endothelial System. (“Arch. of Int. Med.”) 42, 611, Nov. 1928).
- ROWLAND R. S.: Christians Syndrome and lipid cell hyperplasia of the reticulo-endothelial system. “Annales of Internal Medicine”, vol. 2, t. 7, pag. 1277—1299. N.º 12. Juin 1929.
- ROCHA VAZ e CAPIGLIONE: (“Metabolismo e Clinica dos Lipídios”) 1937. Observação sobre a enfermidade de Hand-Schüller-Christian.
- RIECKE E. V. TOMASCZEWSKI: Tratado de las enfermedades cutaneas y venereas. Pags. 459—464 (1922).
- RONDONI P.: Compendio de Bioquímica. Con aplicacion a la Patología y al diagnostico. Pgs. 91, 94, 379 (1935).
- SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL.: Röntgen-diagnostico. Primera edicion. Tomo 1.º esqueleto. 1932, pag. 368: Enfermedad de Schüller-Christian.
- STEINLEGER M. — SLULLITEL I.: Enfermedad de Schüller-Christian. “La Semana Medica”, pag. 505—512. 24 Agosto. 1933.
- SCHÜLLER A.: Über eigenartige Schädeldefekte am Jugenalder. “Forts. a. d. Geb. Röntgenstr.” 23. Dezember — 1921.
- SAVAGE T. C.: Xanthomatosis (Lipoid Histiocytosis). “Am. Journ. of Ped.”, 1, 491, Oct. 1932.

- SOSMAN M. C.: Xanthomatosis. Enf. de Schüller. Syndrome de Christian ("Am. Journ. Roentgenol." t. 23, pg. 581, Junho de 1930).
- SCHÜLLER A.: Dysostosis hypophysaria. ("British Journ. of radiol."), t. 31, n.º 309, pag. 156—158, avril — 1926.
- SCHÜLLER A.: Osteoporose circonscrite du crane ("Medizinische Klinik") (ané 25, n.º 16, pag. 631—633, 19 avril 1929).
- SANTORO: La rystostose hypophysaire. Archives Franco-Belges de Chirurgie. Observation XXX (1930). Pgs. 1005—1006 (1931).
- SCHÜLLER: La dysostose hypophysaire. Archives Franco-Belges de Chirurgie. Observations III et IV. Pgs. 868—872.
- THOMPSON: Observation XI (1925) — La dysostose hypophysaire — Archives Franco-Belges de Chirurgie — Pags. 910—919 (1931).
- VAMPRE E.: (Polyurie, Exophtalmie, Syndrome adiposo-genital. Deformation cranienne). Revue Sud-Americaine de Médecine et de Chirurgie. N.º 5. Mai 1930.
- VAMPRE E. — VILLAÇA — DALAPE: Molestia de Hand-Schüller-Christian. Revista da Associação Paulista de Medicina. Novembro 1937. N.º 5.
- VOLPE y LEONE BLOISE: Lymphosarcomes, abdominaux avec metastasis cranio faciales, masque chloromateux. "Arch. Med. des Enfants", XXX année. N.º 2, fevrier 1917, pags. 73—85.
- ZIBORDI F.: Ematologia infantile, 1925. Del Cloroma. Pgs. 403—407.

FLORENCIO YGARTUA — Rua 24 de Outubro 393 — Caixa Postal 265 — PORTO ALEGRE



A proposito do emprego do tártaro-bismutato de sódio na sífilis

Depois da memorável sessão de 30-5-1921, da Academia de Ciências de Paris, na qual o Prof. **Roux** em nome de **Sazerac** e **Levaditi**, fez a notável comunicação sobre a ação do bismuto na sífilis experimental e sobre as primeiras aplicações no homem do **tártaro-bismutato de potássio e sódio (emético de bismuto)**, a atenção médica fixou-se sobre essa descoberta, dando em consequência a larga divulgação do bismuto como anti-luético.

Pouco depois das primeiras notas de **Sazerac** e **Levaditi**, que tiveram por base inicial as pesquisas de **Santon** e **Robert** sobre a ação de diversos sais de bismuto sobre a espirilose das aves, iniciou o clínico brasileiro Prof. Dr. **Parreiras Horta** estudos sobre vários sais de bismuto sob o ponto de vista de sua ação espirilicida e toxidez, obtendo por processo original um novo sal, em colaboração com **Paul Ganns**, o **tártaro-bismutato de sódio**, que registrou sob a denominação de **Natrol**.

Esse sal, altamente treponemicida, não apresentava diversos dos inconvenientes já verificados com o sal de **Sazerac** e **Levaditi**, o tártaro-bismutato de potássio e sódio, como a ação tóxica do ionte potássio, sobretudo em relação ao aparelho renal, sua eliminação bastante lenta, sua facilidade de decomposição química, sua insolubilidade, sua aplicação dolorosa e incômoda.

O tártaro-bismutato de sódio ou **Natrol** apresentava-se como sal neutro, hidrosolúvel, de eliminação rápida, não fatigando os emunctórios, atóxico (mesmo por via intravenosa), facilmente encontrável no "liquor" ás primeiras injeções, o que lhe dá inestimável vantagem no ataque ás fórmulas nervosas da lues.

Apresenta, em relação aos demais produtos, a grande vantagem de não ter perigo algum seu emprêgo, pois não produz crises nitritóides, nem choques hemoclásicos perceptíveis e de ser **indolor** á injeção. Sendo um produto de toxidez nula para o homem nas doses indicadas, é, como já foi dito, um sal solúvel em água destilada, o que torna seu emprêgo extremamente fácil, sem os inconvenientes das injeções oleosas.

Natrol (tártaro-bismutato de sódio) é apresentado sob as fórmulas de **empôlas** (de 2cc., correspondendo a 0gr.038 **Bi**) e de **pomada**, sendo largamente usado no combate á sífilis, em qualquer de suas manifestações cutâneas, viscerais ou nervosas e de ação pronta nas chamadas anginas de bismuto. A par da larga aceitação de que goza em nosso País de parte da Classe Médica, acrece o fato de sua grande divulgação no estrangeiro, sobretudo em Portugal e em França, sendo que, neste ultimo país, é bastante empregado no receituário habitual do Prof. **Gougerot**, sifilógrafo de renome universal. De seu uso no tratamento da dermatite bolhosa, eis o que refere o eminente **Gougerot** em seu livro "La dermatologie en clientele", 1932, ultima edição:

"Traitement — quatenouveaux traitements:

— ...

Tartro-bismuthate de sodium, 12 a 20 injections musculaires, tous le deux jours, de 1 a 2 centimètres cubes d'une solution aqueuse a 10 gr./100 — (**Parreiras Horta, Rabello**):

— ...

— ..."

Todas do ano passado são as seguintes requisições bem expressivas:

"Dispensaire de La Faculté-40, rue Bichat-Hop. St. Louis-Service de Monsieur Le Professeur Gougerot - 24 Janvier 1938. — Monsieur. Le Pro-

fessor Gougerot vous serait reconnaissante de nous faire parvenir une provision de NATROL-Tartaro-Bismutato de Sódio, pour les besoins de son service de l'Hospital Saint-Louis. — Avec nos remerciements anticipés.

(assinado) — A. BURKEL - Service de Monsieur le Prof. Gougerot”.

NOTA — A Dra. A. Burkel é digna Assistente do Serviço do Prof. Gougerot, secção de mulheres.

“Messieurs. — Je vous prie de m'expédier de suite par avion: 1 boîte ampoules de NATROL. Sincères salutations. — (assinado) BLUM.

24 Rue du Renard, Paris - France”.

NOTA — O sinatário, eminente dermatologista parisiense, é o primeiro assistente do Prof. Gougerot.

“Chateau de(France) le 1.er Fevrrer 1938.

Monsieur. — D'après les indications de Monsieur le Prof. Gougerot, veuillez m'envoyer à l'adresse ci dessus, par avion postal: 2 Boîtes de 12 ampoules de NATROL. Vous voudrez bien joindre votre facture à l'envoi; et me dire de quelle manière vous désirez être réglé. Agréez Monsieur, avec mes remerciements, l'assurance de mes sentiments les plus distingués.

(assinado) Ms. deMarquis de Chateau de ... France”.

Compulsando-se a literatura médica francesa, encontram-se entre outras as seguintes referências ao NATROL:

“OBSERVATION DE PEMPHIGUS et de DERMATITE de DUHRING guérie par le TARTRO-BISMUTHATE de SOUDE” 1er. Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française-Paris-Hopital St. Louis, 6, 7 et 8 Juin 1922 — Masson et Cie. éditeurs, 1923, page 154.

“TRAITEMENT DE PULCERE TROPICAL par le Tartro-Bismuthate de Soude”. idem, idem, page 156.

“LE TARTRO-BISMUTHATE DE SODIUM ou NATROL, en dermatologie et en syphiligraphie”. Annales des maladies vénériennes — Juillet 1923.

No seu notavel livro “Le Bismuth dans le Traitement de la Syphilis” (Masson & Cia. Editores), o Prof. **C. Levaditi** refere-se em muitas passagens aos estudos feitos com o NATROL (tártaro-bismutato de sódio) pelo eminente Prof. **Giemsa** de Hamburgo.

Aqui transcrevemos dois trechos desse livro:

Pag. 105 — “GIEMSA (Munch. med. Woch. 1922, N. 41, p. 1452) emploie le tartrate de bismuth préparé, au Brésil, par HORTA et GANNES, sel soluble dans l'eau, qu'il injecte à des lapins porteurs de gros chancre syphilitiques (virus Truffi)...

Pags. 110 — c) APPLICATION LOCALE.

Pommade — Six expériences, dans lesquelles la pommade a été appliquée par frottement sur la region infectée, 1 heure, 4 heures et 24 heures après la scarification. Quatre fois, la pommade a empêché définitivement l'apparition des lésions spirochéliennes (50, 76, 93 et 94 jours d'observation), tandis que les témoins se sont infectés le 20 et le 22e. jour. Une expérience fut négative, tandis que, dans une autre, il y eut un retard de 11 jours. Les lapins qui ont été préservés par la pommade, se sont montrés sensibles lors d'une inoculation ultérieure, faite le 99 e. jour.

Ces essais montrent que la pommade bismuthique agit préventivement, même lorsqu'elle est appliquée de 1 heure à 4 heures après une infection massive”.

NATROL (Tártaro-bismutato de sódio) é fabricado e distribuído pelos laboratorios Carlos da Silva Araujo, S. A., caixa postal 163 — Rio de Janeiro, cuja representação para o Estado do Rio Grande do Sul está a cargo do Sr. Fausto Sant'Anna — Rua Gal. Andrade Neves 91 — Porto Alegre, e para Pelotas, Srs. Bohus & Irmãos — Rua Marechal Floriano 115.

Setima costela cervical e osteocondrose deformante cervical

Ê. J. Kanan

Docente libre de Clinica Cirurgica Infantil e Ortopedica da Faculdade de Medicina da Universidade de Porto Alegre

A publicação desta observação encontra justificativa, por se tratar de duas lesões da mesma região, cuja concomitancia é rarissima.

OBSERVAÇÃO

Artur D., 58 anos, branco, brasileiro, solteiro, funcionario publico. Apresentou-se á consulta por se queixar duma dôr nevrálgica da região posterior do pescoço.

