

COIMBRA MÉDICA

ANO V

MAIO DE 1938

N.º 5

SUMÁRIO

	Pag.
A PROPÓSITO DE SINUSITES MAXILARES — dr. Manuel Pinto	345
ALGUNS ASPECTOS BIOQUÍMICOS DA INSUFICIÊNCIA CIRCULATÓRIA — dr. L. Duarte Santos.	371
NOTAS CLÍNICAS — ESCARLATINA — dr. Lucio de Almeida.	414
CONFERÊNCIAS MÉDICAS NA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA.	425
LIVROS & REVISTAS	437
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES.	XXIX

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Angelo da
Fonseca — Prof. Elisio de Moura — Prof. Alvaro de Matos
— Prof. Almeida Ribeiro — Prof. J. Duarte de Oliveira —
Prof. Rocha Brito — Prof. Moraes Sarmento — Prof. Feliciano
Guimarães — Prof. Marques dos Santos — Prof. Novais e Sousa
— Prof. Geraldino Brites — Prof. Egidio 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.

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida
à Administração da "COIMBRA MÉDICA,"
LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25
COIMBRA



A PROPÓSITO DE SINUSITES MAXILARES

POR

MANUEL PINTO

Qualquer especialidade médica não é mais do que uma parte da Medicina a que se deu, pelos meios especiais de observação e, ainda, pelos especiais meios de tratamento, um grande desenvolvimento; uma especialização condigna tem de assentar, por isso, num conhecimento lato da medicina, para que o chamado especialista não tenha a pretensão errônea e prejudicial de submeter tôda a doença aos órgãos que normalmente observa.

A O. R. L., estudando os ouvidos, o nariz e a garganta, onde se encontram órgãos sensoriais importantes em ligações estreitas com os restantes órgãos da economia, é daquelas especialidades que mais íntimas conexões mantêm com todo o complexo sistema orgânico-funcional humano.

* * *

O seio maxilar é, juntamente com as células etmoidais, a única das cavidades peri-nasais que, ao nascer, tem descrição anatómica possível (Pinelo); tem uma forma oval e está cercado pelo tecido esponjoso do osso maxilar, o que condiciona o desenvolvimento do processo infeccioso na criança dando à sinusite o carácter duma osteo-mielite do maxilar.

Até aos 7 anos, o seio cresce lentamente, mantendo a sua forma oval; aos 12, porém, está já bastante volumoso e tem a forma dum seio adulto. O seu desenvolvimento é, em grande parte, condicionado pela evolução da dentição e é por isso que,

durante êsse período, o estomalogista deve usar duma prudente parcimonia na ablação de dentes e ser meticoloso no seu tratamento para, conseguindo-se um desenvolvimento perfeito e harmónico do maxilar superior, não encontrarmos tantas obstruções nasais por abóbada palatina em ogiva, de tão difficil tratamento.

No adulto, o seio maxilar é uma cavidade contida no osso maxilar superior, comunicando com as fossas nasais por um canal principal — o *canal maxilo-nasal*, e, às vezes, por buracos secundários. Sumariamente, dá-se-lhe em anatomia descritiva a forma de uma pirâmide de base interna e vértice externo; a base corresponde à parede externa da fossa nasal; o vértice, ao osso malar; tem uma parede superior ou orbitária, uma anterior ou facial, uma posterior e outra inferior, consideradas estas últimas, por alguns, como uma única. A sua capacidade, no vivo, é avaliada entre 10,5 a 12 cc. De uma grande importância clínica é o conhecimento dos recessos dêste seio; são seis os descritos: *orbitário*, cavado no processo frontal do maxilar superior, *zigomático*, *prelacrimal ou infra-orbitário*, *alveolar*, *palatino superior e inferior*, e *esfenoidal e eseno-etmoidal* (Onodi).

Passando rapidamente sôbre esta anatomia clássica, vou referir-me especialmente ao estudo anatómico do canal maxilo-nasal, de grande importância na patogenia das sinusites. Refiro-me aos trabalhos de Vilar Fiol a que Larroude deu no seu trabalho de agregação um lugar de tanto destaque.

À altura do bordo superior da parede interna do seio, na união do têrço anterior com os dois têrços posteriores, existe uma fosseta — *fosseta oval* — situada logo atrás da saliência que nesta parede interna faz o canal lácrimo-nasal; tem, como o seu nome diz, uma forma ligeiramente ovalar e faz uma pequena saliência na parede interna do seio; das duas extremidades dêste oval, anterior e posterior, partem dois canais: da anterior, o *canal maxilo-etmoidal* que, dirigindo-se para cima, para diante e para dentro, na direcção do ângulo interno do olho, por detrás do unguis e por dentro do canal lácrimo-nasal, se dirige em 68% dos casos para as células etmoidais anteriores e externas, onde termina; em 8%, tem a sua terminação numa célula etmoidal muito pequena; e ainda em 20% dos casos, por intermédio de várias células etmoidais que a continuam, termina no seio frontal.

Da extremidade posterior daquela fosseta parte o *canal maxilo-nasal* que, dirigindo-se para dentro e ligeiramente para trás e para cima, termina na parte inferior da goteira unciforme, formada por uma prega da mucosa que recobre a apófise unci-

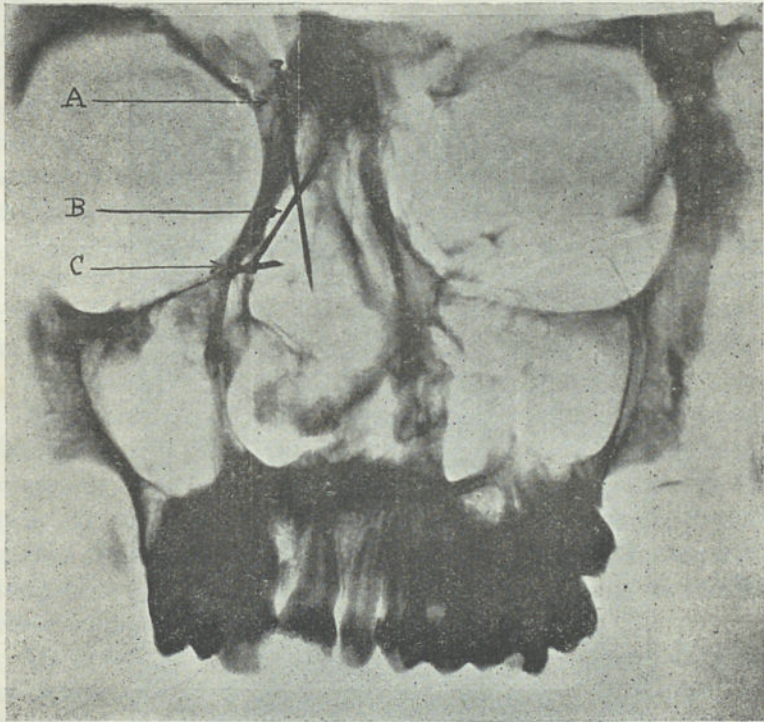


Fig. 1

- A — Canal fronto-nasal
 B — » maxilo-etmoidal
 C — » maxilo-nasal

forme do etmoide; êste último canal, geralmente circular, tem uns 4 mm. de diâmetro e um comprimento de 10 a 15. Pelo contrário, o canal etmoide-maxilar é mais estreito, pois mede somente no seu maior diâmetro — êle é ligeiramente achatado — 3 escassos milímetros. Nas figs. 1 e 2 podemos vêr as radiografias, de frente e de perfil, dum crânio em que, após um corte

sagital, segundo o plano mediano, e um corte frontal, se introduziram três hastes metálicas nos canais que ficam descritos.

Estes elementos anatómicos mostram bem que as recidivas das sinusites maxilares, tão freqüentes, estão condicionadas pela

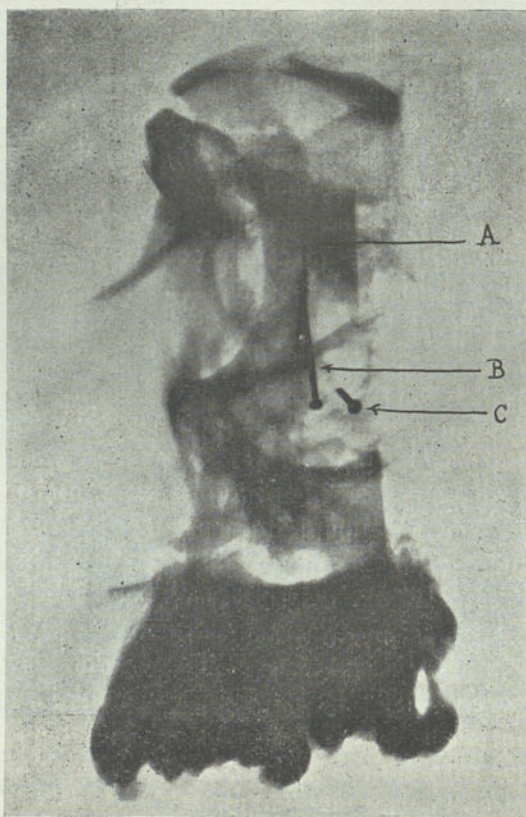


Fig. 2

- A — Canal
- B — » maxilo-etmoidal
- C — » maxilo-nasal

anatomia e mantem-se indefinidamente por o cirurgião ignorar estas particularidades anatómicas.

O revestimento mucoso do seio maxilar é o prolongamento da porção respiratória da mucosa das fossas nasais, de menor

espessura e menor vascularisação; o epitélio não tem mais de 25 m. de espessura e é formado pelas seguintes camadas sobrepostas: a superficial, formada por células cilíndricas altas com cêlhas e células caliciformes; a profunda, por células mais ou menos arredondadas aplicadas contra a basal, que lhe fica por baixo. O córion contém glândulas, que alguns consideram como mucosas, em diferentes estados de secreção, com o aspecto de tubos ramificados na sua camada superior, entre os quais há tecido laxo com formações linfoides no seu interior: na sua parte mais profunda adquire algumas fibras elásticas, condensa-se, faz-se mais espessa, continua-se com o periósteo; esta camada profunda está desprovida de glândulas.

As artérias formam um plexo em que entra a infra-orbitária, a alveolar posterior, a palatina superior e a eseno-palatina; as terminações destas artérias são muito delgadas, sendo por isso muito pobre a vascularisação dos seios, ao que alguns atribuem a frequência das infecções (Cervantes-Pinelo).

