

# COIMBRA MÉDICA

ANO I

MAIO DE 1934

N.º 5

PROPRIETÁRIO E EDITOR — DR. J. PÓRTO. — IMP. DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA. — VISADO PELA CENSURA

## SUMÁRIO

	Pág.
«UNA VISITA» — Fernando de Almeida Ribeiro	235
SOBRE UM CASO DE DOENÇA MARMÓ- REA DE ALBERS SCHOENBERG — A. Fernandes Ramalho e João de Alarcão . . .	249
UM CASO DE OSTEOPSATIROSE — Antu- nes de Azevedo. . . . .	270
A AZOTEMIA POR CLOROPENIA E SUAS APLICAÇÕES NO TRATAMENTO DA OCLUSÃO INTESTINAL AGUDA — EFEI- TOS DA TERAPÊUTICA CLORETADA — Nunes da Costa . . . . .	285
NOTAS CLÍNICAS — J. P. . . . .	300
LIVROS & REVISTAS . . . . .	304
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES.	

---

*MOURA MARQUES & FILHO*  
COIMBRA

## DIRECCÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. A. Vieira de Campos — Prof. Serras e Silva — Prof. Angelo da Fonseca — Prof. Santos Viegas — Prof. Elísio de Moura — Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. J. Duarte de Oliveira — Prof. Rocha Brito — Prof. Moraes Sarmiento — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Marques dos Santos — Prof. Novais e Sousa — Prof. Geraldino Brites — Prof. Egídio Aires — Prof. Maximino Correia — Prof. João Pôrto — Prof. Afonso Pinto

## REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

Alberto Pessoa	José Correia de Oliveira
António Meliço Silvestre	Lúcio de Almeida
Augusto Vaz Serra	Luiz Raposo
José Bacalhau	Manuel Bruno da Costa
Mário Trincão	

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano . . . . .	50\$00
Colónias. . . . .	65\$00
Estrangeiro . . . . .	75\$00
Número avulso — cada. . . . .	10\$00

## PAGAMENTO ADIANTADO

Só se aceitam assinaturas a partir do primeiro número de cada ano.

Dez números por ano — um número por mês, excepto Agôsto e Setembro.

Tôda a correspondência deve ser dirigida  
à Administração da "COIMBRA MÉDICA,,

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

# Oilina "LUX,,

Medicamento de base óleo de figados de bacalhau com a **vitamina D**, radiada e irradiada. E' de efeitos soberanos no raquitismo.

## Neurogenina "LUX,, granulada, elixir e empoas.

Medicamento poliglicerosfosfatado, nucleinado, metilarsinado com sais de sódio-cálcio, ferro, manganésio e noz de kola. O maior tónico e recalificante.

Peçam amostras aos Ex.<sup>ma</sup> Clínicos

Laboratórios "LUX,, — COIMBRA

# MOURA MARQUES & FILHO

19, Largo Miguel Bombarda, 25

## COIMBRA

Grande sortido de seringas em vidro e cristal de IENA desde 2 c. c. até 100 c. c., aos melhores preços do mercado.

Agulhas Contracid, podendo ser aquecidas ao rubro vermelho, substituindo assim as agulhas de platina com enorme economia de preço. Temos em armazem todos os tamanhos desde 2 até 10 centímetros de comprimento.

# Laboratórios da Farmácia Pereira

## O FORXINOL

O *Forxinol* é um tónico reconstituente bastante conhecido pela Ex.<sup>ma</sup> Classe Médica.

É um produto que se impõe pelos seus optimos efeitos.

É uma preparação farmaceutica constituída por elementos quimicos da maxima pureza e tão agradavel ao paladar que as *crianças* o *tomam* com prazer.

Existe sob a forma elixir e granulado e o seu custo é apenas de 15\$00 escudos.



## COIMBRA



Entre os preparados destes Laboratórios destacam-se o *Floromentol* e o *Crème Eudermine*. O *Floromentol* apresenta-se sob a forma de pastilhas. Combate eficazmente as infecções da boca e da garganta. O *Crème Eudermine* é um bom preparado para doenças de pele, muito usado, com apreciáveis resultados, por vários dermatologistas do Paiz. Não suja a pele e dá-lhe um tom levemente aveludado.

VENDEM-SE EM TODAS AS FARMÁCIAS

# Laboratórios "Azevedos,,"

Sob a direcção de : Dr. Manuel Pinheiro Nunes

Professor da Faculdade de Farmácia da Universidade de Lisboa

LISBOA

## LACTOSAN *caldo de cultura comprimidos*

Fermentos lácticos (Bacillus Bulgárus) em culturas absolutamente frescas e activas.

Enterites, Auto-intoxicação, Febre tifoide, Fermentações intestinais, Prisão de ventre. Enterocolite muco-membranosa, Desenteria bacilar e amebiana.

## FOSFOSAN *granulado*

Extracto de kola recente e fósforo orgânico, assimilável, paladar agradável.

Reparador da célula nervosa. Indispensável na neurastenia, fadiga cerebral. Tónico cardíaco e na convalescença das doenças infecciosas, etc.

## VITAGENO *elixir e granulado*

Reconstituente dinamogénico. Especifico das doenças de nutrição.

Compensador das trocas orgânicas e da desassimilação intensa. Tónico e eupéptico.

## **Fósforo vegetal e arsénio orgânico atóxico.**

Combinações racionais de sabor agradabilissimo.

## VITAGENO *injectável*

Tónico e reconstituente de composição **fosfo cacodil-estriçada.**

Empolas de 2 c. c. para injeção hipodérmica indolor. Poderoso excitante da nutrição.

Fraqueza geral, neurastenia, adinamia, Diabetes, Tuberculose, convalescenças, anemia, etc.

## ANAFILARSAN *comprimidos empolas de 10 c. c. 10 %*

Medicação anti-anafilatica pelo Hiposulfito de magnesia, Urticaria, eczema, prurido, asma, etc.

## SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACEUTICA

### FARMÁCIAS

AZEVEDO, IRMÃO & VEIGA  
24, Rua do Mundo. 42

AZEVEDO, FILHOS  
31, Praça D. Pedro IV, 32

Director técnico : Thebar d'Oliveira

Farmaceutico pela Universidade de Coimbra

## « UNA VISITA »



POR

FERNANDO DE ALMEIDA RIBEIRO

Prof. catedrático da Faculdade de Medicina

Começava o ano de 1926. Então, era eu director da Faculdade; e o velho José Fernandes, preparador de bacteriologia, vivia os últimos meses da sua vida honrada (1).

Quando, graças à iniciativa do dr. Augusto Rocha, a Faculdade de Medicina conseguiu criar o Laboratório de Microbiologia, José Fernandes, que havia já bastantes anos era servente de Anatomia Patológica, foi chamado para trabalhar cumulativamente em o novo estabelecimento, o primeiro da sua espécie em Portugal. Era um dos sobreviventes dos tempos heróicos do Laboratório, em o que a fé, a dedicação e o entusiasmo de alguns homens tiveram de suprir a quási completa falta de auxílio do Estado, para

---

(1) José Francisco Fernandes morreu, com 68 anos de idade, em 9 de Abril de 1926, nas enfermarias de Clínica Cirúrgica dos Hospitais da Universidade, para onde fôra transportado do seu domicílio, por ter sofrido uma hemorragia interna. Natural de Aldeia-do-Mato, concelho de Abrantes, foi trazido para Coimbra pelo Doutor Raimundo da Silva Mota, professor de Anatomia Patológica, para prestar serviço no respectivo laboratório. Não me foi possível saber a data certa em que começou ali trabalhando, porque durante muito tempo fêz parte do chamado pessoal variável, que era pago pelo expediente dos gabinetes, sem ficar constando das fôlhas de pessoal arquivadas na contabilidade. Nestas, José Fernandes só figura a partir de 1902, nomeado servente do Laboratório de Microbiologia e Química Biológica por Alvará da Reitoria de 10 de Maio desse ano. Por decreto de 20 de Junho de 1919, foi nomeado preparador do mesmo laboratório, e exerceu as respectivas funções desde 6 de Julho, dia da posse, até à sua morte.

a criação e o desenvolvimento do novo organismo de ensino e de investigação (1).

Logo que foi possível dotar o Laboratório de Microbiologia com pessoal seu (2), José Fernandes foi ali fixado e continuou a ser, durante muitos anos e sem desfalecimento, um servidor competente, dedicado e modesto, da Faculdade de Medicina. Sempre prazenteiro, respeitoso e avontadado, tirou proveito, para a sua educação nas manipulações bacteriológicas, do ensino excepcionalmente competente de Lepierre (3). E mereceu que todos, mestres e estudantes, o reputassem possuidor de méritos bem maiores

---

(1) O Doutor Augusto Rocha, nomeado professor substituto da Faculdade de Medicina, e encarregado da regência da Cadeira de Patologia Geral, começou no ano escolar de 1882-1883 a ensinar microbiologia, realizando os respectivos trabalhos práticos no Laboratório de Histologia.

Com a preocupação de criar desde logo uma organização autónoma, que primeiro esteve para chamar-se Laboratório de Patologia Geral e depois Gabinete de Bacterioscopia, Augusto Rocha pedia, em Dezembro de 1883, ao Conselho da Faculdade, 70\$000 réis destinados a começar a compra de material.

O Conselho solicitou do Govêrno em 11 de Janeiro de 1884 o subsídio de um conto de réis para o laboratório projectado; mas um ano depois, em 7 de Janeiro de 1885, ainda tinha de repetir o pedido.

Dada a dificuldade de obter meios próprios, os primeiros trabalhos tiveram de ser feitos com material emprestado por outros estabelecimentos da Faculdade; e em 1887 ainda o Laboratório não possuía microscópios. Contudo, em 1888, começavam as suas publicações científicas. E, finalmente, em 1890, após oito anos de esforços de Augusto Rocha e da Faculdade, era possível conseguir salas especiais para a instalação do Laboratório, que se ficou chamando de Microbiologia e Química Biológica. (Cf. *Laboratoire de Microbiologie et de Chimie Biologique*. Notice historique par le professeur Charles Lepierre. Coimbra. Imprimerie de l'Université. 1906).

(2) O Director do Laboratório, sem retribuição, foi, até 1892, o Doutor Augusto Rocha, que nesse ano passou para professor de Clínica Médica. A cadeira de Patologia Geral e a direcção do Laboratório de Microbiologia ficaram, então, entregues ao Doutor Luiz Pereira da Costa.

Em 1888, o Laboratório começou dispondo dum preparador, com uma pequena gratificação mensal. O primeiro foi M. Silva Sena.

José Francisco Fernandes começou, desde a fundação, servindo por 150 réis diários no Laboratório de Microbiologia, durante o tempo em que era servente de Anatomia Patológica. Em 1902, já trabalhando somente na Microbiologia, ganhava 180\$000 réis anuais. (Ibidem).

(3) O Prof. Charles Lepierre foi nomeado em 1892 chefe de trabalhos práticos com a retribuição mensal de 18\$000 réis. (Ibidem).

do que aqueles que fazia supor a sua humilde categoria de servente.

Tentado por oferecimentos de uma justa melhoria de situação, quando ainda a Faculdade, com pesar, não conseguira possibilidade de levantá-lo para posição mais harmonizável com a valia dos seus bons officios, jãmais José Fernandes quisera abandonar o estabelecimento de que se considerava, e de que era considerado por quem o conhecia, como uma parte integrante e indispensável. (Porque êle pertencia àquela boa raça de modestos mas valentes servidores de que os organismos universitários de Coimbra dispõem, felizmente. Habitados a nunca perder de vista a tôrre do velho alcáçar, consideram a Universidade como coisa sua; mas para a servir e amar!... Honrada gente!).

Tudo, pois, justificava o geral affecto de que gozava o velho e prestante preparador da Faculdade, cuja morte, no Abril seguinte, haveria de deixar gravada em todos nós uma saüdade sincera...

\*

Ora, numa tarde chuvosa e triste, fui avisado de que à minha porta estava um senhor, José Fernandes de nome, que desejava falar-me.

Convencido de que se trataria do excelente homem que eu conhecia e estimava desde os meus tempos, já remotos, de estudante, recomendei logo que dessem entrada ao visitante. Só chegado à sala onde êste me aguardava, reconheci o êrro da minha suposição.

Não era a boa pequena figura, de face rubicunda e pêlo branco, risonha e aberta, do empregado universitário a que eu tinha na minha frente. Sôbre a luz baça, que da janela vinha, desenhava-se confusamente o vulto, atarracado e ventrudo, dum individuo de regular estatura.

E ouvi dizer:

— *Buenos dias, señor decano, como vá usted?... y su distinguida familia?*

Respondi agradecendo. Dispensei-me de perguntar a quem tinha o gôsto de receber: — *Don José Fernández*, filho da nobre Espanha e homem bem educado... — pensei; e entendi que já chegava para elucidação de início. Informando de que era apenas director,

e não decano, e apertando a mão que me estendia, roguei que se assentasse.

A sua mão era larga, humedecida e mole. Como mole, desde logo, me pareceu o seu dizer.

A geometria das palavras e das frases era a castelhana; mas delas era surdo o tom, apagado, e sem côr e sem relêvo. E aquele pronunciar sem contrastes, plano e triste, aquele falar para dentro, que no português não fica mal, porque lhe é próprio, impressionava desagradavelmente ao serviço duma língua normalmente tôda exterioridade e cheia de ressaltos.

A cadeira que lhe ofereci, de costas e lados almofadados, a formar parede, era das que os negociantes do mobiliário condecoram, no português da especialidade, com o nome de *bergère*. Para dentro dela, desceu o corpo do visitante, com movimentos lentos de *flexibilitas cerea*, e, pouco a pouco, adaptando-se ao contôrno e tomando para si a forma do continente. E assim ficou: pastoso, mudo e inerte...

Agora, com êle exposto a menos desfavorável luz, podia eu melhor examinar a quem me honrava. Era um homem de meia idade, todo de amelado vestido. A glabra face, macilenta e opada, de tom do marfim velho, não destoava muito da côr da indumentária, em cujo conjunto só a ponta de purpúreo lenço, na abertura dum bolso, punha uma nota vivaz, mas inesperada e falsa. O cabelo, escuro ainda, mas rareando já, deixava livre a fronte poderosa, imensa, de entradas fundas. E, como aos olhos, pequenos e sem coloração precisa, faltava qualquer expressão, só ela, a fronte impressionante e ebúrnea, como que tentava dar espiritualidade ao todo, não conseguindo, contudo, que êste deixasse de sugerir ideas desagradáveis e soturnas, de viscosidade e de lugares sem luz.

Os sapatos, pretos, vastos, pareciam ser dum cabedal flexível, mole como tudo o mais; e afigurou-se-me que a fenda, onde os atacadores faziam um apêrto frouxo, descia muito baixo, na gáspea, a caminho da biqueira.

Tudo isto e a largura dos rastos, abonados, permitiam aos pés um desenvolvimento em superfície, e tal que eu disse comigo: — Deviam ser assim as «fofas arrufadas». — Porque me acudira à idea o sarcasmo dos estudantes coevos daquele digno Martins de Carvalho, que, a-pesar-dos seus méritos de homem e jornalista,



nem sempre se vira livre da irreverência dos jovens a quem êle amplamente usava dar o grau de «discolos», encolerizado e genérico...

E eu concluí: — É um gotoso; mas evidentemente, não de florida gota... — E mais pensava: — Gigante não é; mas tem os pés de barro. E, a julgar pela fronte portentosa, é muito capaz de ter, também, cabeça de ouro —.

Tinha eu tido tempo de sobra para estes exames e conjecturas. E o visitante continuava triste, silencioso e imóvel. Não arrancava!...

— ¿ Ciudadão espanhol, não é verdade? — interroguei, com o propósito de pôr o assunto em andamento.

— *No, señor; americano.*

— Americano do Sul?

— *No, señor...*

— Mexicano, talvez?

— *Tan poco; americano del norte.*

— ¡ Grande país, a América! — cumprimentei, urbano. — Do Texas... da Flórida... da Alta Califórnia... — fui tentando sucessivamente, à medida dos acenos negativos, e pensando que encontraria na proveniência dêle explicação para o tom do seu falar.

— *No, no. Soy nacido en España.*

Perplexo, olhei o homem. Êle ia tirando do bolso interior uma caderneta enxovalhada.

— *Mi cédula* — dizia, apontando a sua identidade: natural de Espanha, naturalizado americano. E, na mesma voz baixa, igual, desanimada e sem timbre, acrescentava o informe, dispensável e pouco brilhante, de ser refractário do exército da sua pátria de origem.

Refez-se o silêncio. A criatura passava agora a mão larga, pela ainda mais larga fronte sua. Como tinha a cerviz inclinada um tanto, era com a avassaladora fronte, mais do que com os olhos, que parecia olhar-me. Eu, intrigado, perguntava a mim próprio: — ¿ Que pretenderá êste *caballero de triste figura*? — Mas logo me pareceu que não bastava interrogar-me; e que era preciso interrogá-lo, a êle. Por isso, inquiri:

— ¿ Em que posso ser útil ao Senhor José Fernandes?

Na sua voz monocórdia, começou, então, *Don José*, duma forma que eu ainda nunca ouvira:

— *Papá y mamá eran pobres. Me han creado com muchas*

*dificultades. Yo hube de trabajar desde los siete años. Ahora, papá y mamá son viejos; tienen sesenta y siete años; y soy yo que los ayudo y mantengo...*

Uma nova pausa longa. Eu, feliz por descobrir aspectos favoráveis no meu interlocutor, disse:

— *Muy bien...*

E, com o entusiasmo de poder elogiar-lhe o amor pelos progenitores, continuei falando, sem resistir à tentação, tão freqüente em portugueses conversando com os vizinhos peninsulares, de utilizar a linguagem dêles, antes do que a nossa, no empenho delicado, senão modesto, de conseguir um melhor entendimento. Foi assim, usando e abusando com desenvoltura dos meus conhecimentos de castelhano, que entoei um hino à piedade filial...

¡Não me interrompera *Don José!* Eu sentia-me tentado a agradecer o que poderia parecer aprêço pela minha facúndia em língua estranha. Mas ponderei que o seu rosto permanecera invariado, sempre sisudo e pálido; e que, na simples incisão sem côr de lábios que era a sua bôca, nem ao menos por um momento perpassara a sombra dum sorriso. E a falta dêsse leve sorriso, protector e de benévolo e irónico desdém, com que os espanhóis costumam acolher a demonstração dos nossos talentos oratórios em castelhano, fêz-me dizer comigo:

— ¡O homem padece de uma incurável tristeza!...

Decididamente, se, como me parecia justo, o meu dizer espanhol havia de servir de gáudio a alguém, êsse tinha de ser eu próprio, por exclusão de partes. A idea dessa obrigação acabou de me deixar bem humorado.

Mas como eu me calara, já havia bastante tempo, e continuava a olhá-lo interrogativamente, *Don José*, trabalhando no mínimo, continuou assim:

— *Hace diecisiete años que soy especialista de enfermedades del recto y blenorragia...*

— *Pues, señor! Es cosa rara esa, a mi parecer, mismo en América. Y es poco verosimil que en Portugal o Europa encuentre usted tal combinacion de especialidad!*

— *No estoy al corriente...*

— *Quiera usted seguir...*

— *Si, señor. Tengo mucha práctica...*

Como de novo emperrasse, eu, impenitente e sem escrúpulo

de maior, continuei a estragar a língua de Cervantes, para, em tom de cumprimento, proclamar que a experiência — essa mestra da vida — não valia menos do que a erudição e para, em abôno, resumir como pude, de memória, o velho conceito indú, do *Ayrveda* ou Ciência da Vida: «Aquele que sòmente aprendeu os princípios de medicina, sem ter colhido instrução prática, perde o sangue frio em presença dum doente, como um poltrão, na refrega, perde o domínio de si próprio...».

— *Ya lo creo.* — E outra vez se calou...

— *Decía usted, doctor?...*

— *No soy doctor; tengo mucha práctica, pero ninguna teoría...*

Outro silêncio. Perplexo de novo, pensava eu agora na substância do restante da afirmação do livro do sábio Suçruta: «... Por outro lado, aquele que, por precipitação, se lança na prática sem ter gasto tempo a estudar os princípios da arte é indigno do auxílio das pessoas cultas e merece um castigo real. Ambos êles são tão insuficientes e tão incapazes para se tornarem clínicos como uma ave o é para voar com uma só asa» (1).

E voltava a interrogar-me mentalmente: — ¿Mas o que quererá de mim êste «fenómeno»?...

Notando que eu me mantinha calado e aborrecido, *Don José* recapitulou:

— *Papá y mamá eran pobres; yo hube que trabajar...*

— Perfeitamente, atalhei eu, desde os sete anos. E agora ajuda e mantém, muito louvavelmente, seus honrados pais, já velhos... ¿Mas afinal em que posso ser-lhe útil?

Na impaciência que me tomava, eu desistira de causar mais prejuizos ao vocabulário e à gramática castelhanos.

*Don José*, com o seu lenço, parecia enxugar a fronte dum suor que nem o exercício físico, nem o calor ambiente explicavam. E tornava:

— *Yo no soy doctor; y no tengo teoría. Por eso mismo, me he tomado la libertad de venir á hacer una visita á usted, señor director...*

— Para?...

---

(1) Cit. por Dechambre. *Le médecin*. Paris. Masson & C.<sup>ie</sup>. 1883, pgs. 10 e 11.

— *Para rogarle tenga la bondad de decirme como podría obtener el diploma.*

— Lamento, senhor Fernandes, ter de depreender que não tem um curso médico estrangeiro regular. Se assim é, não poderá ser admitido aos exames de repetição...

— *Pero, tan poco lo desearia yo. Solamente pretendia el diploma...*

E, como eu, atordoado, o olhava, sem bem compreender, prosseguiu:

— *Yo le daria quince contos, señor; era grande favor suyo!...*

Assaltou-me o súbito desejo intenso de levantar *Don José* por minhas mãos e de o enfiar pela janela fora. Teria de sofrer a camaradagem prolongada e sem pressa de alguns operários conscientes... de que a restauração duns caixilhos seria obra para vários meses. Mas também: «¡que gesto!...», como diria o outro...

Infelizmente, o homem devia pesar em redor de 80 quilos; e eu, seguramente, não seria capaz de um «arranque» de tal fôrça. Só conseguiria um corpo-a-corpo; nem mesmo seria uma luta greco-romana, mas apenas um «pancrácio», como agora se diz da luta livre, um «cada qual se agarra como pode», sem elegância e sem arte! E essa idea desgostou-me...

Quebrado o ímpeto primeiro, logo veio a reflexão aplacante: A nossa casa tem de ser abrigo generoso e sagrado para estranhos; e Alá determinou que se proteja e honre o hóspede... Ponderando isto, e para desabafar, eu, a meia voz, devagarinho, fui-o então encomendando a Alá!...

José Fernandes procurava entender o meu murmúrio. E eu, com êste mais aliviado, já recordava o aforismo dos juristas: «*actum non facit reum, sed mens*». O «especialista» que tão cândidamente se confessava refractário, qualidade de duvidoso mérito, não tinha a consciência de que propunha uma pouca-vergonha. Êle vinha da livre América, onde havia liberdade para muita coisa, mesmo para obter diplomas simplesmente por dinheiro; desejava obter um assim em Portugal. Tratava-se, apenas, da sua parte, duma inconsideração das coordenadas geográficas. Não restava dúvida: não podia haver crime, onde faltava a intenção criminosa...

Disse-lhe, pois, sêcamente, mas com moderação:

— O que o Senhor Fernandes deseja é impossível. Para a

nossa lei constituiria um crime grave, como para a nossa moral um feito indecoroso. Quero pensar que, na sua qualidade de cidadão americano, julgou que assim não fôsse. Há notícia de que na Europa, excepcionalmente, mas com mais freqüência no seu país de adopção, algumas escolas ou universidades, poucas de seus créditos, têm concedido diplomas unicamente contra pagamento de certas quantias pelos interessados. E é conhecida a história dum professor francês que, após leitura dum anúncio e recebimento de informações complementares, mandou vir e obteve pelo correio um diploma de médico para o seu criado, mediante remessa de preço que lhe foi pedido (1). Desta forma, o que me fica admirando mais é que o Senhor Fernandes se tenha lembrado de vir procurar tão longe aquilo que tão perto lá tinha, na América, em universidades do país.

Don José ouvira atento. E explicou:

— *La cosa es ésta: Es muy verdad que la Universidad de Filadelfia, Pensilvania, com tambien la de S. Luis de Missouri y unas quantas, han pasado muchas credenciales en los terminos referidos por usted. Muchos sastres, herradores y dentistas han obtenido asi sus diplomas. Se los dejaban en cien dolares...*

— Não era preço excessivo...