Ha um ano e meio começou a sentir dôres na região cervical posterior, leves a principio, intensificando-se posteriormente, a ponto de assumirem um carater lancinante. Irradiavam ligeiramente para a nuca e para os lados. Qualquer movimento brusco e involuntario da cabeça (espirro, tosse, etc.) desperta a dôr, ou a exacerba em excesso. Notou, varias vezes, ao acordar durante a noite, que o seu membro superior direito se achava completamente esquecido e dormente(sic). Após algum esforço fisico (pesca ou trabalho manual) sentia que não tinha a mesma força, assim como tambem, sem motivo plausivel, não conseguia levantar o braço além da horizontal.

Com o tratamento a que se submeteu (iodo-bismuto), os fenomenos atinentes ao membro superior serenaram, mas as dôres ao nivel do pescoço continuaram, si bem que espaçadas e muito menos intensas.

Nada apresenta de interessante em relação ao caso, quanto aos seus antecedentes morbidos pessoais e hereditários.

Exame fisico. — Leve atrofia muscular do ombro e do braço do lado direito.

Concavo supraclavicular direito cheio e menos apagado que o seu homologo. Extremidade interna da clavícula direita saliente, como que desarticulada. O concavo supraclavicular direito apresenta-se, a palpação, cheio e de consistencia firme, dura (exostóse supraclavicular dos antigos), sentindo-se, tambem, os batimentos dos vasos da região, com muita intensidade.

Dôr, a palpação, com irradiação para os lados, das 3.^a, 4.^a, 5.^a, 6.^a e 7.^a apófises cervicais. Os movimentos ativos do pescoço são possíveis, porém, limitados até uma certa extensão, pela dôr que despertam.

Os movimentos ativos e passivos do membro superior são normais.

A sensibilidade acha-se ligeiramente aumentada na zona cubital do braço direito.

Pulso radial direito, cheio, ritmico e isocrono com o do lado esquerdo.