As veias, satélites das artérias, são, para a parede posterior e base, a eseno-palatina que vai desaguar no plexo pterigoideu; as da parede anterior terminam quer na veia facial quer na oftálmica; as da abóbada desaguem na oftálmica inferior, tributária do seio cavernoso, que, por sua vez, está em relação com o plexo pterigoideu por intermédio das emissárias, *origem de possíveis e graves complicações endocraneanas.*

Os linfáticos, ligados por numerosas anastomoses, dirigem-se por baixo da mucosa para a fosseta oval e para as membranas que obliteram o buraco de Germalde, ligando através do canal maxilo-nasal os linfáticos da região com os colaterais do meato médio e região nasal e, todos reunidos, se dirigem para o orifício faríngeo da trompa de Eustáquio.

Nêrvos: não tem nêrvos olfactivos a mucosa do seio maxilar, mas somente nêrvos destinados à sensibilidade geral e vaso-motora, estes últimos formando plexos em volta dos vasos e perdendo-se nas suas paredes; os primeiros — sensitivos — dividem-se e subdividem-se, terminando em forma de botão quer no epitélio, quer nas glândulas; são originários do maxilar superior (2.º ramo do V.º) e são êles: ramos do infra-orbitário, que dêle nascem quando êste nêrvo passa no canal infra-orbitário (canal nem sempre ósseo), eseno-palatino e nasal posterior, originários

do gânglio eseno-palatino de Meckel e que, depois de terem invadido os cornetos, meato médio e inferior, dão ramos para a mucosa do seio, quer atravessando a parede externa da fossa nasal, quer passando pelo canal maxilo-nasal; finalmente, os ramos procedentes dos dentários posteriores que atingem a mucosa pelos canais dentários posteriores existentes na face posterior da apófise malar. Alguns destes nervos, como os infra-orbitários e os dentários, em virtude de deiscências dos canais ósseos onde passam, podem estar em relação com a mucosa do seio maxilar o que explica, nos casos de infecção patente ou latente do seio, nevralgias do trigêmeo que, por isso, podem melhorar com a simples punção actuando por descompressão.

* * *

O seio maxilar não tendo nervos olfactivos não tem funções de olfacto; parece, no entanto, que recebendo na inspiração o ar carregado de substâncias odoríferas o retém, o aquece e o dirige depois, de uma maneira mais demorada do que a simples passagem do ar através das fossas nasais, para a fenda olfactiva, reforçando assim, indirectamente, esta função.

Mas mais importante é a função que consiste em mobilisar e expelir para o exterior o muco que se forma dentro do seio, as impurezas que para ali são arrastadas pelo ar ou outra via, eliminando-as através do canal maxilo-nasal. Como verificar essa função em que as células do epitélio devem ter um preponderante papel?

Na vesícula biliar é possível, por absorção no intestino, introduzir lá «oral-tetragnot» verificando seguidamente como ela tinge, concentra e elimina essa substância, deduzindo assim se essa função está ou não alterada. Como conseguir, porém, sem sangue, a introdução duma substância de contraste no seio maxilar?

Proetz consegue-o pelo método do deslocamento, no qual Larroude introduziu uma prática modificação, deslocando por aspiração o ar contido no seio e fazendo lá entrar «thorotrast» pelas vias naturais. Normalmente, esta substância penetra sempre no seio, o que já é uma indicação da permeabilidade do canal maxilo-nasal; introduzida lá esta substância, em pouca ou muita

quantidade não importa, segue-se por sucessivas radiografias obtidas em várias posições a marcha desta substância opaca. O que se vê, então? Ao fim de 72 horas (3×24) já não há líquido de contraste no seio. Como foi eliminado? Ao princípio o líquido é mobilizado sob a forma duma coluna contínua, subindo ao longo da face anterior do seio na sua ligação com a parede interna; inflecte-se seguidamente para trás e para dentro, dirigindo-se para a fosseta oval e sendo eliminado através do canal maxilo-nasal. Larroudé — cujo texto sigo e a que acrescento a minha própria experiência — mostra mesmo uma radiografia onde julga vêr desenhados os canais maxilo-nasal e etmoideo-maxilar. As cêlhas da mucosa dão a esta substância a forma esferoidal, o que facilita a sua expulsão; em regra, às 48 horas (2×24), a substância atinge a fossêta oval, onde começa a fragmentar-se, e às 72 horas (3×24), o seio normal está vazio.

Nos casos que vou mostrar, e em que empreguei o método de deslocamento como auxiliar do diagnóstico e não como própria fonte dêle, terei ocasião de dizer como em clínica podemos aproveitar êstes elementos.

* * *

Os seios perinasais, e por isso os seios maxilares que estamos estudando, podem ser infectados quer directamente, como qualquer outra parte do organismo, quer secundariamente; assim, as sinusites agudas ou crónicas podem ser a manifestação única da doença, ou a consequência dum processo, já localizado em qualquer outra parte do organismo; é raro vêr a infecção primitiva e única do seio; é mais freqüente a sua infecção secundária, principalmente a consecutiva à de cavidades que lhe são vizinhas (nariz, bôca, seio frontal, seio esfenoidal e etmoide). As doenças gerais que podem dar sinusites são as infecciosas e eruptivas, mas também as podem dar a aspergilose, a actinomicose e a esporotricose. No estado normal, se o vestibulo apresenta uma flora microbiana abundante, a cavidade nasal está praticamente aséptica — e, por maioria de razão, o seio — devido à acção combinada do movimento das cêlhas vibráteis do epitêlio e do poder bactericida do muco, e, só inibido êste processo de defesa, se desenvolverá o processo infeccioso. Mas bastará só

por si a infecção microbiana para produzir lesões dos seios? Tem muita importância as seguintes causas gerais: clima, poeiras, fumos irritantes, desmandos alimentares, falta de vitaminas, doenças constitucionais, tuberculose, sífilis, excessos físicos e mentais, emoções, perturbações endócrinas, alergia; localmente, tem importância: obstrução das fossas nasais. A antrite aguda pode curar ou passar à cronicidade, embora haja antrites crónicas de início pelos motivos seguintes apontados por Mendonça: má drenagem, infecção primária de uma invulgar virulência, ataques repetidos das mucosas enfraquecendo as suas defesas, dentes cariados e seqüestros sifilíticos ou tuberculosos.

A cavidade bucal, pelas condições anatómicas referidas, pode dar origem a sinusites maxilares consecutivamente a infecções dentárias, especialmente do 2.º e 1.º molares, e ainda do 2.º premolar, como abscessos radiculares agudos ou latentes sob uma obturação em dente desvitalizado, reagindo por isso silenciosamente, passando sem ser notado pelo doente e surgindo quando o dente é extraído; quer um processo de periostite ou de osteíte, de sintomatologia mais aparatosa, chegando por vezes à formação de seqüestros que tem de ser eliminados. No caso de abscesso apical, este pode abrir-se directamente no seio, o que tenta os estomatologistas a aproveitar esta via para operar a sinusite quando a extracção do dente doente lhes mostra haver uma comunicação directa entre a bôca e o seio; pelo contrário, nos casos de periostite, não existindo essa comunicação directa a infecção pode ser levada pelas íntimas conexões venosas dentárias e antrais. A percentagem das sinusites maxilares de origem dentária foi calculada de 100 e 50 % mas deve ser muito menor.

Também os seios frontal e esfenoidal e o etmoide podem infectar o seio maxilar. Tem Alberto de Mendonça uma autoridade especial para negar aos quistos paradentários um papel importante na etiologia das sinusites. Os traumatismos, os corpos estranhos, podem concorrer para provocar ou entreter as supurações do antro de Highmore. Também a osteomielite do maxilar superior, rara no adulto e freqüente na criança, pode provocar a inflamação do seio. Há sinusites maxilares sintomáticas de tumores do seio, muito freqüentes nesta cavidade.

* * *

Só de passagem me referirei às sinusites maxilares agudas de evolução ruidosa e que se nos podem apresentar com a forma *catarral* ou *purulenta*, podendo, tanto uma como outra, curar ou passar à cronicidade. A terapêutica nêstes casos é mais geral do que local, visa o processo infeccioso em si, desinfecta as fossas nasais, faz terapia de choque, vacinas locais e gerais polivalentes e só excepcionalmente, mas com tôda a prudência, recorre à cirurgia com o fim de drenar. Num caso de sinusite aguda maxilar, de origem dentária, em que tive que intervir cirurgicamente pela gravidade do caso, fiz um Canfield para o seio maxilar: o processo não cedeu, pois já havia uma pansinusite monolateral; fiz um Citelli para drenar o seio frontal: o processo não cede ainda; o etmoide, fortemente tocado, invade a cavidade orbitária, com perigo para o globo ocular; o oftalmologista aponta o etmoide como causa e aponta o seu esvaziamento; hesito; havia no entanto uma vida em perigo; uma conferência decide a intervenção e então, com o auxílio do Dr. Alberto de Mendonça fez-se a intervenção, unindo por um golpe cutâneo as duas incisões feitas, limpando o seio frontal, esvaziando o etmoide, abrindo o seio esfenoidal e o seio maxilar; a temperatura cede, o doente salva-se com o seu globo ocular sem grande alteração visual, e com uma cicatriz invisível.

As sinusites maxilares crônicas podem dividir-se em:

1) *Crônicas latentes*, nome impróprio, a que Larroude chama *hiperplásicas* mas a que chamarei, antes, *hipertróficas* para não estabelecer confusão com a sinusite hiperplásica de Sluder — o genial Sluder como lhe chama Berteloti —, embora esta apareça de preferência no seio frontal e etmoidal; esta forma de sinusite maxilar é caracterizada por hipertrofia da mucosa, sem secreção, com sintomatologia local apagada mas dando origem a complicações secundárias sérias. Larroude julga mesmo ter encontrado no tecido hiperplasiado alterações anátomo-patológicas próprias; verificou mais que, ou não visualizam ao «thorotrast» ou, se o fazem, teem um período de eliminação superior a 144 horas (6×24), curando somente por intervenção cirúrgica radical com extirpação da mucosa.

2) *Sinusites maxilares crónicas exsudativas*, serosas, catarrais, purulentas, estas últimas podendo ainda ser simples, poliposas, papilomatosas, fibrosas.

Excluo desta classificação, por não serem realmente sinusites, as manifestações alérgicas dos seios. Resumindo, temos, então:

- | | | | |
|---|---|---|--|
| I — Sinusites maxilares agudas | { | forma catarral
forma purulenta | |
| | | | |
| II — Sinusites maxilares crónicas latentes, hiperplásicas (Larroudé) ou hipertróficas | | | |
| | | | |
| III — Sinusites maxilares crónicas exsudativas | { | forma serosa
forma catarral
forma purulenta | { |
| | | | simples
poliposa
papilomatosa
fibrosa |

Como complicações locais das infecções nasais, tanto agudas como crónicas, apontamos resumidamente: conjuntivites, dacriocistites, otites médias por invasão através das trompas de Eustáquio, esclerose timpânica. As próprias sinusites são na maioria dos casos de origem nasal.