— *No, por cierto* — e suspirou —. *Pero ahora no hay más. Quien no lo ha obtenido ya no puede conseguir el diploma. Han*

(1) *On a vu pulluler un peu dans tous les pays d'Europe, mais particulièrement en France et à Paris, des docteurs des Facultés de Iéna, de Chicago, et surtout de Philadelphie, dont les diplômes avaient, le plus souvent, été obtenus, in absentia, moyennant une somme plus ou moins élevée.*

*Le Dr. Dechambre avait reçu un prospectus émanant d'une agence établie à Jersey, proposant l'obtention d'un diplôme de docteur en médecine de la Faculté de Philadelphie, moyennant une somme de cinq cents francs (a). La somme versée, le diplôme était expédié par retour du courrier. Désireux d'expérimenter ce système d'obtention de titres scientifiques, il envoya les cinq cents francs et demanda un diplôme de docteur en médecine au nom de son domestique. La réponse ne se fit guère attendre; celui-ci reçut un diplôme dûment signé et parafé, faisant de lui un docteur en médecine. (P. Brouardel. «L'exercice de la médecine et le charlatanisme». Paris. Baillièrre et Fils. 1899, p. 55.*

(a) A atenção de Dechambre fôra solicitada pelo seguinte anúncio de jornal:

«Les personnes désireuses d'obtenir sans déplacement les titres de docteur ou bachelier peuvent s'adresser à Medicus, r. du Roi, 46, à Jersey».

acabado con eso después de algunos casos que llamaron demasiado la atención pública. En un dellos ha sido el médico que, con unas tenazas, destas de arrancar clavos...

— ¿Umas torquezas?

— Eso es. Con ellas, ha sacado un trozo de carne del paciente. No con una lanceta, haciendo una incisión, una cosa gentil; pero con unas tenazas... unas tenazas, señor! El pobre ha gritado; á la gente que pasaba y deseaba entrar á acudir, se le contestaban: — «¡No ha sido nada!... no ha sido nada!... es el señor doctor que está operando!...».

— ¿Em que sitio do corpo era a operação?

— En los riñones, señor... Otra vez fué que el médico utilizó cuátro latas de ocho onzas de cloroformo para adormecer al doente: cuátro veces ocho, treinta y dos onzas, un litro <sup>(1)</sup> de cloroformo, señor!... Después de la cloroformización, el desgraciado no ha retomado más el conocimiento: ha muerto! Y era por un dedo amachucado!... Que impudencia!... Por causa de semejantes acontecimientos, han acabado con la otorga de las cartas... Lástima!...

Tornou a suspirar. E, mais triste ainda, de novo se ficou, silencioso e quedo.

Ora a mim quis-me parecer que já tinha dado a hora. Ergui-me. Mas êle não se ergueu; e, ajeitando-se melhor na cadeira, perguntou:

— Y en Lisboa, ó Porto?

— Nem em Lisboa, nem no Pôrto, nem de-certo na Europa em parte alguma — declarei, impaciente...

— Todavía, si. No fuera yo refractario, que lo conseguiria de pronto en España...

— Não creio, deve ser engano seu.

E como o «refractário», indiferente à minha attitude, permanecia na dêle, assaltou-me o receio de que lhe acudisse o cúmulo de me convidar a sentar na minha própria casa. Por isso, de repente, de novo me sentei.

(1) Don José de-certo querería dizer um quilo. Com efeito, trinta e duas onças de 28<sup>gr</sup>,349 são duas libras inglesas, ou cêrca de 907 gramas.

A referência ao litro, no caso do clorofórmio, de 1.500 de densidade, daria um afastamento apreciavelmente maior.

Então, José Fernandes esclareceu que sempre poderia dar mais alguma coisa; pois que o seu trabalho, de tantos anos, o habilitava a isso. Falava agora mais, demorando menos nas pausas, se bem que sempre na mesma voz monótona e sonolenta.

Mas eu perdera já definitivamente a paciência. Como a chuva batia os vidros e eu o via ali caído sôbre si próprio, dentro da *bergère*, ocorreu-me, por ideas associadas, a poesia de Fabre Eglantine. E estragando, sem remorso, a linda música, como é próprio de quem tem o dote dum ouvido péssimo, e acompanhando-me com o bater dos dedos na vizinha mesa, comecei e segui cantando, friamente, a meia mas perceptível voz:

*«Il pleut, il pleut, bergère;  
Recueille tes moutons;»*

.....

*«Voici, voici l'orage,  
Voilà l'éclair qui luit».*

.....

*«Entends-tu le tonnerre?  
Il roule en approchant»;*

.....

Sem cerimónia, eu modificava a letra, como a música, e apoiava mais nas passagens que me pareciam poderem constituir uma alusão e um aviso...

Plácido e taciturno, *Don José* não se comovia; nem se movia tão pouco. Estava ali para o que estava. Eu já me calara. Êle olhava a janela: não via chegar a tempestade, não dava pelo raio, nem sentia que o trovão se aproximasse; fleumático e conciso, resumiu numa só palavra o pouco que lhe pareceu certo de tudo quanto eu dissera:

— *Llueve!* — E não os recolhia, antes *«il revenait à ses moutons»*:

— *Obtenido el diploma, yo no exerceria en Portugal, mas fuera... Por consiguiente puderia usted, señor director...*

Perante um brusco movimento meu, não continuou. De novo se ficou. E eu, ao vê-lo na poltrona, mole e quasi sem vida, lembrava a lição em que o saudável Mestre Daniel de Matos nos ensinava, fácil na palavra, hábil na acção, a maneira de extrair a

placenta remissa: «— ... E, fazendo da minha mão cureta romba e inteligente, eu avanço, busco, descolo, extraio...; meus senhores, aqui está a placenta!».

Assim pudesse eu extrair da poltrona o seu indigesto conteúdo!

Não o conseguiria, porém. Nem mesmo aquele Mestre, a-pesar-de artista no gesto e na dição, o teria conseguido tão pouco!

E eu dizia com os meus botões: — O nosso Pombal explicou ao embaixador de Espanha que são precisos quatro homens para tirar um português morto da sua própria casa. Talvez agora *Don José* cogite em quantos serão precisos para retirar um espanhol semi-vivo da casa alheia...

Mas estes exercícios espirituais não me divertiam suficientemente... Aborrecido, levantei-me de novo. E disse sem amabilidade:

— Já não chove!

— *Hay todavía, aun, una llovizna muy nutrida...*

E não se mexia.

— O homem prepara-se para hibernar — pensei, preocupado. Sai para o patamar, escancarando, ampla, a meia porta. De lá, tornei, peremptório:

— É bom aproveitar esta aberta...

De fora da sala, pareceu-me ouvir algum movimento na cadeira: — Eis que *Don José* se eleva — esperancei-me.

O velho móvel, fraco, deixava sentir um gemido doloroso, longo. Era, com efeito, a massa confusa de José Fernandes que se levantava, quasi a pulso, como usam de fazer os que dos pés padecem.

Entre portas, *Don José* apareceu; emfim! E eu soceguei da inquietação que já me tomava, do possível aluimento da cadeira; porque, se êle no solo caísse e alastrasse, ¿quem jamais poderia despegar e erguer todo aquele «protoplasma»?!

Agora, na larga escada, no bordo do primeiro degrau e ao meu lado, o «especialista do recto e das blenorragias» oscilava, num equilíbrio indeciso. E voltava:

— *Yo le daria cualquiera cosa más. Le daria veinte contos. Lo agradecería toda mi vida...*

Toquei-lhe, então, no ombro, para o ajudar a descer. Mas



fôra mal escolhido o momento: enteiriçou-se, coisa de que teria parecido incapaz; e atrazou-se um pouco.

Quando de novo voltou à beira do degrau, oscilante e a meu lado, a impulsão que lhe dei, agora no extremo avançado da excursão, pecou por excesso: mal seguro de pés, desceu dois degraus e não mais, talvez, porque se amparara ao corrimão.

Não fiquei orgulhoso do sucesso; antes vexado.

— Nem tanto, disse comigo; esta maneira de tratar o hóspede não me parece ser duma cortezia perfeita!...

— Mas *Don José*, sem dar mostras de estranheza e continuando a falar na sua voz empastada, ia descendo; e eu com êle. E, graças aos frutos da experiência, fui melhorando o meu processo. E assim foi que, nos últimos degraus, o discreto contacto dos meus dedos nas costas do hóspede, exercido nos momentos próprios, apenas, quero crer, faria nascer no sub-consciente seu a sugestão, imprecisa mas eficaz, da conveniência de não interromper a descida.

Já no vestibulo, permiti-me ultrapassá-lo: «*Para alumbrarvos, señor!...*». E logo a electricidade desvaneceu a penumbra, emquanto a meia porta da rua, em seguida aberta, não aclarava melhor o interior.

Uma rápida conversão de frente, que a modéstia não me impediu de ter como excelentemente executada, dado o êxito, consentiu-me, sem tirar a mão esquerda do puxador respectivo, circundar com o meu corpo e os braços a forma vaga de José Fernandes e levar a mão direita à meia porta fixa. E, para lá de mim, já o hóspede saía pelo portal...

Nêsse tempo, ainda a Ex.<sup>ma</sup> Câmara não determinara a colocação das caleiras nos telhados. Acabara de chover; contudo, gotas de chuva caíam, melancolicamente e grossas, dos beirais. Para não ser molhado, *Don José*, de frente para mim, recuou um passo. E realizou-se o desejo dêle; e o meu também. De óra em diante, as gotas de água, que nenhuma aragem impelia, passavam na direcção do fio de prumo, entre nós dois. O «especialista» estava fora da vertical do meu beirado; não se molhava; e também, emfim, já não era o hóspede que Alá me mandava honrar!

Mas *José Fernández* não partia; ainda tinha alguma coisa para dizer-me; e era isto:

— *Y no seria posible, señor director, obtener las credenciales dun muerto?*

Já não fui informado sôbre se seria necessário o diploma dum homónimo ou se bastaria o de qualquer; nem da forma possível da sua utilização; porque, nesta altura, a minha porta rodou veloz nos silenciosos gonzos, oleados liberalmente havia dias. Logo, ao silêncio do girar, sucedeu o estrondo do bater e a oscilação ruidosa da outra meia porta, de pedrêzes folgados. O martelo levantou-se e recaiu, definitivo e pesado, como que a pôr na conversa um ponto último...

Através da grade, vi que *Don José*, instintivamente, recuara um tanto. Avançava de novo. Erguia o braço como que a caminho de bater; mas, no trajecto, desanimava e modificava o gesto. Metia a mão no bolso, donde retirava o lenço. E, agora, com movimento amplo e grave, não destituído de solenidade magestosa, limpava a fronte augusta à púrpura dos Césares!

Quando, agoniado, eu virava, para regressar à desejada tranquillidade minha, lobriguei ainda o meu hóspede, pela última vez e sem saúde. À luz cinzenta da tarde que findava, enovoad a e fria, *Don José*, já resignado e sempre triste, dava sôbre si o quarto dum a volta e, na sua massa amorfa, gelatinoso e lento, começava escorrendo pela ladeira abaixo...

E eu disse comigo: ; Como o mesmo nome pode ser o de pessoas tão diferentes!...

# SÔBRE UM CASO DE DOENÇA MARMÓREA DE ALBERS SCHOENBERG

POR

A. FERNANDES RAMALHO

Chefe do Laboratório de Radiologia da Faculdade de Medicina  
da Universidade de Coimbra

E

JOÃO DE ALARCÃO

Chefe do Laboratório de Ortopedia da Faculdade de Medicina  
da Universidade de Coimbra

Em fins de Abril de 1932, foi requisitada ao Laboratório de Radiologia da Faculdade de Medicina de Coimbra, a radiografia da coxa direita dum doente do sexo masculino de 12 anos de idade, pelo seu médico assistente, a-fim-de confirmar o diagnóstico de fractura do colo do fémur. Feita a radiografia, o doente deu entrada numa das enfermarias do serviço do Ex.<sup>mo</sup> Professor Dr. Ângelo da Fonseca, onde um de nós trabalha, e a quem está entregue a secção de Ortopedia.

Analizada a radiografia, verificou-se que o doente tinha, com efeito, uma fractura infra-trocanteriana do fémur direito, fractura muito diferente, na forma e na localização, das que usualmente se vêem em crianças daquela idade, mas que, além desta lesão traumática, a radiografia mostrava outros sinais radiológicos muito mais interessantes, verdadeiramente excepcionais, como nunca tinham sido vistos em outros doentes, generalizados a todos os ossos da região, o que nos levou a um estudo detalhado do exemplar clínico a-fim-de caracterizar a osteopatia existente.

Foi radiografado sucessivamente, todo o esqueleto do doente, e em todos os ossos, desde as falanges aos ossos da base do crânio, existiam as mesmas alterações radiológicas.

Osteopatia rara, principalmente quando generalizada, duma etio-patogenia mal conhecida, o nosso doente era portador da afecção que Albers-Schoenberg, o primeiro radiologista do Hospital de St. George de Hamburgo, classificou de doença marmórea (marmorknochenkrankung).

\*

Foi em 1904 que Albers-Schoenberg identificou esta curiosa e rara afecção, dando-lhe o nome de «Doença dos ossos marmóreos», devido ao seu aspecto radiológico. A imagem projectada sobre os films, de qualquer ôsso atingido por esta afecção, tem com efeito, o aspecto semelhante ao que se obtém com um fragmento de mármore ou de cal. Por isso, em 1926 o médico americano Rola Karshner lhe deu o nome de Osteopetrose, por se tratar duma verdadeira petrificação ou calcificação óssea.

Pehu, Policard et Dufourt, num artigo publicado na *Presse Médical*, em Julho de 1931, dão-lhe também o nome de Osteopetrose. M. Jean Dupont, de Lyon, classificou-a da mesma forma na sua tese de 1930.

Desde 1904 a 1930, trinta e dois casos foram publicados; em 1907 Assmann registava esta afecção sobre um feto, e Schmidt pouco tempo depois, num recém-nascido. Em 1912 regista-se o caso de Goodall numa criança de pouco mais de dois meses; em 1914 os três casos familiares de Sick; em 1920 Laurell e Walgren, na Suécia, publicam o caso da mesma doença numa criança de 12 anos. Em 1921 Lorey descreve um outro caso numa criança de 3 anos, e Schultze numa outra de 11 anos; em 1922 Dadies e Ghormley registam mais três casos; 1923 William G. Alexander publicou um outro caso. Em 1924 foram publicados os dois casos de Clairmont et Schinz e de Gertrude Nadolny, em 1925 o de Krauss, em 1926 e de Bernhardt e os quatro casos de Rola Karshner; em 1927 quatro casos de Kohn et Salinger, em 1928 o caso de Lauterburg. Em 1929 dois médicos russos de Moscôu descreveram um outro caso num homem de 20 anos. Em 1930 Howard Pirie de Montreal (Canadá), publicou uma observação pessoal dum caso familiar composto de mãe e três filhos, fazendo referência a um outro exemplar clínico pertencente a uma familia diferente, que estava internada na Clínica Mayo. Neste mesmo ano foi pu-

# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol  
**ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA**

**Extraordinariamente poderoso**

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

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos.

**TOXICIDADE** Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

**INALTERABILIDADE** em presença do ar.

(Injecções em série)

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

**Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA**

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

Depositários  
exclusivos

**TEIXEIRA LOPES & C.<sup>a</sup>, L.<sup>da</sup>**

45, R. Santa Justa, 2.<sup>a</sup>  
LISBOA

# AGAGÊ

Mercúrio em solução  
— sulfo-benzoica. —

**Medicação antilué-  
tica absolutamente  
indolor, mesmo por  
via hipodérmica. —**

**Lab. ISIS**  
**PORTO**



SERÃO ANALISADOS  
NA SECÇÃO RESPECTIVA  
TODOS OS LIVROS MÉDICOS  
DE QUE SEJAM ENVIADOS  
DOIS EXEMPLARES  
À ADMINISTRAÇÃO DA  
“COIMBRA MEDICA.”

**LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO**  
**COIMBRA**

# ESTADOS INFLAMATÓRIOS

## DO TRACTO VULVO-VAGINAL

As contracções dolorosas e espasmodicas da vagina, devidas a traumatismos menores causados pelo aparelho de radioterapia, são prontamente aliviadas com aplicações de

### *Antiphlogistine*

na forma de tampões vaginais.

O calor húmido prolongado, a acção bacteriostática da glicerina, ambos combinados com as propriedades analgésicas do medicamento, indicam a esfera da grande utilidade da ANTIPHLOGISTINE no tratamento dos estados inflamatórios do tracto vaginal.

O êxito do seu uso durante quarenta anos conquistou para ANTIPHLOGISTINE a confiança do corpo clínico do universo.

SOLICITE LITERATURA E AMOSTRA GRÁTIS á  
**THE DENVER CHEMICAL MFG CO., Nova York, N. Y.**

**Distribuidores em Portugal:**

**ROBINSON, BARDSLEY & C.<sup>a</sup>**

**Caes do Sodré, 8 — Lisboa**

blicado o caso de Jéan Dupont, e em 1931 o de Pehu, Policard et Dufourt.

Há poucos meses o Ex.<sup>mo</sup> Dr. Fernandes Lopes, distinto capitão médico do Hospital Militar da Estrêla em Lisboa, comunicou à Sociedade Portuguesa de Radiologia Médica, um caso da sua observação pessoal, num soldado internado no referido Hospital.

O doente que deu lugar à comunicação dêste nosso colega, e aquele que nós tivemos ocasião de observar, devem ser os únicos registados em Portugal, e dos poucos da raça latina (em França os dois doentes de Jéan Dupont e de Pehu, Policard et Dufourt). Com efeito os exemplares da doença marmórea que têm sido observados, pertencem na sua grande maioria à raça teutónica ou anglo-saxónica.

\*

A doença marmórea dos ossos é uma afecção cujo diagnóstico constitui quasi sempre uma surprêsa radiológica, como no caso presente, visto que, embora se observem sinais clínicos especiais, êles não são patognomónicos da afecção, coexistindo simultaneamente no raquitismo, no osteo-malacia, na doença de Paget, etc., e só a radiografia marca com nitidez o diagnóstico. É quasi sempre uma fractura que sobrevém intercorrentemente, que leva o doente ao médico radiologista, sendo a observação dos films que, em última análise, identifica a doença.

Com efeito, é o aspecto radiológico dos ossos o sinal mais importante da doença marmórea; apresentam-se sôbre os films com uma sombra muito clara, indicando uma densidade muito elevada, devido à grande quantidade de substâncias calcárias que contêm; os ossos, assim calcificados, dão uma imagem semelhante á que se obteria radiografando um fragmento de giz ou de cal. Êste facto levou M. Pirie a dizer que à afecção se deveria chamar antes doença dos *ossos de giz* e não *ossos de mármore*.

A resistência dos ossos é consideravelmente diminuída, embora pareça precisamente o contrário; todos os doentes portadores da doença marmórea fazem fracturas, às vezes múltiplas, com muita facilidade, com traumatismos insignificantes, por vezes mesmo espontâneas, sendo os traços de fractura bem diferentes dos que se observam nos ossos normais, e principalmente nos ossos da criança. São fracturas transversais, de bordos perfeitamente nítidos e re-

gulares, exactamente como quebra um fragmento de giz. Esta fragilidade óssea é consequência de depósitos de sais de cálcio em vários pontos dos ossos, fazendo desaparecer a sua estrutura trabecular, tornando-os compactos, duros e quebradiços. As fracturas que sobrevêm nesta doença, têm também um carácter particular: consolidam rapidamente com um calo ósseo volumoso, exuberante, quasi disforme.

É como que uma petrificação óssea que se opera no esqueleto dos doentes, e por isso mesmo alguns autores classificaram a doença de osteopetrose.

Estas alterações ósseas nalguns exemplares observados são limitadas a alguns dos ossos, noutros estendem-se a todo o esqueleto, como no caso da nossa observação pessoal. Os ossos mais atingidos são os ossos longos; o osso incurva-se, como succede no raquitismo, as epífises e as zonas metafisárias perdem a sua forma normal, tornando-se volumosas e disformes, fazendo perder ao osso a sua elegância. As diafises, apresentam uma hipertrofia das suas paredes, que são muito densas, reduzindo consideravelmente o canal medular que chega a obliterar-se completamente nalguns pontos; há uma verdadeira hiperplasia óssea de origem endostal. Mas a alteração mais acentuada, opera-se nas zonas metafisárias: são ocupadas por umas estrias ou faxas transversais, alternadamente claras e escuras, constituindo uma verdadeira estratificação, dispostas paralelamente a partir da linha de conjugação e seguindo uma linha mais ou menos sinuosa, semelhante à referida linha de conjugação. A distribuição destas zonas de estratificação e calcificação óssea, é diferente nos ossos longos, chatos ou curtos. Nos ossos longos, a distribuição também se faz diferentemente, conforme o osso é de crescimento unipolar ou bipolar. Nos primeiros (fémur, cúbito, clavícula, etc.), a calcificação óssea faz-se principalmente do lado do crescimento do osso; nos segundos (rádio e tibia), a calcificação interessa os dois polos de crescimento.

Nos ossos curtos, em que o crescimento do osso se faz por aposição e transformação da sua porção externa, isto é, concêntricamente, a calcificação faz-se também concêntricamente; é o caso dos ossos do carpo e tarso. Estas alterações do esqueleto, sobrevindo numa dada altura da vida do doente (o maior número de casos é observado em crianças), transformando o aspecto tra-



becular do osso em massas compactas de calcificação, nas zonas de crescimento, leva-nos a admitir como Cortez Llado, que a doença marmórea não é só uma ossificação endostal, mas que existe também, e mais acentuada ainda, uma alteração da ossificação endondral, com grandes depósitos de sais de cálcio.

Como consequência desta disposição resulta que o crescimento dos ossos é alterado, sendo portanto os doentes portadores desta afecção, de pequena estatura. A incurvação dos ossos é também devida à mesma ossificação endondral; as regiões metafisárias perdem a sua resistência, e, em virtude do peso do corpo e da contractilidade muscular, o osso incurva-se.

Nos ossos chatos as alterações ósseas observam-se junto das superfícies articulares.

O crânio tem uma configuração especial: está aumentado de volume, com as bossas frontais proeminentes, e a base tem uma rectilindade característica, quasi não havendo diferença de nível entre os três andares.

Os ossos da base do crânio, sofrem também a mesma transformação que os outros ossos do esqueleto, principalmente as apófises clinoides posteriores, que aumentam consideravelmente de volume; a fossa pituitária torna-se por esse facto muito mais reduzida. O buraco óptico reduz consideravelmente o seu diâmetro, o que condiciona uma atrofia do nervo óptico, determinando amaurose, que pode ir até à cegueira. Estas perturbações visuais observam-se porém somente num estado adiantado da afecção.

Além das alterações ósseas, das modificações do crescimento e das perturbações visuais, outros sintomas ainda se registam, e importantes, na doença marmórea: são as alterações sanguíneas, o estado da dentição, as perturbações da marcha, a hipertrofia do figado e do baço e aumento de volume das para-tiroides.

Nas alterações sanguíneas o sinal mais importante é a anemia, que reveste o tipo de leucemia mieloide ou da anemia perniciosa, por vezes com o aumento de número dos leucocitos; há redução do número de glóbulos vermelhos, e principalmente baixa do índice da hemoglobina, que por vezes desce a 60%. Em quasi todos os casos observados, sobretudo os descritos por autores alemães, há hiper-calcemia; normalmente o índice do cálcio no sangue oscila à volta de 10 mgr. % (5 a 10 mgr. % segundo Clairmont Und Schinz, 9 a 12 mgr. % segundo Pehu, et Policard),

observando-se no nosso doente a percentagem de 15,15 mgr. 0/0, e registando Clairmont no seu doente a percentagem de 20 mgr.

Concomitantemente com a anemia aparece hipertrofia do fígado e do baço. O estado da dentição é mau; faltando por vezes alguns dentes, outros encontram-se em estado de cárie e todos êles dispostos irregularmente nos maxilares. Nalguns doentes existe mesmo necrose dos maxilares.