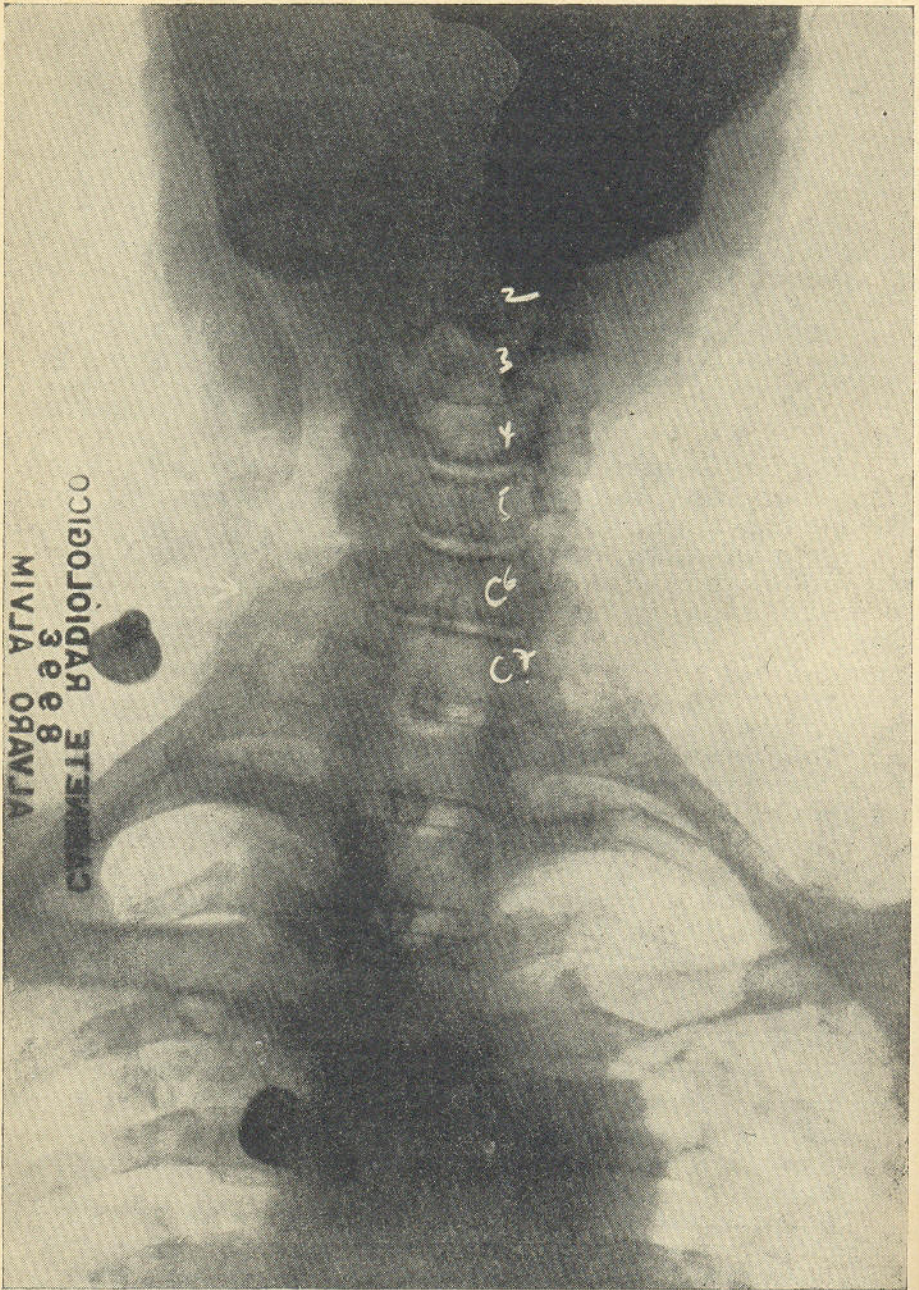


Fig. 1

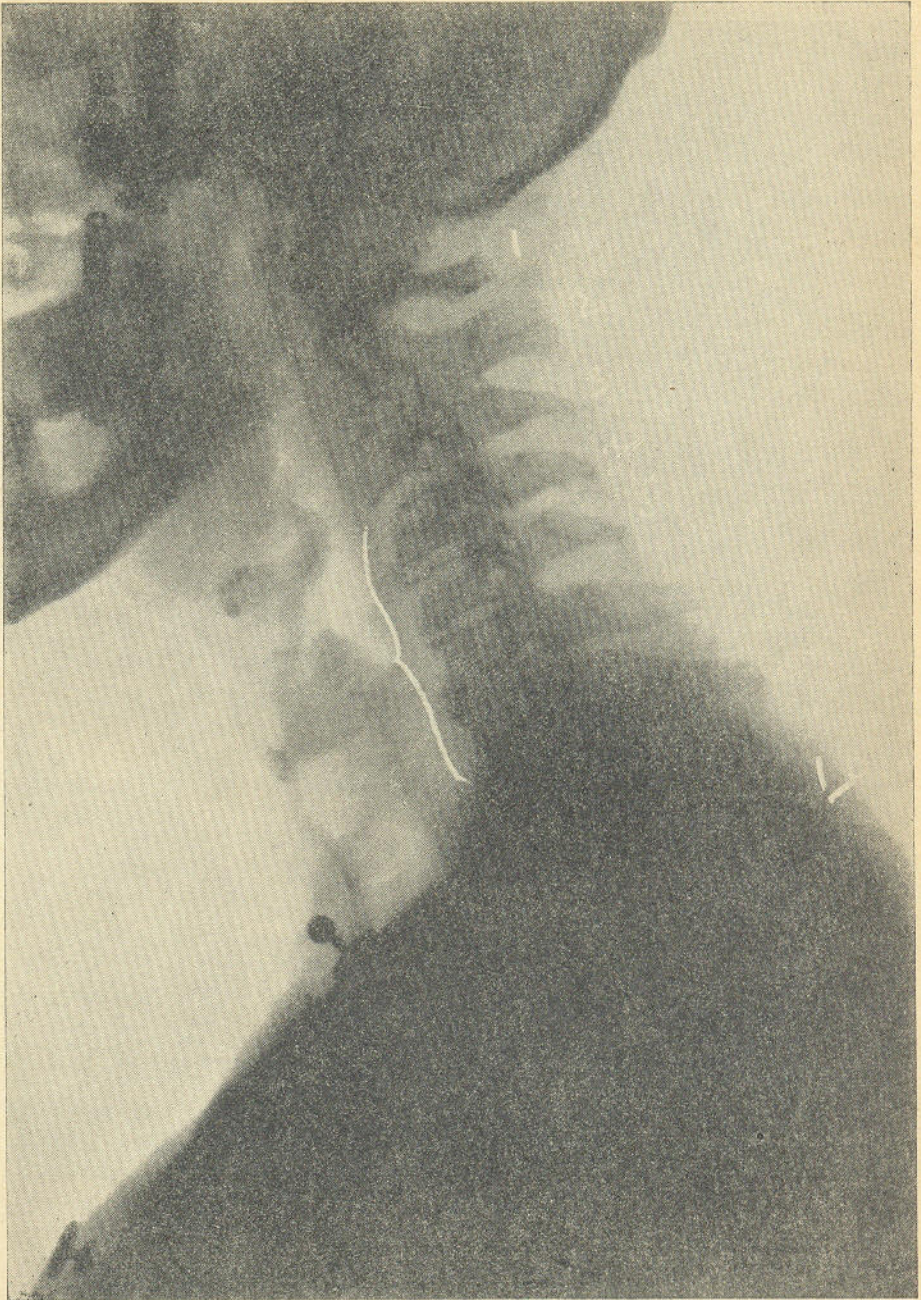


Fig. 2

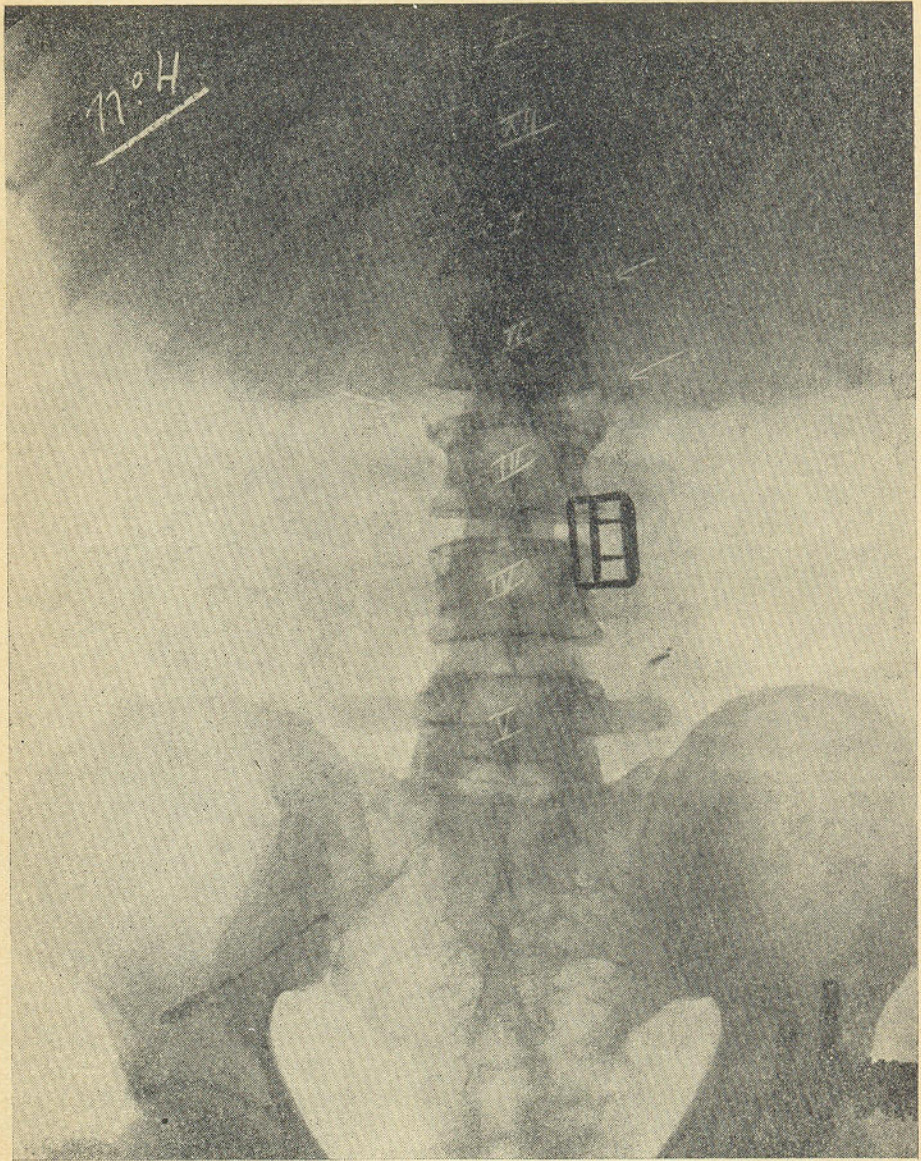


Fig. 3

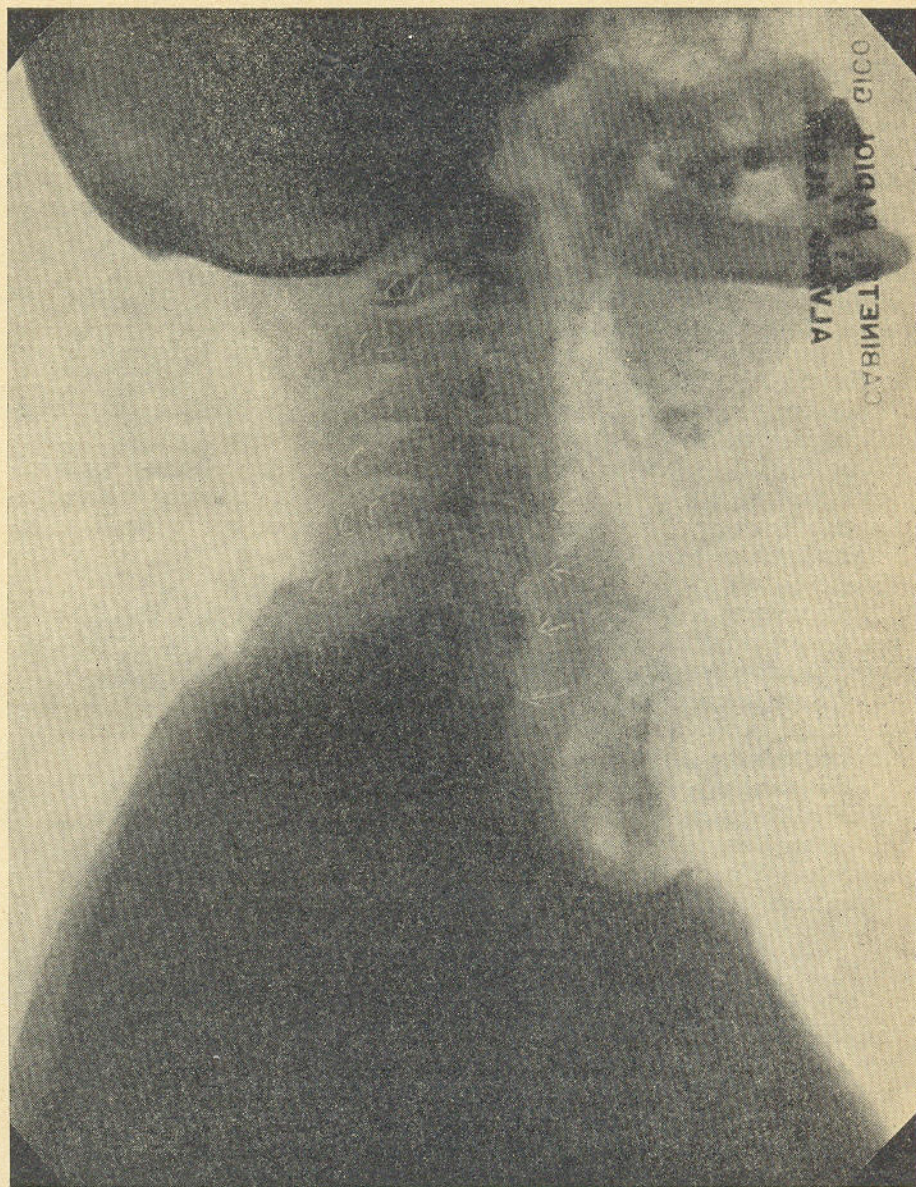


Fig. 4

Radiografia de perfil da coluna cervical tirada 1 ano depois.
Compare-se com a fig. 2.

Reação oculo-palpebral, á luz e á distancia, normal.

Exame laboratorial. — Reação de Wassermann, no sangue, +; R. de Hecht +; R. de Meinicke ++; R. de Müller ++; R. de Kahn +++ (Instituto Pereira F.^o, 28 set.^o 1937).

Exame radiologico. — A radiografia, de face, da coluna cervical, mostra uma imagem de *setima costela cervical direita*, com as seguintes características: é uma costela curta e completa, encurvada para baixo e para frente, terminando numa extremidade fina e arredondada, que se vai articular numa apofise, de superficie ligeiramente escavada, que se encontra ao nivel do bordo superior do angulo posterior da 1.^a costela toracica; a sua extremidade posterior parece estar soldada ao corpo vertebral correspondente, e á apofise transversa. (Fig. 1).

A apofise transversa da 7.^a cervical esquerda está levemente hipertrofiada. (Fig. 1).

A imagem radiografica, de perfil, da região cervical apresenta sinais evidentes de uma *osteocondrose deformante, com formações osteofíticas, das 4.^a, 5.^a, 6.^a e 7.^a vertebrae cervicais*. A um exame mais minucioso, observa-se além da diminuição do espaço intervertebral um achatamento dos corpos vertebraes, com a ligação dos mesmos através os osteofitos, que se estendem duma vertebra a outra, semelhantes a pontes. (Fig. 2).

Encontram-se as mesmas formações osteofíticas ao nivel das 2.^a e 3.^a vertebrae lombares, onde se podem visualizar perfeitamente os chamados *bicos de papagaio*. (Fig. 3).

O estudo radiologico da aorta demonstra uma radiofisiologia aortica normal, porém, com uma opacidade aortica aumentada (Gab. de Rad. Clinica "Alvaro Alvim", 29 out.^o 1937).

Diagnostico. — Espondiloartróse Deformante Osteofítica das 4.^a, 5.^a, 6.^a e 7.^a Vertebrae Cervicais, com Setima Costela Cervical Direita.

A qual das duas afecções correspondem os sinais apresentados pelo paciente? Tanto numa como noutra, as suas manifestações clinicas podem permanecer silenciosas, ou irromper tardiamente.

COSTELA CERVICAL

No inicio do desenvolvimento embrionário toda a coluna vertebral, com exceção do coccix, apresenta apendices costais, sendo os da região cervical muito rudimentares e com tendencia a desaparecer, soldando-se ao corpo vertebral e á apofise transversa correspondente.

Acontece, porém, que esses apendices podem permanecer ao nivel das ultimas vertebrae cervicais, e constituir as chamadas *costelas cervicais*, frequentemente localizadas na 7.^a ou na 6.^a cervical. São verdadeiras anomalias de desenvolvimento, consideradas, por alguns, como um testemunho de atavismo (anomalia reversiva), e, por outros, como uma manifestação de variabilidade, tomando a vertebra os caracteres da vertebra subjacente; tratar-se-ia duma *dorsalização da 7.^a cervical* (Garnier).

As costelas cervicais podem ser uni ou bilaterais, assêstar sobre uma ou duas vertebrae contiguas, geralmente sobre as 6.^a e 7.^a cervicais. Podem ser completas ou incompletas, conforme estiverem completa ou incompletamente ossificadas, sendo a parte restante formada de tecido fi-

broso. Quanto ao tamanho elas são curtas ou longas. As suas extremidades podem estar soldadas ou articuladas com os ossos vizinhos: vertebra, 1.^a costela torácica ou esterno.

Dada a sua situação, contrai relações anatómicas com o tronco primário inferior do plexo braquial, com a veia e arteria subclavias, com as fibras isoladas do simpático e com as que acompanham os nervos, com o musculo escaleno anterior, e com a abobada pleural quando a costela supernumeraria for longa. Compreende-se, facilmente, que a compressão e consequente irritação de nervos e vasos, determine fenomenos diversos de carater nervoso e circulatorio.

O tronco primário inferior do plexo braquial é constituído pela união de C8 e de D1, que formam quasi totalmente o nervo cubital, em cuja zona de distribuição se vão observar as perturbações nervosas. O nervo frenico é, ás vezes, irritado. A pleura póde ser, tambem, irritada. A arteria subclavia é lesada frequentemente, sob diversas formas.

A sintomatologia da Setima Costela Cervical é a seguinte, segundo Garnier:

“Tumor supraclavicular, complicado de batimentos arteriais ou de dôres; quintas de tosse coqueluchoide, por irritação pleural; quadro de nevrite frenica.

“A sintomatologia nervosa é a mais frequente. E’ caracterizada por sensação de queimadura, formigamento, caimbra, algumas vezes dôres de topografia radicular ou de carater causalgico, anestesia superficial ou profunda no dominio do cubital; perturbações da motilidade (perda de força, paresias limitadas, raramente paralisias típicas); perturbações troficas (alterações unguiais, atrofia na eminencia tenar ou dos interosseos)”.

“A sintomatologia vascular é muito mais rara, e quasi sempre é de origem simpática: crises de palidês ou cianose (verdadeiro sindromo de Raynaud), ou edema cronico com cianose e resfriamento; essas crises vaso-constritoras podem terminar numa gangrena.”

Os sinais clínicos só se manifestam, quando a costela cervical cartilaginosa tenha completado a sua ossificação, geralmente na idade de 15 anos. Muitas vezes é silenciosa durante longos anos, para então irromper tardiamente, como um caso citado na literatura de 56 anos. Tambem, póde acontecer que a lesão anatomica nunca se manifeste clinicamente.

ESPONDILIOARTRÓSE DEFORMANTE CERVICAL

Essa afecção é de existencia relativamente recente.

Os autôres francêses Léri (1916), Sicard (1918) e Barré (1921), fôram os primeiros a chamar a atenção, na relação existente entre os fenomenos nervosos e uma espondiloartróse deformante. Mais tarde, os norte-americanos Rosenheck (1924), Gunther e Kerr (1929), demonstraram a sua frequencia e ressaltaram as características sintomatologicas, constituídas por perturbações motoras e sensitivas de modalidade radicular, que eram despertadas por uma espondiloartróse deformante com formações osteofiticas.