Rollet chama aos seios perinasais, *seios periorbitários* atendendo às numerosas complicações que podem trazer para os olhos as infecções destas cavidades. Dividindo estas formações anatómicas em dois grupos: anterior, formado pelo seio frontal, etmoide anterior e seio maxilar, e posterior, constituído pelo etmoide posterior e seio esfenoidal, temos de convir que são muito menos frequentes as complicações oculares das infecções do grupo posterior, e que, do primeiro, são as infecções do seio maxilar as que menos frequentemente dão essas complicações oculares; seremos breves, por isso; notemos, somente, que as anomalias de forma do seio maxilar, já descritas, podem levar a infecção desta cavidade a infectar os seios vizinhos, produzindo assim complicações oculares; esta mesma infecção se pode dar por via indirecta venosa e ainda actuar por acção nervosa simpático-trigemelar. O estudo das nevrites retro-bulbares não pode aqui ser desenvolvido.

Como complicações longínquas das afecções nasais, principal-

mente das sinusites crónicas hipertróficas, aponta-se: perturbações gastro-intestinais, infecções brônquicas descendentes, infecções focais, atingindo as articulações e o coração; Larroudé aponta casos de indivíduos sofrendo de reumatismo curados por uma intervenção sobre o seio maxilar.

Só secundariamente a infecção do seio maxilar pode dar perturbações em relação com lesões da hipófise, por hipo, hiper ou disfunção desta, e por isso não me alargarei sobre um capítulo de endocrinologia moderna de tanto interesse prático; o assunto fica melhor colocado ao lado das lesões inflamatórias do seio esfenoidal.

* * *

Vou agora apresentar um caso que me foi enviado da Beira, África Oriental Portuguesa, para ser operado de uma sinusite maxilar esquerda. Mulher de um médico, trazia o diagnóstico pôsto e fazia-se acompanhar de uma radiografia em face baixa que, dizia, confirmava o diagnóstico.

A. E., 24 anos de idade, casada, há tempos residente em África. *Obs.* n.º 3.302 do nosso registo, de 3-V-937. Enquanto residiu em Portugal não sentiu qualquer perturbação nasal, mas algum tempo depois de residir em África, vivendo quer em clima húmido e quente, ou muito sêco, e tendo sofrido perturbações gastro-intestinais com repercussão hepática, começou a sentir obstrução nasal, espirros em rajada, corrimento nasal e picadas nos olhos; isto coincidia com fenómenos dismenorreicos. Durante as crises havia sensação de pêso na face, dôr surda expontânea, astenia. Radiografada num Serviço de Raios X desta cidade africana, a resposta foi clara: sinusite maxilar esquerda... (fig. 3).

A minha observação rinoscópica revelou: obstrução nasal por rinite hipertrófica, atingido o coneto inferior esquerdo, predominantemente a sua cauda, o que, mecânicamente a impedia de uma boa respiração nasal; perturbação a princípio temporária, tornou-se mais tarde permanente. O exame da chapa radiográfica que de África tinha trazido mostra, de facto, uma opacificação do seio maxilar esquerdo; mas, examinando esta radiografia com um pouco de atenção, vê-se que êsse obscurecimento é condicionado por uma viciosa posição da cabeça que, demasiadamente flectida e com o plano mediano sagital da cabeça não coincidindo com o raio normal, faz projectar no seio elementos anatómicos que lá não estariam se fôsse correcta a posição.

Com o fim de desfazer esta precipitada mas usual conclusão radioló-

gica, é feito novo exame das cavidades perinasais (obs. n.º 5.968 do registo dos Senhores Drs. Moura Relvas e João Sarmento):

Película I — face baixa (fig. 4): seio maxilar esquerdo um pouco menos desenvolvido que o direito. Ambos os seios maxilares, assim como os seios frontais, acusam limites regulares e nítidos; *há uma ligeira diminuição de transparência* do seio maxilar esquerdo (de que em breve daremos a explicação).

Película II — face alta (fig. 5): condições anátomo-radiológicas normais nesta incidência.

Película III — sub-mento-occiput-chapa (fig. 6): transparência das células etmoidais e seios esfenoidais normal.

Película IV — perfil (fig. 7): não se notam alterações patológicas. O radiologista não tirou qualquer conclusão; deixou isso ao médico como lhe competia. É este exame inteiramente negativo? Não; na película de face baixa nota-se uma ligeira diminuição de transparência do seio maxilar esquerdo. Vou tentar esclarecer este ponto. Interessado no método de visualização dos seios maxilares pela introdução de substâncias opacas por via transmeática, na sequência dos trabalhos do falecido professor Carlos de Melo, método que não me tinha dado inteira satisfação, surgiram em Portugal os magníficos trabalhos do Dr. Carlos Larroudé, sucessor de Carlos de Melo na cadeira de O. R. L. da Faculdade de Medicina de Lisboa, sobre o método de visualização por deslocamento — chamado método de Proetz — mas em que aquele senhor introduziu uma modificação aparentemente muito simples, mas, quanto a mim que tenho praticado o método, fundamental para a sua boa execução: não descreverei agora o método, só direi que a substância opaca entra para os seios pelas vias naturais e que o material empregado é o thorotrast. Resolvi, por isso, empregar o método de Proetz no caso desta doente (obs. n.º 5.988 de 4 de Maio de 1937, dos radiologistas citados):

Película I — (fig. 8): em face baixa observa-se uma pequena quantidade de substância de contraste depositada junto à parede inferior do seio maxilar esquerdo; também se notam restos da mesma substância ao nível dos cornetos. 24 horas depois, obtivemos a *película III*, em face baixa (fig. 9): a substância de contraste tem agora uma forma arredondada, situada na parte média da parede do seio maxilar; 48 horas após (2×24 h.), fig. 10, a situação mantém-se como na radiografia anterior — diz o radiologista — verificando eu, no entanto, que a substância opaca se encontra melhor aglutinada e que se deslocou para dentro. Observada às 96 horas (4×24) verificou-se que o seio estava completamente despejado. Aceitando como tempo normal de evacuação do seio maxilar, 144 horas (6×24 h.), consideramos este seio como funcionalmente íntegro. O que tem, pois, esta Senhora? Dir-lhes-ei desde já que esta doente seria considerada pelo Dr. Carlos de Melo e pela sua escola, como sofrendo de uma *sinusite maxilar crónica latente* e, muito provavelmente, operada de cura radical; quanto a mim, declaro que tal não concluí, no que estou de acôrdo com a forma de pensar do Dr. C. Larroudé; trata-se duma manifestação alérgica do seio maxilar. Entre estas duas opiniões externas,

surge a compartilhada por outros, como Milian e Hansen, citados por Larroudé, que julgam poder afirmar que este estado alérgico é o primeiro tempo dumã sinusite; nestas condições, as duas opiniões citadas não seriam tão dispares como anteriormente poderia julgar-se.

Normalmente um indivíduo são, respirando vapores irritantes de cloro ou gases lacrimogêneos, por exemplo, reage, como expressão de defesa dum órgão são, com espirros repetidos em rajada, corrimento nasal aquoso e picadas nas conjuntivas oculares; usualmente, também podemos inspirar com o ar que respiramos pólen, proteínas, maior ou menor humidade, ar mais ou menos frio, sem apresentar a menor reacção nasal; acontece, porém, que num dado momento, sem se modificarem aparentemente as condições normais de existência, estes indivíduos se tornam intolerantes para os pólen, proteínas, humidade, calor, etc., reagindo pela tríade: espirros, hidrorreia, reacção conjuntival, como aconteceu com a nossa doente; esta reacção é, pois, já patológica, desproporcionada com a irritação causal; excitação mínima, reacção violenta... os dois elementos do síndrome clínico de *alergia nasal*.

Porque esta reacção hoje, quando não existia ontem? Houve uma modificação no estado constitucional do indivíduo, no terreno, que pode ser adquirida lentamente ou ser somente o desenvolvimento progressivo dumã anomalia constitucional hereditária; os parentes deste terreno são: neuro-atritismo, doenças na nutrição, como gôta, diabetes, litíase, asma...

Esta modificação do meio humoral nem sempre é bem definida, mas a modificação que precede a manifestação patológica conhece-se bem: é o choque coloido-clásico, com queda da pressão sangüínea, hipercoagulabilidade do sangue, leucopenia e inversão da fórmula leucocitária, embora fugaz. A minha doente tinha *inversão da fórmula leucocitária (neutrófilos e linfócitos) com eosinofilia*; tempo de coagulação, 10 minutos; tempo de hemorragia, 3 minutos.

Esta anomalia está provávelmente ligada a desregramento do sistema vago-simpático; será esta distonia a causa da perturbação humoral? Ou será a alteração do líquido interior, irritando o endotélio vascular, que provoca secundariamente a excitação patológica do simpático? Duas hipóteses em presença, igualmente defensáveis. Há um papel preponderante do pneumo-gástrico,

cuja excitação desencadearia o funcionamento anormal do simpático, nervo vaso-motor que tem sob a sua dependência as reacções vaso-motoras e secretórias? Ou devemos incriminar em primeiro lugar o simpático? O que com certeza há é uma *distonia vago-simpática*, sem nos preocuparmos, neste momento, com a verdadeira fisio-patogenia.

É clássico associar actualmente o sistema nervoso da vida vegetativa ao funcionamento das glândulas endócrinas; estas alterações *endocrino-vago-simpáticas* encontram-se na base das crises alérgicas nasais, mas sempre em estado de esbôço; no primeiro caso, são instáveis tiroideus (hipo ou hiper, segundo os momentos); no segundo caso, trata-se somente de *pequenas perturbações dismenorreicas*, como acontecia na nossa doente. Não deve causar, pois, espanto se a investigação do metabolismo basal, do equilibrio ácido-base, reflexa óculo cardíaca, dosagem do cálcio e da colessterina, derem resultados variáveis e até contraditórios; a pouca intensidade das perturbações endócrinas explica o pouco sucesso da opoterapia; finalmente, as alterações das glândulas digestivas, principalmente do fígado, desempenham um papel preponderante no aparecimento das crises nasais; desregado o seu funcionamento e elaboradas insufficientemente as substâncias albuminoides, o seu produto de desintegração tornado tóxico, fica nocivo para o organismo.

Os alergéneos, causa ocasional provocadora da crise espasmódica nasal, são em geral múltiplos; ao princípio, o indivíduo é sensibilizado para um único alergéneo; mais tarde, estas crises são provocadas por alergéneos variáveis. O indivíduo tornou-se extraordinariamente sensível. Ainda para complicar o problema da determinação do alergéneo, sucede que, se êle penetra por via respiratória, a cuti-reacção e a hipersensibilidade passiva cutânea no homem (reacção de Traunsiitz e Kustner) é positiva; mas o mesmo não acontece se o alergéneo penetra por via digestiva, pois sendo êle o resultado da desintegração imperfeita dos albuminoides é, por isso, na maior parte das vezes, ignorado.