\*

O caso da nossa observação pessoal é uma criança de 12 anos de idade, do sexo masculino, que entrou para o serviço da clínica cirúrgica do Hospital da Universidade de Coimbra em 25 de Abril de 1931. De pequena estatura (1,118 m. de altura — 1,060 m. de envergadura), com um perímetro torácico de 570 mm., o que feria a atenção era o aumento exagerado do volume da cabeça, contrastando singularmente com o reduzido desenvolvimento do resto do corpo. Os membros superiores e inferiores, eram rectilínios, notando-se à palpação um certo aumento de volume do tærço inferior do fémur, tanto à direita como à esquerda. Órgãos genitais e pêlos muito atrofiados em relação à idade; ausência de adiposidade. A abóbada palatina tinha uma forma muito ogival estando os dentes em mau estado, faltando alguns, e estando dispostos irregularmente; não se observava a tríade de Hutchisson. Reacção de Wassermann negativa; urinas normais. A fórmula leucocitária não apresentava alterações; não havia redução no número de glóbulos vermelhos nem baixa do índice da hemoglobina.

As dimensões da cabeça (1) eram as seguintes:

Diâmetro antero-posterior máximo. . . . .	192 mm.
» transverso máximo. . . . .	156 mm.
» frontal mínimo . . . . .	94 mm.
Índice cefálico. . . . .	81,25
Circunferência horizontal da cabeça . . . . .	560 mm.

As bossas frontais eram muito pronunciadas, com retracção da base do nariz (fig. 1). O doente tinha um olhar vivo, inteligente,

(1) Dimensões tiradas pelo Ex.<sup>mo</sup> Colega Dr. António Temido.



Fig. 1

respondendo acertadamente a tôdas as perguntas. Nasceu a têrmo, sem qualquer dermatose, verificando a mãe que o seu filho tinha a cabeça muito mais volumosa do que a dos outros, à data do nascimento.

Nos antecedentes hereditários, pouco há a registar; os pais eram saudáveis, nada apresentando de particular. A mãe teve 5 filhos, falecendo um dêles aos 9 meses com uma afecção que desconhece; não teve abôrtos. O avô paterno, de 80 anos de idade, apresenta a mesma hipertrofia da cabeça de que o doente é portador, sem outras deformações. O doente começou a falar aos dois anos e iniciou a marcha aos 3; a mãe ignora em que época começou a dentição. Teve sempre um temperamento alegre, ocupando-se em guardar rebanhos, mister no desempenho do qual fêz a fractura do fémur que o trouxe ao Laboratório de Radiologia.

A análise do sangue feita no Laboratório de Físico-Química e Química Biológica, da proficiente direcção do distintíssimo Professor da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Dr. Morais Sarmiento, para a pesquisa do fósforo e do cálcio, deu os seguintes resultados:

Fósforo mineral . . . . .	26 mgr. $\frac{0}{100}$
» orgânico. . . . .	172,3 mgr. $\frac{0}{100}$
» total. . . . .	198,3 mgr. $\frac{0}{100}$
(Método de Bell, Doisy e Brigg).	
Cálcio. . . . .	15,15 mgr. $\frac{0}{100}$
(Método de Kramer-Tisdall).	

Vê-se portanto, que havia hipofosforémia especialmente à custa do fósforo orgânico, e hipercalcémia.

\*

A radiografia n.º 4092 das articulações coxo-femurais mostrou uma fractura infra-trocantérianica do fémur direito, com um aspecto e localização completamente diferentes das que se observam nos doentes em idades semelhantes; era uma fractura transversal, rectilínea, de bordos perfeitamente regulares, com um aspecto idêntico ao que se obteria se quebrássemos um fragmento de mármore ou de giz, e não uma fractura mais ou menos oblíqua, de bordos irregulares, ou mesmo uma fractura em «green-stick», como

a maior parte das vezes se observa nas crianças; a simples observação do film mostrou-nos logo que ao nível da fractura existia uma grande densidade óssea. Mas o que nos chamou a atenção foi o aspecto radiológico de todos os ossos da região radiografada, o que nos levou a radiografar todo o corpo do exemplar clínico

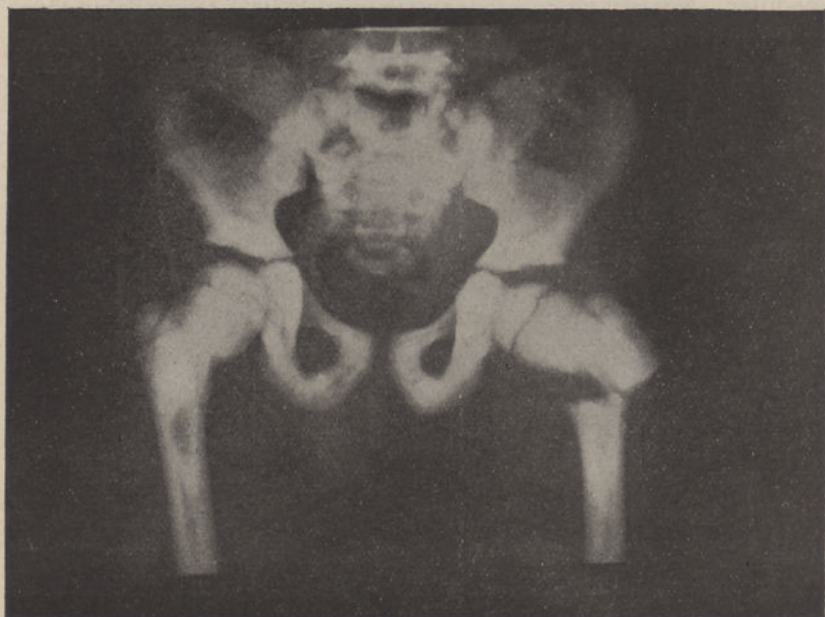


Fig. 2

em questão. E em todos os ossos verificámos o mesmo aspecto; em todos êles existia uma grande condensação e calcificação óssea, contrastando singularmente com múltiplos focos de rarefacção.

Nos ossos ilíacos, junto das superfícies articulares, das articulações sacro-iliacas, e em volta da cavidade cotiloide, há largas zonas de enorme densidade, muito calcificadas, de aspecto uniforme, desaparecendo completamente nesses pontos a estrutura trabecular; a asa do ilíaco tem um aspecto especial, de zonas estriadas concêntricas, alternadamente claras e escuras, dando ao ôsso o aspecto duma concha de ostra. O isquion e o púbis, dum e doutro lado, estão todos êles densificados, calcificados, com vá-

rios focos de rarefacção; o sacro apresenta um aspecto absolutamente idêntico.

No fémur, na cabeça e no colo, principalmente em volta da linha de conjugação, a calcificação é enorme; na diáfise há um grande espessamento das paredes do ôsso também com grande calcificação, obliterando em certos pontos, completamente, o canal medular. Mas as modificações mais importantes vêem-se no tærço inferior do fémur; a estrutura normal do ôsso desapareceu, sendo substituída por uma estratificação especial, constituída por faxas alternadamente claras e escuras, umas largas outras estreitas, dispostas paralelamente à linha de conjugação, e seguindo o mesmo trajecto sinuoso desta linha; o número delas é muito variável, contando-se 16 no fémur direito (fig. 2 e 3).

O Professor Policard chegou a contar 30 nalguns ossos. Os condilos femurais estão completamente densificados, sendo a sua calcificação mais ou menos uniforme. O tærço inferior do fémur, assim alterado, perdeu a sua forma normal, estando grosso e disforme.

Na tíbia o aspecto é absolutamente idêntico, tanto na extremidade superior, onde se vê a mesma estratificação, como na extremidade inferior onde existe a mesma calcificação que na extremidade superior do fémur. O peróneo mostra calcificação do núcleo que há-de constituir a cabeça do ôsso, e espessamento das suas paredes, obliterando em certos pontos o canal medular.

O húmero, um dos ôssos mais atingidos, apresenta um aspecto semelhante ao do fémur; no cúbito as zonas de calcificação observam-se na extremidade superior, e no rádio nas suas duas extremidades.

Nos ossos do carpo e do tarso a calcificação é característica dos ossos curtos: é uma calcificação concêntrica tendo no centro um foco de rarefacção; os metacarpos, os metatarsos e as falanges revestem o tipo dos ossos longos.

Nas vértebras, a calcificação é circular, concêntrica como nos ossos curtos, e nas costelas, os focos de calcificação vêem-se junto da extremidade posterior. Na omoplata as zonas de calcificação existem em volta da cavidade glenoide, no acromion e na apofise coronoide.

Na cabeça, são os ossos da base do crânio os atingidos pela calcificação; mostram-se extraordinariamente densos, sem a es-

160  
trutura normal, com grande hipertrofia das apófises clinoides posteriores e redução considerável da fossa pituitária; a base de crânio tem uma rectilindade muito acentuada, quasi não havendo diferença de nível entre os seus três andares (fig. 4).

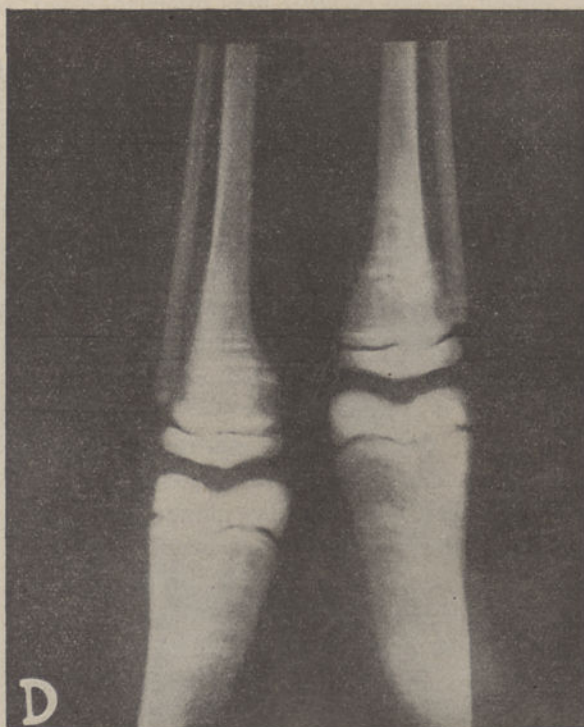


Fig. 3

O crânio é muito volumoso, mostrando-se os ossos da abóbada de aspecto sensivelmente normal. Não foi feita a radiografia do canal óptico, não se podendo portanto afirmar se existia ou não qualquer redução do seu calibre; o nosso doente porém, via normalmente, o que nos leva a pensar que não existissem ainda alterações apreciáveis do referido canal.

Tivemos ocasião de observar novamente o nosso doente um ano depois, verificando que as alterações ósseas eram ainda mais acentuadas (fig. 5), sendo maior a calcificação, e que a fractura

tinha consolidado em posição viciosa, com grande desvio lateral dos tôpos ósseos, havendo um calo volumoso, denso, exuberante, como sucede em todos os casos desta afecção, quando há fracturas.

\*

Pela descrição clínica e radiológica que se acaba de fazer, reconhecemos que o doente que tivemos ocasião de observar, é portador dos sinais mais característicos da doença marmórea de Albers Schoenberg; as alterações ósseas, a hipercalcémia, as alterações do crescimento e da dentição, as modificações do volume do crânio com a deformação da base são absolutamente típicas. Não havia anemia nem hipertrofia do fígado e do baço, não havia alterações visuais, nem incurvação apreciável dos ossos longos, como muitas vezes sucede; mas em nenhum dos casos descritos se observa o conjunto de todos os sintomas, e o da nossa observação pessoal é um dos mais completos. Não havia também hiperplasia apreciável das glândulas paratiroides como na maior parte dos casos descritos. O doente observado por Jéan Dupont era portador de hiperplasia daquelas glândulas.

Na maior parte dos doentes observados, as alterações ósseas limitam-se a alguns ossos do esqueleto, principalmente aos ossos longos; no nosso doente todos os ossos do esqueleto foram atingidos (figs. 6 e 7). A própria fractura é absolutamente patognomónica no mecanismo da sua produção, na localização, e na forma de consolidação.

Contrariamente ao que observou o Professor Policard, a fractura teve lugar num ponto de maior condensação óssea do fémur, e não no ponto da rarefacção. Segundo este autor, são os focos de rarefacção os pontos fracos por onde o osso fractura; não é porém assim na doença marmórea. O osso fractura pelos pontos de maior densidade, onde é maior a calcificação; é nestes pontos, onde o osso tem perdido a sua flexibilidade, onde não existe estrutura trabecular, que o osso é menos resistente e mais quebradiço. Se o osso fracturasse nos pontos de rarefacção, a fractura apresentar-se-ia com um aspecto semelhante às que observamos nos ossos descalcificados. Mas as fracturas são completamente diferentes, absolutamente características, como atrás dissemos; e



em todos os doentes onde elas existem aparecem sempre com o mesmo aspecto,

\*

A étio-patogenia da doença marmórea, não é ainda hoje bem conhecida, permanecendo sem solução muitos pontos obscuros da



Fig. 4

sua origem, limitando-se os diferentes autores a emitirem hipóteses, por vezes contraditórias, sem chegarem a um acôrdo perfeito. A causa principal da divergência dos pontos de vista, deve ser determinada pelo reduzido número de casos de observação; sendo como é uma afecção rara, pois em trinta anos não se observaram mais de quarenta casos em todo o mundo, não tem havido material de estudo bastante para um conhecimento perfeito da doença.

O que parece ser um facto assente é que ela é uma doença

familiar, hereditária, manifestando-se em períodos diferentes da vida, a maior parte das vezes na primeira infância, às vezes mesmo na vida intra-uterina. Assim é que M. Howard Pirie, observou esta afecção numa família constituída por mãe e três filhos, estando a mãe num adiantado estado de gravidez; a radiografia feita à região abdominal da mãe, tornando aparente o esqueleto do feto, mostrou que os corpos das vértebras eram excessivamente densos, pondo desde logo a hipótese da coexistência da doença marmórea na criança. Com efeito o recém-nascido era portador dela.

Atribui-se à sífilis a causa etiológica; mas na grande maioria dos casos observados a reacção de Wassermann era negativa, e nos antecedentes hereditários, a sífilis clinicamente não existia. Alguns casos que sofreram mesmo o tratamento anti-sifilítico, como tratamento de prova, não tiveram a mais leve alteração

O Dr. Realph Bromer, de Filadélfia, admite a hipótese da origem alimentar da doença; mas numa família em que todos os membros se alimentam da mesma maneira, a doença pode aparecer num deles sem que os outros sejam também atingidos. De resto, Clairmont declara que não se consegue obter experimentalmente a osteopetrose, por uma alimentação rica em cálcio ou pela administração do cálcio extra-alimentar.

O raquitismo tem sido também indicado como causa predisponente para o aparecimento da osteopetrose, sendo a primeira etapa sobre a qual se instalaria esta afecção.

São pois múltiplas os origens atribuídas pelos diferentes observadores à doença marmórea. Ela é em última análise uma hiperplasea óssea, com acentuada hipercalcificação; as trabéculas ósseas são cheias de sais de cálcio que aí foram depositados, fazendo-as desaparecer, dando lugar ao aspecto marmóreo, havendo em outros pontos do mesmo osso rarefacção e descalcificação óssea.

Sendo as paratiroides as glândulas que regulam o metabolismo cálcico, e havendo uma tão íntima relação entre estas glândulas e as doenças do esqueleto, como tão bem descreve J. A. Lièvre na osteóse paratiroideia, afecção esta que alguns pontos de contacto tem com a doença marmórea, é de admitir que seja uma alteração das referidas paratiroides a causa etiológica de osteopetrose.

Segundo Policard, o cálcio seria retirado dos pontos de des-

calcificação, para ser depositado nos pontos que estão hipercalcificados; porque, não vindo o excesso de cálcio da alimentação,

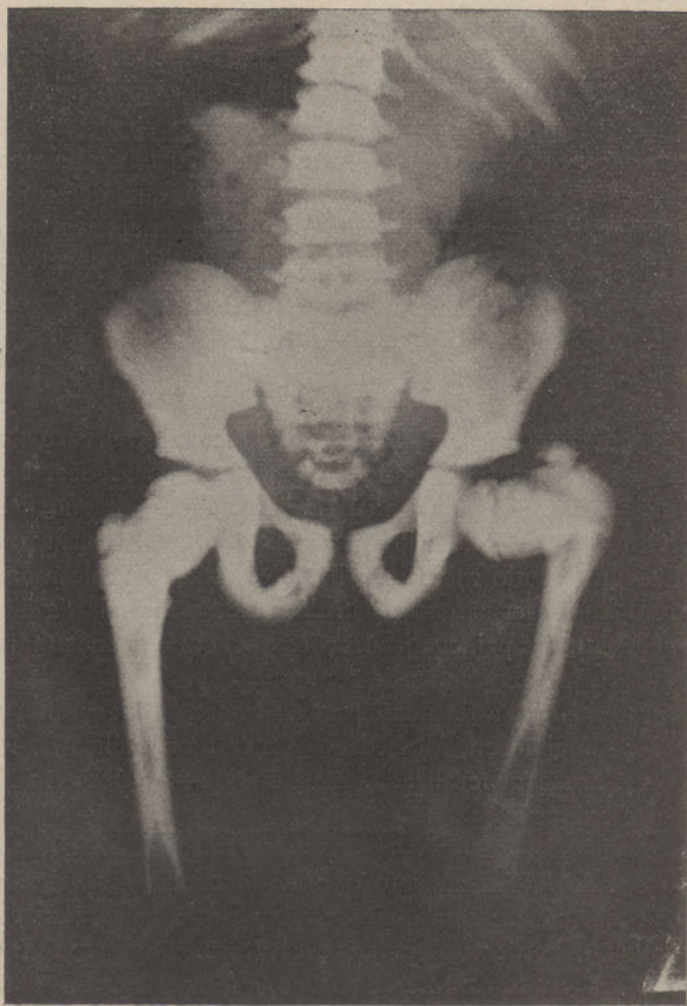


Fig. 5

êle tem de ser retirado do próprio organismo. Mas como explicar, por esta hipótese, a hipercalcificação, se as zonas calcificadas são incomparavelmente mais extensas que as zonas de descalcificação?

O excesso de cálcio no sangue também não deve explicar o facto, porque em muitos dos exemplares observados não havia hipercalcemia.

¿ Não haverá também uma certa alteração funcional da hipófise? Todos os exemplares observados têm grandes alterações de sela túrcica; e o nosso doente tinha os órgãos genitais muito reduzidos, assim como todo o sistema piloso.

Pelo que fica exposto temos que concluir que não há ainda um conhecimento exacto das causas etiológicas que determinam a doença marmórea, sendo porém a hipótese mais provável que elas sejam uma alteração funcional das glândulas paratiroides e possivelmente da hipófise.

\*

O diagnóstico diferencial entre a doença marmórea e algumas afecções semelhantes, não oferece grandes dificuldades, em face das radiografias que marcam nitidamente aquele diagnóstico, que tem sido largamente descrito por vários autores. Seria portanto supérfluo um estudo minucioso dêste capítulo; simplesmente nos limitaremos à descrição sumária dos pontos capitais da diagnose diferencial entre as principais afecções que com a doença marmórea têm mais ou menos pontos de contacto.

É o raquitismo, a doença óssea de Paget, a doença fibro-quistica de Recklinghausen, a osteose ebúrnea monomélica de Putti, e a osteo-esclerose generalizada, aquelas que poderiam estabelecer uma certa confusão.

O raquitismo, segundo alguns autores (S. Schulz e outros), seria o estado inicial sôbre o qual se instalaria secundariamente a doença marmórea; com efeito, muitos sintomas comuns existem a estas duas afecções. A pequena estatura, o aumento da envergadura, o exagerado volume da cabeça, a forma arqueada dos ossos longos dos membros inferiores, as perturbações da dentição, a origem familiar da doença, a facilidade com que se originam fracturas com causas mínimas, a interferência das glândulas paratiroides, o facto de ambas poderem surgir na infância ou no adulto, são particularidades que observamos tanto no raquitismo como na osteopetrose. No nosso doente a forma e volume da cabeça era absolutamente semelhante ao que se observa no raquitismo;

o índice cefálico atingia 81,25, o que o fazia ingressar na categoria dos braquicéfalos.

Mas o aspecto radiológico dos ossos é absolutamente diferente, inconfundível, nada de semelhante existindo no raquitismo.

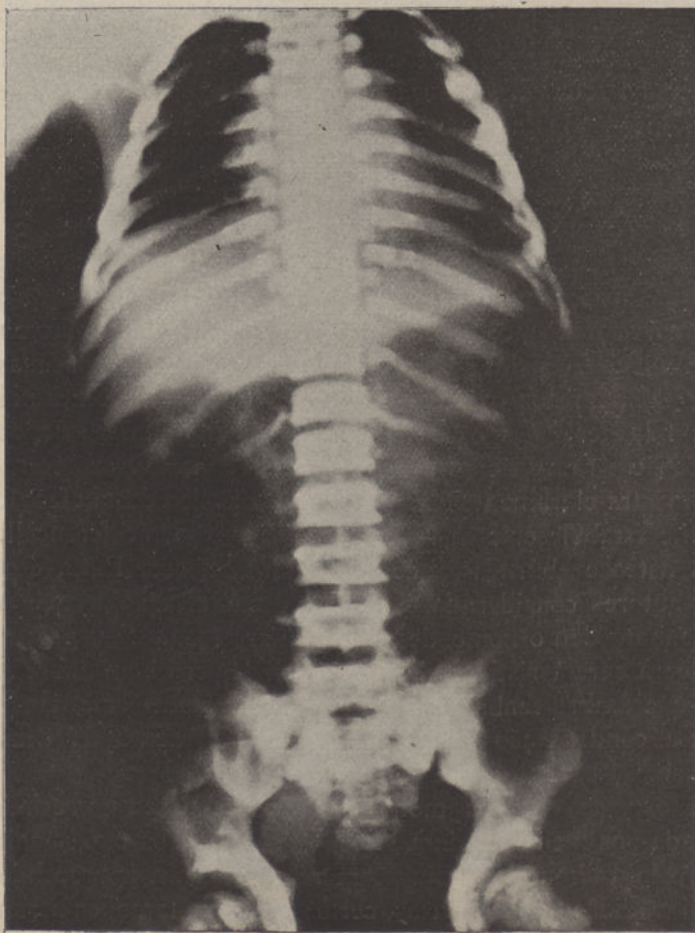


Fig 6

Com a doença de Paget o diagnóstico é mais fácil de estabelecer; ambas são doenças ósseas hipertrofiantes, mais ou menos generalizadas. Mas enquanto que na doença marmórea os ossos mais atingidos são os ossos longos dos membros, na doença de

Paget as alterações ósseas incidem sobre a abódada craniana e sobre os ossos da bacia. O aspecto radiológico dos ossos é também aqui muito diferente: tem o aspecto de algodão em rama, são extremamente porosos, moles, deformados; na osteopetrose são duros, compactos, com o aspecto do mármore, verdadeira petrificação donde lhe vem o nome. De resto, a doença de Paget, é uma afecção que se observa só nas idades avançadas; nunca foi vista numa criança. A doença marmórea sobrevém quasi sempre na infância, algumas vezes na adolescência, poucas na idade adulta.

A doença fibro-quística de Recklinghausen, é também uma afecção óssea hipertrofiante, generalizada, com fragilidade óssea muito acentuada, o que origina frequentes fraturas com ligeiros traumatismos. É uma osteite fibrosa, caracterizada pela formação de tumores ósseos, com cavidades pseudo-quísticas, predominando sobre as epífises dos ossos longos e nos ossos chatos, mas vendo-se também nos outros ossos do esqueleto, por vezes nas próprias falanges. Os ossos da cabeça têm o mesmo aspecto de algodão em rama, como na doença de Paget. O exame radiológico mostra claramente o aspecto característico desta afecção, que permite estabelecer com facilidade o diagnóstico diferencial.

A osteose ebúrnea monomélica do Professor Putti, é por alguns autores considerada como a mesma afecção a que Albers Schoenberg deu o nome de doença marmórea. São porém afecções com características clínicas e radiológicas bem diferentes, se bem que ambas tenham o mesmo «substractum» anátomo-patológico: a condensação óssea, com grande aumento da densidade do osso.

A osteose ebúrnea monomélica, como o seu nome indica, é limitada aos membros dum só lado do corpo; os ossos mais atingidos são o fémur e a tíbia no membro inferior, aparecendo também invadidos nalguns casos, certos ossos do tarso, os metatarsos e as falanges, sobretudo do primeiro dedo. No membro superior é o cúbito, os metacarpos e as falanges correspondentes ao segundo e terceiro dedos, por vezes também o húmero.

As alterações ósseas são constituídas por uma hipertrofia e condensação do tecido ósseo em volta dos vasos sanguíneos, verdadeiras neo-formações muito densas, dando ao osso o aspecto ebúrneo, ao longo da diafise, seguindo uma direcção longitudinal,

não abrangendo toda a sua espessura, mas obliterando em certos pontos o canal medular; nas epífises há granulações eburneas, da mesma natureza e aspecto, separadas uma das outras.