Cabe, provavelmente, a Elliot (1926) a prioridade de estudar essas

perturbações ao nível da coluna cervical. Em seguida, um outro norte-americano, Bisgard (1932), estudou 60 casos, apresentando dores irradiadas ao braço, ombro, pescoço e face posterior da cabeça, com uma lesão da coluna cervical do tipo de artróse deformante osteofítica. No mesmo ano, o medico alemão Goette chegava ás mesmas conclusões, de que essa afecção é muito mais frequente do que se julga, e o seu diagnostico não é feito porque é mascarado por uma sintomatologia periferica.

E' de justiça salientar os estudos de Holitseh (1930) e Schingnitz (1932), que fiséram a observação de que as exostóses das margens das vertebraes cervicais, nem sempre são acompanhadas de manifestações clinicas.

Geralmente aparece na segunda metade da vida, sendo mais frequente no sexo masculino.

O inicio pôde ser brusco e violento. Outras vezes se apresenta com caráter mais benigno, classificado como uma nevralgia braquial ou occipital, conseqüente á um trauma ou esforço muscular excessivo.

A sintomatologia subjéitiva é mais sugestiva e clara que a objetiva. Caracteriza-se pela dôr nevralgica, ás vezes de feição lancinante, referida ao nível do braço, do ombro, da nuca; é de caráter radicular; a nevralgia do pescoço irradia-se para os lados e para as regiões temporais; a do ombro dirige-se para dentro da região escapular. Qualquer movimento brusco e involuntário da cabeça (tosse, espirro, etc.) desperta ou exacerba a dôr (sinal de Déjérine), obrigando o paciente a segurar a cabeça entre as duas mãos.

Os sinais objetivos não são muito frequentes, e nem são claros e típicos. Nota-se, ás vezes, uma pequena atrofia muscular dum braço, com a correspondente perda duma pequena parte da sua força. Raríssimas vezes se observa uma paralisia total. A sensibilidade pôde estar ligeiramente diminuida, e obedece, segundo Gunther e Kerr, á uma distribuição radicular.

E', porém, a radiografia que oferece a melhor informação. A radiografia de perfil da coluna cervical revela os sinais característicos duma espondiloartróse deformante osteofítica, abrangendo uma, duas, tres, e até quatro vertebraes da porção inferior da coluna.

Não resta e menor duvida de que essas dôres são condicionadas pela existencia duma espondiloartróse deformante osteofítica, comprovada por diversos argumentos científicos. A frequencia, ao mesmo tempo, da dôr e da lesão vertebral, a sua distribuição correspondendo aos nervos irritados, o movimento brusco a despertar a dôr, o resultado benéfico do tratamento imobilizador do pescoço, são alguns dos elementos comprovantes da participação da artróse deformante osteofítica cervical na ceclosão da dôr nevralgica.

A maioria dos autôres é de opinião que a dôr é determinada pela compressão e irritação das fibras nervósas, pelos osteofitos, na sua passagem pelo buraco intervertebral. E', portanto, uma causa mecanica. Apoia-se na imagem radiografica, que revela a presença dos osteofitos a penetrarem no foramen. Mas, a radiografia não pôde provar que esses osteofitos estejam, realmente, a comprimir e irritar as fibras nervósas. Thoma (1931) tendo estudado anatomica e radiologicamente um vasto

material do Instituto Schmorl, chegou á conclusão que as lesões do orifício intervertebral são insuficientes para provocar perturbações dos vasos e dos nervos que aí passam. E' da opinião de Braun-Ehrlich de que as dôres são causadas pela pressão dos nervos, por vasos sanguíneos inflamados na sua passagem pelo foramen (Ake Rydén).

Ake Rydén (de quem tirei as notas acima) é da mesma opinião que esses últimos autôres, e do sabio dinamarquês, já falecido, Jansen, que explica o aparecimento das dôres nevralgicas como determinadas por condições inflamatórias do musculo ou grupo muscular, capaz de irritar os nervos. Assim, a nevralgia braquial seria determinada pelas condições irritativas do musculo escaleno anterior, ou do trapezio e do omioideu. Além dos osteofitos e das condições inflamatórias, os traumas ou um esforço muscular excessivo são suficientes, tambem, em determinar uma irritação mecânica dos nervos eferentes, por ocasião da sua passagem pelos tecidos mólles edemaciados, quér ao nível do foramen ou nas suas imediações perto da coluna vertebral. E, como prova, Rydén apresenta 5 casos muito bem estudados, em que o tratamento imobilizador do pescoço permitiu, ao cabo de pouco tempo, que as dôres desaparecessem. Entretanto, a lesão anatomica subsiste ainda, em nada se modificando, demonstrando que uma causa, outra que a mecânica, foi o *primum movens* no aparecimento da dôr.

Convencido desde o início, que a sintomatologia apresentada pelo paciente corria por conta da espondiloartróse deformante, a evolução da afecção veio confirmar essa asserção, corroborada pelo tratamento instituído.

Não querendo submeter-se, de forma alguma, á uma imobilização do pescoço, por meio dum aparelho gessado ou de algodão e tarlatana gomada, admitiu e seguiu a seguinte prescrição: Injeções de Prontosil e Betaxina, repouso absoluto.

Três meses mais tarde apresentava-se muito melhorado. As dôres não eram mais fôrtes. Já podia trabalhar. Foram prescritas, novamente, injeções de Stopton e Bevitona.

Um ano depois da primeira consulta já não sente mais aquelas dôres que o subtraíam do trabalho. Considera-se clinicamente curado. Só quando o tempo ameaça chuva é que sente um pequeno malestar ao nível do pescoço. Entretanto a lesão continúa a mesma, a-pesar-da melhora clínica. (Fig. 4). E' provavel que a nevralgia corra por conta do esforço muscular num terreno de condição inflamatória, em que o repouso e a medicação conseguiram anular os seus efeitos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — *Rocher (H.-L. et Guérin (Robert))* — Côtes cervicales et malformations thoraciques. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 janvier 1933.
- 2 — *Perazzo* — Les gangrènes vasculaires du membre supérieur par côte cervicale. *La chir. degli org. di mov.* vol. XVIII, fasc. I, pg. 22—36.
- 3 — *Sénèque (J.) et Lelong (M.)* — Côte cervicale bilatérale; syndrome de Raynaud unilatéral; résultat éloigné d'une intervention chirurgicale: ablation de la côte et sympathectomie sous-clavière; ar-

- tériectomie sécondaire de l'artère humérale (Soc. nat. de chir. séance du 23 oct. 1935) in Journ. d'Orthopédie, 1936, pg. 267.
- 4 — *Wertheimer* — Côte cervicale avec anévrisme artériel sousclavier (Acad. de chir., séance du 11 déc. 1935) in J. d'Ort. 1936, pg. 268.
- 5 — *Leriche (R.)* (Strasbourg) — Quelques résultats éloignés d'opération pour côte cervicale; analyse du mécanisme varié des accidents vasculaires causés par les côtes cervicales. (Soc. nat. de chir. séance du 27 nov. 1935) in J. d'Ort. 1936, pg. 268—269.
- 6 — *Rocher (H.-L.) et Pouyanne (L.)* — Côte cervicale s'accompagnant de troubles de compression nerveuse. (Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 16 janvier 1936) in J. d'Ort. 1936, pg. 369.
- 7 — *Forton (P.)* — Un cas de côtes cervicales (Réunion d'Orthopédie et de l'appareil moteur de Bordeaux, séance du 26 mars 1936) in J. d'Ort. 1937, pg. 180.
- 8 — *Lindskog (G. E.) et Howes (E. L.)* — Côte cervicale associée à un anévrysme de l'artère sous-clavière. Arch. of Surgery, vol. 34, n.º 2, febr. 1937, pg. 310—319.

Para o seu
CAFÉ COM LEITE
 use o
Café 35
 do
famoso
Café Nacional

Injeções indolores
 de
MERCURIO-NITRO-ODONTO-ACODYLATO
PHOSPHARGYRIO
 A associação tónica corrige a acção depressora do mercurio
 e combate a anemia secundaria da syphilis.
 Uma injeção diária ou em dias alternados.
 Laboratorio Gross-Rio de Janeiro

Considerações em torno de um caso de Angina Aneutrofilica

Dr. Araujo Azambuja

Em fins de Setembro de 1937, atendendo em sua residencia, na Gloria, o paciente A. P. F., de 22 anos, branco, solteiro, garçon, que se queixava de dores violentas na garganta e perturbações da deglutição. Surpreendeu-nos, de imediato, o máu halito do paciente. Pela inspeção da faringe notamos sobre a amigdalina esquerda, uma lesão destruidora, de bordos irregulares, coberta por uma pasta acinzentada, pouco aderente ao fundo da ulcera. Em redor da mesma havia discreta hiperemia. A temperatura axilar era de 38°. A palpação encontramos adenopatia submaxilar esquerda, pouco pronunciada. Além disso acusava o enfermo mal estar e notavel perda de forças. Prescrevemos-lhe embrocções, 2 vezes por dia, com sais de bismuto e solicitamos do laboratorio exame bacteriologico do exudato amigdaliano, cujo resultado foi o seguinte:

“Grande quantidade de cócos Gram-positivos. Muitos bacilos e espirilos Gram-negativos com os caracteristicos dos germes encontrados na associação fuso-espirilar de Vincent. Não foram encontrados bacilos com os caracteristicos dos bacilos de Klebs-Loeffler. Raras células epiteliaes pavimentosas.

Ausencia de piocitos”.

Positivado o diagnóstico de angina de Plaut Vincent empregamos, mais confiadamente, o processo terapêutico de MANGABEIRA-ALBERNAZ, acima descrito, que nos tem conferido resultados mais seguros nestes casos. O paciente observou este tratamento 4 dias, e, não obtendo melhoras, apelou, quando estavamos ausentes da Capital, para o nosso distinto colega Dr. Capuano.

O colega prescreveu-lhe neosalvarsan intravenoso, na dose de 0,15egrs. e gentilmente informou-nos mais tarde do ocorrido. Tendo falhado pela primeira vez o método brasileiro seguimos então o método classico de tratamento da angina fuso-espirilar. Não obstante, o paciente, dia a dia, peiorava sensivelmente: o estado geral alterava-se rapidamente, apresentando um quadro clínico de uma síndrome infecciosa grave, de aspecto septicemico, com temperatura matinal subnormal 35-36°, e vespéral elevada 39-39°5, e astenia extrema, etc. Diante desse quadro e surpresos pelo contraste entre a benignidade do processo amigdaliano e o estado geral, solicitamos, incontinenti, do laboratorio um hemograma de Schilling e outros exames complementares.

são assim como a roentgenestimulação das epífises ósseas, indicadas no caso, em virtude da rápida evolução do mal e as precárias condições financeiras da família. No atestado de óbito certificou-se como causa mediata: miocardite aguda.