Quais os vários alergéneos? Soros, dando origem a *ocidentes anafiláticos*; proteínas extranhas ao organismo, de origem animal ou vegetal, de acção lenta — são os *verdadeiros estados alérgicos* que elas produzem; cristaloides — aspirina, antipirina —, dando origem a *acidentes idiosincrásicos*, assim chamados até agora, e

que parecem estar em relação com uma sensibilidade hereditária; agentes físicos, luz viva, humidade, mudança de temperatura; agentes psíquicos, etc. . . , todos êles podem produzir *alergia: reacção diferente da de um organismo são*.

Precisada a noção de terreno, descoberto o alergéneo específico, está o problema inteiramente esclarecido? Uma perturbação violenta pode surgir no organismo, mas ¿porque se localisa ela nas fossas nasais, e não na pele (urticária), nos bronquios (asma), sôbre a mucosa digestiva (entero-colite)? Há uma sensibilidade local. . . termo que realmente não quiere dizer grande coisa; há também, e isto já têm para nós significação, malformações anatómicas nasais, chamadas espinhas nasais. Não terão os anticorpos determinado alterações tissulares na mucosa que façam das fossas nasais «shock-organs», lugares de predilecção para o combate «antigéneo-anticorpo? Ou ainda irritações lentas, provocadas principalmente pelo frio, tendo alterado as terminações sensitivas do pneumogástrico na mucosa nasal, tornado assim apto a reagir sôbre o nervo vaso-motor — o simpático, não deverão ser incriminadas?

Voltando à doente de que temos estado a tratar, o exame histológico dos tecidos extirpados operatòriamente, feito por Guilherme de Oliveira, conclui: «Inflamação crónica dos tecidos. Edema e lesões cuja natureza é semelhante à daquelas que se encontram nos processos de origem alérgica (*eosinofilia, degenerescência fibrinoide do tecido conjuntivo*)», parecendo dar-nos uma base anátomo-patológica dos processos alérgicos. Será assim, de facto, ou alterações destas encontrar-se-ão sempre nos processos inflamatórios atenuados? Os competentes nos elucidarão.

Tratámos os sintomas da crise com atropina e beladona; regimen alimentar para o fígado e cura termal em Vidago; cura termal na Felgueira, com o fim de calmar a irritabilidade da mucosa nasal, depois de prèviamente ter feito uma intervenção cirúrgica que consistiu em ressecção parcial dos cornetos inferiores com ablação da cauda, libertando-a assim desta presumível causa desencadeadora de crises e dando-lhe uma perfeita permeabilidade nasal. A doente considera-se curada, grata á Cirurgia, quando foi sòmente o bom senso clínico que conseguiu libertá-la dos seus padecimentos.

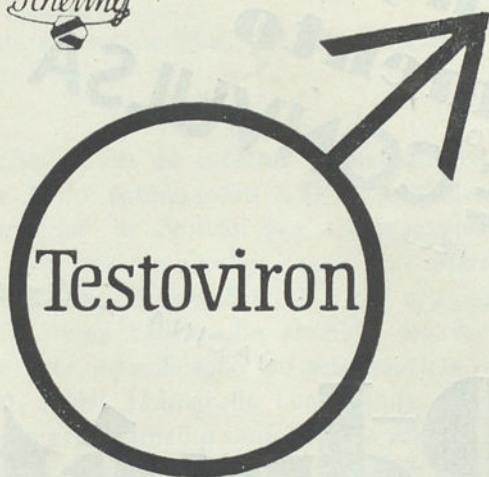
* * *

Vou referir-me a outro caso. Na classificação que apresentei de sinusites maxilares crónicas exsudativas, há uma forma que classifiquei de catarral e de que êste caso é um exemplo.

E. A., de 27 anos de idade. Obs. n.º 2.365 do meu registo, e obs. n.º 11.254 do sr. dr. Carlos Santos, filho, de Lisboa. Há muitos meses, constipa-se com freqüência, apresentando seguidamente um corrimento mucoso que vai diminuindo pouco a pouco até ficar reduzido a um escarro matinal que com dificuldade destaca da garganta; apresenta dôr contínua, mas moderada, da face direita, exacerbada nos períodos agudos, transformando-se em sensação de pêso nos intervalos: por rinoscopia anterior nota-se uma acentuada obstrução nasal à direita com desvio do septo para êsse lado. É feita, no intervalo das crises agudas, uma punção infra-meática, que resulta branca. A transiluminação é negativa como negativo é o exame radiográfico simples. Perante a insistência da doente que continua a queixar-se de sensação de pêso na face, obstrução nasal, agora quasi constante, escarro matinal, falta de apetite, mal estar geral e insónia, e, tendo excluído, por exames laboratoriais e clínico, qualquer precesso específico, resolve-se intervir sôbre o seio maxilar direito. Qual o método operatório a empregar? Com o fim de conhecer o estado da mucosa, resolve fazer-se a visualização dos seios pelo método de deslocamento (figs. 11, 12 e 13): visualisaram os seios maxilares; nota-se uma vaga irregularidade e espessamento da mucosa do seio maxilar direito. Às 72 horas (figs. 14 e 15) e 144 horas (fig. 16), continua a encontrar-se «thorotrast» no seio maxilar direito, no último exame bastante afastado da parede do maxilar, o que denota a existência de bastante muco (ou qualquer líquido espesso) a envolver largamente o «thorotrast». O que nos diz êste exame?

À esquerda, o «thorotrast» é rapidamente expellido; pelo contrário, à direita, ao fim de seis dias (144 horas), ainda há substância de contraste, *embora aglutinada e tentando sair pelo canal maxilo-nasal* e de tamanho inferior a um grão de arroz. Se esta substância estivesse fragmentada e longe do óstium, concluiríamos que as cêlhas da mucosa do seio estavam profundamente alteradas; mas, encontrando-se perto do óstium, bem aglutinada, e de pequeno volume, poderemos afirmar que a mucosa do seio *ainda têm poder defensivo*; por isso, embora o limite de 144 horas de evacuação do «thorotrast» seja já considerado como próprio duma mucosa bastante alterada, resolvemos fazer uma intervenção por via nasal e não empregar o método de cura radical de Caldwell-Luc com extirpação total da mucosa, como aconselha Larroudié. Operámo-la pelo método de Canfield, depois de prévia ressecção submucosa do septo, sem extirpação da mucosa, de forma a obter uma boa denagem do seio, o que conseguimos. A mucosa está barrada de muco, sem formações poliposas;

Schering



Preparado de hormona sexual masculina pura

Hipertrofia da prostata

Perturbações da velhice prematura

Certos casos de imnotência

O **Testoviron** é uma solução oleosa de propionato de Testosteron, e representa a forma mais eficaz da hormona folicular, conhecida actualmente.

Schering S. A. Port. de Resp. Ltda., Lisbôa

Prevenção
E
tratamento
DA
TOSSE CONVULSA
PELO

néo-dmètys
STOCK VACINA ATÓXICA

NENHUMA DOR LOCAL
NENHUMA REACÇÃO
MESMO NAS CRIANÇAS
DE PEITO

Em caixas de 6 empôlas de 1 cc.

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
Specia
Marques Poulenc frères & Usines du Rhône, 21, rue Jean Goujon
PARIS (8^{ème})

lava-se com gluconato de cálcio, ao mesmo tempo que, na seqüência do tratamento, êle é ministrado por via oral; tinha-se realizado uma perfeita drenagem do seio, com boa respiração nasal, fim que tivemos em vista. Seqüências operatórias, boas.

A doente encontra-se bem, tendo desaparecido os incómodos de que sofria.

Mais com o fim de mostrar o método radiográfico de contraste que tanto entusiasmou o Dr. Carlos de Melo (introdução no seio maxilar de lipiodol por via transmeática inferior) do que para apresentar mais dois casos, vou referir-me às observações que seguem, observações n.ºs 2.903 e 2.794 do meu registo. A 1.ª, que numa radiografia simples, em face baixa, parecia apresentar uma opacificação do seio maxilar esquerdo (fig. 17), mostra-nos, numa radiografia contrastada pelo método referido, somente um espessamento uniforme da mucosa do seio (fig. 18); foi curada por simples ressecção parcial do corneto inferior, com conservação da cabeça, o que, restituíndo-lhe uma perfeita permeabilidade nasal, a curou das suas incômodas perturbações.

A segunda, a quem várias radiografias sem preparação tinham confirmado a existência duma sinusite maxilar crônica purulenta, de origem dentária (fig. 19), revela-nos pela irregularidade dos contornos da substância de contraste (fig. 20) que se tratava de uma forma políposa. Foi operada de cura radical pelo método de Caldwell-Luc com extirpação total da mucosa, cura que se mantém.

Mostram-nos êstes dois casos que em todos os métodos de diagnóstico há elementos a aproveitar, desde que sejam criteriosamente estudados e superiormente dirigidos por um bem orientado senso clínico, especialização do senso *comum*, assim impròpriamente chamado.