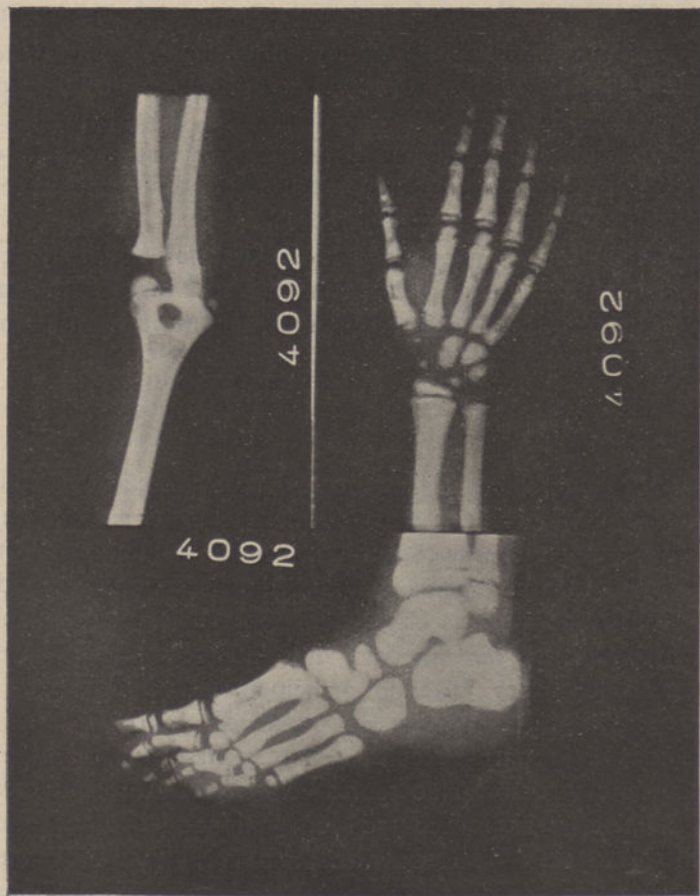


Fig. 7

Nada de semelhante existe na doença marmórea; aqui, embora haja hipertrofia óssea, o que predomina é a calcificação, disposta em estrias transversais características nas zonas metafisárias dos ossos longos e com o aspecto maciço em outros pontos dos mesmos ossos, nos ossos curtos e nos ossos chatos. Atingem indiferentemente os ossos dos dois lados do corpo, algumas vezes

todos êles; e apresenta zonas de descalcificação, contrastando singularmente com as zonas calcificadas.

São portanto entidades patológicas diferentes, embora ambas possam ter a mesma origem, que por enquanto não está conhecida.

O Professor Froelich de Nancy, num artigo sôbre *Quatro casos de tibias ebúrneas*, põe como sub-titulo a designação de osteose ebúrnea de Putti ou ôsso marmóreo dos alemães. Não deve ser mántida esta igualdade de nomenclatura em afecções que, quer sob o ponto de vista clínico, histológico ou radiológico, se apresentam com aspectos tão diferentes.

A osteo-esclerose generalizada, facilmente se distingue da doença marmórea; é ainda a calcificação com a distribuição característica que se observa nas radiografias, que marcam nitidamente o diagnóstico.


\*

A doença de Albers Schoenberg é uma afecção de evolução progressiva, com períodos mais ou menos longos em que parece estacionária, e cuja terminação é fatal, principalmente nas crianças. Como não é ainda conhecida a sua verdadeira etiologia, e é diminuto o número de doentes observados em todo o mundo, nenhum tratamento eficaz se tem iniciado, limitando-se a uma simples terapêutica sintomática, visando principalmente a anemia. Nos casos graves, segundo alguns autores, deveria tentar fazer-se uma paratiroidectomia parcial, como único recurso a pôr à hipercalcificação do esqueleto. Não temos conhecimento de que esta intervenção tivesse sido executada em qualquer doente; não há portanto elementos de estudo que nos habilitem a aconselhar qualquer tratamento de valor na doença marmórea, continuando a fazer-se um simples tratamento sintomático, nos poucos doentes em que aparece esta rara e interessante afecção.

## BIBLIOGRAFIA

1. — P. CLAIRMONT UND HAUS R. SCHINZ — «Klinisch, röntgenologische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Marmorknöchenerkrankung», *Archiv für Klinische Chirurgie*, Bd. 132, H. 3, 1924, p. 347.



2. — LOREY UND REYE — «Ueber Marmorknochen — Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen», 1923, Bd. 30.
  3. — M. PÉHU, A. POLICARD ET ANDRÉ DUFOURT — «L'ostéopétrose ou maladie des os marmoréens», *Presse Médicale*, 4 Juillet, 1931.
  4. — JÉAN DUPONT (Lyon) — «L'ostéopétrose ou maladie des os marmoréens», (Travail du Service du Dr. Péhunet du Lab. du Prof. Policard), *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, p. 664, Décembre, 1931.
  5. — A HOWARD PIRIE (Montreal-Canadá) — «The development of marbles bones», *The American Journal of Röntgenology and Radium Therapy*, vol. XXIV, n.º 2, p. 147, August, 1930.
  6. — PHILIPPE LEWIN ET SIDNEY B. MACLEOD (Chicago) — «Osteosclerosis with distribution suggesting that of the ulvar nerve on unclassified bones condition», *Journal of Bone and Joint Surgery*, p. 969, 1925.
  7. — V. PUTTI — «Una nuova sindrome osteopatica: L'osteosi eburneizzante monomelica», *Estratto de La Chirurgia degli organi di movimento*, vol XI, fasc., 4.º 1927.
  8. — FROELICH (Nancy) — «Quatre cas de tibias eburnés (ostéose éburnante de Putti ou os marmoréens des allemands)», *Révue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur*, tom. XVI, Janvier 1929.
  9. — ANDRÉ RENDU ET PAUL GAY — «Un cas de fémur éburné», *Révue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur*, tom. XVI, p. 639, Novembre 1929.
  10. — A. CORTÈS LLADO (Séville) — «Contribution à l'étude de la maladie marmoréennedes os», *Révue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur*, tom. XVIII, p. 740, Novembre 1931.
  11. — CHARLES LASSERE (Bordeux). — «Les ostéopathies hypertrophiantes», *Révue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur*, tom. XVIII, p. 457, Septembre 1931.
  12. — J. A. LIÈVRE — «L'Ostéose paratyroïdienne et les ostéopathies chroniques», 1932.
- 

CLÍNICA PEDIÁTRICA  
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA  
(*Director Prof. Dr. João Pôrto*)

---

## UM CASO DE OSTEOPSATIROSE

POR

ANTUNES DE AZEVEDO

Assistente da Faculdade de Medicina

Pela sua composição química e pela architectura particular dos seus elementos constitutivos, o tecido ósseo fornece às peças esqueléticas uma resistência notável.

Na prática, porém, algumas vezes somos surpreendidos por fracturas determinadas por traumatismos tão insignificantes que bem patenteiam uma extraordinária fragilidade dos ossos.

São muitas as causas que a podem determinar: os quistos hidáticos, as metastases cancerosas, as osteítes necrosantes, a osteoporose senil, o raquitismo, a osteomalacia, a acondroplasia, a doença de Barlow, a osteopsatirose, etc.

A-pesar-do capítulo da etiologia ser incontestavelmente menos nebuloso nos tempos que correm, os termos idiopático, criptogénico, essencial, a cada passo nos advertem ainda da nossa ignorância.

Tendo tido ocasião de observar na consulta de Pediatria um caso pouco freqüente de fragilidade óssea, julgo vantajoso dar-lhe publicidade.

Relatando-o, poderemos contribuir para o esclarecimento dêste confuso capítulo da osteopatologia, quando se proceder a um estudo de conjunto.

Depois de apresentarmos a história clínica, resumiremos o que há de mais importante relativamente à fragilidade óssea idiopática, à qual os tratados de Pediatria fazem breves referências.

\*

Em 18 de Maio do ano findo veio à consulta de Pediatria Joaquim Alves, de Santa Clara, que dois dias antes completara um mês.

Nasceu dum parto a termo em apresentação cefálica de vértice com procidência do braço esquerdo.

A gestação decorreu sem acidentes. Após o nascimento, a família notou que o pequeno não mexia o membro que se apresentara procidente.

No terço médio do úmero palpavam uma tumefacção que com o tempo se reduziu de volume e aumentou de consistência. O úmero foi fracturado no trabalho de parto e a fractura parecia pouco dolorosa.

O doentinho alimentava-se bem com leite materno, não apresentando perturbações digestivas.

Aos vinte e seis dias, pela mudança de posição no colo da mãe, ouviu-se um estalido sêco e o membro inferior apresentava a seguir impotência funcional; tinha fracturado o fémur.

Quando o observámos pela primeira vez, os movimentos eram ainda bastante limitados e a palpação dava conta de volumosos calos ao nível do terço médio dos ossos fracturados.

No terço médio da tíbia havia crepitação óssea por fractura completa recente.

O tórax, sem rosário raquítico, mostrava ao nível dos arcos



Fig. 1

posteriores das costelas pequenos nódulos duros, correspondentes a calos ósseos de fracturas antigas.

Informava a mãe que alguns dias antes «sentia as costas do menino ranger».

No esterno via-se uma depressão cupuliforme mais acentuada na inspiração, que começou a notar-se por volta dos quinze dias.

O crâneo era muito volumoso, braquicéfalo pelo pronunciado aumento do diâmetro bi-parietal. A fontanela anterior, de grandes dimensões, era assimétrica, sendo maior a parte lateral esquerda.

Evidente exoftalmia. Nariz em sela. Pêso: 3 quilos. Altura: 49<sup>cms</sup>.

Tecido célula-adiposo regularmente desenvolvido. A auscultação cardio-pulmonar, normal. O baço não se palpava e o fígado descia dois dedos abaixo do rebôrdo costal.

Funcionamento gastro-funcional perfeito; era alimentado pela mãe. Não tinha tido quaisquer doenças. Pais saudáveis. É o segundo filho; o irmão de dois anos e meio goza de boa saúde.

A mãe não teve abortos. Na família não se registam casos de fracturas múltiplas ou de escleróticas azuis.

Uma radiografia revelou fracturas dos dois úmeros, dos dois raios, dos dois fêmures, da tibia esquerda e de vários arcos posteriores das costelas.

Os calos do úmero esquerdo e do fémur direito eram bastante volumosos. Os ossos mais transparentes do que o habitual; a camada cortical dos ossos longos mostrava-se muito pouco espessa e a sua espessura diminuía à medida que nos aproximávamos das epífises.

Pirquet e Weill-Mantou: negativas.

Wassermann da mãe: negativa.

Sangue:

Hemoglobina (Sahli) . . . . .	70 0/0		
Glóbulos vermelhos . . . . .	3.400.000		
Glóbulos brancos . . . . .	9.000		
Basófilos. . . . .	0 0/0		
Eosinófilos. . . . .	0,9 0/0		
Neutrófilos	{	Mielócitos. . . . .	0 0/0
		Metamielócitos . . . . .	0,4 0/0
		Núcleo em bastonete . . . . .	4,7 0/0
		Segmentados . . . . .	19 0/0

Linfócitos . . . . .	72,7 <sup>0/0</sup>
Monócitos . . . . .	1,4 <sup>0/0</sup>

Determinação do P segundo Bell e Doisy e do Ca segundo Kramer no sangue total e no liquido céfalo-raquídeo :

P. total. . . . .	95,73 <sup>mgrs. 0/0</sup>	43,63 <sup>mgrs. 0/0</sup>
P. sol. em ácidos . . .	51,88 » <sup>0/0</sup>	19,81 » <sup>0/0</sup>
P. inorgânico . . . . .	1,61 » <sup>0/0</sup>	0,77 » <sup>0/0</sup>
Ca . . . . .	13,14 » <sup>0/0</sup>	8,05 » <sup>0/0</sup>

Terapêutica instituída: Raios ultra-violetas, cálcio e ergosterina irradiada.

Até hoje o nosso doente sofreu mais nove fracturas: Em Junho: duas do úmero esquerdo e uma da tibia direita. Em Julho: uma do úmero direito e uma de cada fémur. Em Agosto: uma de cada úmero e uma do fémur direito.

Em face de radiografias realizadas com intervalo de um mês pudemos surpreender tôdas as fracturas e observar a formação dos calos ósseos que levaram à consolidação dentro de prazos normais.

\*

Já no século XVI Fabrice de Hilden se referia à fragilidade dos ossos. Depois Leveillé, Lamy, Erkman, etc. prestam algumas referências às fracturas por traumatismos insignificantes.

Erkman aprecia já o papel que desempenha a hereditariedade. Lobstein, no seu tratado de Anatomia Patológica, de 1833, estuda, no capítulo de empobrecimento dos ossos, a osteomalacia e a osteopsatirose. Apresenta como factores etiológicos da osteopsatirose, que significa ôsso frágil, a idade, o raquitismo, o vício canceroso, o princípio artrítico e a caquexia escorbútica. Refere o facto de três crianças da mesma família terem sofrido fracturas múltiplas por traumatismos ligeiros, e cita as observações de Hamilton e de Strack; o primeiro destes autores tratou uma operada de cancro da mama, que quando pretendia levantar-se dum cadeira fracturou um fémur. A doente de Strack, quando guardava o leito por ter sofrido igual intervenção, fracturou um membro inferior ao espirrar.

Na osteopsatirose, diz o notável anátomo-patologista de Estrasburgo, a camada cortical dos ossos longos é extremamente

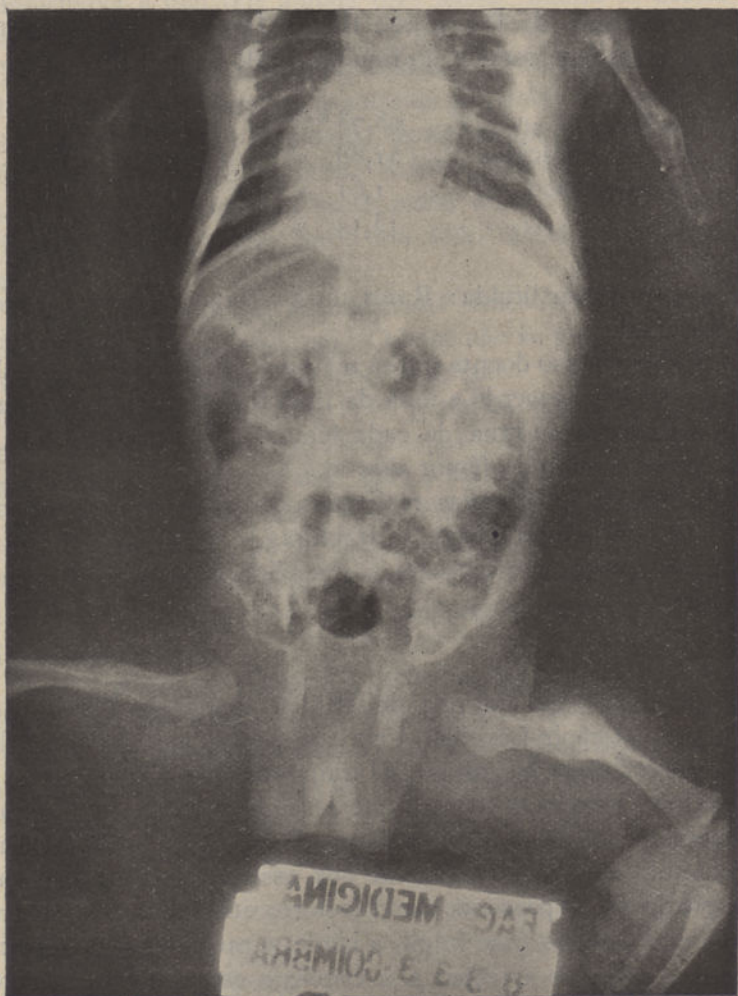


Fig. 2

fina, o canal medular muito amplo, as duas tábuas dos ossos do crâneo confundidas numa só pelo desaparecimento do diploide, etc.

Sob o mesmo título são estudadas entidades clínicas de tal modo diferentes que bem mereciam um estudo em separado.

Wrolick cria a designação de *osteogenesis imperfecta* que compreende, fora de dúvida, exemplares que caberiam dentro do grupo nosográfico — osteopsatirose.

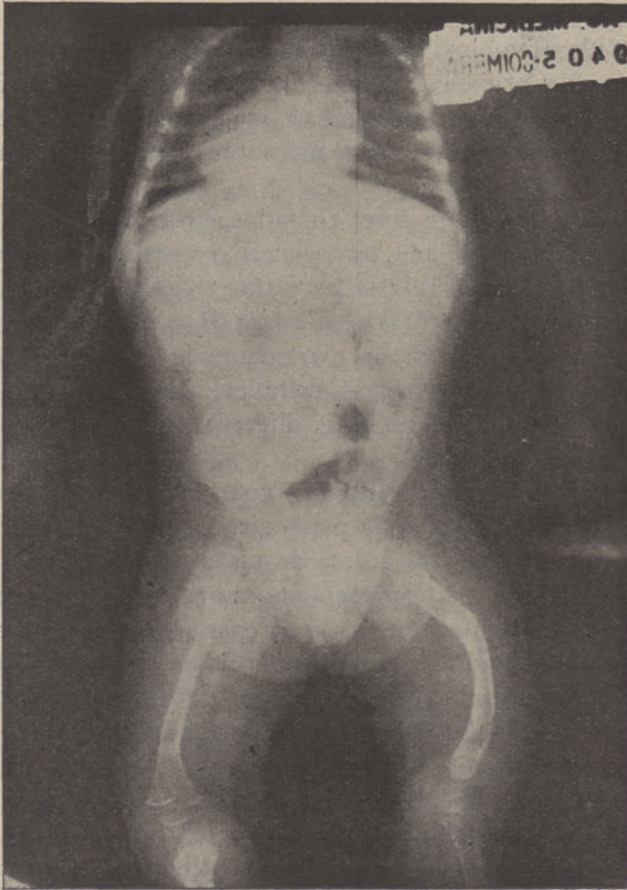


Fig. 3. — Radiografia feita cinco meses depois

As fracturas múltiplas e fáceis seriam para estes autores o sintoma mais flagrante.

Estes osteodistróficos, frequentemente micromélicos, morreriam em regra no decorrer dos dois primeiros anos.

Em 1905 Porak e Durante, depois de aturados estudos realizados numa maternidade, apresentaram à Sociedade de Obste-

trícia de Paris uma comunicação na qual individualizam um novo estado mórbido que até então, dizem, fôra confundido quer com o raquitismo quer com a *osteogénesis imperfecta* e para a qual propõem a designação de displasia osteo-periostal.

Distrofia quási sempre grave, conduziria muitas vezes à morte do feto. Os exemplos vivos, em regra nascidos prematuramente, morreriam nos primeiros tempos de vida. O crâneo seria mole, papiráceo, cedendo à menor pressão e apresentando nalguns doentes, como que semeadas nesta membrana mole, pequenas peças ósseas.

As fracturas chegam a ser contadas em número elevado.

A micromielia anular e *osteoporose congénita* (Kundrat), *fragitas ossium* (Gurlt), *aplasia periostal* (Klebs), *malacia congénita* (Marchand), *malacia mieloplástica* (Recklinghausen), etc., são designações que vêm tornar extremamente complexo o quadro nosográfico das ósteo-distrofias, complexidade não justificada, porquanto não são mais que rótulos diferentes para quadros clínicos inteiramente idênticos.

Estudos ulteriores, realizados com o poderoso auxílio da fisico-química e da anatomia patológica permitirão que o clínico se pronuncie com critério acêrca destas distrofias ósseas.

Os exemplares não apresentam muitas vezes apenas ósteo-anomalias; freqüentemente se nos deparam formas clínicas poli-sintomáticas: escleróticas azuis; tendência para luxações e entorses por alterações dos ligamentos; perturbações da contractilidade eléctrica dos músculos; surdez progressiva bilateral, etc.

*Sintomatologia.* — Na osteopsitrose as fracturas são, como dissemos, fáceis. Os traumatismos que as determinam passam muitas vezes despercebidos: um passo em falso, a mudança de posição no colo da mãe, etc. podem constituir causa bastante.

Na vida intra-uterina, no trabalho de parto, ou depois, precoce ou tardiamente, elas são quási sempre numerosas: Chausier obseavou 113 num osteopsatirósico.

A tendência para as fracturas diminui com a idade. Completas ou incompletas, quási sempre são pouco dolorosas e consolidam num prazo normal.

A crepitação é um sintoma muitas vezes ausente e a sua exploração deve ser realizada com prudência, porquanto mais que uma vez o exame médico tem dado lugar a fracturas.



Os ossos dos membros são os mais atingidos e de preferência no seu terço médio.

As fracturas das costelas, se estão localizadas nos arcos anteriores podem prestar-se a confusões com o rosário raquitico se a palpação dá conta de pequenos calos nodulares na extremidade anterior das costelas, mas um exame cuidadoso permite sempre o diagnóstico diferencial.

As fracturas do crâneo têm sido assinaladas. Sorentino observou um caso com fracturas lineares do frontal. A abóbada craneana era fina «como casca de ovo». O crâneo chama a atenção pela sua configuração especial.

O occipital muito lançado para trás faz que de perfil o crâneo nos pareça dolicocefalo.

É em geral pronunciadamente braquicéfalo pelo acentuado afastamento dos parietais e temporais.

Este tipo tinha sido citada por Huldschinski e Ewald. Apert chama-lhe crâneo *à rebord*. Bronson observou dolicocefalia em três gerações duma família de osteopsatirósicos, mas o crâneo *à rebord* é fora de dúvidas o mais frequente.

Nos casos graves é muito depressível, lembrando um saco de borracha; sob esta parede óssea, podem encontrar-se como que semeadas pequenas peças ósseas. Nos casos mais benignos as suturas e as fontanelas são muito extensas e persistem abertas por muito tempo.

Ao nível das fracturas formam-se muitas vezes ângulos e curvaturas, por desvio dos tôpos ósseos; é a razão da micromelia encontrada nalguns exemplares e que não é rizomélica como acontece na acondroplasia. Os ossos são frágeis mas não flexíveis como no raquitismo e na osteomalácia.

Na osteopsatirose partem «como vidro». O estudo radiográfico revela a maior transparência dos ossos. A camada cortical dos ossos longos, constituída por tecido ósseo compacto, falta nalgumas regiões, e onde existe, é sempre menos espessa do que o normal diminuindo a sua espessura do meio das diáfises para as extremidades. As epífises e as cartilagens de conjugação são normais. As radiografias revelam-nos fracturas que passam despercebidas ao exame clínico e permitem-nos acompanhar a evolução dos calos ósseos. Os ossos são mais delgados; o péronio é pouco espesso e apresenta como diz Apert frequente-

mente curvaturas de longo raio independentemente da existência de fracturas.

A anatomia patológica revela uma constituição por tal forma defeituosa quer do tecido ósseo compacto, quer do tecido esponjoso, que não causam espanto as fracturas fáceis e numerosas que se verificam nestes doentes.

Falta a sistematização hawersiana; os canais de Hawers são substituídos por cavidades amplas. No tecido esponjoso as aréolas são de maiores dimensões e as trabéculas ósseas menos espessas são orientadas anárquicamente. As fracturas consolidam rapidamente e o tecido ósseo formado goza das mesmas particularidades.

Os osteoblastos foram por muito tempo considerados pela generalidade dos autores como elementos secretores da substância prè-óssea, e os osteoclastos como determinantes da reabsorção óssea.

Assim nasceu a idea de culpar uns ou outros destes elementos na imperfeição osteogenética que aqui se verifica.

Porak, Durante, Sholz, Fragenheim, etc. encontraram bastante diminuído o número dos osteoblastos, mas já Buday observou precisamente o contrário. Todavia este facto não invalida a opinião de que a constituição defeituosa do osso era da responsabilidade dos osteoblastos; é que estes elementos, embora em número elevado, podiam ser dotados duma actividade reduzida.

No nosso tempo, porém, cada vez se atribui menos importância a semelhante papel dos osteoblastos. O tecido ósseo forma-se a partir do tecido conjuntivo, cuja substância fundamental se espessa tornando-se mais viscosa e homogénia ao mesmo tempo que se multiplicam as fibrilhas. Forma-se assim a substância prè-óssea que se apresenta em lamelas. Sôbre estas fixam-se os fosfatos e carbonatos de cálcio, que fornecem ao tecido ósseo uma dureza acentuada.

A substância prè-óssea parece resultar de modificações humorais ao nível do tecido que vai sofrer a transformação óssea.

Leriche e Policard, etc. negam que este papel caiba aos osteoblastos, que consideram como elementos que contrariam a ossificação.