Em rápidos traços relatamos aos colegas uma observação rara e de êxito letal de agranulocitose, ou melhor, segundo Aubertin aneutrofilia, de forma hemorrágica, (preludiada pela clássica angina de Plaut Vincent. Justificando o diagnóstico do caso em apreço apresentamos uma série de considerações de indole clinico-diagnostics, etiopatogenicas e terapêuticas que se nos afiguram importantes pela sua atualidade. No estudo da molestia de Werner Schultz, descrita e denominada agranulocitose pelo autor em 1922, devemos distinguir entre a vasta bibliografia de autores americanos e escandinavos, 2 grandes periodos: 1) na qual os cientistas estudaram sintomas e tiveram assim uma visão nitida de toda a doença; 2) mais moderno, onde o estudo da etiologia foi incentivado. Por ocasião do congresso de Wiesbaden foi incriminado o grupo das substancias a base de amidopirina. Modernamente Deglemann classificou a aneutrofilia entre as molestias anafilaticas. E' considerada atualmente uma hemopatia, do grupo das mieloses aplasticas, de evolução aguda, caracterizada pelo desaparecimento das celulas granulociticas do sangue circulante e por graves manifestações ulceronecroticas das mucosas oral e intestinal. Atinge de preferencia o sexo feminino, na idade média da vida, principalmente as mães. Inicia-se bruscamente, sem origem infecciosa ou toxica aparente e não vem acompanhada de manifestações hemorragicas evidentes. A mortalidade é de 80%-90% dos casos. Friedmann creou em 1923 o termo de angina agranulocitica, impressionado pelas lesões ulceronecroticas da faringe, julgando-as ser um fenomeno primitivo da enfermidade de Schultz.

A medida que os casos foram sendo estudados e melhor catalogados os autores diferenciaram as formas clinicas da aneutrofilia em suas 2 modalidades: Formas primitivas e formas secundarias.

FORMAS	a) forma pura de Schultz, descrita acima;
	b) formas anemicas;
PRIMITIVAS	c) formas hemorragicas;
	d) formas associadas (as 3 primeiras).

As FORMAS SECUNDARIAS ou sintomaticas, são de origem toxi-infecciosa, e identicas as formas primitivas em suas diversas submodalidades.

O caso apresentado enquadra-se perfeitamente nesta ultima modalidade clinica:

1) pelo inicio insidioso e origem infecciosa na angina de Plaut Vincent;

2) pela evolução do mal, quadro septicemico, discrasia sanguinea, miocardite, etc.;

3) pela idade e sexo do paciente: periodo da vida sujeito aos tratamentos antilueticos mais ativos (914, bismuto, etc.);

4) pelo passado venereo, má dentição, colite amebiana: factores concorrentes.

No tocante a etiologia sabemos que os syndromes agranulociticos são determinados por diferentes agentes fisicos, chimicos e animados, a saber:

a) o benzol e seus derivados: arsenobenzol, piramidos, dinitrofenol, etc. (Musso, Loureiro, Balle Helaers, Bray, Sesary, Aubertin, Levy).

b) os saes de ouro conforme caso de Jacob Donady com a crisalbine;

c) raios X (X), as substancias radioativas, torio X, polonio, (Bray, Balle Helaers);

d) os compostos sulfamidicos (Borst, Harvey, Bigler, Clifton, Werner, etc.).

A proposito dos compostos sulfamilicos, atualmente muito difundidos na clinica, Bresgen critica os tratamentos entretidos por longos periodos de tempo e a administração de pequenas doses.

Bresgen aconselha então a administração da sudfanilamida em altas doses e durante curtos periodos, controlando sempre a formula hematica. O maior argumento contra a quimioterapia na patogenia da agranulocitose reside nas observações de Touraine e Bour.

Estes autores chamaram a atenção para a semelhança clinica entre a angina agranulocitosa atual e a angina gangrenosa descrita no século XIX, por Trousseau, Jubler, Peter, etc.

E' digno de nota que no século passado não eram usadas nenhuma das medicações incriminadas de provocarem o syndrome agranulocitico.

e) Os saes de bismuto (Aubertin, Nicole, Raillet, Levy, etc.).

f) As difterias toxicas (caso de . . . armakidis).

g) A marioterapia (A. Meyer.

h) Determinados agentes microbianos como: o estreptococo (Gautier, Fauvert), o pneumococo (Achard, Bariety), o estafilococo (Donath), o bacilo perfringens (Wer), o meningococo (Raillet, Grinsbourg), o agente da gripe (Benat, Pfeifer), o bacilo tifico, pioecianico, lactoacidiarogens (Hueber, etc.).

i) As infecções docaes (os autores americanos principalmente).

j) As leucemias em sua fase evolutiva (Musso e Loureiro).

Ignoramos qual o agente etiologico que haja provocado em nossa observação o syndrome agranulocitico. Dado o moderno conceito de anafilaxia da molestia de Werner Schultz levantamos a hipotese do neosalvarsan haver deseneadeado a crise no sistema granulocitico-poietico, siderando-o.

O estado miopragico deste sistema, entretido pela infecção ou intoxicação crônicas (lues, colite amebiana, dentição pessima, etc.), em um individuo sensibilizado, talvez tivessem contribuido para o aparecimento do quadro agranulocitico.

Por isso somos partidarios do método brasileiro no tratamento da angina fuso-espiroquetica, porque frequentemente esta precede a

molestia de W. Schultz. Assim afastamos quaisquer surpresas decorrentes do emprego intempestivo do neosalvarsan.

Cumpre-nos relatar-vos os notáveis trabalhos experimentais e clínicos dos autores argentinos Musso e Loureiro. Estes cientistas injetaram em cães e cães produtos tóxicos, infecciosos e químicos suspeitos de produzir a angina aneútrófilica no homem.

Os cientistas argentinos sintetizaram suas observações e experiências nas seguintes palavras: "Até agora não logramos reproduzir experimentalmente o quadro hematológico da agranulocitose, sendo somente transitórias as leucopenias obtidas em determinadas experiências. O síndrome agranulocítico pode ser provocado por causas diversas que atuam sobre um terreno individual de deficiência, labilidade ou hipofunção parcial combinada ou total do sistema mieloide. Faz-se indispensável o estudo citológico da medula óssea em todos os casos de síndrome agranulocítico, já que este pode apresentar-se como etapa evolutiva de um processo leucêmico. O prognóstico da agranulocitose está subordinado a causa que a determina".

Diagnóstico diferencial: Em nosso caso somente 3 afecções poderiam simular a angina agranulocítica: a angina a monocitos, a anemia aplástica hemorrágica e a leucemia aguda leucopenica.

A despeito da monocitose elevada, 55%, julgamos não poder enquadrar o presente caso na categoria das anginas a monocitos de Schultz. Vários sintomas militam contra tal classificação: a ausência de hipertrofia ganglionar local e geral, notáveis, os fenômenos ulcero-necróticos muito extensos, o estado geral muito atingido, a anormalidade da cifra absoluta dos polinucleares, a idade do paciente, etc.

A anemia aplástica fica também afastada por ser de evolução lenta, quase apirética, pela ausência dos fenômenos locais, pela anemia aguda dominante e pela baixa moderada da taxa dos polinucleares, etc.

A leucemia aguda, leucopênica, é de difícil diagnóstico diferencial com a agranulocitose, pela semelhança dos quadros clínico e hematológico. Somente a constatação no sangue das formas anormais, mieloblastos e células primordiais, permite diferenciá-las. Quando presentes esses elementos em grandes proporções no hemograma podemos inclinar-nos para o diagnóstico da leucemia aguda leucopenica in *então* traduzem a reparação sanguínea, precedendo a melhora clínica da angina aneútrófilica. Em ambos os casos se faz mister os exames hematológicos repetidos.

Terapêutica: Até a descoberta de Schittenhelm em 1937, o tratamento da angina agranulocítica era meramente sintomático e os resultados muito inconstantes.

Atualmente são indicados os seguintes processos terapêuticos: Roentgenestimulação das epífises ósseas (1/20 da dose de eritema), a adrenalina para provocar a contração esplênica, a opoterapia hepática, os derivados nucleínicos da pentose, a transfusão e imdotransfusão de sangue, os abscessos de fixação, a medicação de shock pelo leite, a vitadina D (Vigantol), a ingestão de medula óssea e de "papas" de leucócitos. Toda esta medicação tem por finalidade estimular

as funções regeneradoras da medula ossea, deficientes pela ausência de granulócitos. O método terapêutico de Schitenhelm, isto é, a transfusão de sangue leucêmico mieloide, trouxe novas perspectivas no tratamento da molestia de W. Schultz. A dificuldade deste método reside principalmente em encontrar-mos um leucêmico cujo grupo sanguíneo seja igual ao do doente que deve ser tratado e também na substituição do sangue leucêmico por sangue normal.

Não obstante seus inconvenientes os autores alemães Schitenhelm, Bock e Deglemann registraram 3 casos de curas pelo novo processo. No caso de Bock foram necessários 14 transfusões de sangue leucêmico para salvar o paciente.

Deglemann descreveu pormenorizadamente sua observação na revista *D.k/Wochenschrift* (de 5 de Novembro de 1937), declarando ter injetado apenas 1.000cc³ de sangue leucêmico mieloide em 2 sessões, convalescendo o doente em 15 dias.

Indubitavelmente o método de Schitenhelm, apesar das dificuldades, constitue um engenhoso e apreciável recurso terapêutico de que se devem utilizar os internistas e otorinolaringologistas no combate a temível afecção de W. Schultz.

Bibliografia:

- Schultz — (Rôle des infections amygdaliennes) *Klin. Woch.*, n.º 5 de Abril de 1930.
- Friedmann (Rudisterapie) *Deutsche Med. Woch.* 6 Junho de 1930.
- Aubertin e Lewy (Anaes Medicina, 1930 fevereiro)
- Deglemann — *D. Klin Woch.*, 5 Novembro 1937.
- Mangabeira Albernaz — *Otorinolaringologia pratica.*
- Farmakidis — *Presse médicale.* 28 Agosto 1929.
- Jacob e Donady — *Soc. Méd. des Hôp.* 1930, pag. 798
- Aubertin — *L'agranulocytose (Problèmes actuels de pathologie medicale par A. Illec, etc.* 1931)
- Schultz — (Localisation oesophagienne) *Klinische Woch.* 13 Ag. 1929.
- Ravina — *L'année therapeutique 1937, Presse Medicale*, n.º 182, 1938, n.º 98, 1937.
- Balle Helaers e Bray — *H. Policlínico* n.º 12, 1938.
- Bigler, Clifton, Werner, *The Journal of Am. Med. Assoc.*, 29 Janeiro 1938.
- Bresgen — *Klin. Woch.*, n.º 8, 19 Fev. 1938.
- Musso e Loureiro — *La Semana Medica*, 1933, n.º 33, 42, 1934, n.º 21.
- Schilling — *El Quadro hematico y su valor en la clinica.*
- Annes Dias — *Clinica Medica.*
- Farid — *Brasil Medico*, 1934, n.º 38.

Noticiário

Homenagem ao Prof. Nogueira Flores

Realisou-se á 30 de Outubro, no Serviço de Cirurgia Infantil da Santa Casa de Misericórdia, a cerimonia da inauguração do retrato do Prof. Nogueira Flores, catedrático de Clínica Pediátrica Cirúrgica e Ortopédica da Faculdade de Medicina da Universidade de Pôrto Alegre, homenagem esta que lhe foi prestada pela turma de doutorandos de 1938.