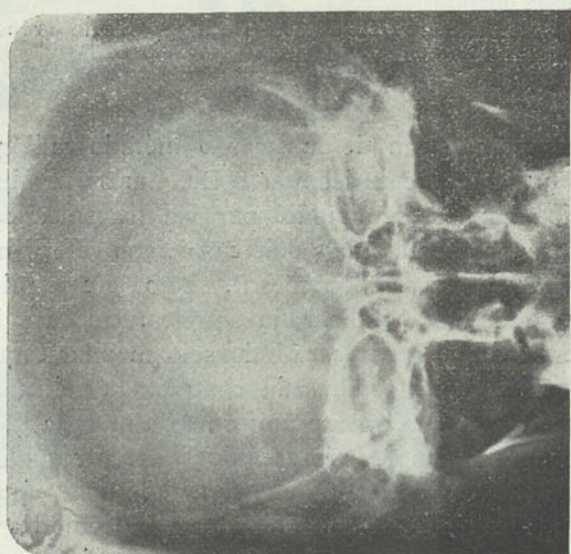


Fig. 4

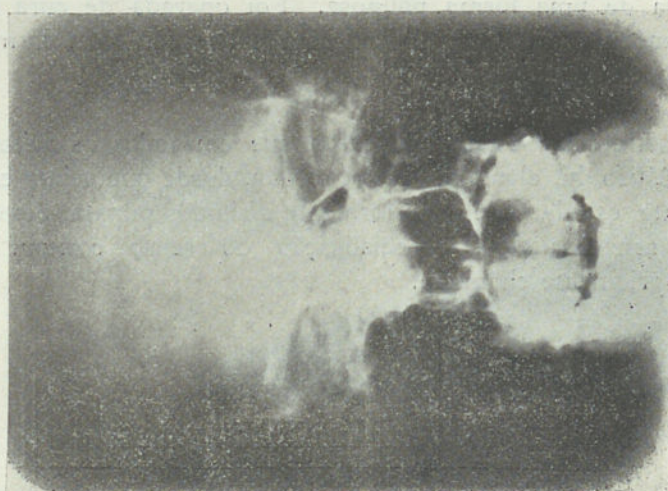


Fig. 3

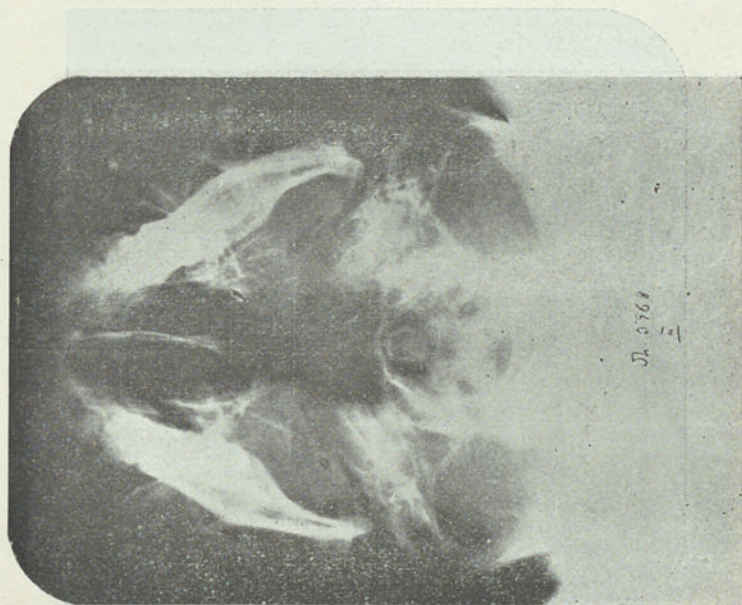


Fig. 6

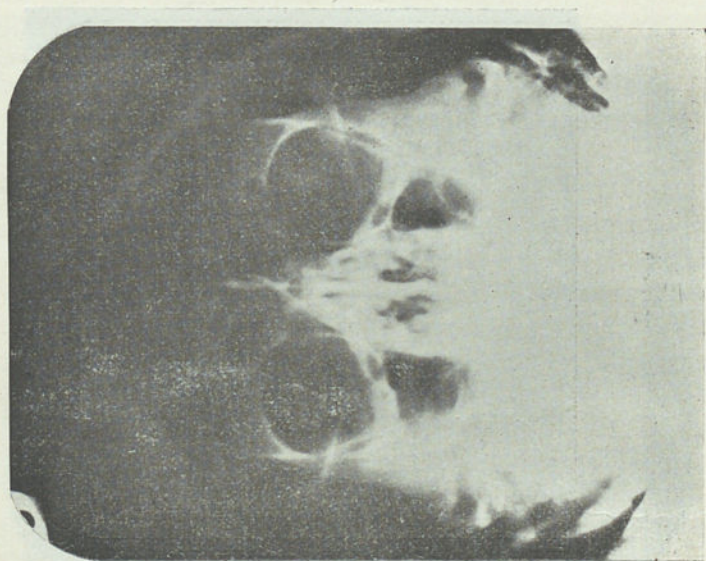


Fig. 5

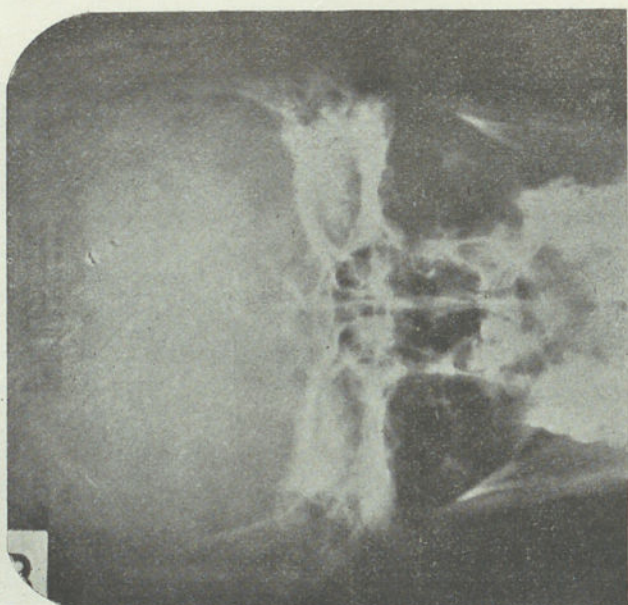


Fig. 8

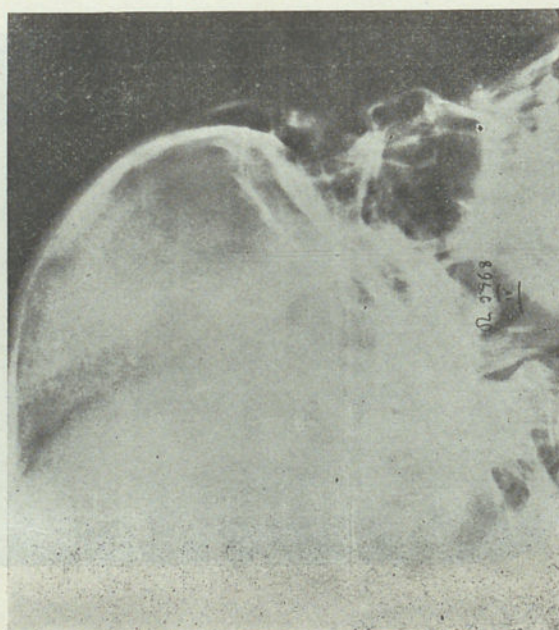


Fig. 7

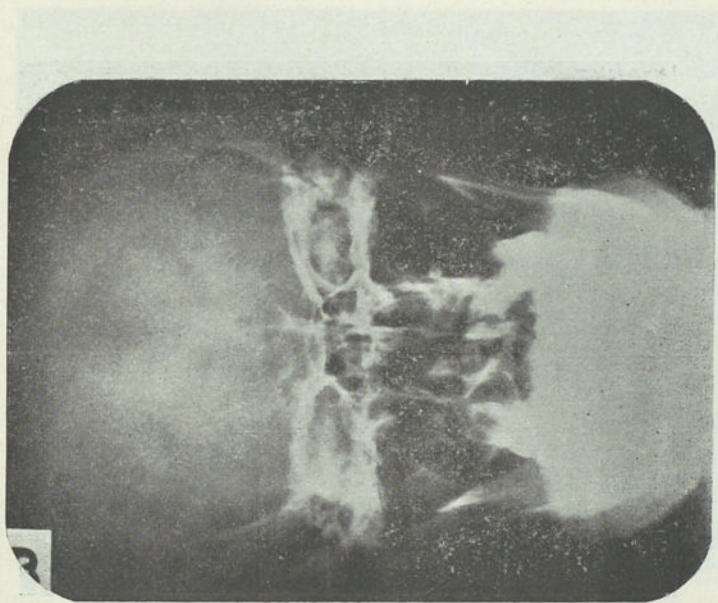


Fig. 10

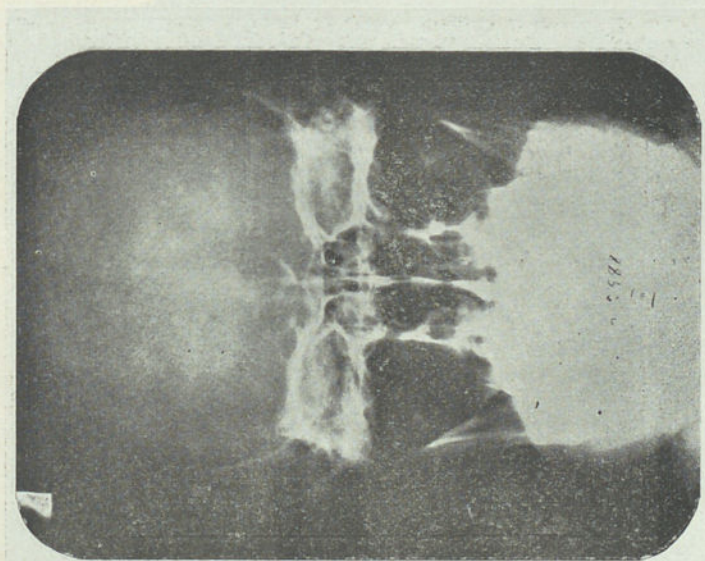


Fig. 9

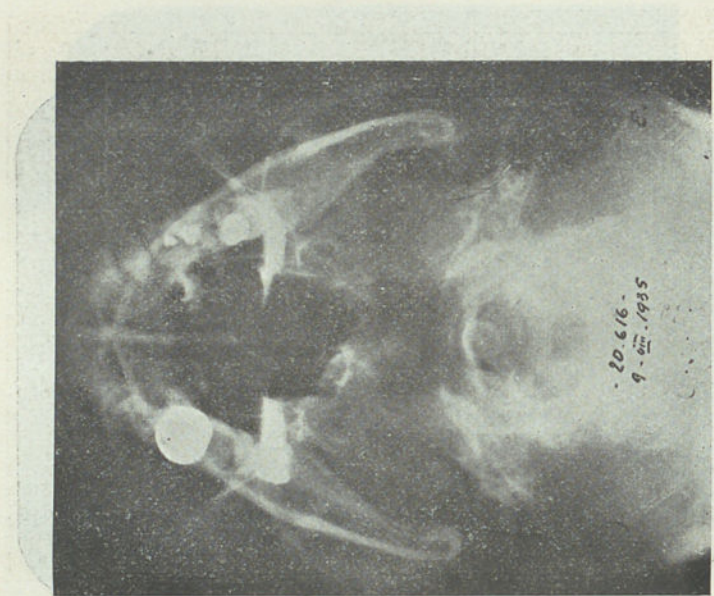


Fig. 12

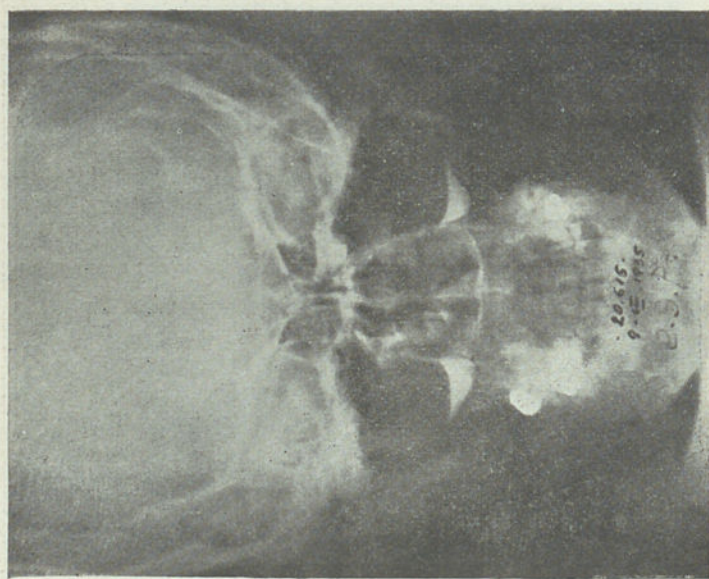


Fig. 11

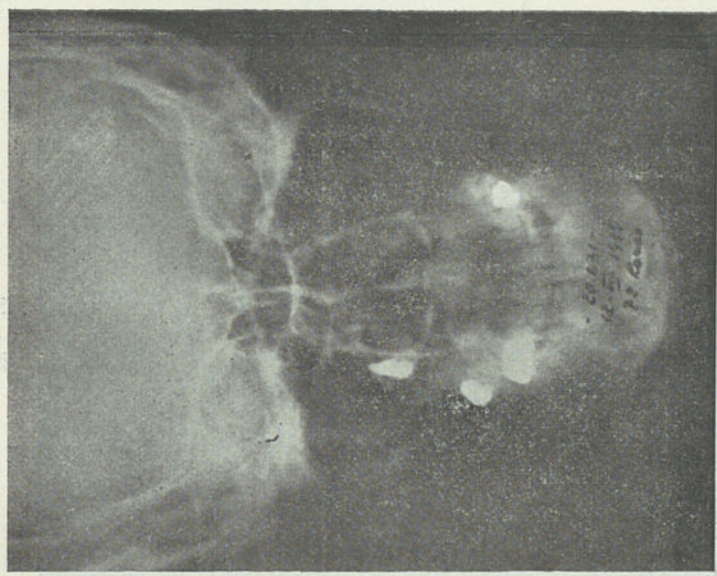


Fig. 14

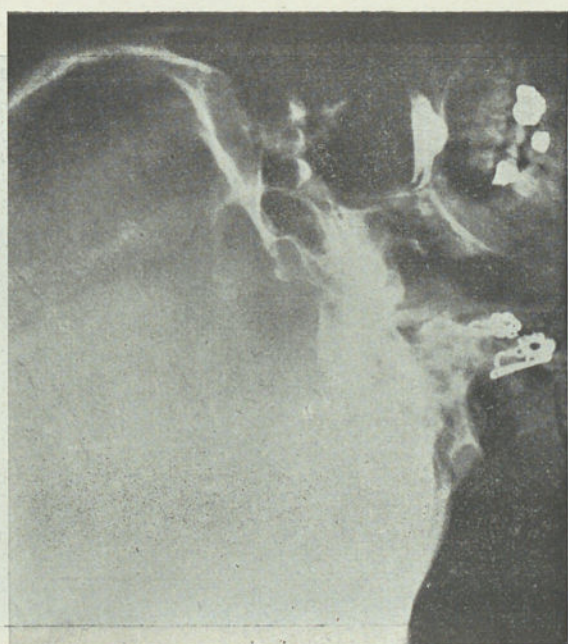


Fig. 13

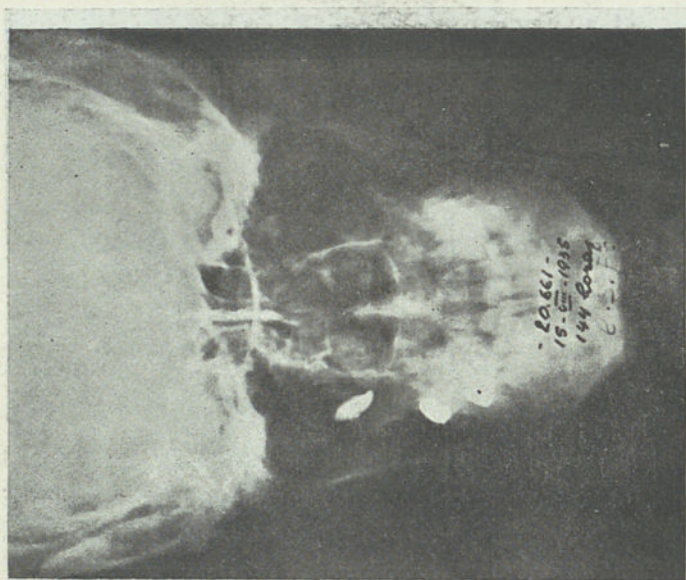


Fig. 16

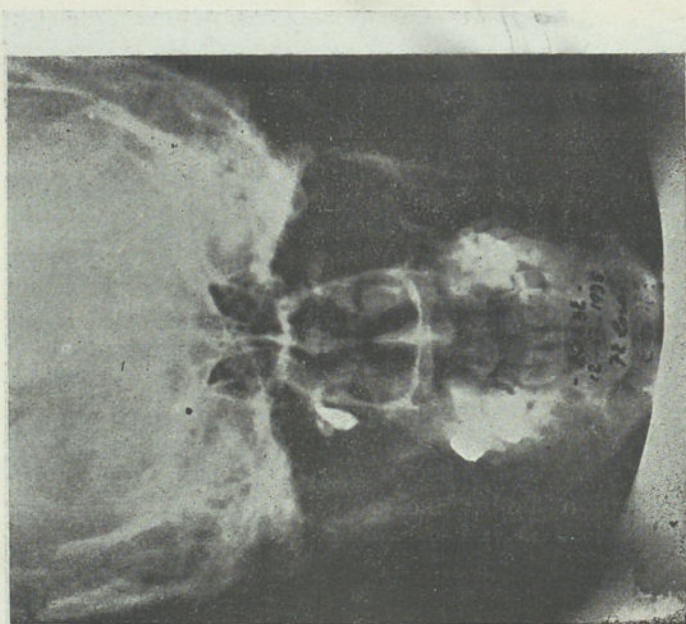


Fig. 15
(Em decúbito ventral)

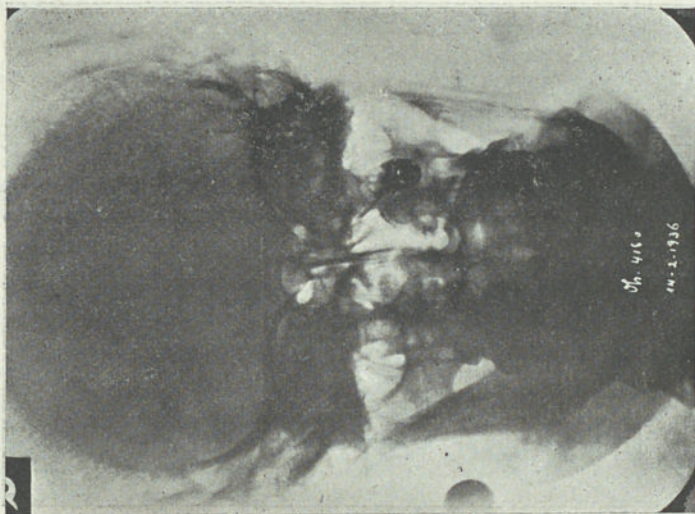


Fig. 18

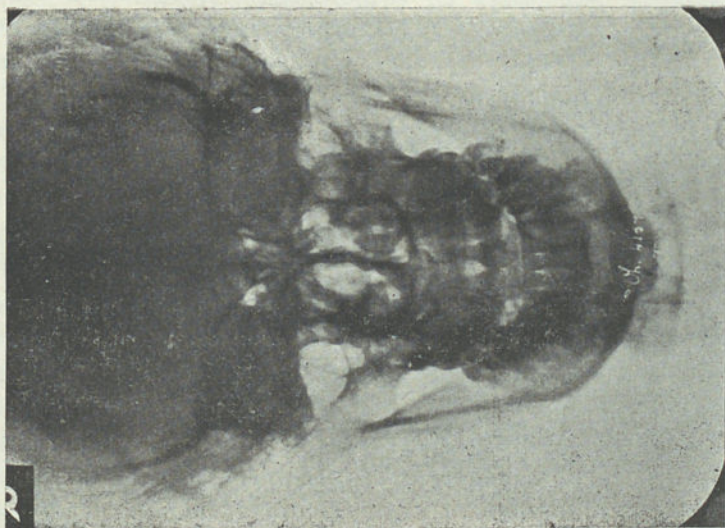