Processos humorais espessando e transformando o meio, prejudicam a vitalidade dos osteoblastos, tornando mais fácil a impregnação calcárea.

M.<sup>lle</sup> Guillotet cita as observações de Eiken. Êste autor encontrou fiadas de osteoblastos contra as trabéculas ósseas finas, notando-se a ausência de osteoclastos, o que lhe sugeriu a idea de que estes elementos eram substituídos por aqueles.

É de admitir, como diz M.<sup>lle</sup> Guillotet que os osteoblastos, gozando de uma actividade exagerada, possam opor-se à formação do tecido ósseo.

Os osteoclastos não excedem o número habitual. Frontali encontrou raros osteoclastos.

O tecido ósseo possui uma arquitectura que lhe é imposta pelas acções mecânicas a que está submetido (tracções, pressões, etc.).

Há manifestamente uma adaptação funcional. Os canais de Havers apresentam entre si anastomoses oblíquas e transversais e à resistência do osso não é indiferente a disposição anastomótica como o demonstrou inteligentemente o aluno da nossa Faculdade, Henrique de Oliveira, num dos trabalhos que realizou no Instituto de Histologia e Embriologia de Coimbra.

«O osso normal tem uma estrutura determinada pela sua função» (Julius Wolf). É a arquitectura defeituosa dos elementos constitutivos do tecido ósseo a principal responsável da fragilidade que aqui se verifica.

A coloração azul porcelana das escleróticas, foi descrita pela primeira vez por Edowes em 1900, que observou um caso em que esta anomalia das escleróticas se associava à fragilidade óssea.

Desde então muitos são os casos apontados.

Burrows, estudando vinte e nove pessoas de quatro gerações, encontrou dezanove com escleróticas azuis e oito com fracturas múltiplas.

Drighton em nove indivíduos com escleróticas azuis, observou cinco com fragilidade óssea.

Exames anatomo-patológicos das escleróticas azuis mostram que a sua espessura está muito diminuída. O pigmento coróideu visto através desta membrana, dá-nos a ilusão de que ela tem semelhante coloração.

Coulon atribui êste facto à sua menor riqueza em cálcio que aumenta a transparência.

Na adolescência desenvolve-se um estado de surdez progressiva, geralmente bilateral, que nunca conduz à supressão absoluta

do sentido da audição e que para uns é atribuída à otosclerose e para outros à constituição defeituosa da membrana do tímpano, que é menos espessa, e aos ligamentos dos ossículos do ouvido médio que são muito laxos.

O estudo das reacções eléctricas dos músculos, evidencia, além de uma diminuição da intensidade da contracção, a forma como esta se realiza.

Nos gráficos faz-nos lembrar o que se passa com a contracção dos músculos lisos. Alterações dos dentes, etc. têm sido por igual assinaladas por vários autores.

A fosfatémia e a calcémia são sensivelmente normais.

Lemaire e Cochez —  $10^{\text{mgrs.}}/0$  numa criança de nove meses; Pierre Vallery-Radot e Aris  $10,5^{\text{mgrs.}}/0$  de cálcio e  $17,5^{\text{mgrs.}}/0$  de fósforo num rapaz de dois anos; Cronental  $12^{\text{mgrs.}}/0$  de cálcio num homem de trinta e nove anos e igual quantidade num filho de dezasseis; Ferri em  $10^{\text{cc}}$  de líquido céfalo-raquídeo  $0,60252$  de cálcio total (normal  $0,0014$ ).

Todo o cálcio se encontrava no estado iónico.

Cronental observou num doente de trinta e nove anos uma colesterinemia de  $140^{\text{mgrs}}$  e no filho de dezasseis,  $200^{\text{mgrs}}$ . O autor insiste na hipercolesterinemia destes doentes.

Cedo feriu a atenção dos médicos o papel desempenhado pela hereditariedade. A transmissão faz-se quasi sempre directamente de pais a filhos, mas nalguns casos salta uma ou mais gerações.

Não são raros os casos únicos. Há famílias em que nos aparece um doente.

As formas clínicas variam; há apenas fragilidade óssea ou escleróticas azuis ou surdez, etc. ou estes sintomas se associam segundo tôdas as combinações.

### Etiopatogenia

Com o notável incremento que a endocrinologia tomou nos últimos tempos, nasceu a tendência para incriminar como factores etiológicos das entidades clínicas de causa desconhecida as glândulas de secreção interna.

Sempre que foi possível o estudo necrópsico, o exame anatomo-patológico incidiu com particular atenção sobre as endócrinas e

algumas vezes foram encontradas lesões mais ou menos pronunciadas, pelo que os autores atribuíram a osteopsatirose à insuficiência ou excesso de tal ou tal hormona.

A hipofunção da tiróide foi admitida por Sumita, mas este autor como Jhon, Ballantyne e outros não observaram alterações anatomo-patológicas. E porque no mixedema não há osteopsatirose, e nesta faltam outros sintomas que revelam hipotiroidia, difficil se torna admitir que aqui resida a causa da doença, tanto mais quanto é certo que são nulos os resultados colhidos com opoterápia tiroideia.

Mouriquand, Michel e Sanyas fazendo ingerir doses elevadas de extracto tiroideu a cobaias, verificaram, para estas, ao fim de algum tempo fragilidade óssea.

Planchu e Laurent observaram uma criança osteopsatirósica, filha duma mulher que durante a gravidez apresentara hipertroidia.

Klose admite a influência do lobo posterior da hipófise, cuja hormona desempenha um papel importante na fixação dos sais de cálcio.

Frontali autopsiou um criança de três meses e encontrou o timo esclerosado sendo as restantes glândulas endócrinas normais.

Casalino opina que o timo tem pronunciado papel na ossificação.

Scholtz curou uma criança, alimentando-a com leite de cabra a quem tinha extirpado os ovários.

Niklas referiu um caso com grande hipertrofia do ovário. Zezas e outros admitem uma insuficiência pluri-glandular.

Stolzner, fornecendo a animais alimentos pobres em cálcio, conseguiu determinar alterações ósseas idênticas às da osteogénese imperfeita.

Crianças sujeitas à mesma alimentação, umas são doentes outras saudáveis, e não podemos admitir que a alimentação seja a causa única da osteopsatirose.

Depois que Charcot estudou as fracturas espontâneas de algumas afecções do sistema nervoso, como a tabes, esclerose em placas, paralisia geral, etc., Herbinet, Broca e Moreau opinam que na osteopsatirose haja alterações ósseas relacionadas com lesões das hastes anteriores da medula.

A sífilis tem sido incriminada também; mas de uma maneira geral os autores negam o seu papel como factor etiológico.

Há finalmente quem considere a fragilidade óssea idiopática como uma má formação congénita do mesênquima.

Os tecidos conjuntivos são de origem mesenquimatosa e é curioso verificar nalguns exemplares múltiplas manifestações duma hipoplasia destes tecidos: escleróticas duma espessura insignificante, surdez por constituição anormal dos ligamentos dos ossículos do ouvido médio e da pouca espessura da membrana do tímpano, entorses e luxações dependentes da pouca resistência dos ligamentos e cápsulas articulares.

O tecido ósseo é um tecido de origem conjuntiva. Participa da fisiologia e da patologia conjuntivas como diz Leriche e Policard.

Esta hipótese é defendida actualmente por muitos autores. O tecido ósseo, constituído a partir dum tecido conjuntivo patológico, não admira que apresente aquelas anomalias a que nos referimos a propósito da sintomatologia.

#### Diagnóstico diferencial

Não apresenta em regra dificuldades. O raquitismo congénito, a osteomalácia, a acondroplasia, a pseudo-paralisia de Parrot, a doença de Barlow têm uma sintomatologia que não dá lugar a dúvidas na diagnose e são entretanto as entidades clínicas que com a osteopsatirose apresentam mais semelhanças.

#### Prognóstico

Depende das formas clínicas. Nos casos em que se manifesta já a doença ao nascimento, com numerosas fracturas que tiveram lugar na vida infra-uterina, com crânio inossificado, o prognóstico é muito desfavorável.

Nos exemplares em que as manifestações da doença aparecem mais tardiamente, o prognóstico é menos sombrio. As fracturas têm tendência a desaparecer com a idade.

#### Tratamento

Radiações ultra-violetas, recalcificação, vitamina D, opoterápia, tratamento anti-sifilitico, constituem as armas do arsenal terapêu-

tico a que se tem recorrido, e valha a verdade sem grandes resultados.

\*

Iniciámos o relato dêste caso clínico escrevendo «um caso de osteopsatirose», como poderíamos ter escrito «um caso de osteogénese imperfeita» ou «displasia osteoperiostal».

Na verdade, pelas leituras que fizemos, somos de opinião que tais designações correspondem a formas clínicas duma mesma entidade mórbida. Chamar às formas congénitas displasia osteoperiostal (doença de Porak e Durante), e, àquelas em que a doença se manifesta após o nascimento, osteogénese imperfeita (doença de Vrolik) ou osteopsatirose (doença de Lobstein), conforme as manifestações se apresentam pela primeira vez nos primeiros meses ou depois, parece-nos pouco acertado.

O nosso doente apresentava fragilidade óssea congénita e, ao contrário do que é costume, o crânio mostrava-se regularmente ossificado sem aquela consistência mole que é habitual nestes casos.

Sendo de prever ainda assim que se tratasse duma forma grave, o desenvolvimento fêz-se regularmente, e desde Agosto que não sofreu mais fracturas.

Pelas determinações realizadas até hoje no sangue dos osteopsatirósicos têm os autores constatado valores normais para a fosfatémia e calcémia.

No nosso caso os valores encontrados afastam-se da normalidade. Cálcio:  $13^m, 14^0/0$  (normal 9 a 11). P. total.  $95,73^m\text{grs.}^0/0$  (normal 37-50). P. sol. em ácidos: 51,88 (normal 25). P. inorgânico: 1,61 (normal 3).

Está também aumentado o cálcio no líquido céfalo-raquídeo:  $8,05^m\text{grs.}$  (normal: 5-6<sup>m</sup>grs.).

## BIBLIOGRAFIA

APERT — «Les hommes de verre» — *Presse Médicale*, 27 Juin 1926.

BROCA et HERBINET — «De l'osteopsathyrosis ou fragilité osseuse dite essentielle». — *Revue de Chirurgie*, 1905, n.º 2.

CROMENTAL — *Deutsches Archiv. für Klinisch. Medizin*, n.º 3. 1932.

- DEMETRE CHIRCOULESCO — «Contribution à l'étude de la fragilité osseuse chez l'enfant». — *Thèse de Paris*, 1931.
- DURANTE — «De la dysplasie périostale». — *Semaine Médicale*, 1905.
- EL KERTOBI — *Thèse de Paris*, 1924.
- FERNANDE GUILLOTET — «La dysplasie périostale ou osteogénèse imparfaite». — *Thèse de Lyon*, 1926.
- GRAMPAZI — *La riforma médica*, 1930, n.º 42.
- HENRIQUE DE OLIVEIRA — «Contribution à la connaissance de la mécanostructure du tibia humain». — *Folia Anatomica Universitatis Cœmbrigensis*, n.º 1, 1932.
- JEAN DE BARRES — «Quelques cas de maladies osseuses rares». — *Thèse de Lyon*, 1931.
- JEAN FRANÇOIS LE SAIN — «Contribution à l'étude de la osteogénèse imparfaite». — *Thèse de Lyon*, 1926.
- LARAU, VOISIN et TIXIER — «Osteopsathyrosis chez un enfant de 3 ans et demi». *Arch. de Méd. des Enfants*, 1910, XIII.
- — «Altérations de la contraction musculaire au cours de l'ostéopsathyrose» — *Mémoires de la Société de Biologie*, 8 mai 1909.
- L. PRUSSAK et N. MESZ — «Deux cas d'osteopsathyrose» — *Revue Neurologique*, n.º 5, 1929.
- LOBSTEIN — *Traité de Anatomie Pathologique*, 1833.
- LOWETT — «Osteogenesis imperfecta» — *Journal of American Medical Association*, 1915, LXV, 2062.
- MAIA ANDRADE — *Thèse de Paris*, 1920.
- MARFAN — *Semaine Médical*. Oct. 1906.
- P. NOBÉCOURT — *Clinique Médicale des enfants; Troubles de la nutrition et de la croissance*, 1926.
- PASTEUR VALÉRY-RADOL, J. STHELENI et J. MAWAS — *Bulletin et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Paris*, n.º 23, 1928.
- PIÈRE VALÉRY-RADOT — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, p. 291, 1924.



CLÍNICA CIRÚRGICA  
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA  
(Serviço do Prof. Dr. Angelo da Fonseca)

---

## A AZOTEMIA POR CLOROPENIA E SUAS APLICAÇÕES NO TRATAMENTO DA OCLUSÃO INTESTINAL AGUDA <sup>(1)</sup>

### EFEITOS DA TERAPÊUTICA CLORETADA

POR

NUNES DA COSTA

Assistente de Clínica Cirúrgica

### CAPÍTULO III

#### Influência da descloretação sangüínea sôbre a azotemia e outras funções orgânicas

Depois de devidamente comprovada a baixa de cloretos no sangue dos doentes de oclusão intestinal, bem como as causas dessa descloretação, vejamos, em face dos conhecimentos actuais, a influência que a cloropenia pode ter sôbre as outras perturbações bioquímicas que se observam nesta doença. Uma das modificações sangüíneas que, constantemente, acompanham a deficiência de cloretos no sangue nos casos de oclusão, é a subida da taxa da ureia. Êste facto está absolutamente demonstrado, podendo afirmar-se que, não existe um caso de oclusão, sem que deixe de existir, associadamente, elevação da taxa da ureia no sangue, mais ou menos acentuada e, sem mesmo existirem quaisquer sinais de lesão renal. Assim o demonstram as observações, tanto clínicas, como experimentais, feitas por Roger, Garnier, Drapper, Whipple, Hadden e Orr, Rowntree, Hartmann, Gosset, L. Binet, Petit-Dutaillis, etc. Também são bem demonstrativos,

---

(1) Continuado do n.º 4, pág. 214.

a tal respeito, os casos de oclusão observados por nós, e que mais adiante relataremos, tanto mais que, nalguns deles, a taxa de azotemia encontrada, é mais elevada do que em qualquer das observações relatadas por aqueles autores. Mas, se nos casos de oclusão aguda se observa constantemente a descida da taxa de cloretos e a subida da taxa da azotemia, vejamos se, entre estes dois factores existirá qualquer relação de causa para efeito ou se, serão apenas, perturbações concumitantes, sem que exista qualquer dependência entre elas. Até há bem pouco tempo, era difficil não só explicar a coexistência dêstes dois factores, mas ainda as relações de dependência que entre êles podem existir. Com efeito, em virtude dos trabalhos de Widall, sôbre noções de patologia renal, attribuía-se grande responsabilidade à retenção de cloretos no sangue, como factor adjuvante, da retenção de produtos ureicos no organismo. Esta influência do cloreto de sódio sôbre a retenção dos produtos ureicos, actuava, segundo Widall, por intermédio das perturbações do funcionamento renal nos casos em que os rins já estivessem anteriormente lesados, pois não se compreendiam as perturbações na eliminação dos compostos azotados, sem a existência de alterações anatomopatológicas do parenquima renal. Por isso, admitia-se como certo que o regimen cloretado era sempre prejudicial ao funcionamento dos rins em todos os casos em que houvesse qualquer tara renal, o que por vezes, só era afirmado, pela elevação da taxa da ureia no sangue. E, como corolário desta doutrina, admitia-se que o regimen hipo ou descloretado era sempre benéfico aos doentes em que a dosagem da ureia no sangue mostrasse aumento da taxa dêste elemento. Por isso todos os doentes mais ou menos azotémicos eram, segundo os preceitos de Widall, submetidos a um regimen não só hipo-azotado mas, ainda, hipo, ou descloretado, no intuito de se favorecer com êste regimen o restabelecimento das funções renais. E, para a instituição dêste regimen, nem sequer era feita a dosagem da cloretemia para averiguar se a taxa de cloreto de sódio no sangue era, ou não, elevada. Bastava, para isso, que a taxa de ureia no sangue fôsse aumentada, pois que, em tais casos, a elevação da taxa de ureia era sinónimo de lesão renal. E, admitia-se como certo que, tôda a doença dos rins beneficiava com o regimen hipo-cloretado.

Esta prática, pelos insucessos que freqüentemente causou, levou

alguns autores a olharem com certa reserva as ideas de Widall, em virtude de alguns dêsses autores terem observado casos de azotemia em que esta soffria um manifesto agravamento depois da instituição do regimen descloretado. Êste facto levou alguns dêsses autores a fazer certas experiências no intuito de averiguarem a influênciã que podia ter o regimen descloretado nos doentes com perturbações renais que, durante longo tempo eram submetidos a um tal regimen.

Castaigne, já em 1905 tinha observado que o regimen descloretado, prolongado, era só por si sufficiente para provocar o aparecimento de perturbações do funcionamento renal. André Weill<sup>(1)</sup> relatou uma das suas observações clínicas em que, pela influênciã do regimen cloretado, se produziu uma descida da taxa da azotemia que o doente apresentava enquanto foi submetido a um regimen descloretado. Factos idênticos foram também observados por Pasteur-Wallery-Radot<sup>(2)</sup>, verificando que, pela influênciã do regimen cloretado ou descloretado fazia respectivamente baixar ou elevar a azotemia de certos doentes.

Também, Romalo e Dumitresco<sup>(3)</sup>, constatarem em alguns doentes, a descida da taxa de ureia no sangue, sob a influênciã do regimen cloretado ou da administração de cloreto de sódio por via endovenosa. Castaigne<sup>(4)</sup> voltou mais tarde a observar factos idênticos, e emitiu a opinião de que a descida da azotemia sob a acção do regimen cloretado, consistia apenas numa baixa ficticia, devida, simplesmente, a uma diluição sangüinea produzida pela hidrémia em consequência da acção hidropigena do cloreto de sódio. Valléry-Radot<sup>(5)</sup>, continuando a observar factos idên-

---

(1) André Weill. «L'azotemie au cours des nephrites chroniques». — *Tese*. Paris, 1913.

(2) Pasteur-Valléry-Radot. «Variations du taux de l'urée chez les brigtiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure desodium». — *Comp. Rend. Soc. de Biol.*, 1914).

(3) Romalo et Dumitresco. «Administration du chlorure de sodium aux nephritiques». — *Comp. Rend. Soc. de Biol.*, 1914.

(4) Castaigne. «Diminution rélativè et trompeuse du taux de l'urée sanguine par augmentation de l'hydrémie au cours des néphrites chroniques azotémiques». — *Paris Médical*, T. xxv. 1917.

(5) Valléry-Radot. «Études sur le fonctionnement rénal dans les néphrétiques». — (*Tese*. Paris, 1918).

tics, discordou, no entanto, das ideias de Castaigne, dizendo que, na descida da azotemia sob a acção do cloreto de sódio, além dum certo abaixamento fictício motivado pela hidremia, devia haver também um certo abaixamento real, devido a uma melhor eliminação da ureia através do rim. Mas, tôdas estas observações passaram então despercebidas e os factos observados foram obscurecidos pela grande e merecida autoridade de que Widall gozava nesse tempo sôbre assuntos de patologia renal, continuando, por isso, a admitir-se como regra definitivamente estabelecida, que o cloreto de sódio era prejudicial aos doentes com lesões renais. Mas, ùltimamente, os trabalhos de L. Blum (1), orientados no sentido de averiguar detalhadamente qual o efeito do cloreto de sódio sôbre a azotemia e acidose, vieram mostrar-nos nitidamente as relações de causa para efeito entre a descloretação orgânica e a azotemia, criando uma nova entidade mórbida, a que deu o nome de «azotemia por falta de sal». Foi, com efeito, êste autor, de colaboração com van Caulaert e Grabar, que em 1928, mostrou a dependência que havia entre certos casos de cloropenia e a taxa de azotemia, mesmo sem existirem quaisquer lesões renais. Estes autores, fizeram as suas experiências iniciais em casos de acidose diabética, verificando a benéfica influência da administração do cloreto de sódio sôbre a descida da taxa azotémica. Os seus trabalhos posteriores vieram confirmar ainda mais detalhadamente as suas anteriores experiências. Quási na mesma data, outros autores (2) começaram também a notar os efeitos da descloretação sanguínea sôbre a taxa de azotemia. Desde então, numerosos trabalhos têm sido feitos sôbre êste assunto, todos vindo confirmar as anteriores experiências de L. Blum, demonstrando que, é preciso individualizar certas modalidades de azotemia, que, sem terem por origem a existência

---

(1) L. Blum, van Caulaert et Grabart. «Troubles de la sécrétion rénal par manque de chlorure de sodium. — *Comp. Rend. Soc. Biol.* Fevereiro de 1928.

Idem. Ibidem. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 16 de Julho de 1928.

Idem. Ibidem. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 30 de Novembro de 1928.

(2) Rathéry et Rudolph. «Crises d'azotémie aiguées récidivantes». — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 20 de Julho de 1928.

de lesões renais, são unicamente devidas à deficiência de cloretos no organismo.

Com efeito, L. Blum van Caulaert e Grabar, frisaram bem, que, além da azotemia de origem renal, existia uma outra modalidade de azotemia, de causa diferente, a que chamaram primitivamente azotemia de origem extra-renal, e que, em virtude de poder ser motivada pela diminuição da concentração salina do sangue, propuseram também chamar «azotemia por falta de sal». Quizeram alguns autores, como Achard, discordar um pouco das ideas de L. Blum, e, emitiram a hipótese de que as azotemias que se acompanhavam de cloropenia seriam apenas perturbações associadas ocasionalmente, havendo, portanto, azotemias com falta de sal, e não azotemias por falta de sal, como dizia L. Blum. Mas, van Caulaert <sup>(1)</sup> e os seus colaboradores, pretendendo esclarecer êste ponto de vista, fizeram experiências em cães, que observaram serem isentos de quaisquer lesões do rim, provocando nestes animais uma descloretação aguda, para o que, empregaram a técnica adoptada por Gosset, e, já anteriormente referida, fazendo vomitar repetidamente os animais em experiência, por meio de repetidas injeções de apomorfina. E, como resultado das suas experiências, verificaram que, à medida que os animais perdiam cloretos pelos vômitos, baixando a sua taxa no sangue, subia, concomitantemente, a azotemia. Não se podia portanto pôr em dúvida a existência de azotemias por deficiência de cloretos no sangue, sendo então, racional, chamar-lhes, como propôs L. Blum, — azotemias por falta de sal, visto haver manifesta dependência entre a deficiência de cloretos e a subida da taxa azotémica. E, a êste respeito, pode dizer-se que hoje o acôrdo é feito entre os diversos autores, para se admitir a existência de azotemias unicamente devidas à deficiência de cloretos no organismo. Com efeito, as observações são já bem numerosas, mostrando-nos em casos bem diversos, onde a falta de cloretos se manifesta, a existência de azotemia mais ou menos elevada que, cede geralmente à administração de cloreto de sódio e, assim é

---

(1) Van Caulaert. «Apropos du mécanisme de l'azotémie par manque de sel». — *Comp. Rend. de la Soc. Biol.* T. CIV, p. 396.

que, em todos os estados patológicos em que, por qualquer mecanismo, (vómitos, diarreia, regimen descloretado, etc.), o organismo é depauperado em cloretos, se observa geralmente a subida da taxa da ureia sangüínea, baixando essa azotemia, facilmente, pela administração de cloreto de sódio em quantidade suficiente, desde que, também, deixe de continuar a actuar, a causa que motiva o desperdício de cloretos. Estes factos são largamente demonstrados por L. Blum van Caulaert e Grabart <sup>(1)</sup> nas suas numerosas experiências e observações clínicas. Mas se o acôrdo é feito para admitir a existência da azotemia por falta de sal, já não acontece outro tanto, emquanto ao mecanismo porque a cloropenia, provoca assim, a subida da taxa da ureia sangüínea. A êste respeito, também L. Blum foi o primeiro autor a emitir uma teoria explicativa da azotemia por falta de sal. Para êste autor, visto que, nos casos em que se observa esta modalidade da azotemia, não há, a maior parte das vezes, quaisquer sinais urinários indicativos de lesão renal que possam traduzir a existência de qualquer perturbação da função ureica dos rins, não se pode, portanto, admitir que a cloropenia condicione a retenção de produtos ureicos por intermédio de uma alteração das funções renais, pois que, segundo a opinião de L. Blum, e ainda de muitos outros autores, não se pode invocar uma perturbação do funcionamento renal, sem que, quaisquer sinais urinários, como albuminúria, cilindrúria, etc. nos venham atestar uma alteração anatomo-patológica do parenquítima do rim.