Presentes á solenidade estavam, além de todos os doutorandos, o Prof. Saint-Pastous, diretor da Faculdade, os Profs. Moisés Menezes, Florencio Ygartúa, Mario Bernd, Valdemar Castro e os Drs. José Vasconcelos, Altair V. Simch, Rubens Bier, Léo Mabilde, Almir Alves, Gaspar R. Sarmento Leite e a exma. familia do homenageado.

Dando início á solenidade, o Dr. Saint-Pastous teceu palavras de elogio ao homenageado, fazendo resaltar a personalidade sempre evidente do velho mestre da Faculdade de Medicina. Deu a seguir a palavra ao doutorando Carlos Caroni, que proferiu um caloroso discurso, cujo resumo transcrevemos:

“Embora escolhido o dia de hoje, qualquer outra data serviria para que fosse patenteado publicamente a nossa admiração por vós, porque de ha muito vos conhecemos. Ha seis anos passados tivemos o nosso primeiro contato convoseco, quando prestavamos os exames vestibulares. Desde então guardamos a vossa figura inconfundivel de Mestre. Já no tirocinio da vida acadêmica foram muitas as vezes que lemos e ouvimos de vós. Finalmente, no 5.º ano, como vossos alunos, tivemos a comprovação definitiva e imorredoura da vossa capacidade de trabalho, do vosso labor intelectual, das vossas qualidades morais e do vosso acendrado amor pelas coisas da medicina.

Mestre amigo! de uma maneira convincente soubestes despertar-nos a idéa para tudo quanto é perfeito e sublime em medicina. A preocupação da doença, os meios preventivos e terapêuticos de que dispomos predominaram sempre no espirito humano, que vive fascinado pela miragem sedutora de melhores dias. A vida dos estagiarios na medicina, pertence tambem á essa escola comum que, pela pratica e pela observação, transmite o conhecimento exato das cousas; vida igualmente cheia de vicissitudes e amargos desenganos, exigindo, por isso, a esperança e a fé inabalavel no futuro.

Aceitai, pois, ao mesmo tempo que o nosso abraço de despedida, a prova material do nosso reconhecimento — e que este retrato seja um novo sol a iluminar o caminho áqueles que quizerem vencer

com galhardia na senda retilinea da verdade, pois este quadro nesta sala, lembrará sempre a vossa figura e continuará guiando os espiritos moços que por aqui passarem á conquista de um ideal nobilitante.

E a certeza desta mocidade que vos rodeia é que todos que contemplarem este quadro reconheçam quanto honra este hospital, pois ele emoldura uma das glorias da medicina nacional”.

Cessadas as palmas, o doutorando Caroni, convidou o Prof. Saint-Pastous para decerrar a bandeira brasileira que cobria o quadro, honra de que este declinou para oferece-la á exma. esposa do homenageado.

Após, entre palavras que deixaram transparecer a emoção, o Prof. Nogueira Flores agradeceu a homenagem de que era alvo por parte de seus alunos.

Laboratório de Análises

Dr. FERNANDEZ PEÑA

HEMATOLOGIA

BACTERIOLOGIA

QUÍMICA BIOLÓGICA

VACINAS AUTÓGENAS

METABOLISMO BÁSICO

RUA URUGUAI, 277

PÔRTO ALEGRE

BRASIL

Falecimento do Prof. Eduardo Meireles

Duas palavras apenas pela tua memoria como evocação do nosso tempo de estudante que, aqui ficam escritas nestas sinceras manifestações no órgão da Imprensa Medica Rio Grandense, decana da Sociedade de Medicina de Pôrto Alegre.

Teu veterano que fui no Rio desde os bancos de estudantes de preparatorios do "Externato João de Deus e da Faculdade de Medicina e da Policlínica Geral", rendo como teu amigo velho este preito de homenagem pelo valor verificado em tuas qualidades de um estudioso e de um pesquisador, a par de uma força de vontade invulgar, sem nunca teres tido esmorecimentos na vida académica.

Após a conclusão de teu curso médico feito com uma solida formação foste um colaborador do ensino da Faculdade: de preparador da difficil cadeira de anatomia patologica e ex-interno da segunda cadeira de clínica médica, do nosso saudoso e eminente Mestre Benicio de Abreu, em cujo internato tambem trabalhei como tu.

Outrosim com teu dinamismo empregavas a tua inteligencia polimorfa, aprendendo com outro nosso grande mestre da Pediatria Brasileira e seu creador — Moncorvo Pae, de gloriosa memoria na policlinica geral do Rio de Janeiro, indo depois colaborar com nosso amigo velho Moncorvo Filho no Instituto de Protecção á Infancia do Rio de Janeiro, e creaste o serviço de Tisiologia na mesma policlinica.

Eras membro titular da Academia Nacional de Medicina, tambem assistente da enfermaria de Pediatria Médica do hospital S. Zacarias, anexo á Santa Casa do Rio e Catedrático de Clínica Pediátrica da Faculdade de Medicina de Cirurgia do Rio de Janeiro.

Não deixaste tambem de contribuir na qualidade de socio operoso e culto em varias associações médicas nacionais e estrangeiras, deixando inumeras memorias e communicações, além de publicações em medicina e em pediatria de real valor.

Tiveste portanto, uma existencia de projecção pelos serviços prestados a tua patria na medicina Nacional e no Ensino, dir-se-ia talvez: vita longa si plena est.

E applicando o feliz conceito de Graça Aranha ao Professor Meireles que, disse do Eminente Joaquim Nabuco — "no espelho da saudade reflete tres imagens: da sabedoria, da inteligencia e da bondade.

Meireles, a tua memoria servirá de exemplo pela tua operosidade para as gerações presentes e para as gerações futuras.

Meireles, a minha homenagem e a minha saudade.

Setembro de 1938.

Nogueira Flôres

Duas notáveis obras da literatura norte-americana

que interessam profundamente aos
médicos do mundo inteiro!

ODISSÉIA DE UM MÉDICO NORTE-AMERICANO, pelo dr. Victor Heiser — Auto-biografia de um médico que, a serviço da Missão Rockefeller, percorreu quasi todos os países do mundo pregando o Evangelho da Saúde. Leitura agradabilíssima e por vezes impressionante. O combate à malária, à febre amarela, ao beribéri, à tuberculose, à lepra nas Filipinas, na China, em Cuba, na América do Sul e na África. Impecável tradução brasileira da escritora Pepita de Leão. Este livro, que já foi traduzido para as principais línguas do mundo, só nos Estados Unidos vendeu mais de dois milhões de exemplares.

A LUTA CONTRA A MORTE, por Paul de Kruif — Neste livro admirável, Paul de Kruif — médico e escritor norte-americano de grande enome — estuda minuciosamente as pesquisas científicas de Semmelweis, Banting, Minot, Spencer, Evans, Mac Coy, Schaudinn, Bordet, Wagner-Jauregg, Finsen, Rollier, Strandberg, etc. Em páginas impregnadas de grande beleza e suave romantismo, o autor descreve os trabalhos, as angústias, os sofrimentos e os êxitos desses homens geniais que dedicaram a vida inteira à luta contra a morte, muitas vezes menosprezados e incompreendidos pelos grandes cientistas de sua época. Como foi descoberto o tratamento do tifo exantemático, da anemia perniciosa, da sífilis, da tuberculose, etc. A insulina e seu criador. A cura pelo sol. O prolongamento da vida. Uma obra de leitura agradável e extraordinariamente instrutiva. Magnífica tradução brasileira do dr. Marques Rebello.



Edições da

Livraria do Globo — Pôrto Alegre
Rio Grande do Sul — Brasil

Sociedade de Medicina

Áta da sessão realizada no dia 14 de outubro de 1938.

Sob a presidência do prof. Florencio Ygartua e secretariada pelo 2.º secretario, dr. Salvador Gonzales, realizou-se mais uma sessão ordinária da Sociedade de Medicina, tendo comparecido os seguintes associados: dra. Ceci Medeiros, José Gerbase, Jobim de Oliveira, Basil Setton, Mascarenhas, Helio Ferreira, E. J. Kanan, Coradino Lupi Duarte, Rubens Maciel, Nelson Souza, Orlando Biancamano, Samuel Barros, Antéro Sarmiento, Sadi Hofmeister, Almiro Coimbra, Alfredo Hofmeister, Hugo Ribeiro, Álvaro B. Ferreira, Paulo Louzada, Poli Espirito, Borba Lupi.

Aberta a sessão foi lida e aprovada a áta da anterior.

Estando no recinto o sr. Diretor do Departamento Estadual de Higiene e Saude Pública, dr. Bonifacio Costa e a exma. esposa do dr. Luis Osmundo de Medeiros, também médica, o sr. Presidente os convidou para fazer parte da mesa que presidia.

A seguir passou-se á leitura do expediente que constava de um telegrama enviado pelo prof. Lassèrre, agradecendo gentilmente a distinção com que o honrara a Sociedade de Medicina, ao nomea-lo socio correspondente na cidade de Toulouse.

Como nada mais constava no expediente o sr. Presidente concedeu a palavra ao dr. Luis Osmundo de Medeiros, inscrito na ordem do dia e que fez uma interessante conferência sôbre: "O problema médico-social da lepra na 7.ª região de saude (Paraná, S. Catarina e Rio Grande do Sul).

O dr. Osmundo de Medeiros abordou com a competência de profundo conhecedor do assunto o problema médico-social da lepra nos tres Estados do sul.

Salientou o que já fez, bem ou mal, mas com proveito, na luta contra o mal de Hansen, o que resta por fazer e marcou as diretrizes a seguir para que em futuro, não muito remoto, se possa auferir a justa recompensa pelos esforços que óra se dispendem.

Fez ver a extensão que a doença tomou em nosso Estado, com grande disseminação de fôcos, cujo recenseamento se está efetuando.

O dr. Osmundo de Medeiros apresentou mapas dos tres Estados do sul, mostrando as zonas mais flageladas e ilustrou a sua conferência com uma série de projeções. Ao termina-la o conferencista foi muito aplaudido e felicitado por todos os presentes.

Com a palavra o sr. Presidente que em nome da casa agradece ao dr. Osmundo de Medeiros a magnífica conferência que terminára de realizar.

Como ninguem mais quizesse fazer uso da palavra o sr. Presidente,

antes de dar por encerrada a sessão marcou a próxima ordem do dia: conferência do dr. Salvador Gonzales — “Úlcera duodenal gástrica; gastrectomia; doença reumatismal”, e uma comunicação do dr. Araujo Azambuja — “Considerações em torno de um caso de angina anautrofilica”.

Porto Alegre, 14 de outubro de 1938.

Dr. Salvador Gonzales

2.º secretario.

Áta da sessão realisada no dia 21 de outubro de 1938.

Sob a presidência do prof. Florencio Ygartua e secretariada pelo 2.º secretario, dr. Salvador Gonzales, e com a presença dos seguintes socios: Drs. Alfredo Hofmeister, Hugo Silva, João Vargas Amaral, Damasceno Filho, Radagasio Taborda, Helio Ferreira, C. Lupi Duarte, Orlando Biancamano, Hugo Ribeiro, Samuel Barros, Luis Rothfuchs, Nelson Souza, Rubens Maciel, Álvaro Barcelos Ferreira, Silvio Baldino, Carlos Carrion, Borba Lupi, realizou-se mais uma sessão semanal da Sociedade de Medicina.

Aberta a sessão foi lida e aprovada a áta da anterior.