Fig. 17

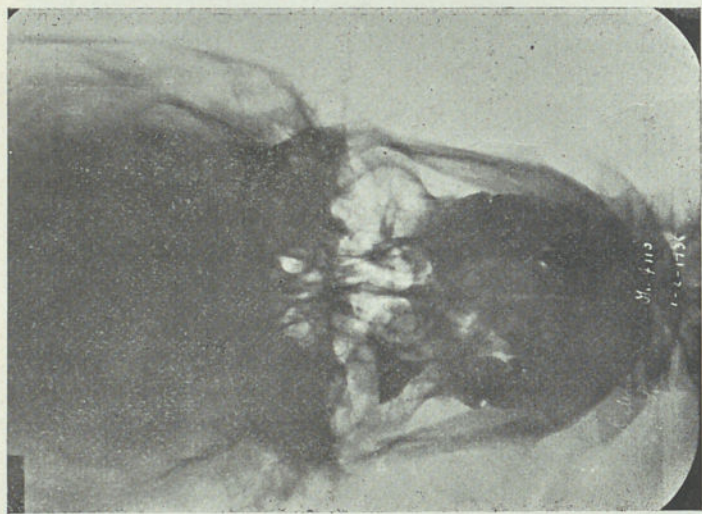


Fig. 20

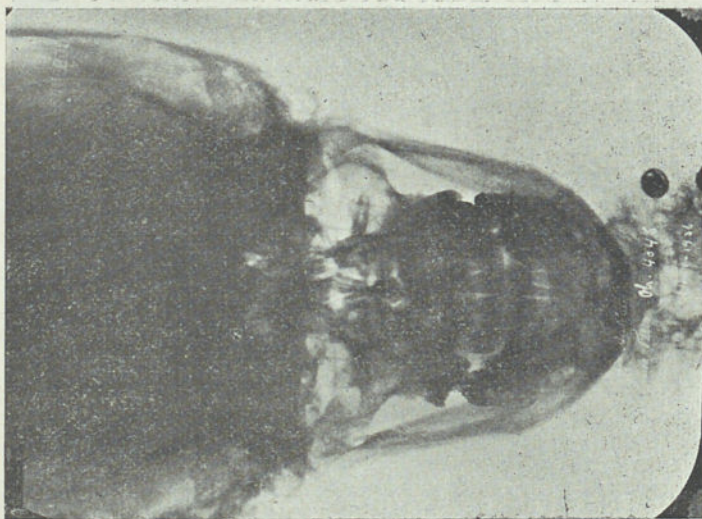


Fig. 19

CADEIRA DE CLÍNICA MÉDICA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

E

LABORATÓRIO DE FÍSICA-QUÍMICA E QUÍMICA BIOLÓGICA

Director: Prof. A. de Moraes Sarmento

ALGUNS ASPECTOS BIOQUÍMICOS DA INSUFICIÊNCIA CIRCULATORIA

(Ácido láctico, CO₂, Glutathiona no sangue venoso, antes
e depois da administração de digitalina)

POR

L. DUARTE SANTOS

ASSISTENTE DA FACULDADE DE MEDICINA (CLÍNICA MÉDICA)

Insuficiência Circulatoria: — Sempre que se apresentava a sintomatologia clínica descrita como própria dos então denominados estados dissistólicos, hipossistólicos ou assistólicos, atribuiu-se a causa só ao mau funcionamento do coração: estavam em presença da Insuficiência Cardíaca.