Em virtude disso, forçoso é admitir que, o mecanismo da retenção ureica sob a influência da cloropenia tem de ser um outro, e não, uma alteração renal secundária à cloropenia.

Êsse outro mecanismo consistiria, segundo L. Blum <sup>(2)</sup>, numa acção compensadora da deficiência de cloretos, pela subida da taxa da ureia, que o organismo reteria, independentemente de qualquer alteração das funções renais e, unicamente com o fim de regularizar o equilibrio molecular do sangue, perturbado pela clo-

---

(1) L. Blum, van Gaultert et Grabart. *La Presse Médical*. 19 de Janeiro de 1929.

(2) «L'azotemie par manque de sel; son mécanisme». — *Ann. de Med.* T. xxv, n.º 1. Janeiro de 1929, p. 342.

ropenia. Por isso, L. Blum, dava à azotemia por falta do sal, também o nome de «azotemia compensadora».

Esta concepção de L. Blum, não deixa de ter dados fisiológicos em que se apoie, como é, por exemplo, o facto de, as trocas orgânicas só se darem normalmente entre os tecidos e o sangue, quando a concentração molecular sangüínea se mantenha numa taxa constante ou, adentro de muito pequenas variações. E, sendo o cloreto de sódio, o elemento que no organismo em maior grau contribui (65 %) para manter o grau de concentração molecular do sangue, é natural admitir que, a deficiência dêste sal no organismo condicione uma baixa da tensão osmótica do sangue e, conseqüentemente, que o organismo tente restabelecer êsse desequilíbrio da sua concentração molecular sangüínea, pelos meios de que dispõe, como seja, a retenção de certas substâncias, as quais, pela elevação da sua taxa no sangue possam compensar a deficiência molecular resultante da cloropenia.

Para L. Blum, a substância que mais facilmente o organismo poderia reter, em virtude da sua fraca toxidez e da sua abundância no organismo, seria a ureia, sendo esta a razão porque, nos casos de cloropenia, a taxa desta substância se eleva em grau superior ao de qualquer das outras substâncias também retidas no organismo. A-pesar-disso, alguns factos há, que parecem estar em desacordo com a hipótese de L. Blum sôbre o mecanismo da azotemia por cloropenia.

Com efeito, segundo a teoria da azotemia compensadora, esta, deveria ser tanto mais acentuada quanto maior fôsse o grau de cloropenia; no entanto, alguns casos há relatados, em que, a taxa da azotemia não é proporcional ao abaixamento da taxa de cloretos no sangue. M.<sup>elle</sup> Felizet<sup>(1)</sup>, relata-nos, a êste respeito, dois casos bastante elucidativos: num deles, a taxa de cloro plasmático era de 2,6 ‰, sendo a taxa de ureia 3 gr. ‰; num outro a taxa de cloro plasmático era de 2 gr. ‰ e a taxa de ureia, 0,8 ‰.

Embora, Felizet tivesse verificado que, em qualquer dos casos, se tratava de azotemia por falta de sal, vemos que não houve qualquer paralelismo entre o grau de cloropenia e a taxa de ureia

---

(1) «A propos du mécanisme de l'azotémie par manque de sel». — *Comp. Rend. Soc. Biol.* T. cv, n.º 26. Setembro de 1930.

no sangue. Por estes e outros factos, alguns autores discordam das ideas de L. Blum para explicar o mecanismo da azotemia por falta de sal.

Segundo a opinião de alguns dêsses autores, como, Legueu (1), Chevassu, Rathery, Ambard, Chabanier e Lobo-Onell (2), não se trataria apenas duma acção compensadora da ureia, com o fim de restabelecer o desequilíbrio molecular devido à cloropenia, mas, seria por intermédio duma alteração funcional do rim, que a cloropenia condicionaria a retenção dos produtos ureicos.

Segundo a opinião dêsses autores, as funções renais são susceptíveis de se alterar, desde que, o equilíbrio mineral do sangue seja perturbado. Êste mecanismo tinha já, muito anteriormente, sido previsto por Rathery, com a sua teoria da osmonocividade, pondo em relêvo a influência das variações da concentração molecular do sangue sôbre a capacidade funcional do rim.

Êste autor, de colaboração com Castaigne, tinha averiguado que as variações da taxa clorotémica eram susceptíveis de produzir alterações de epitêlio renal. Mas, nos casos de azotemia por falta de sal, não parece haver quaisquer alterações do epitêlio renal, ou, pelo menos, alterações diagnosticáveis pelos processos de que actualmente dispomos, visto que a azotemia por falta de sal aparece, em regra, sem a coexistência de qualquer sinal unário que nos possa traduzir uma alteração do epitêlio renal.

Mas, segundo a opinião dos autores prècitados, para que as funções renais, sejam alteradas, não é condição necessária e indispensável que, o epitêlio do rim seja anatômicamente lesado. Ao lado das nefrites verdadeiras, torna-se necessário, segundo a opinião dêstes autores, colocar uma outra variedade de alterações renais, a que dão o nome de nefrite funcional, que, como o nome indica, consiste apenas numa alteração do funcionamento renal, sem a existência de quaisquer alterações anatomopatológicas. E, a causa dessa nefrite funcional, consistiria, segundo os mesmos autores, numa perturbação do equilíbrio molecular do sangue,

---

(1) Legueu et Lèlu. «Hyperazotémie et chloruration; la question des hyperazotémies par manque de sel». — *Soc. Fr. l'Urologie*. 17 de Junho de 1929.

(2) Chabanier et Lobo-Onell. «Exploration fonctionnelle des reins». Masson, Ed.<sup>eurs</sup>., 1930.



cujo papel mais importante pertenceria, neste caso, à deficiência de cloreto de sódio.

Em virtude desta concepção, que os autores referidos apoiam nas alterações da concentração da ureia na urina, bem como na alteração da constante de Ambard, nos casos de azotemia por falta de sal, a cloropenia teria por efeito o desencadeamento duma insuficiência renal, mais ou menos acentuada, e cujas principais manifestações clínicas seriam, além da elevação da taxa da ureia no sangue, uma baixa da concentração máxima da ureia na urina, a elevação da constante de Ambard e, uma diminuição acentuada da diurese. Seria pois, em consequência desta diminuição da diurese, associada à baixa da concentração da taxa da ureia na urina, que o rim se tornaria insuficiente para eliminar totalmente a quantidade de ureia fabricada no organismo, e daí a sua acumulação no sangue, conduzindo à azotemia. É a esta concepção que os autores dão o nome de «teoria da oliguria relativa».

De facto, estes autores, em vários casos de azotemia por falta de sal, têm observado, a par duma diminuição acentuada da diurese, uma baixa nítida do poder de concentração máxima do rim, para a ureia. Mas, embora estes autores tenham, em virtude da diminuição do poder concentrador do rim para a ureia, razões para afirmar a alteração do funcionamento renal, também, por este mecanismo, não podem bem explicar os casos em que, a par dum elevado grau de cloropenia, se observa uma pequena taxa de azotemia, e vice-versa, pois, em virtude da sua teoria, a taxa de azotemia devia ser proporcional ao abaixamento da taxa de cloretos no sangue, o que nem sempre se verifica.

Com efeito, embora se possa explicar a alteração do funcionamento renal, em consequência da descida da taxa de cloretos no sangue, não se explica tão facilmente a razão porque, umas vezes, as funções renais se alteram bastante em consequência de uma ligeira cloropenia e, outras vezes, com uma cloropenia acentuada, as funções renais são pouco alteradas pelo que diz respeito à eliminação da ureia. Parece, portanto, que outros factores devem existir, que, condicionem, em conjunto com a cloropenia, a subida da taxa da ureia no sangue.

Segundo L. Blum, nem só da ureia o organismo poderia lançar mão para compensar a baixa da concentração molecular resultante da cloropenia. Também a subida da taxa da glicemia, dos

bicarbonatos e, possivelmente, ainda de outros elementos do sangue, poderiam contribuir, conjuntamente com a ureia, para o restabelecimento do equilíbrio molecular do sangue. Seria por este motivo que, nos casos de cloropenia acentuada, coexistente com pequena elevação da azotemia, haveria, concomitantemente, uma maior elevação da taxa da glicemia, da R. a. etc.

De facto, a taxa da glicemia parece ser, com frequência, elevada nos casos de cloropenia e, sobretudo, nas oclusões intestinais, como bem averiguaram, Gosset, L. Binet e Petit-Dutaills (1). Pelo que diz respeito à R. a., também estes autores dizem ter encontrado, constantemente, uma subida da sua taxa, nos casos de oclusão aguda do intestino.

M.<sup>elle</sup> Felizet, nos dois casos clínicos já anteriormente citados, verificou, também, que os casos em que a cloropenia era menos acentuada, se acompanhavam de maior elevação da azotemia, sendo a R. a. menos elevada, ao passo que, nos casos de acentuada cloropenia com pequena taxa de azotemia, a R. a. era mais elevada. Num desses casos, em que a taxa de Clpl. era de 2,6<sup>0/00</sup> e a taxa da ureia 3<sup>8<sup>o</sup>0/00</sup>, a taxa da R. a. era de 70<sup>0/0</sup>; num outro caso, a taxa de Clpl. era de 2<sup>0/00</sup>, a taxa da ureia, 0,8<sup>0/06</sup> e a da R. a. 99<sup>0/0</sup>. Estes factos parecem estar em acôrdo com a teoria de L. Blum, mas não são suficientes, só por si, para nos levar a admiti-la como exacta, de preferência à teoria da oliguria relativa, proposta por Legueu, Ambard e Chabanier. O que se depreende, em virtude do que fica exposto, é que a descida da taxa de cloretos no sangue condiciona, em regra, a subida da taxa da ureia, originando-se por este mecanismo, azotemias por vezes bastante graves, que podem ser debeladas pela instituição duma terapêutica recloretante. E, embora não se possa considerar ainda definitivamente esclarecido o mecanismo íntimo por que a cloropenia sangüínea condiciona a aparição de tais azotemias, é um facto já indiscutível que, estas existem e, que podem ser debeladas por meio da terapêutica cloretada.

Aplicando estes dados ao esclarecimento da patogenia das perturbações gerais na oclusão intestinal, nós podemos hoje relacionar certos factos que nesta doença se observam, e que, há pouco

---

(1) *Journal de Chirurgie*. 7 de Março de 1930.

tempo ainda, não podiam ser suficientemente explicados. Com efeito, se nós já vimos que, a oclusão intestinal aguda é das doenças que, com mais freqüência e com maior intensidade, provoca no organismo a descida da taxa cloretémica, e, por outro lado, se está também largamente demonstrado que nesta doença é constante a subida da taxa azotémica, mesmo, sem existirem quaisquer lesões renais, nós devemos portanto, relacionando os factos, incluir a azotemia das oclusões intestinais, na categoria das azotemias por falta de sal, conhecimento êste, da mais alta importância, para o tratamento médico a instituir nos casos de oclusão intestinal. Mas, nem só na subida da taxa da azotemia, consistem as perturbações humorais desencadeadas pela cloropenia.

As observações são já bem numerosas a atestar-nos a elevação da taxa da glicemia e da R. a. nos casos de cloropenia. Os trabalhos de Hamburger, Ambard (1), Schwartz e Shemid (2), têm-nos mostrado a enorme influência das variações da taxa de cloro no sangue sôbre a taxa da R. a. E, embora estes autores tenham chegado à conclusão de que, o mecanismo por que o cloro do sangue pode influenciar a taxa da R. a., é diferente do mecanismo admitido por L. Blum, no entanto, todos os autores são unânimes em admitir que, as variações da taxa da R. a. podem ser muito influenciadas pelas variações da taxa cloretada do organismo.

De facto, estes autores, tendo investigado, em diversos casos de acidose diabética, a maneira como se comportavam, a taxa de cloro no sangue e a taxa da R. a., têm encontrado até certo ponto, um paralelismo entre as variações do pH e as da taxa de cloro no sangue. Estes autores, tendo feito desaparecer a acidose por meio da administração de insulina, aos doentes, verificaram que, a elevação da R. a. se acompanhava de uma diminuição da taxa de cloro no sangue e que a administração de cloreto de sódio a êsses doentes fazia, em regra, aumentar a acidose, a qual, baixava com a instituição de um regimen hipocloretado.

---

(1) Ambard et Schmid. «La réserve alcaline». — *Arch. des maladies des reins et organes génito-urinaires*. T. III. 1 de Maio de 1928, p. 360.

(2) Schwartz et Schmid. *Comp. Rend. Soc. Biol.* Julho de 1928.

Mas, o facto mais interessante, pôsto em evidência por estes autores, foi o das variações da R. a., de harmonia com as variações do valor da relação  $\frac{Clgl}{Clpl}$ . Estes autores, tendo feito variar a taxa da reserva alcalina, em doentes, pela administração de ácido fosfórico, notaram que o valor da relação  $\frac{Clgl}{Clpl}$  aumentava, quando diminuía a taxa da reserva alcalina, e vice-versa. Por isso, estes autores concluíram, como L. Blum já o tinha notado, que, nos casos de acidose, havia não só um certo aumento global da taxa de cloro no sangue, como, também, um aumento da taxa de Clgl em relação à taxa Clpl, o que tinha como resultado, um aumento da relação eritro-plasmática, nesses casos. Inversamente, nos casos em que a reserva alcalina aumentava, havia também um aumento do Clpl em relação ao Clgl, o que tinha como consequência um abaixamento do valor da relação  $\frac{Clgl}{Clpl}$  em tais casos.

Por estes factos, os autores concluem que, o estudo das variações da relação eritro-plasmática pode servir para se estudar indirectamente as variações da taxa da reserva alcalina, admitindo como certo que, nos casos em que o valor desta relação fôr superior a 0,50, que é o seu valor médio nos casos normais, a reserva alcalina está diminuída, encontrando-se aumentada, nos casos em que o valor da mesma relação fôr inferior a 0,50. No entanto, há alguns factos observados por outros autores, que estão em manifesto desacordo com estas conclusões.

Com efeito, vários casos têm sido relatados, nos quais, a par duma manifesta cloropenia e dum aumento da relação  $\frac{Clgl}{Clpl}$ , havia também uma baixa do valor da R. a. Lemierre, Laudat e Rudolf (1) relatam um caso em que, ao lado duma baixa nítida do cloroplasmático, (1,08 0/00), havia uma baixa acentuada da taxa da R. a. (25 0/0).

Alessandri (2), relata-nos também, quatro casos em que, a par duma baixa manifesta do valor da relação eritro-plasmática, havia também uma baixa acentuada da taxa da reserva alcalina.

Rathery e Rudolf (3) observaram também factos idênticos aos que acabamos de referir. Vê-se portanto, que contrariamente às

(1) *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 14 de Abril de 1930.

(2) *Comp. Rend. Soc. Biol.* T. cv, n.º 28. Outubro de 1930.

(3) *Bul. et Mém. Soc. des Hôp.* 29 de Novembro de 1928.

ideias de L. Blum e Ambard, não se pode ligar um valor absoluto às variações da relação  $\frac{Cl_{24}}{Cl_{12}}$  como indicativas das variações da taxa da R. a.

No entanto, parece que estes autores não deixam de ter certa razão quando afirmam que a descida da taxa clorotémica condiciona só por si, uma elevação da taxa da R. a. Com efeito, analisando bem, os casos relatados por Lemierre, Laudat, Rathery e Rudolf, vê-se que, em todos êles, além de uma manifesta cloropenia sangüínea havia também acentuadas lesões renais.

Nestes casos, não é de estranhar que a taxa da R. a. deixe de ter relações nítidas com as oscilações da taxa de cloretos no sangue, pois que as lesões renais são só por si suficientes para fazer variar o valor do pH do sangue e, conseqüentemente, a taxa da R. a., em conseqüência da retenção de iões ácidos no organismo e ainda, pela insuficiência de formação dos compostos tampões, como sejam, os fosfatos básicos e o  $NH_3$ .

Em tais casos, os efeitos da variação da taxa de cloretos no sangue sôbre o valor da R. a., podem ser neutralizados pela presença dos elementos ácidos retidos no organismo em conseqüência das lesões renais. Mas, nos casos em que não existam quaisquer lesões do rim, ou outras causas que só por si condicionem variações da R. a., (polipneia, etc.), parece ser exacta a concordância que os autores dizem existir, entre as variações da taxa clorotémica e o valor da R. a., como L. Blum observou, em casos de azotemia por falta de sal.

Estes factos foram mais recentemente confirmados por Gosset, L. Binet e Petit-Dutaills, observando que, nos casos de oclusão intestinal, a elevação da taxa da R. a., como a elevação da taxa da azotemia, eram companheiras habituais da cloropenia. Vemos portanto, em virtude do que fica exposto, que as variações da taxa clorotémica podem ter uma importância enorme nas variações da taxa dos outros elementos do sangue e, conseqüentemente, no desequilíbrio de variadas funções orgânicas, como sejam, a secreção renal, etc. Embora alguns pontos não estejam ainda devidamente esclarecidos, sobretudo pelo que diz respeito ao mecanismo íntimo que condiciona os relações de dependência entre a taxa clorotémica e a taxa dos outros elementos do sangue, um facto é já definitivamente assente, consistindo em que, a descida da taxa de cloretos no sangue, pode trazer como conseqüência,

independentemente da existência de lesões renais, um conjunto de perturbações bioquímicas, prejudiciais ao normal funcionamento do organismo, perturbações estas que, podem, por sua vez, ser debeladas, com o restabelecimento da taxa normal de cloretos no sangue.

Aplicando estes dados ao estudo da patogenia dos fenómenos gerais de oclusão intestinal, vemos bem a importância que pode ter, para o tratamento dos doentes, o conhecimento das variações da cloretemia e das outras perturbações que daí advêm.

Com efeito, nós vimos já que a oclusão intestinal é das doenças que mais constantemente conduzem à descloretação do organismo, e, que essa descloretação tem como consequência, a subida da taxa da azotemia, da glicemia, da reserva alcalina, bem como, ainda, uma acentuada desidratação orgânica, e, como consequência, um aumento da concentração globular do sangue, estabelecendo-se, assim, um síndrome de alteração bioquímica sangüinea, a que podemos chamar, como propôs Gosset — síndrome humoral da oclusão intestinal.

Em consequência destes conhecimentos, um corolário terapêutico se estabelece — a administração de cloreto de sódio aos doentes de oclusão intestinal, com o fim de restabelecer a sua taxa cloretémica. Mas, nós vimos já, pelas observações de alguns autores, que nem tôdas as formas de oclusão intestinal, produzem, com a mesma intensidade, a descloretação do organismo, e que, algumas formas há (oclusões muito baixas), em que essa descloretação parece não existir, ou, pelo menos, é tão insignificante que, não pode ser facilmente apreciada.

Nós vimos já, que, em certas formas de oclusão, de marcha hiper-aguda, como sejam as oclusões altas, por estrangulamento muito cerrado, a descida da taxa de cloretos no sangue é insignificante e, segundo as averiguações de James Withe (1), a morte destes doentes parece ser devida a outro mecanismo, e não às perturbações desencadeadas pela cloropenia.

Em virtude destes factos, e porque a instituição da terapêutica recloretante pode ter sérios inconvenientes, em doentes que não tenham a sua taxa de cloretos inferior à normal, torna-se, pois,

---

(1) *Gazette des Hôpitaux*, n.ºs 68 e 70. 1928.

necessário, antes de instituir uma tal terapêutica, averiguar previamente, não só, se existe cloropenia, mas ainda, qual a sua intensidade, para assim se poder fazer racionalmente e, em quantidade justa-suficiente, a administração de cloreto de sódio. Para isso, necessário se torna fazer a dosagem da cloretemia nos doentes de oclusão.

*(Continúa).*

## NOTAS CLÍNICAS

### Sôbre supurações pulmonares

O estudo da entidade clínica com o vago título de supurações pulmonares é assunto muito antigo mas sempre novo.

O seu diagnóstico é muitas vezes delicado porque pode apresentar-se sob múltiplos aspectos e a cada uma das diferentes variedades pode aplicar-se um tratamento particular. Outrora, em tempos em que Laenec fêz do abcesso pulmonar a primeira descrição clínica e anatomo-patológica, era doença quasi desconhecida e confundida com tantos estados mórbidos com supuração como a tuberculose pulmonar, pleurisia purulenta da grande cavidade, ou interlobar, gangrena pulmonar, etc.

Modernamente e particularmente depois da guerra a sua frequência multiplica-se certamente, ou pelo menos principalmente, pelo aperfeiçoamento e descoberta de meios de exame clínico entre os quais avulta a radiologia. Não nos detenhamos com a descrição, sucinta mesmo, das causas étio-patogénicas porque nos levaria muito longe.

O termo de supuração pulmonar é de facto muito vago; nada indica do seu agente causal justamente porque tanto pode ser devido a anacróbios, como a piogéneos anaeróbios, mais compatível com uma vida longa.

Expressões diversas têm sido usadas para designar o carácter fétido de certos abcessos do pulmão: abcesso fétido, abcesso pútrido, abcesso gangrenoso, gangrena pulmonar de *poussées* sucessivas, etc.

A fetidez do processo supurado pulmonar é habitual e duvida-se de que dependa sempre da presença de anacróbios estritos.

Nos abcessos com presença de espiroquetas, sós, sem associação microbiana existem ou é necessário sempre associação microbiana? Os espiroquetas são em si germes anacróbios e talvez por isso susceptíveis de provocar necrose e fetidez.

É difficil distinguir os abcessos fétidos dos abcessos simples. Muitas formas parecem cavalgar as duas categorias.

Todo o abcesso que se prolonga transforma-se e fetidiza-se de modo que só por comodidade de descrição se podem denunciar.

A fetidez é comum ao abcesso e à gângrena. ¿Mas onde acaba o abcesso e onde começa a gangrena? Há tratados de medicina que se ocupam da gangrena desprezando o capítulo abcesso pulmonar. Na gangrena há necrobiose do tecido pulmonar e pretendem a destrição pelo exame microscópico dos



escarros afirmando a gangrena no caso da presença de tecido pulmonar mortificado.

Todavia as *nuances* diferenciais são tão discretas que Besançon e Jong dizem: «É necessário reconhecer que a nova concepção nosográfica da doença singularmente mudou e que os antigos clínicos não teriam pôsto a etiqueta do termo gangrena pulmonar na maior parte das observações de hoje. A noção etiológica domina tôda a questão; trata-se de infecções pútridas que podem ir da gangrena clássica de Laenec e Buquoy até às simples supurações fétidas». O seu estudo liga-se pois, por traços muito estreitos ao dos abscessos de pulmão.

Por outro lado, a patologia do abcesso do pulmão, como a da gangrena não é uma patologia aguda mas sub-aguda ou crónica, de recidivas, com fidez permanente ou transitória, tardia ou intermitente.

Em resumo: A discussão da legitimidade do capítulo gangrena pulmonar continua.

Os micróbios em causa veem na maioria das vezes associados sendo os mais freqüentes: eszeptococo e o pneumococo. Seguem-se o estafilococo o pneumobacilo de Friedlander. Finalmente o amibiano. Kourilsky na sua tese recente refere a importância dos abscessos de estreptococos, com sintomatologia dramática mas terminando freqüentemente pela cura.

Conforme as causas que lhes dão origem recebem a divisão:

- 1.º — Abscessos directos;
- 2.º — Abscessos de origem bronco-pulmonar;
- 3.º — Abscessos migradores;
- 4.º — Abscessos hematogéneos.

Os primeiros, do domínio da cirurgia logo de entrada, resultam da inoculação séptica feita por um corpo estranho que penetrou pelas vias aéreas, ou resultante de intervenção cirúrgica na parede ou cavidade torácica, ou ainda pela penetração duma bala que atravessou ou se localizou no seio do parenquima.

Os de origem pneumónica ou bronco-pneumónica, raros e mais raros ainda aqueles, apresentam-se, quando complicação de bronco-pneumonia, em pequenos mas disseminados focos de supuração, de difficil diagnóstico porquanto os sinais por que se traduzem, ocultam-se por detrás dos da doença que lhes deu origem.

As supurações por emigração resultam da propagação do processo dum órgão visinho. É geralmente um abcesso único, volumoso. A-pesar-de raro observa-se, contudo mais freqüentemente nos de natureza amibiana. Com localização hepática no decurso ou depois de desenteria amibiana, pode por propagação directa ou por via sangüínea da infecção amibiana, interessar o pulmão.

Entre os de natureza hematogénea, os mais freqüentes são devidos aos germes infecciosos trazidos ao pulmão por via sangüínea.

Encontra-se freqüentemente no decorrer de infecções cirúrgicas supuradas, apendicite, ovarite, ovário-salpingites, osteomielites ou afecção do cavum, ou de origem dentária.