Como nada constasse no expediente, passou-se á ordem do dia, na qual estava inscrito o prof. Ulisses de Nonoái, que dissertaria sôbre o têmea: “Arterioesclerose e sífilis”.

Entretanto, por motivo de força maior o prof. Nonoái não tendo podido comparecer encarregou o sr. Presidente da leitura do trabalho, cujo resumo é o que se segue:

Depois de lêr a carta com que o dr. Héllion Póvoa, da Academia Nacional de Medicina do Rio de Janeiro, lhe solicita um trabalho sobre artério-esclerose, o professor Ulisses de Nonoái faz um estudo geral sôbre ésta afecção, mostrando como ela é complexa na sua etiologia — sendo, como é, a expressão da decadência vital, de todas as intoxicações, vícios diatésicos, hereditariedade, etc., que o homem vem creando e de cujas agressões vem sendo vítima, na confirmação da sentença de Seneca, de que ele não morre: mata-se.

Em seguida, salienta entre os fatôres a Sífilis, dizendo que vai encarar o problema sob esse aspéto exclusivo, que lhe sabe melhor, demonstrando:

1.º) que a Sífilis é um dos fatôres, diretos e indiretos, mais poderosos e mais frequentes da artério-esclerose;

2.º) que a artério-esclerose, dita precoce, é produção exclusiva, ou quasi, da Sífilis;

3.º) que, neste sentido, não se errará, considerando a artério-esclerose, ás vezes, no quadro da parasífilis ou sífilis quaternária;

4.º) quanto, nestas condiçõeõs, o tratamento conveniente da Sífilis, crônico e preventivo, poderá retardar a formação da artério-esclerose.

Em seguida, o professor Nonoái mostra como a Sífilis ataca de

preferência as artérias e como a anatomia patológica das arterites sífilíticas semelha ás da artério-esclerose e são fatôres dos ateromas.

Estendeu-se longamente sobre o assunto, salientando como elas são, nestas condições, um ponto de apelo local á artério-esclerose.

Mostra como muitos ataques viscerais da Sífilis são acompanhados de arterites e como, indiretamente, também aquela infecção pôde tornar-se fatôr da artério-esclerose, favorecendo, quando assestadas nos emun-tórios, as intoxicações ou creando as barreiras periféricas da circulação.

Cita como exemplo os rins, onde a Sífilis provoca fórmias esclerosas e hipertensivas de nefrites.

A propósito, refere observações, inclusive de uma senhora que tratou, a qual apresentava uma fórmula cardio-renal muito grave, para a qual as maiores autoridades médicas, consultadas em Paris, contraindicaram o tratamento específico. Entanto, ela ficou restabelecida quando se entregou aos seus cuidados.

Cita a opinião de varios autores, mostrando como essas nefrites sífilíticas são frequentes, ultrapassando quanto se possa imaginar.

Em seguida, o professor Nonohay aborda a preferência da Sífilis pelas glandulas de secreção interna e pelo Simpático, que ele foi o primeiro a pôr em relêvo em Ciência e que hoje são idéias aceitas em todos os centros médicos universais, e como, através daqueles órgãos, a Sífilis é fatôr da artério-esclerose.

Fala no problema da senectude e mostra como, com a generalização da Sífilis, pouco ou mal tratada, aumentam os casos precoces de angina de peito, ictus cerebrais e de artério-esclerose.

Depois de se estender, também exaustivamente, sobre o assunto, diz que o seu trabalho, pondo em fóco as relações da artério-esclerose sôbre a Sífilis tem, talvez, no seu conjunto, prioridade em todo o mundo científico e termina a conferência com estes períodos:

“Ao brilhante espírito de Hélión Póvoa agradeço e felicito por este inquerito sobre a artério-esclerose, que, apesar de tão velha como doença e apesar de doença dos velhos, ainda apresenta aspétos tão ignótos e tão sugestivos.

Certamente o menor deles não será este das relações da artério-esclerose com a Sífilis, que precisaria de um relator de mais envergadura, para que lhe desse expressão e corpo e vida!”

Ao terminar a leitura da conferência do prof. Nonoái, o sr. Presidente recebeu, para transmitir ao ilustrado professor o aplauso unanime de todos os presentes. Dado o adiantado da hora o sr. Presidente suspendeu os trabalhos.

Pôrto Alegre, 21 de Outubro de 1938.

Dr. Salvador Gonzales
2.º secretario.

Áta da sessão realizada no dia 28 de outubro de 1938.

Sob a presidência do prof. Florencio Ygartua e secretariada pelo 2.º secretário, dr. Salvador Gonzales, realizou-se mais uma sessão ordinária da Sociedade de Medicina, tendo comparecido os seguintes socios: Luis Faiet, Helio Medeiros, Orlando Biancamano, Leonidas de Escobar, Rubens Maciel, Almiro Coimbra, Alfredo Hofmeister, Adair Eiras de Araujo, Nelson Souza, Sadi Hofmeister, Álvaro B. Ferreira, Hugo Silva, José Gerbase, Batista Hofmeister, Antéro Sarmento, Samuel Barros, Fernando Schneider, Coradino Lupi Duarte, R. di Primio, E. J. Kanan, Boba Lupi.

Aberta a sessão pelo sr. presidente, foi lida e aprovada a áta da anterior.

Como nada constasse no expediente passou-se ás propostas de novos socios, tendo sido apresentada a do dr. Hugo Silva, pelo dr. Salvador Gonzales.

A seguir o sr. presidente concede a palavra ao dr. Salvador Gonzales, inscrito na ordem do dia e que fez uma conferência sobre: "Úlcera duodenal; gastrectomia; doença reumatismal".

Relata o conferencista um caso da sua clínica: tratava-se de um doente portador de uma úlcera duodenal, complicada por uma estenose do pilôro.

Tendo aconselhado ao paciente a intervenção cirúrgica, foi ela praticada pelo eminente cirurgião dr. Alfeu Bica de Medeiros.

Dois dias após o áto cirúrgico: uma gastrectomia, o doente começa a se queixar de dôres vesiculares muito intensas que se acompanham de rubor e tumefação articular.

De par com as manifestações articulares, o doente apresenta temperatura alta e crises dadorais.

O dr. Gonzales entra em considerações sobre o diagnóstico diferencial e o positivo da poli-artrite apresentada pelo doente.

Inicialmente julgou que se tratava de uma poli-artrite infecciosa ou alérgica, em face dos antecedentes negativos do doente em relação ao reumatismo articular agudo, e a idade do mesmo, 43 anos.

Mas a marcha clínica do caso e principalmente o resultado da medicação salicilada intensiva, por via retal e segundo a técnica preconizada pelo prof. Bulrich, de Buenos Aires, vieram demonstrar que se tratava de um caso de doengareumatismal.

Salienta ainda o dr. Gonzales que em nenhum momento da evolução do quadro mórbido lhe foi dado constatar sinais clínicos de comprometimento cardíaco.

A seguir o sr. presidente põe em discussão o trabalho que se terminava de ouvir. Sobre o mesmo se estenderam em considerações de ordem vária, os drs. Rubens Maciel, Leonidas Escobar, Adair Eiras de Araujo e José Gerbase.

Antes de dar por encerrada a sessão o prof. Ygartua felicita a casa pelo trabalho e os comentários que lhe fôra dado ouvir.

Na próxima ordem do dia estão inscritos os drs. prof. Martim Gomes, que fará uma conferência sôbre: "Tratamento preventivo da ptose, nas crianças com tendência longilínea"; o dr. Mario A. Azambuja fará uma comunicação sobre um caso de angina aneurótica e o dr. E. J. Kanan, sobre "A 7.^a costela cervical e espondilo-artrose deformantes".

Pôrto Alegre, 28 de outubro de 1938.

Dr. Salvador Gonzales

2.^o secretario.

Áta da sessão realizada no dia 4 de novembro de 1938.

Sob a presidência do prof. Florencio Ygartua e secretariada pelo 2.^o secretario, dr. Salvador Gonzales, realizou-se mais uma sessão ordinaria da Sociedade de Medicina, tendo comparecido os seguintes socios: drs. Luiz Rothfuchs, Almiro Coimbra, Luiz Faiet, Álvaro B. Ferreira; Nelson Souza, Carlos Carrion, Antéro Sarmiento, Samuel Barros, Sadi Hofmeister, Hugo Ribeiro, Rubens Mael, Hugo Silva, Alfredo Hofmeister, João Amaral, Coradino Lupi Duarte, Sergio Curtis, Helio Ferreira, Atos Silveira.

Aberta a sessão foi lida e aprovada a ata da anterior.

Como nada constasse no expediente, passou-se á votação para novos socios, tendo sido aceito o dr. Hugo Silva, por unanimidade de votos.

A seguir o sr. Presidente concede a palavra ao dr. Mario Araujo Azambuja que relatou um caso de sua clínica sob o título de "Considerações em torno de um caso de angina aneurótica ou agranulocítica precedida pela clássica angina de Vincent".

A observação mostra o início insidioso da moléstia, sua contínua agravação, contrastando a benignidade do processo local faríngeo e a gravidade dos sintomas gerais. O hemograma de Schiling confirma o diagnóstico, tendo o paciente sucumbido ao fim de 12 dias, de miocardite aguda, com discrasia sanguínea incoersível, apesar da intensa terapêutica aplicada. Extendendo-se sôbre considerações de ordem clínica-diagnósticas, etiopatogênicas e terapêuticas sôbre o caso em apreço, o dr. Araujo Azambuja catalogou-o no grupo das agranulocitoses sintomáticas toxi-infecciosas, de fórma hemorrágica. Apoiado nos trabalhos de Deglemann, Valéry-Radot, que a consideram como moléstia anafilática, aventou o autor a hipótese de ter o Neo-Salvarsan desencadeado a crise sanguínea considerando o sistema granulocítico poético, sensibilizado pelos tratamentos antilúéticos irregulares. Criticou o emprego dos arsenicais na angina fuso-espirilar de Vincent e fez a apologia do método brasileiro de Mangabeira Albernaz. Citou os trabalhos dos autores alemães, americanos, ingleses, argentinos, etc., sôbre o complexo problema etiológico da moléstia de Werner Schultz, por fim descreveu minuciosamente a moderna orientação á base de transfusão de sangue leucêmico mielóide e seus resultados entre os autores alemães. Comentou elogiosamente o trabalho apresentado pelo dr. Araujo Azambuja, o presidente da Socie-

dade, dr. Ygartua, que agradeceu ao autor a magnífica colaboração trazida á casa.

A seguir o sr. Presidente concede a palavra ao dr. Kanan que discorreu sobre o t ema: "Sétima costela cervical e espondiloartróse deformante cervical", cujo resumo   o seguinte: "A concomitancia dessas duas lesões da coluna cervical   excepcional. Trata-se dum paciente de 58 anos, que se queixava de dôres nevralgicas ao nível do pescoço, a ponto de o incomodar e suspender a sua profissão. Qualquer movimento brusco e involuntário da cabeça despertava ou aumentava a dôr. Sentia o braço, algumas vezes, dormente e fraco. A radiografia revelou a existência duma costela supernumer ria, chamada sétima costela cervical direita, e sinais evidentes duma artróse deformante osteofítica das 4. , 5. , 6.  e 7.  vertebbras cervicais. A última lesão   causadora das dôres referidas pelo doente. Tanto uma como outra podem permanecer silenciosas toda a vida, e constituir achados radiográficos. Outras vezes, os seus sinais clínicos manifestam-se tardiamente.