Tudo se olhava só pelo lado da dinâmica, e via-se nos fenómenos o resultado do desfalecimento mais ou menos rápido do coração, que deixava de poder assegurar, como motor central, a boa mecânica circulatoria, não bastando às necessidades orgânicas no esforço e até no repouso.

Tôda a físiopatologia da insuficiência cardíaca era explicada como dependendo desta perturbação motora inicial. Mas, por exemplo, os edemas eram insuficientemente explicados se na sua génese só se fazia entrar a perturbação mecânica, e atribuir aos vasos sempre um simples papel passivo, dilatados pela estase de origem cardíaca, era esquecer a quôta parte com que êstes reguladores periféricos contribuem para uma bôa função circulatoria, sobretudo na parte de retorno.

Começou-se a vêr que o problema era mais complexo, que mais complexa era a físiopatologia da insuficiência circulatoria.

Se a insuficiência do coração levava ao aparecimento de dada sintomatologia, essa mesma sintomatologia podia aparecer com causas periféricas, vasculares, ou ser filha tanto de causas cardíacas como vasculares que somassem os seus efeitos. Há uma harmonia e solariedade entre o coração e os vasos, com uma recíproca dependência, tanto no estado normal como patológico.

Mas fóra do coração e dos vasos causas diversas podem influir no funcionamento circulatório e conduzir a quadros mórbidos idênticos.

Mendelsohn chega ao exagêro de atribuir ao coração um papel secundário na circulação. Que tal exagêro sirva para vincar que nem tudo dêle depende. Além dos vasos, há os chamados órgãos de depósito que têm grande acção como reguladores. Ainda recentemente Fliederbaum destacou o papel do baço como armazenador do sangue, mas também o fígado, os pulmões, a medula óssea, o tecido celular sub-cutâneo, os vasos sanguíneos abdominais, são depósitos capazes de regular a quantidade de sangue circulante.

Por outro lado as alterações da função circulatória, quaisquer que sejam as causas, conduzirão inevitavelmente a perturbações metabólicas tissulares já para além dos vasos.

O sangue, êsse meio indispensável à vida, onde vão os materiais alimentares, os produtos das glândulas de secreção interna, os fermentos, o tão necessário oxigénio e onde são lançados os produtos de eliminação, os produtos do catabolismo celular, servido em condições anormais aos tecidos conduz a perturbações do metabolismo periférico, reveláveis pelos processos da bio-química.

Por tudo isto se impôs a necessidade de precisar o conceito de insuficiência cardíaca, de criar um mais amplo e profundo, e ao mesmo tempo mais exacto, o assim nasceu o da Insuficiência Circulatória.

Não são sinónimas as expressões, insuficiência cardíaca e insuficiência circulatória, nem esta é uma simples ampliação do conceito ligado à primeira, tomando-a no sentido das alterações gerais, metabólicas, que produz.

A insuficiência circulatória pode ter causas várias:

a) — Centrais: representadas por lesões de etiologia e natureza anatómica variadas, agudas ou crónicas, permanentes ou intermi-

tentes, miocárdicas, endocárdicas, pericárdicas ou por perturbações do ritmo cardíaco.

b) — Hemo-dinâmicas: por alterações vasculares ou hemáticas, atingindo quere vasos importantes, quere pequenas artérias e capilares, ou por modificações da tensão arterial, do número de glóbulos rubros, etc.

c) — Neuro-endócrinas (dado o grande papel que na vida vegetativa desempenha o vago-simpático, intimamente ligado no conceito de Zondek ao sistema eletrolítico e endócrino).

d) — Químico-metabólicas: sobretudo estudadas desde que Eppinger lançou a sua teoria de que as perturbações do metabolismo celular — de que já falamos — resultantes da má circulação, seriam não efeito mas causa, influindo o coração, obrigando-o a um esforço que acabaria por o colocar em franca insuficiência.

Poderá ser assim a insuficiência circulatória uma doença do metabolismo geral?

Para Eppinger e seus sequazes não resta dúvida. Há primitivamente uma perturbação da nutrição periférica, uma má utilização do sangue nos tecidos especialmente no tecido muscular, com alteração do metabolismo dos hidratos de carbono, traduzida num maior consumo de glicose, e hiperlactacidemia. A má utilização do oxigénio pelos tecidos periféricos, obriga para assegurar a necessária oxigenação tissular e a resíntese do ácido láctico a mais, a um aumento do débito cardíaco, tanto no repouso, como e sobretudo no esforço.

Em geral não foi aceita a teoria de Eppinger que tornava a insuficiência cardíaca uma doença primitivamente tissular, e vê-se nas perturbações metabólicas periféricas simples efeito da má circulação. Muitos autores julgam que são efeito, mas ao mesmo tempo se tornam causa, reflectindo-se em círculo vicioso sobre o coração.

Das alterações bio-químicas da insuficiência circulatória estudamos o comportamento do ácido láctico, do CO_2 total, e da glutatona nas suas fracções reduzida e oxidada.

Ácido láctico:—Com a actividade muscular e também mas em muito menor escala com a actividade de alguns órgãos gera-se no organismo o ácido láctico. Não é um simples produto de refugo destinado a ser eliminado mas desempenha, como os trabalhos de Fletcher e

Hopkins, Hill e Meyerhof o demonstraram, um grande papel na própria vida do músculo. Não provém como a princípio se supoz, dum simples processo de glicólise, resultando do desdobramento da glicose, mas tem uma origem bem mais complexa e ainda hoje não totalmente esclarecida apesar de trabalhos valiosos como os de Hopkins, Embden, Meyerhof, Hill, Hartree e Pingsheim. Deixando de lado as fases intermediárias da série de transformações químicas que levam à formação do ácido láctico e abstraindo dos trabalhos valiosos de Embden, Parnas, Fiske, Subarow, Eggleton sobre o possível papel de ácidos como o adenílico, o isosínico e o fosfocreatínico (fosfageno) da acidez e da alcalose locais, e da experiência de Lundsgaard da contracção muscular sem produção de ácido, podemos admitir esquematicamente o seguinte :

No músculo o ácido láctico forma-se à custa do glicogénio, não por transformação directa, mas por intermédio de uma substância inogena que lá existe, o complexo difosfohexosa, ou lactacidogénio de Embden, que se dissocia em ácido fosfórico e numa glicose especial que anaerobicamente por um processo fermentativo, passando por estados intermediários mal conhecidos e discutíveis se transforma então em ácido láctico. Êste depois numa segunda fase volta a transformar-se em glicogénio muscular. Ê esta segunda fase, esta resíntese, feita por processo oxidativo, já não em anaerobiose, e é indispensável para a reparação muscular.

Do ácido formado só normalmente dois terços a quatro quintos voltam a fazer parte do complexo lactacidogénio muscular, o restante é queimado, oxidado, e a energia procedente desta oxidação utiliza-se na resíntese da outra parte, num processo parelhado (Gekoppelte) de Ostwald ou então como querem Fletcher e Hopkins a energia vem antes da combustão do próprio glicogénio e de outras substâncias que não o ácido láctico.

No sangue existe sempre em condições normais o ácido láctico mas é após o trabalho muscular que êle alcança maior taxa, e proporcionalmente ao trabalho executado.

De feito o ácido láctico formado a nível do músculo passa para o sangue, parte pela resíntese desaparece, outra parte igualmente desaparece por oxidação.

Ê preciso pois oxigénio para o seu desaparecimento e havendo

na insuficiência circulatória uma oxigenação tecidual deficiente é natural que haja alteração da lactacidemia por falta de condições ótimas para uma boa resíntese e destruição do ácido láctico formado. Autores há que aceitam também uma hiper-produção por parte do músculo cardíaco e dos músculos em geral, baseados na comparação do ácido láctico do sangue arterial e do venoso, na lactaciduria, etc., mas ainda que a circulação não influa na produção, influi na diminuição.

O ácido láctico tanto se pode estudar em condições basais, isto é, em repouso e jejum completos, como depois da execução de certo trabalho muscular avaliado ou não em quilogrametros, estudando-se neste caso a taxa máxima que alcança e o tempo que leva a atingir a cifra inicial.

Os valores normalmente encontrados no sangue venoso em condições basais variam bastante com as técnicas usadas pelos diferentes autores.

J. Peters e Van Slyke na sua obra *Quantitative Clinical Chemistry* aceitam como representando o normal valores de 10 a 20 mg. % ou seja 1 a 2 miliequivalentes (Cori e Cori, Long e Meakins, Van Slyke).

Também no *Textebook of Biochemistry* de Harrow e Sherwin (1935) a pág. 410 numa lista dos valores médios no sangue J. H. Ferguson dá para o ácido láctico 5 a 20 mg. por 100 cc. como normal.

Jervel usando o método de Hansen, mas modificado, aceita como valores médios 20 a 30 mg. %.

Na insuficiência cardíaca em 1925 Meakins e Lony encontram valores mais altos e tanto mais altos quanto mais grave o estado de desfalecimento cardíaco, indo as taxas encontradas desde o limite superior da normalidade até 110 mg. %, num caso já em estado pré-agônico.

Eppinger e seus colaboradores, Jervell, Groag, Schwartz, Broustet, Jimenez Diaz e Sanchez Cuenca encontraram por igual aumento da taxa de ácido láctico no sangue dos insuficientes cardíacos e proporcionalidade razoável entre o grau de insuficiência e êsse aumento e igualmente proporcionalidade com as melhoras pela digitalina.