Algumas vezes resultam de intervenções cirúrgicas sobre o útero e anexos; no andar superior sub-umbilical sobretudo o ap. gastro-duodenal. Estes abscessos multiplicaram-se na América, duma forma imprevisita onde a limpeza

cirúrgica do cavum tanto se realiza a título de medida higiénica contra outras doenças crónicas ou agudas.

A anestesia deverá ter alguma importância, mais grave a anestesia geral, porquanto Myerson verificou a «aspiração séptica endoscópica» em 77 % dos seus operados sob anestesia geral pelo éter e apenas 4 % os casos operados com anestesia local.

Para a expulsão dos detritos infectantes tornam-se necessários os esforços de tosse, por isso os oto-rino-laringologistas recusam em regra a anestesia geral.

Os abscessos hematogéneos podem estar ainda ligados a uma embolia vinda dum foco de flebite ou duma endocardite infecciosa ou ulcer-vegetante determinando primitivamente infarto, que oferece a forma triangular, com o vértice orientado para o hilo e base para a pleura.

Os abscessos múltiplos e pequenos, ainda os de causa directa, não nos interessam no presente resumo.

A sua sintomatologia é extremamente variada. Ora aparecem súbitamente ora de modo lento e insidioso. A febre, a pontada, a tosse, a expectoração, o arrepio, nada têm de patognomónico pois tanto podem corresponder ao abscesso como a pneumonia que abandone ligeiramente o tipo clássico, a pleurisia com derrame, a congestão pulmonar de natureza gripal, etc.

O grande abscesso hidro-aéreo pode confundir-se com a pleurisia interlobar, pleurisia da grande cavidade.

Alguns pretendem colhêr elementos da imagem leucocitária admitindo no abscesso uma forte leucocitose. Todavia a leucocitose pode encontrar-se em outras pleuro-pneumopáticas enquanto que nem em tôdas as supurações pulmonares se encontra leucocitose acentuada.

Os sinais físicos colhidos da percussão e da auscultação também não prestam esclarecimentos decisivos. Apenas um elemento tem valor maior: — A vômica que no dizer pitoresco dalgum levanta a máscara da doença. Mas a clássica pleurisia interlobar pode proceder de igual modo.

Todavia a vômica pode efectuar-se precocemente, tardiamente ou não chegar a dar-se.

A radiologia, é na verdade, de todos os meios do diagnóstico o mais seguro e quasi sempre decisivo. Se ainda as discussões se levantam quanto a identidade de imagens entre o abscesso pulmonar e a pleurisia interlobar, a maioria dos autores depõe no sentido de acreditar que a frequência da primeira entidade clínica é muito maior. Praticamente pouco importa porquanto o procedimento terapêutico não difere senão em pequenos pormenores.

Radiologicamente observamos no centro dum lobo, num campo pulmonar sensivelmente normal, constituir-se uma sombra regular, arredondada, de limites mais ou menos nítidos.

Depois da vômica uma caverna se destaca com nitidez, com nitidez se destacando o nível horizontal do líquido que ainda mantém. Para bem a apreciar torna-se necessário fazer variar a incidência da ampola e praticar exames em várias posições.

Isto muito em resumo: Modernamente entra de fazer-se a estereo-radiografia pulmonar que no diagnóstico, forma e localização das supurações pulmonares, promete para de futuro úteis esclarecimentos.

Como meios de diagnóstico é preciso ainda citar a punção pulmonar e a broncoscopia, ambos pouco aconselhados e seguidos, o primeiro porque além dos riscos de propagação do abcesso, muitas vezes resulta branco em casos de abcessos por outros meios de diagnóstico confirmados.

A punção adopta-se sim como pesquisa da via de acesso da supuração pulmonar, em casos de intervenção cirúrgica e precedendo-a.

A segunda porque é ineficaz em abcessos fechados, encapsulados, ou de drenagem bronquica irregular, ou oculta, além de que não é isenta dos inconvenientes que se apontam para a punção.

Como terapêutica aconselha-se: Poção de hiposulfito de sódio:

Hiposulfito de sódio — 6 gr.

Julepo gomoso — 200 gr.

P. tomar às colheres das de sopa nas 24 horas.

Óleo gomenolado a 10% — 5 a 10 cc. por dia por injeção sub-cutânea.

Também se aconselha a tripaflavina (vigiando previamente o estado do rim por análise das urinas) na dose de  $\frac{1}{2}$  a 2 p. 200 por via endovenosa, em dias alternados.

Nos abcessos amibianos é sabido que o cloridrato de emetina é a terapêutica soberana.

Nos adultos administra-se uma dose de 8 centigramas por dia durante 8 ou 10 dias. Nos casos discutíveis sobre o diagnóstico etiológico ainda muitos autores o empregam, por vezes com resultados úteis, pretendendo que tal substância deva recomendar-se mesmo nos abcessos de etiologia não microbiana. É por isso dever do médico tentar sempre um tratamento pela prova da emetina. É necessário fazer-se o exame bacteriológico dos escarros. Quando desempenha o papel principal o espiroqueta ou associação furo-espirilar, ou que esta predomina, é de aconselhar o 914 nas doses habituais e com intervalos de 4 dias. Isto no caso de não haver hemoptises. Havendo esta complicação, além dos hemostáticos habituais (cloreto de cálcio em poção ou por via endovenosa, zimema, soro gelatinado, etc.) pratica-se ainda, quando possível, o pneumotórax. Êste é ainda aconselhado por alguns autores quando, passado um mês de tratamento médico de base, constituído por óleo gomenolado, hiposulfito, óleo canforado se o estado do coração o reclama, não se observam melhoras.

Pela análise bacteriológica dos escarros identifica-se pelo menos parte dos micróbios em causa; alguns autores aconselham o soro e vacinoterapia polivalente ou mesmo específica. Os resultados e impressões apresentados pelos diferentes autores são contraditórios.

Passados 3 meses se a cura não vem ou se o processo não evoluciona marcadamente para a extinção, é norma geral enviar-se o doente para o cirurgião. Os métodos cirúrgicos apresentados pelos cirurgiões são muitos e diferentes conforme a indicação. Omitimos a sua descrição pois o nosso intuito, com esta resumida crônica é indicar aos práticos apenas as linhas gerais de diagnóstico e de terapêutica médica das supurações pulmonares.

## LIVROS & REVISTAS

**Les vitamines B. Leur rôle dans le métabolisme hydrocarboné. Leur emploi dans le traitement du diabète**, por Jean-Daniel Gringoire. Librairie E. le François. Boulev. St. Germain. Paris, 1933.

As descobertas feitas nos domínios da Endocrinologia e da Vitaminologia deram a conhecer que o metabolismo dos hidrocarbonados é bem mais complexo do que parecia ser depois dos célebres trabalhos dos fisiologistas Mering, Minkowski e Hedon. O mecanismo glico-regulador pode aparecer perturbado não só por alterações ao nível do fígado e do pâncreas (diabetes verdadeira) como ainda por alterações do corpo tiróide, hipófise, supra-renais e do sistema nervoso vegetativo (estados para-diabéticos). Além disso êste mesmo mecanismo está dependente do conteúdo em vitaminas B do regime alimentar. Na primeira parte do trabalho o autor descreve experiências meticulosamente feitas em coelhos que o levam a concluir que as vitaminas B favorecem a glicogénese e aumentam a dose de compostos óxido-redutores do fígado.

Averiguado e bem conhecido o papel glico-regulador das vitaminas B, o autor refere-se aos trabalhos de Euler, Svanberg, Klotz, Bierry, Ziegebroth, Mills e Melcer sôbre o tratamento da diabetes pelas vitaminas B, relatando em seguida as suas observações feitas sôbre doentes com diabetes (forma grave) que êle submeteu ao tratamento misto com insulina e vitaminas B. Os resultados a que chega são realmente muito importantes, pois em nove dos seus doentes observa uma redução acentuada da glicosúria e da glicemia aumentando conseqüentemente a tolerância para os hidratos de carbono e melhorando o seu estado geral lenta e progressivamente.

Preconiza o autor, na diabetes, um tratamento misto com insulina e vitaminas B, deminuindo mais tarde as doses de insulina à medida que a tolerância para os hidratos de carbono vai aumentando. Consegue-se muitas vezes reduzir o tratamento da diabetes apenas ao emprêgo de vitaminas, o que além de conveniente, é mais agradável ao doente visto que é um tratamento feito *per os* e não injeccão, como é a insulina.

MELIÇO SILVESTRE.

**Lesões consecutivas ao emprêgo dos pessários anticoncepcionais intra-uterinos.** (*Lésions consécutives à l'emploi des pessaires anticonceptionnels intra-utérins*), por Henri Vignes e Émil Boros. — *Gyn. et Obst.*, n.º 3, 1934, p. 244.

Feita a classificação dos pessários anticoncepcionais em vaginais, intra-uterinos e mistos, segundo a sede de aplicação, os AA. passam a ocupar-se apenas dos dois últimos tipos, descrevendo como modelo dos intra-uterinos o de Pust e de Gräfenberg, em crina ou em fio de prata, e como modelo dos mistos o pessário de ouro em espinhela (brèchet) de galinha.

Vignes e Boros apontam os numerosos e graves inconvenientes que resultam da aplicação e uso destes pessários, a propósito do que se referem a vários casos funestos citados por Harold Jones, Keller, Sussex e Rust. Por ser extremamente elucidativa transcrevem a estatística de Rust (de Zurich) referente a 385 casos em que foram aplicados pessários intra-uterinos, que é como segue:

- 1.º morte por peritonite generalizada ou septicémia: 17 casos;
- 2.º inflamação purulenta dos anexos ou parametrite: 70 casos;
- 3.º peritonite difusa: 38 casos;
- 4.º pelviperitonite: 6 casos;
- 5.º abortos sépticos: 62 casos;
- 6.º penetração do instrumento ou de um dos seus ramos na parede uterina: 5 casos;
- 7.º perfuração da parede vesical: 1 caso;
- 8.º perfuração do útero pelo pessário e penetração na betesga vaginal anterior: 1 caso.

O próprio Konikow, apologista dos métodos anti-concepcionais, condena o emprêgo dos pessários intra-uterinos, devido à sua ineficácia, por vezes, e aos seus perigos.

Segundo os A.A. e dados os perigos de infecção e irritação da mucosa uterina, de propagação da infecção aos anexos e ao peritoneu, de perfuração do útero ou outros órgãos vizinhos, o uso destes pessários deve pôr-se inteiramente de parte.

LUIZ RAPOSO.

**Influência das doenças infecciosas agudas sôbre os órgãos genitais das meninas.** (*L'influence des maladies infectieuses aiguës sur les organes génitaux des petites filles*), por Helene Bélieva e S. Alexandrova. — *Gyn. et Obst.*, n.º 3, 1934, p. 222.

As doenças infecciosas agudas, nomeadamente a difteria, o sarampo, a escarlatina e a coqueluche, provocam com freqüência modificações nos órgãos genitais internos das meninas.

O sistema folicular do ovário é o que mais sofre através de processos de degenerescência que nêle podem verificar-se.

Certas atresias genitais das jovens devem explicar-se pelas alterações que se dão a nível da mucosa da vagina e das trompas em consequência de doenças infecciosas que evoluíram durante os primeiros anos de vida.

LUIZ RAPOSO.

### Injecção intravenosa de hipofisina no decurso da cesariana.

(*L'injection intraveineuse d'hypophysine au cours de la césarienne*), por E. Bohler e M. Reiles. — *Gyn. et Obst.*, n.º 3, 1934.

Referem-se os AA. à frequência com que se registam hemorragias abundantes no decurso de operações cesarianas, devido a atonias uterinas, e isto quer se faça a narcose pelo éter, quer se recorra à raquianestesia. A injecção preventiva de ergotino no momento de começar a intervenção e a própria injecção de hipofisina na espessura do útero se diminuem a frequência dêste acidente nem sempre o conseguem evitar.

Os autores recorrem à injecção de hipofisina por via endovenosa no momento em que procedem à extracção da criança, tendo obtido com o método os melhores resultados. Em quarenta cesarianas realizadas nestas condições não verificaram um único caso de atonia uterina. A aplicação da injecção deve durar 8 a 10 segundos.

LUIZ RAPOSO.

### Dolicocolon e megacolon na criança. (*Dolichocolon et mégacolon chez l'enfant*), por P. Nobécourt e R. Richard. — *Archives de médecine des enfants*, n.º 4, 1934, p. 193.

A propósito de vários casos, cuja história clínica e exames radiológicos publicam, os AA. descrevem os tipos do dolicocolon pélvico e do megacolon, que podem verificar-se isolada ou conjuntamente.

Pelo que respeita ao primeiro dêstes estados, isto é, ao dolicocolon pélvico (alongamento da ansa sigmoide), citam como factores causais: o alongamento anormal do colon pélvico, o exagêro das suas curvaturas, a acentuação da plicatura pelvi-rectal, a sua compressão por um segmento superior repleto de fezes e de gases, o estabelecimento duma válvula pelvi-rectal e o espasmo do esfíncter intermédio entre o colon sigmoide e o recto.

Quanto às causas do megacolon (dilatação e hipertrofia do colon) elas são habitualmente as mesmas, visto que quási sempre o megacolon sucede ao dolicocolon. Duma maneira geral pode dizer-se que resulta de todo e qualquer obstáculo que se oponha à progressão do conteúdo cólico.

Os sintomas principais do dolicocolon e do megacolon são: a prisão de

ventre, maior ou menor, contínua ou intermitente, a distensão abdominal e, sobretudo, o alongamento do colon, observado radiologicamente. Podem verificar-se, também, acidentes agudos de oclusão intestinal, especialmente nos casos de dólico-megacolon.

LUIZ RAPOSO.

### Diagnóstico clínico das adenopatias tráqueo-brônquicas.

(*Diagnostic clinique des adenopathies tracheo-bronchiques*), por Kadri Rachid. — *Archives de Médecine des enfants*, n.º 4, 1934, p. 213.

Com o fundamento de que a imagem radiológica da adenopatia tráqueo-brônquica não se verifica na primeira fase do processo inflamatório, por isso que a visibilidade dos gânglios aos Raios X resulta da sua infiltração por substâncias calcáreas ou por fibrina, o que não se dá nos primeiros tempos, Rachid chama a atenção para a importância dos sinais clínicos como meio de diagnóstico desta afecção.

Depois de se referir ao sinal de D'Espine, de Smith e de Marfan ocupa-se com mais detalhe do sinal a que chama: — do silêncio respiratório.

Resulta da compressão dum grosso brônquio, cujo domínio de distribuição, embora fique sonoro, deixa de dar murmúrio vesicular. A maior parte das vezes é no lobo médio (parte anterior, posterior, ou lateral) onde este sinal se observa. Nas inspirações fundas o murmúrio respiratório pode ouvir-se, como se compreende, mas um tanto soprado.

Um outro sinal do período inflamatório é dado por atritos pleurais e um sôpro fixo provindo do tecido pulmonar, localizados a um espaço pouco extenso. Estes sinais correspondem à vaso-dilatação e hiper-vascularização passiva que se produzem nos tecidos contíguos aos gânglios inflamados. Atritos e sôpro podem existir isolada ou conjuntamente.

Termina por dizer que deve fazer-se sempre a cuti-reacção de Pirquet como meio auxiliar do diagnóstico.

LUIZ RAPOSO.

### Tricomonas vaginais. (*Tricomonas vaginales*), por M. Usandizaga. — *Anales de la Casa de Salud de Valdecilla*, n.º 1, 1934, p. 44.

Usandizaga ocupa-se neste trabalho de todos os aspectos relacionados com a morfologia, biologia e meios de estudo, do «*Tricomonas vaginalis*» e com a patogenia, quadro clínico e tratamento da afecção a que êle dá origem.

Pelo que respeita ao quadro clínico das vaginites produzidas pelos tricomonas refere como sintomas principais o fluxo vaginal e o ardor ao nível da vulva e parte inferior da vagina.

O fluxo costuma ser abundante, pouco espesso, espumoso e de côr amarelo-esbranquiçada. Por vezes, também, aparece ligeiramente sangüinolento.

A análise microscópica acusa grande quantidade de leucocitos e germens, além dos tricomonas. A melhor forma de pesquisar estes protozoários é pelo exame directo duma gota do corrimento, entre lâmina e lamela.

A presença dos tricomonas não influi na periodicidade e quantidade das menstruações. Podem associar-se à gonorreia e a outras lesões genitais.

Como tratamento o A. fala dos toques vaginais com um soluto de sublimado a 1% seguidos de pinceladas com glicerina boratada, da aplicação na vagina de caldos com bacilos lácticos, ou de pílulas de yatren 10<sup>3</sup> ou de stovarsol. Qualquer destes métodos é susceptível de dar bons resultados.

LUIZ RAPOSO.

**Escoamentos sanguíneos pelo mamilo e ectásia generalizada dos galactóforos.** (*Écoulements sanglants par le mamelon et ectasie généralisée des galactophores*), por Moulounguet e Rousset. — *Journal de Chirurgie*, n.º 4, 1934, p. 488.

A exudação serosa ou sangrenta pelo mamilo pode ser devida a uma dilatação dos canais galactóforos, sem outra lesão mamária. Esta exudação dá-se simultaneamente ou sucessivamente por vários orifícios mamelonares. Quando se espreme com suavidade o seio vêem-se aparecer gôtas de serosidade ou de sangue ao nível de vários poros galactóforos.

Nos casos de ectásia simples dos canais galactóforos não se nota nunca qualquer tumor intramamário.

Esta afecção não deve tratar-se com uma intervenção mutilante, visto que basta a amputação subcutânea da glândula mamária com incisão radiada segundo a técnica que os AA. aconselham.

LUIZ RAPOSO.

**Efeito da gravidez sobre os ductos urinários.** (*The effect of pregnancy on the urinary tract*), por Harry Lee e William Mengert. — *The Journal of the American Medical Association*, n.º 2, 1934, p. 102.

Os AA. procederam a vários estudos urográficos em mulheres grávidas, ora, injectando nas veias substâncias opacas aos Raios X, ora, recorrendo à injeção directa dos ureteres, após cistocopia, com estas mesmas substâncias.

Verificaram assim que os ductos urinários superiores (ureter e bacinete) se encontravam dilatados em 100% dos casos do lado direito e em 85% do lado esquerdo.

Esta dilatação desaparece rapidamente depois do parto, quando o puerpério decorre normalmente. Os partos e puerpérios anormais atrasam o retrocesso desta dilatação.

Os A.A. apreciam a patogenia de semelhante estado, não concordando com a idea geralmente aceite de que tal dilatação resulta de compressão a



nível da parte baixa dos ureteres. O catetrismo ureteral feito em cinquenta grávidas, pelo espaço de 48 horas, não influiu, em nada, na dilatação que se verificava nos ureteres e bacinetes.

Com excepção dos quistos e abcessos do ovário, as restantes afecções pélvicas da mulher não produzem dilatação dos ductos urinários superiores.

LUIZ RAPOSO.

---

---

### Publicações recebidas

*Crónica Médica.* — É este o título geral que o dr. Vicente Gouveia dá a uma série de artigos médicos que vem publicando no importante jornal madeirense: «Diário de Notícias». Desde as linhas gerais de diagnóstico e de tratamento de algumas doenças infecciosas, parasitismo intestinal, tuberculose, etc. — até à higiene dos alimentos (o último artigo do nosso conhecimento intitula-se «A escolha dos alimentos em face do Laboratório — Uma nota sobre a macela») o assunto é tratado com elegância e com leveza, acessível a todos os leitores, e com cunho acentuadamente prático.

*Creches industriais.* — Ensaio médico-sociais, por Manuel Vicente Moreira. Imprensa da Universidade, 1933.

Estudo de propaganda em prol da Puericultura, com muitas gravuras *hors-texte* bastante elucidativas.

É ainda a defesa da fundação de Creches em todos os estabelecimentos industriais de certo vulto, demorando-se o autor mais demoradamente nas razões que justificam na Companhia Portuguesa de Tabacos de que é clínico muito distinto.

*Um ensaio de acção médico-social* — Fernando Correia. 1933.

O A. propõe junto de cada Delegação de Saúde um Dispensário de Profilaxia Social misto a que poderia chamar-se consultório de medicina preventiva.

Dispensários que visam apenas uma determinada forma de assistência, só são de aconselhar nos centros de população avultada.

São de carácter misto os mais económicos, e praticamente de rendimento igual nos pequenos centros. Sendo o A. Delegado de Saúde dum centro de movimento relativamente pequeno, Caldas da Rainha, lembra aí o Dispensário, que com muito êxito funciona desde alguns anos e, em sua opinião, incumbindo-lhe a seguinte tarefa:

«1.º — Organizar o cadastro dos diferentes necessitados e sua classificação, para informar outros estabelecimentos de assistência e quaisquer particulares.

«2.º — Organizar a luta contra a tuberculose, quer diagnosticando o mal, quer educando as famílias e os doentes, para diminuir as possibilidades de contágio, quer dando auxílios de medicamentos, quer emprestando escarradores e dando desinfectantes, quer dando auxílio alimentar e sessões de repouso metódico e cura de ar numa casa própria, além de análises de expectoração e de sangue, de radiografias e de todos os meios que possa conseguir a bem dos tuberculosos e suas famílias, para o que estará em contacto com as entidades competentes do País.

«3.º — Organizar a luta contra a sífilis e doenças venéreas, quer tratando sífilíticos e blenorrágicos pobres, de graça, quer educando higiênicamente os rapazes, quer distribuindo instruções profiláticas pelas casas de prostituição.

«4.º — Luta contra a lepra, procurando a instalação dos poucos leprosos do concelho em casa isolada, oferecendo conforto e carinho aos mesmos, fazendo-lhes tratamento e sustentando-os, evitando que outros venham para aqui viver.

«5.º — Luta contra o tracoma, fazendo o cadastro dos tracomatosos, dando-lhes instruções higiênicas, tratando-os e chamando-os ao tratamento periódicamente.

«6.º — Luta contra tôdas as doenças contagiosas, espalhando folhetos de propaganda higiênica, fornecendo vacinas e desinfectantes, e auxiliando em tudo a acção do Delegado de Saúde.

«7.º — Luta contra o alcoolismo, pela propaganda higiênica, pela repressão da embriaguês, pela vigilância dos alcoólicos e pedidos de sanções para os que embriagam mendigos, crianças, loucos e pais de família, cujos membros, depois, em virtude do seu vício, tenham de recorrer às instituições de assistência.

«8.º — Luta contra a imoralidade e o crime, colaborando com a Tutoria da Infância comarcã e espalhando conselhos educativos.

«9.º — Luta contra a cegueira, promovendo o tratamento precoce dos doentes e acidentados dos olhos, instruindo-os sobre os perigos da cegueira e modo de a evitar, quando é possível.

«10.º — Luta contra a mortalidade infantil, auxiliando a acção do Lactário-Creche Rainha D. Leonor.

«11.º — Protecção domiciliária às grávidas, pondo à sua disposição camas, roupas e louças, de modo a poderem ter os partos nas melhores condições higiênicas possível.

«12.º — Organizar a protecção material e moral aos presos, promovendo a sua instrução e educação durante o tempo de encarceramento e procurando interessar a população para colaborar na fundação duma oficina anexa à cadeia.

«13.º — Profilaxia da loucura, quer lutando contra o alcoolismo e sífilis, quer promovendo a assistência moral a tôdas as pessoas que sofram de choques morais e os de mais meios aconselhados pela ciência.

«14.º — Luta contra a raiva, dando-se conselhos profiláticos, instando-se com as autoridades para que cumpram as leis vigentes e fazendo-se tratamento, pela vacina (Semple-Pereira da Silva) a todos os mordidos».



## NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

### Missões de estudo.

A Faculdade de Medicina de Coimbra autorizou que o seu professor auxiliar de Clínica Médica, sr. dr. Augusto Vaz Serra, fôsse em missão de estudo à França, Suíça e Alemanha.

— O sr. dr. Aires Francisco Niceforo de Sousa, chefe de serviço dos serviços de radiologia dos Hospitais Cíveis de Lisboa, foi encarregado de ir ao estrangeiro, em comissão de serviço público, pelo espaço de seis meses, a-fim-de se aperfeiçoar na sua especialidade, fazendo um estágio em alguns centros radiológicos de maior categoria e estudar particularmente a himografia, devendo, além dos seus vencimentos, ser-lhe abonado a importância de 10.000\$00 para custear as despesas da aludida comissão. (*Diário do Govêrno*, II série, n.º 97, de 27 de Abril).