A opinião clássica de que os osteofitos, restringindo o orifício intervertebral, comprimem e irritam os filetes nervosos que por a  passam, não   mais aceita totalmente. Segundo os últimos estudos, baseados em observa es clínicas, radiológicas e anatomo-patológicas, a dôr nevralgica   causada pela irrita o das fibras nervosas, em consequência de diversas condi es (inflamatórias, traumáticas, etc.) das partes m les, quer ao nível do buraco transvers rio, quer nas imedia es da coluna cervical. Essa hipótese   confirmada pelo tratamento imobilizador do pescoço, que permite ao cabo dum certo tempo o alívio ou o desaparecimento das dôres. Si elas foram determinadas por causa puramente mecânica, uma vez cessada a imobiliza o as dôres retornariam, porque a lesão vertebral permanece ainda. A evolu o dêsse caso, como de outro que está em observa o, permite ao dr. Kanan admitir essa teoria, na explica o do mecanismo de produ o da sintomatologia dessa lesão.

Foram apresentadas diversas radiografias, onde puderam ser vistas e estudadas detalhadamente as lesões da coluna cervical.

O dr. Kanan chamou a aten o de que muitas das chamadas nevralgias braquiais e occipitais, têm como causa uma artróse deformante osteo-

O mais energico medicamento contra
os **espasmos dolorosos** do
pyloro, do colon, da vesicula biliar, dos bronquios
(asthma), dos ureteres, do utero, etc.

ATROVERAN

SEM ENTORPECENTES

  base de papaverina, belladona, meimendo e boldo.
XX a XXX gottas por 2 a 3 vezes ao dia.

Lab.^{rio} Gross - Rio

fítica das últimas vertebrae cervicais. O exame radiográfico se impõe nesses casos, mostrando o tipo e a extensão das lesões vertebraes”.

Após terminar a sua comunicação o dr. Kanan foi aplaudido por todos os presentes.

A seguir o sr. Presidente pôz em discussão o trabalho apresentado pelo dr. Kanan.

Com a palavra o dr. Salvador Gonzales que tece comentários de ordem geral sobre os casos relatados pelo dr. Kanan, principalmente no que se refere ao mecanismo de produção da dor nas espondiloartrôses deformantes osteofíticas.

Novamente com a palavra o dr. Kanan para esclarecer alguns dos pontos comentados pelo dr. Gonzales.

A seguir o sr. Presidente comenta em linhas gerais a comunicação apresentada pelo dr. Kanan.

Como ninguém mais quizesse fazer uso da palavra o sr. Presidente e dado o adiantado da hora, deu por encerrada a sessão.

Pôrto Alegre, 4 de Novembro de 1938.

Dr. Salvador Gonzales

2.º secretario.

Áta da sessão realizada no dia 11 de Novembro de 1938.

Sob a presidencia do prof. Florencio Ygartua e secretariada pelo 2.º secretario, dr. Salvador Gonzales, tendo comparecido os seguintes associados: Luiz Faiet, E. J. Kanan, Adair Eiras de Araujo, Helio Medeiros, Fernando Schneider, Carlos Carrion, Nelson Souza, C. Lupi Duarte, Antéro Sarmiento, Samuel Barros, Luiz Rothfuchs, Rubens Maciel, A. Coimbra, Alfredo Hofmeister, Paulo Louzada, Sadi Hofmeister, João V. Amaral, Helio Ferreira, N. Esteves, Borba Lup; realizou-se mais uma sessão ordinaria da Sociedade de Medicina.

Aberta a sessão foi lida e aprovada a áta da anterior.

Como nada constasse no expediente e não tendo podido comparecer o prof. Martim Gomes inscrito na ordem do dia, o sr. Presidente solicitou os presentes comunicações por escrito, na ausencia, das quais, passou-se ás comunicações verbais.

Com a palavra o dr. Salvador Gonzales que depois de tece comentarios de ordem geral sobre o estado atual da radiologia urológica solicita a opinião do dr. Eiras de Araujo, sobre o assunto.

O dr. Eiras de Araujo após fazer um estudo sucinto da evolução da radiologia especializada e aplicada ao diagnóstico das doenças renais, se estendeu em pormenores sobre as indicações da urografia descendente ou uretora e da pielografia ascendente.

Concordando com a opinião do dr. Gonzales, o dr. Adair Eiras de Araujo afirma que a pielografia ascendente é no momento atual o processo radiológico mais usado para o diagnóstico das afecções renais vivendo a urografia excretora das raras contra-indicações da primeira.

A seguir o dr. Gonzales solicita ao dr. Luiz Rothfuchs a informa-

ção sôbre o comportamento de doentes esquizofrênicos com diabete insulino-resistente, em face do tratamento pela insulina da psicóse apresentada por êles.

Com a palavra o dr. Rôthfuchs que informa não ter tido ainda, tanto no seu serviço hospitalar, como no clínico, nenhum doente com esquizofrênia e diabete. O dr. Rothfuchs aproveita a ocasião para se estender em considerações de ordem geral sôbre o tratamento pelo choque insulínico, salientando que não é necessario, que o doente caia no cômá hipoglicúrico, para aproveitar os efeitos benéficos da terapêutica insulínica.

A seguir o dr. Eiras de Araujo péde ao sr. Presidente para que a Sociedade de Medicina se interesse no sentido de evitar o uso abusivo e sempre prejudicial dos preparados a base de sulfanil-emidos.

Tais especialidades farmaceuticas, podem ser adquiridas sem receita médica e são mesmo distribuidas "larga mano" entre leigos, e por êstes usadas sem a menor cautela, com evidente prejuizo para a sua saude.

Relata o dr. Eiras de Araujo o caso de um doente que lhe foi dado ver em estado desesperador em virtude de uma intoxicação pelo uso desregrado de um preparado de sulfanil-amida.

O dr. Eiras de Araujo, e a título de nota prévia infôrma á casa que tem obtido bons resultados associando a vitamina B aos sulfanil-amidas.

Antes de encerrar a sessão o sr. Presidente marcou a próxima ordem do dia: "Conferencia do prof. Ulisses de Nonoái, sobre o têma: Arterio-esclerose e sífilis.

Pôrto Alegre, 11 de Novembro de 1938.

2.º secretario
Salvador Gonzales

Áta da sessão realizada no dia 25 de Novembro de 1938.

Sob a presidencia do prof. Florencio Ygartua e secretariada pelo 2.º secretario, dr. Salvador Gonzales, realizou-se mais uma sessão ordinaria da Sociedade de Medicina, tendo comparecido os seguintes sócios: drs. Luiz Rothfuchs, O. Biancamano, Carlos Carrion, Valdemar Niemeier, Antonio Botini, R. di Primio, E. J. Kanan, João Vargas Amaral, Almiro Coimbra, Samuel Barros, Nelson Souza, C. Lupi Duarte, Helio Ferreira, Alfredo Hofmeister, Hugo Ribeiro, Alvaro B. Ferreira, Adair Eiras de Araujo, Hugo Silva.

Aberta a sessão foi lida e aprovada a áta da anterior.

Passou-se, em seguida, á leitura do expediente que constava de um officio da Faculdade de Direito da Universidade da Pôrto Alegre, comunicando a inauguração no Salão Nobre daquêla Faculdade, do retrato do Exmo. Sr. Dr. Getulio Vargas.

A seguir, e não havendo ordem do dia e nem comunicações por escrito, pediu a palavra o dr. Damasceno Ferreira F.º que relatou um caso de sua clínica.

Tratava-se de uma criança que apresentou um síndrome meningéu agúdo, post-traumático, acompanhado de uma osteíte do crânio.

O dr. Damasceno F.^o após se estender em considerações de ordem diagnóstica, estuda o problema terapêutico, salientando o valor da medicação usada no caso e que foi a das injeções Strepto-elase, inicialmente feitas por via intra-raquidiana, e a seguir por via intra-muscular.

Em virtude do processo de osteíte a criança teve que ser operada. O caso terminou pela cura clínica.

Em torno do caso relatado pelo dr. Damasceno F.^o, o prof. Ygartua teceu comentários elogiôsos.

A seguir o prof. Alvaro B. Ferreira péde a palavra propondo um voto de felicitações para o prof. Tomaz Mariante, por ter êste recebido o título de Membro da Academia Nacional de Medicina.

A proposta do prof. Alvaro Ferreira foi aceita unanimemente.

Com a palavra o prof. Ygartua que após se estender em considerações de ordem geral sôbre as Cianôses nas crianças, estudando as diferentes causas da mesma, relata casos graves por êle observados. Lembra um caso de sua clínica que apresentou uma fôrma gravíssima e que terminou pela cura. Tratava-se duma criança que não tinha cardiopatia nem congênita nem adquirida. A cianose e o quadro funcional respiratorio dava á primeira impressão tratar-se de broncopneumonia, porém não tinha febre nem sinais pulmonares de comprometimento dessa parte do aparelho respiratorio.

A sintomatologia era de dilatação agúda do coração: aumento consideravel da área cardíaca. A criança quando apresentou êsse quadro estava tristonha, prostada, com dispnéa intensa, cianosada, vômitos tipo espasmódico, hepatomegalia, sem febre, estado de algidez e os batimentos cardíacos debilitados apresentavam o ritmo pendular de embriocardia.

Com doses elevadas de cardiotônicos e principalmente de adrenalina a dilatação agúda do coração atendeu á medicação e terminou pela cura.

Cita outro caso de uma criança, portadora de sinais clínicos de uma dispnéa, por provavel obstrução laringéa na qual é praticada uma traqueotomia de urgência e que sucumbe poucas horas mais tarde com um enfisema sub-cutaneo generalizado e um pneumotorax bilateral, como o mostram as radiografias feitas poucos momentos antes da morte.

Em torno dos casos relatados pelo prof. Ygartua teceram comentários o prof. Alvaro B. Ferreira e dr. Salvador Gonzales.

Dado o adiantado da hora o sr. Presidente deu por encerrada a sessão.

Pôrto Alegre, 25 de Novembro de 1938.

Salvador Gonzales
2.^o secretário

COLITES - DIARRHEIAS NAS CRIANÇAS - GASTRO ENTERITIS - AGNÉ - MELHORA A DERMATOSE - IMPEDE FERMENTAÇÕES PUTRIDAS NO INTESTINO - EVITA A AUTO-INTOXICAÇÃO INTESTINAL

COMPRIMIDOS

BIOLATOL

FERMENTO LACTICO

PREPARADO NO
LABORATORIO CHIMICO BIOLOGICO
PORTO ALEGRE

YEHERTUA

Para a tosse e suas funestas
consequencias, azar sómente

Peitoral de Angico Pelotense

E' tiro e queda.

Deposito: Laboratorio Peitoral de Angico Pelotense, Pelotas

NEURILAN

*Poderoso calmante do
systema neuro-vegetativo.*

Indicado na excitação nervosa,
nos desequilíbrios vasosympa-
thicos, palpitações, tisonomia,
dyspepsia nervosa.

A base de estroncio bromado,
crataegus, leptolobium, meimendo.

Dose: 1a 2 colheres das de chá em agua
assucarada ás refeições

NÃO DEPRIMENTE

NEURILAN

Lab. ^{rio}Gross - Rio