— O sr. dr. Guilherme Fernando Pedroso Possolo, chefe da 2.ª Repartição da Direcção Geral da Assistência, foi encarregado, em comissão gratuita de serviços públicos, de estudar em Inglaterra, França e Espanha os serviços de tuberculose. (*Diário do Govêrno*, II série, n.º 91, de 20 de Abril).

### Instituto Português de Oncologia.

O decreto-lei n.º 23.814, publicado no *Diário do Govêrno*, I série, n.º 100, de 30 de Abril, criou no Instituto Português de Oncologia um lugar de prosector de patologia, com o vencimento anual de 18.000\$00.

O provimento dêste lugar será por contrato durante cinco anos, renováveis por iguais períodos.

### Faculdades de Medicina.

**De Coimbra.** — Foi nomeado professor do Curso de Medicina Sanitária do Instituto de Higiene, para reger o curso de profilaxia internacional das doenças exóticas, enquanto durar o impedimento do professor catedrático, sr. dr. João Serras e Silva, o professor auxiliar da Faculdade de Medicina, sr. dr. António Meliço Silvestre. (*Diário do Govêrno*, II série, n.º 79, de 6 de Abril).

O sr. dr. Afonso Augusto Pinto, foi nomeado para, no Instituto de Climatologia e Hidrologia de Coimbra, reger a disciplina de higiene hidrológica e climatérica do curso de climatologia e hidrologia. (*Diário do Governo*, II série, n.º 82, de 10 de Abril).

**De Lisboa.** — O sr. dr. José Toscano de Vasconcelos Rico, professor auxiliar do 2.º grupo da Faculdade de Medicina de Lisboa foi nomeado, por convite, professor catedrático de farmacologia e terapêutica geral da mesma Faculdade. (*Diário do Governo*, II série, n.º 82, de 10 de Abril).

Por decreto de 28 de Março, publicado no *Diário do Governo*, II série, n.º 94, de 24 de Abril, o sr. dr. Jorge de Almeida Monjardino foi nomeado, precedendo concurso de provas documentais e públicas, professor auxiliar do 7.º grupo (cirurgia) da Faculdade de Medicina de Lisboa.

### **Direcção Geral de Saúde Escolar.**

O sr. dr. Manuel Rodrigues Mateus, foi contratado para o lugar de médico escolar do Liceu de Bocage, em Setúbal. (*Diário do Governo*, II série, n.º 80, de 7 de Abril).

Dr. Daniel Rodrigues Monteiro, idem para o Liceu de Camões, em Lisboa. (*Diário do Governo*, II série, n.º 93, de 23 de Abril).

Dr.ª Eugénia Cândida da Silva, idem para o Liceu Maria Amália Vaz de Carvalho, de Lisboa. (*Diário do Governo*, II série, n.º 96, de 26 de Abril).

O *Diário do Governo*, de 28 de Abril inseriu o decreto n.º 23.807 que aprova o regulamento dos Serviços da Direcção Geral da Saúde Escolar e o mesmo regulamento, pelo qual se verifica que a êsse organismo compete: a) Promover a criação e desenvolvimento das melhores condições de saúde e de higiene física e moral dentro das escolas portuguesas; b) Investigar e estudar, por intermédio dos seus respectivos organismos, as causas patológicas existentes ou produzidas nos diferentes meios escolares; c) Adoptar as providências necessárias para a eliminação dessas causas, de modo a higienizar, quanto possível, o ambiente escolar; d) Organizar uma biblioteca especializada e um gabinete com a aparelhagem indispensável às necessidades correntes, ambos com vista à futura criação dum laboratório de psicologia médico-pedagógica; e) Dar parecer, sempre que lhe seja solicitado por quem de direito, sobre a construção ou modificação de edifícios escolares e sobre aqueles em que hajam de ser instalados serviços de ensino; f) Publicar o *Boletim da Saúde Escolar*.

A Direcção Geral da Saúde Escolar exerce a sua acção por intermédio dos seguintes organismos e agentes: a) O director geral da Saúde Escolar; b) A Repartição da Saúde Escolar; c) A Repartição da Educação Física; d) Um corpo de três inspectores da Saúde Escolar; e) Os médicos escolares.

O director geral da Saúde Escolar, a quem fica subordinado todo o restante pessoal da Saúde Escolar, tem a categoria e prerogativas dos outros directores gerais do Ministério da Instrução Pública e é assistido pelo Conselho da Saúde Escolar.

### Serviços de Saúde das Colónias.

O sr. dr. António Joaquim de Oliveira, médico de 1.<sup>a</sup> classe do quadro comum dos serviços de saúde, na situação de licença ilimitada, foi mandado regressar, a seu pedido, ao serviço na colónia de Angola. (*Diário do Govêrno*, I série, n.º 82, de 10 de Abril).

O sr. dr. Joaquim António Duarte Vaz Gomes, major-médico do quadro comum dos serviços de saúde das colónias, foi nomeado para substituir o chefe da Repartição de Saúde do Ministério das Colónias nas suas faltas, ausências ou impedimentos. (*Diário do Govêrno*, II série, n.º 90, de 19 de Abril).

— Pela Direcção Geral dos Serviços Centrais, Repartição de Saúde, foi aberto concurso documental pelo espaço de 30 dias para o provimento por um médico especializado em oto-rino-laringologia numa das vagas de médico no quadro de saúde da colónia de Angola. (*Diário do Govêrno*, II série, n.º 94, de 24 de Abril).

### Direcção Geral de Saúde.

Fôram nomeados delegados de saúde dos concelhos da Horta e da Maia, respectivamente, os sr. drs. Humberto dos Santos Freitas e António Martins da Costa Maia, e delegado de saúde substituto do quadro do pessoal técnico da Inspecção de Saúde de Lisboa, o sr. dr. Cristiano Rodrigues Nina. (*Diário do Govêrno*, II série, n.º 92, de 21 de Abril).

### Conferências.

Em Coimbra realizaram conferências, o sr. dr. Júlio Machado, sobre «Tracoma e casamento. Divórcio e tracoma. Declaração obrigatória da doença e segredo profissional», e o sr. dr. Rocha Brito, discorreu sobre Montaigne.

Também se realizaram as seguintes conferências: «Higiene Cultural e o Estado Novo» pelo sr. dr. Machado Macedo, na Assembleia de Sintra; «O inimigo invisível» sobre a guerra química e os perigos que ela acarreta para a população civil, pelo sr. dr. Manuel Marques da Mota, em Cascais; «A alimentação e educação física» pelo sr. dr. Ernesto Roma, na Escola da Educação Física do Exército; «A sífilis como doença social» pelo sr. dr. Oliveira Lima, na Faculdade de Ciências do Pôrto; «Como se formam os gémeos» pelo sr. dr. Joaquim Fontes, no Instituto Rocha Cabral.

O sr. dr. Egas Moniz realizou uma série de conferências na Galiza.

### Concursos para médicos das escolas técnicas.

Uma comissão de médicos pediu ao sr. Ministro da Instrução que lhes permita concorrer aos concursos para médicos das escolas técnicas, visto os concursos de médicos escolares para os liceus não terem, de início, abrangido aquelas escolas.

### Falecimentos.

Faleceu em Lisboa, o sr. dr. Henrique de Melo Archer e Silva.

### Uma homenagem.

No Pôrto realizou-se um banquete de homenagem ao clínico, sr. dr. Abel Pacheco, ao qual assistiram 300 convivas.

### Sociedades científicas.

**Sociedade das Ciências Médicas.** -- Sob a presidência do sr. professor dr. Salazar de Sousa, secretariado pelos srs. dr. Fernando de Lacerda e professor dr. Leonardo Castro Freire, reuniu no dia 11 de Abril a Sociedade das Ciências Médicas.

Antes da ordem da noite, a sr. dr.<sup>a</sup> Sara Benoliel declarou, como secretário geral do Congresso Nacional de Protecção à Infância, que foi marcado o mês de Abril de 1935 para a realização do mesmo Congresso.

Na ordem da noite fez o sr. dr. Fernando Pinto Coelho a sua anunciada comunicação — «Transplantação dos ureteros no S ilíaco». Relatou dois casos operados pelo processo de Coffey. Ambos deram óptimos resultados, que se mantêm, um, há um ano, o outro, há dois anos. E um e outro foram operados por fístulas vesico-vaginais, os quais não permitiam a intervenção directa.

As radiografias dêstes dois casos fôram apresentadas e descritas pelo sr. dr. Pereira Caldas.

O sr. dr. Álvaro de Caires comunicou um caso raríssimo, do seu serviço de Biotipologia da Assistência Pública, no qual conjuntamente se observa a ausência completa, numa rapariga de 18 anos, do seio esquerdo, assim como a falta de grande parte do músculo trapézio e dos peitorais do mesmo lado. Mostrou, depois, numa série de radiografias, as deformações da coluna vertebral, onde a 1.<sup>a</sup> e a 8.<sup>a</sup> vértebras dorsais se apresentavam, com o corpo, absolutamente deformadas.

Fêz, em seguida, várias considerações sôbre o assunto e o estudo endocrinológico da portadora das anormalidades.

O sr. dr. Manuel Vicente Moreira fez uma comunicação sôbre assistência maternal e infantil numa zona pobre de Lisboa. Essa zona tem Xabregas por centro e estende-se da Penha de França ao Beato.

Lamentou o sr. dr. Manuel Vicente Moreira que na capital portuguesa, mormente na sua zona oriental, de tão intensa vida industrial, não se encontrem consultas maternais ou infantis senão de acção limitada. Quem precisar da assistência do Estado tem, muitas vezes, que perder meio dia de trabalho e pagar o transporte de ida e volta, desde Xabregas até ao hospital de S. José ou outro. E, afigurando-se-lhe necessário evitar êste e outros inconvenientes, elaborou um plano, que apresentou, e para o qual pediu a crítica dos colegas.

O sr. dr. Meireles do Souto fez uma comunicação sobre alta frequência em oto-rino laringologia.

Após várias generalidades sobre correntes de alta frequência, suas finalidades e aparelhos produtores, entrou no estudo clínico, que dividiu em duas partes. Na primeira, relatou 30 casos (sinusites, laringites, rinites espasmódicas), tratados com proveito e melhorias por aquele processo. Na segunda parte, historiou 10 casos (pequenos tumores, lesões endonasais e laringeas), tratados pela diatermo-coagulação e todos com resultados favoráveis e benéficos.

O orador fez, de passagem, considerações a propósito de cada caso, procurando elucidar alguns pontos obscuros de etio-patogenia específica. Este trabalho foi discutido pelo sr. dr. Carlos Larroude.

O sr. dr. Abel da Cunha fez, em seguida, duas comunicações: A primeira, sobre um caso de doença de Vollkmann, tinha o interesse de haver sido provocado esse caso por ósteo-síntese duma fractura do olecrânio e de ser obtida a sua cura integral, em poucos dias, pela simples extracção do material de ósteo-síntese. A segunda comunicação consistia no relato dum caso de peritonite tuberculosa aguda, que simulava uma oclusão intestinal com peritonite. Foi operada por laparotomia exploradora. É notável este caso, pela relativa raridade do quadro clínico, que permitiu confundir-la com a oclusão intestinal aguda e por ter tido melhoras imediatas, provocadas pela simples laparotomia.

O sr. professor dr. Salazar de Sousa fez, por fim, a comunicação dum caso de pseudo-tabes helmiútico, que observou, e sobre o qual fez interessantes considerações.

O assunto foi discutido pelo sr. professor dr. Cancela de Abreu.

**Academia das Ciências.** — Na sessão de 16 de Abril desta Academia, o sr. dr. Silva Carvalho apresentou uma nota a propósito da quadra epidémica do primeiro trimestre do corrente ano, em que se manifestaram alguns casos de febre tifoide, muitos de pneumonia franca e ainda mais de gripe, simples ou complicados de bronco-pneumonias que representavam infecções secundárias por efeito de infecções simultâneas ou consecutivas à gripal.

Fêz algumas referências à epidemiologia das duas primeiras doenças, deixando para outra ocasião uma exposição do que consta dos seus apontamentos a este respeito e quanto à gripe lembrou que ultimamente três médicos de Berlim preconizavam os sais de quinina como preventivo da doença. Lembrou o que durante a grande epidemia de 1890 e 91 escreveu relativamente ao tratamento da doença pelo mesmo medicamento e à sua utilidade como profilático. Referiu depois o que a sua experiência de muitos anos lhe mostrou relativamente a esta última aplicação, afirmando que perante uma invasão epidémica desta natureza, quem tiver o cuidado de usar uma ou duas vezes por dia do sulfato ou do cloridrato de quinina e à primeira suspeita da invasão recolher à cama e reforçar o uso do remédio, tem tôdas as probabilidades de ficar indemne ou de ser fracamente atacado.

No Instituto de Altos Estudos, que funciona na Academia das Ciências,

o sr. dr. Bettencourt Ferreira, professor da Faculdade de Ciências do Pôrto, fêz duas lições sobre «Ofidismo».

**Maternidade Dr. Alfredo da Costa.** — Sob a presidência do sr. professor dr. Augusto Monjardino, reuniu-se o corpo clínico da Maternidade Dr. Alfredo da Costa, em sessão científica.

Antes da ordem da noite, o sr. professor dr. Costa Sacadura notificou a morte de Pinard, nome mundialmente conhecido na ciência médica e particularmente na obstétrica.

Fêz, em seguida, o seu elogio, pondo em destaque a obra realizada por tão notável obstetricista, que, segundo dizia Pipot — outro parteiro brilhante — consagrou tôda a sua longa existência (pois morreu com noventa anos) ao estudo dos meios de conseguir crianças vivas, sãs e robustas. Os trabalhos de Pinard fôram secundados, em Portugal, pelo patrono da Maternidade, o dr. Alfredo da Costa.

De entre todos os títulos, o de puericultor era o de que mais se orgulhava Pinard e o seu prestígio conseguiu que se organizasse a «Escola de Puericultura», que hoje se ostenta ativa e poderosa.

O sr. professor dr. Jorge Monjardino fêz uma importante comunicação sobre a moderna cirurgia do simpático pélvico na mulher, com o fim de salientar as suas apreciáveis vantagens no tratamento do sintoma dor, quer em certas datas críticas, quer nas fases avançadas, sempre temíveis, dos cancro do útero.

Referiu-se à técnica seguida nessas intervenções e à conveniência de se fazerem, nesses casos e noutros da sua experiência, as incisões de Cifamenstiel, por motivos de ordem estética. Fêz considerações sobre o chamado nervo prè-sagrado, para que acha mais corrente a denominação de plexo inter-ilíaco, e tratou do modo de praticar a sua ressecção, fundamentando-se nos casos em que semelhante intervenção se realizou no serviço de ginecologia da Maternidade.

Dêsse casos, em número de onze, dois referem-se a doentes portadoras de carcinomas inoperáveis do útero, que tiveram, de modo geral, grande alívio nas suas dôres, muito violentas, e nove dizem respeito a menstruações dolorosas, que também melhoraram, na maioria das vezes.

No estudo das menstruações dolorosas, o sr. dr. Monjardino insistiu nas de origem uterina e nas de causa ovárica, porque não basta, às vezes, nestas últimas, a ressecção do plexo inter-ilíaco, pois é necessário completá-las, pelo menos, com a intervenção Lhermite-Dupont, isto é, com a ressecção dos pedículos nervosos dos ovários, o que foi efectuado em quatro casos.

Independentemente dessas observações, fêz referência a outras em que se pôs em prática a simpaticectomia química.

Depois de apresentar, em resumo, as observações clínicas, que serviram de base ao seu estudo, referiu-se o sr. professor Jorge Monjardino aos aspectos anátomo-patológicos da questão e manifestou a sua boa impressão acerca do tratamento cirúrgico da dor, em ginecologia, quando esgotados outros meios terapêuticos e antes que se use e abuse de drogas tóxicas, sempre prejudiciais. E isto é tanto mais verdadeiro quanto é certo que, com intervenções relativa-



mente simples, como as do simpático pélvico, se evitam, nas mulheres, mutilações desastrosas.

Em seguida, os srs. drs. D. Fernando de Almeida e J. da Silva Horta apresentaram um caso de granuloma por corpos estranhos (fios de seda) numa cicatriz operatória, acompanhado da respectiva história clínica e do relatório do exame histológico.

Por fim, o sr. dr. Machado Macedo fêz uma interessante comunicação sôbre retenção vesical da mulher.

### Partidos médicos.

Estão a concurso os seguintes:

**Portalegre.** — Com sede na freguesia da Amoreira, percebendo o vencimento mensal de 525\$00, incluindo melhorias estabelecidas por lei. (*Diário do Governo*, III série, n.º 92, de 21 de Abril).

**S. Roque do Pico.** — Com o vencimento anual de 6.000\$00. (*Diário do Governo*, III série, n.º 100, de 30 de Abril).

**Santa Marta de Penaguião.** — Médico do segundo partido, com sede e residência obrigatória em Céver, com o vencimento mensal de 650\$00 e demais condições aprovadas pela respectiva Câmara, em sessão de 12 de Abril. (*Diário do Governo*, III série, n.º 99, de 30 de Abril).

**Celorico de Basto.** — Com sede em Fermil com a dotação de 608\$00 mensais, pulso sujeito à tabela e obrigação duma visita semanal a Gandarela, que terá lugar às quintas-feiras ou no dia imediato quando neste se realice a feira em Fermil. (*Diário do Governo*, III série, n.º 101, de 2 de Maio).

**Castelo Branco.** — Com sede na freguesia de Monforte da Beira, com o vencimento mensal de 1.000\$00 e pulso sujeito à tabela camarária. (*Diário do Governo*, III série, n.º 103, de 5 de Maio).

**Celorico da Beira.** — Facultativo da 3.ª área, com sede na freguesia da Carrapichana, com o ordenado anual de 6.000\$00 e pulso livre, com restrição apenas da tabela camarária. (*Diário do Governo*, III série, n.º 104, de 7 de Maio).

**Santana.** — Com o vencimento anual de 7.542\$00, pulso livre e obrigação de tratar gratuitamente os pobres do concelho e demais obrigações legais. (*Diário do Governo*, III série, n.º 104, de 7 de Maio).





# LIVRARIA ACADÉMICA

DE

## MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

### ÚLTIMAS NOVIDADES:

- MARIO SIMÕES TRINCÃO** — Tratamento Médico da Úlcera Gastro-Duodenal. A Pepsinoterapia, 1 vol. — 12\$50.
- L'Armement Antituberculeux 3<sup>e</sup> édition entièrement refondue, 1 vol., 244 pages publié par le « Comité National de défense contre la tuberculose » (M). — Frs. 26,00.
- GASTINEL et PULVENIS** — La Syphilis expérimentale. Etude critique et nouvelles recherches. 1 vol., 244 pag., 19 fig., 4 planches (M). — Frs. 45,00.
- GERSON** — Les varices, 1 vol. de 122 pag., avec 34 fig. (D). — Frs. 28,00.
- HENRY** — Hypertension et hypotension artérielles par anaphylaxie chronique. 1 vol. de 96 pag. (D) — Frs. 20,00.
- JUNOD** — Obsession. Neurasthénie, 1 vol. (N). — Frs. 20,00.
- LAPEYRE** — Coeur et anaphylaxie, 1 vol. de 142 pag. (D). — Frs. 30,00.
- LÉON-KINDBERG** — Les dilatations des bronches, 1 vol., 126 pag., avec 19 fig. (M). — Frs. 22,00.
- LIÈGE** — Transfusion du sang et immuno-transfusion en pratique médicale, 1 vol., 174 pag. avec 15 fig. (M). — Frs. 22,00.
- MOLLANT** — Le traitement des Névralgies sciatiques, 1 vol., gr. avec 72 pag. (B). — Frs. 8,00.
- MOLLARET** — Le traitement des névralgies sciatiques 1 vol. 72 pag. (B). — Frs. 12,00.
- MONTPELLIER et MONCEAUX** — Pratique hématologique. Le sang normal, le sang pathologique, techniques d'études (D). — Frs. 60,00.
- MORICHAU-BEAUCHANT** — L'exploration de l'intestin. Diagnostic et traitement des malades et des syndromes, 1 vol., 514 pag. (D). — Frs. 42,00.
- PACHON et FABRE** — Exploration fonctionnelle cardio-vasculaire, 1 vol., 254 pag. (D) — Frs. 38,00.
- PIÉRY et BOURDELÈS** — La Pratique de la Collapsothérapie en Phtisiologie. 2<sup>e</sup> édition. Un vol., 350 pag. (D). — Frs. 60,00.
- RENNES** — Manuel du préposé à l'inspection des viandes, 1 vol. (V). — Frs. 15,00.
- SLOCK** — Précis de psychologie Pédagogique, 2 vol. (PR). — Frs. 50,00.
- STEPHANI et TURINI** — La Tuberculose Vertébrale vue aux Rayons X. Un vol., 60 pag. avec 39 gravures (D). — Frs. 24,00.
- TOURNAY** — Sémiologie du sommeil. Essai de neurologie expliquée. 1 vol. de 136 pag. avec fig. (D). — Frs. 30,00.
- VALLERY-RADOT** — Pathologie de l'appareil urinaire. 1 vol., 202 pag. avec 10 fig. (M). — Frs. 22,00.
- SERGENT** — Traité élémentaire d'exploration clinique médicale. Technique et Séméiologie. 1 vol., 1176 pag., 410 fig., 10 planches en couleurs (M). Broché — Frs. 120,00 Relié Frs. 145,00

LIVRARIA ACADÉMICA  
DE  
MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES:

- STÉPHANI ET TURINI** — La tuberculose vertébrale vue aux rayons X, 1 vol. avec 39 fig. dont 16 hors texte (D). — Frs. 24,00.
- BARTHÉLEMY** — Les diagnostics chirurgicaux au lit du malade, 1 vol. (N). — Frs. 45,00.
- BÉRARD et PATEL** — Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale, 1 vol., 254 pág., avec 69 fig. (M). — Frs. 50,00.
- FÉVRE** — Chirurgie infantile d'urgence, 1 vol., 452 pág., avec 110 fig. (M). — Frs. 70,00.
- GLEY** — Traité élémentaire de Physiologie, 8<sup>e</sup> édition revue, 2 vols. de 1.100 pág., avec 320 fig. (B). — Frs. 95,00.
- GRINGOIRE** — Les vitamines B, 1 vol. (F). — Frs. 15,00.
- HARTMANN.** — Gynécologie opératoire, 2<sup>e</sup> édition, 1 vol., 585 pág., avec 478 fig. (M). — Frs. 110,00.
- HINAULT et MOLLARD** — Le traitement aurique de la tuberculose, 1 vol. de 325 pág. (V). — Frs. 40,00.
- JAQUEROD** — La cure de repos dans la tuberculose pulmonaire, 2<sup>e</sup> édition, 72 pág., avec 10 fig. (M). — Frs. 15,00.
- KISTHINIOS** — Le traitement des cardiopathies, 1 vol. de 103 pág., avec 6 fig. (B). — Frs. 12,00.
- LEDOUX-LEBARD** — Manuel de Radiodiagnostic clinique 2 vol., grands de 1076 pág., avec 1143 fig. (M) brochés. — Frs. 230,00, reliés 260,00.
- MARAÑON** — Amiel, un estudio sobre la timidez, 2<sup>a</sup> edición aumentada, 1 vol., 365 pág. (C). — Pesetas 5,00.
- MARAÑON** — Once lecciones sobre el reumatismo con 51 grabados, 1 vol. gr. 249 pág. (C). — Pesetas 10,00.
- MONDOR** — Diagnostics urgents — Abdomen, 2 vol. de 1054 pág., avec 276 fig., dont 30 planches hors texte (M) brochés. — Frs. 125,00, reliés Frs. 145,00.
- OYARZABAL** — Tratamiento de las enfermedades de la piel y sexuales, 1 vol., 320 pág. (M). — Pesetas 12,00.
- PEMBERTON** — Le rhumatisme chronique. Formes, nature, traitement, 1 vol., 408 pág. (D). — Frs. 80,00.
- PÉHU et ROUGIER** — Les pleurésies à pneumocoques dans l'enfance, 1 vol. de 180 pág., avec 10 planches (G). — Frs. 30,00.
- RATHÉRY** — Le traitement des albuminuries juvéniles, 1 vol., de 52 pág. (B). — Frs. 8,00.
- RAVINA** — L'Année thérapeutique, 8<sup>e</sup> année, 1933, 1 vol., 192 pág. (M). — Frs. 18,00.
- REYNES** — Les éléments filtrables du virus tuberculeux, 1 vol., de 352 pág., avec une planche hors texte (V). — Frs. 50,00.
- RUDOLPH** — Le traitement des colites, 1 vol. de 41 pág. (B). — Frs. 6,00.