Rioux e Suberbielle nas suas teses de Bordeus (1931 e 1933) encontram por igual hiperlactacidemia e certo paralelismo com o

gráu de gravidade clínica da insuficiência circulatória, com números como 67 mg. 0/0, e também com as melhoras, excepto num ou outro caso.

Por sua vez outros autores como Camilo Lian, Merklen e Paul Breant, não encontram hiperlacticidemia em nítidas insuficiências e sempre encontram números não muito elevados (nunca mais de 22 0/0 os três autores citados) e sem paralelismo com o gráu clínico.

O Prof. João Porto, num interessante artigo publicado em Março de 1936, na revista de que é o grande animador— *Coimbra Médica* — diz ter procedido à determinação do ácido láctico na insuficiência cardíaca em condições basais e depois dum esforço de alguns quilogrâmetros e apesar de não ter ainda opinião definitiva era sua convicção, nessa altura, que a lacticidemia é mais elevada do que em individuos normais, mas que não há concordância entre a taxa e a intensidade dos sintomas clínicos da insuficiência, nem há abaixamento paralelo às melhoras pelo tratamento digitalico. Sua Ex.^a quis ter a gentileza, uma vez que êsses seus trabalhos não estão publicados, de me informar que mantem a opinião manifestada no referido artigo, hoje ainda mais radicada.

Na hiperlacticidemia da insuficiência circulatória, proporcional ou não ao gráu de insuficiência circulatória, com cifras muito elevadas ou modestas conforme os autores, quis Eppinger ver a própria causa da insuficiência cardíaca como já dissemos.

Há simultâneamente um maior consumo de glicose e de oxigénio (Eppinger, Grafe e Herbst), e o coração seria solicitado pelas perturbações metabólicas periféricas que para se corrigirem exigiriam um maior débito cardíaco.

A perturbação do mecanismo íntimo muscular, com excesso de ácido láctico por insuficiente resíntese, aumenta de feito as necessidades de oxigénio, também com aumento do metabolismo de base.

Eppinger aceita também um desequilíbrio acidótico pela acumulação no sangue venoso de ácido láctico e de ácido carbónico o que explicaria a tendência para os edemas (Fischer), a dispneia, e até a dilatação cardíaca.

A própria acção da digitalina é explicada pela melhoria do metabolismo periférico que consegue, melhoria que leva ao abaixamento do débito cardíaco, aumentado pelas solicitações metabólicas da peri-

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Adaptando-se por consequência, 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^e)

Deposítários
exclusivos

TEIXEIRA LOPES & C.^a, L.^{da}

45, R. Santa Justa, 2.^a
LISBOA

Livraria Moura Marques & Filho

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

COIMBRA

ULTIMAS NOVIDADES :

- Debuirre** — Étude clinique et expérimentale de quelques produits abortifs d'origine végétale. 1 vol. 136 pages. (N) — Frs. 50,00.
- Hovelacque** — Anatomie et Histologie de l'Appareil Urinaire et de l'Appareil Génital de l'Homme. 1 vol. 186 figures et 306 pages. (D) — Frs. 260,00.
- Jeanneney** — Tactique Opératoire des Glandes Endocrines. 1 vol. 126 figures et 181 pages. (D) — Frs. 65,00.
- Lassange** — L'Angine de Poitrine. 1 vol. 200 pages avec figures. (N) — Frs. 30,00.
- Longuet** — Les fractures récentes, fermées de l'extrémité inférieure de fémur chez l'adulte. Étude thérapeutique. 1 vol. 170 pages. 36 figures. (N) — Frs. 70,00.
- Pecker** — La lutte contre la maladie évitable et la mort prématurée. 1 vol. 178 pages (V) — Frs. 40,00.
- Simon** — Les traitements orthopédiques et chirurgicaux des rhumatismes chroniques. 1 vol. 168 pages avec 22 figures. (D) — Frs. 35,00.
- Stephani** — Sémiologie Radiographique Pulmonaire. Interprétation de Radiographies Pulmonaires. 2.^e édition. 1 vol. 155 fig. 130 pages. (D). — Frs. 50,00.
- Vannier** — La Pratique de l'Homoeopathie. 2.^e édition revue et corrigée. 1 vol. 688 pages. (D) — Frs. 90,00.

À EX.^{MA} CLASSE MÉDICA

Vidago, Melgaço & Pedras Salgadas

Recorda que as suas reputadas Estâncias Termas de

Vidago, Vidago-Salus,

Pedras Salgadas, Melgaço

são oficialmente abertas em 1 de Junho (Salus abrirá em 1 de Julho) e funcionarão até 30 de Setembro.

Agradecem que os Ex.^{mos} Médicos, ao enviarem os seus clientes para as Termas, os façam acompanhar de uma sua carta ou cartão dirigida ao respectivo Director Clínico, que estará ao dispor dos seus colegas para qualquer informação que desejarem.

ÁGUA DA CURIA

A **água da Curia**, tomada internamente, não exerce apenas uma acção lixiviante ou d'arraste dos produtos de intoxicação.

Estudos recentes reconheceram na **água da Curia** um poder **zimosténico**, estimulante da actividade fermentativa, e uma **acção filatica** de defesa contra todos os venenos endógenos e exógenos (Congresso de Hidrologia de Lisboa).

E, pelo seu **ião cálcio**, (Vittel, cálcio 0,29 por litro-Curia, cálcio 0,55 por litro), é um poderoso agente de mobilização do ácido úrico tissular, devido à combinação **uro-cálcica**, que se forma no organismo (Inst. d'Hid. de Paris, Prof. Degrès).

férica que obrigava o miocárdio a um trabalho que o arrastou a insuficiência.

Não aceitas as doutrinas de Eppinger de maneira absoluta, parece que têm contudo algo de verdade e se as perturbações metabólicas não são primitivas, elas uma vez estabelecidas, podem influir desfavoravelmente no trabalho cardíaco.

Não causa, mas efeito, essa hiperlactacidemia é filha da má circulação por um estado especial de anoxemia tecidual, mas o sangue carregado de ácido reclama mais oxigênio para dê-lo se libertar e assim conduz a um maior débito circulatório, aumentando as dificuldades já existentes do trabalho cardíaco. Assim está estabelecido o círculo vicioso de que já atrás falamos.

Tivemos o cuidado de acima dizer anoxemia *especial* e isso porque é discutível tal anoxemia, pois parece que não há falta de oxigênio no sangue arterial, mas antes uma alteração do coeficiente de utilização do oxigênio em consequência da estase.

As experiências de vários autores não são concordes, os resultados podem ter interpretações diversas, mas não deixa de ser interessante frisar que Jervell e Jimenez Diaz com os seus colaboradores da clínica de Madrid, conseguiram baixar a hiperlactacidemia com a administração de oxigênio.

Jimenez Diaz crê que no cardíaco descompensado há inicialmente uma baixa da capacidade vital, e é ela que origina um atraso no fornecimento do oxigênio e prolongamento do seu débito. Essa anoxemia tecidual relativa é que geraria então as perturbações.

Quanto ao aumento do metabolismo de base alguns autores como Kraus, Grafe, João Pôrto não o tem observado, contrariamente a Eppinger, Uhlenbruck e Merbeck, Du Bois, Hamilton, Hamburger e Lev, Arnoldi, Glatzel e Jimenez Diaz.

Na lactacidemia influem factores de ordem vária, além da actividade muscular e de outros tecidos, e da anoxemia tecidual.

Assim pode ter valor a alimentação, porque administração de hidratos de carbono levaria á hiperlactacidemia (Campbell, Malthy, Koehler, Behneman, Benell, Loevenhart), a taxa da glicemia, a reserva glicogénica muscular, as secreções adrenalínica e insulínica, a eliminação renal, o estado de doença do fígado e de outros órgãos. A administração de glicose pode melhorar as condições da nutrição miocárdica (Kisthinos, Loeper, etc.). A fase oxidativa do bioquimismo do músculo não se passa só *in loco*

e as mesmas transformações do ácido láctico podem passar-se a nível doutros órgãos.

Ainda no século passado Minkowski demonstrou que o ácido láctico aumentava depois da extripação do fígado, mas em aves, o que tira bastante valôr à observação pelo que dela podíamos concluir para o homem.

Trabalhos vários de Janssen e Jost, Noorden e Embden (1925) Schumacher e Noah (1927), Jimenez Diaz e Sanchez Cuenca (1929), Y. Rioux (1931) levam a aceitar a intervenção do fígado no metabolismo do ácido láctico e daí hiperlactacidemia basal nas afecções hepáticas difusas com insuficiência. Coloca-se o problema: ¿é o aumento do ácido láctico na insuficiência circulatória devido a fenómenos da insuficiência hepática, devido ao fígado cardíaco?

Pierre Mauriac, Servantie e Broustet, baseados sobretudo na tese de Rioux dizem que não é de aceitar tal hipótese, porque não há correspondência precisa entre a grande congestão hepática e a hiperlactacidemia, existindo esta em casos onde clinicamente não há congestão.

Ora congestão hepática não é insuficiência, e o simples exame clínico não pode dar uma resposta onde até o laboratório com muitos exames tanta vez falha. Ao apresentar os nossos resultados voltaremos ao assunto.

Mas não só nos hepáticos se têm encontrado alterações quanto ao ácido láctico e assim Holten e Jervell na pneumonia encontram-no aumentado, e proporcionalmente ao grau de cianose, pelo que deve estar ligado à deficiência do oxigénio.

Valentin nas afecções pulmonares, dispneias e Jorwill nas bronquites e tuberculose pulmonar graves encontram também hiperlactacidemia como o citam Santos Silva e João Sarmiento, tendo êles próprios encontrado em 63 % de tuberculosos, de forma ulcerocasoosa evolutiva, aumento mas discreto.

Rioux que como já dissemos encontrou alterações nos cardíacos e hepáticos, não as encontra nos pulmonares.

Alteração há na hiperfunção tiroideia e na doença de Addison atribuindo-a, neste último caso, alguns à adrenalina, outros à falta da hormona cortical das supra-renais.

A interpretação dos resultados da determinação do ácido láctico em doentes com insuficiência circulatória é difícil e requiere toda

a atenção para não se cair em erros grosseiros como tem acontecido a autores de responsabilidade e não atribuir exclusivamente as cifras obtidas ao grau de insuficiência circulatória, a perturbações dependentes duma má função circulatória.

CO₂ total: — O gás descoberto por van Helmont, o iatroalquimista que chegou a professor de Lovaina, tem desde Lavoisier interesse fundamental nas trocas respiratórias.

Apezar de estarmos já um tanto afastados do conceito daquele que foi uma das muitas vítimas ilustres da era de *liberdade* começada em 1789 e já não poderemos vêr na respiração animal identidade absoluta *en tout á celle qui s'opère dans une lampe ou dans une bougie allumée*, por existirem noções bem mais complexas tentando abranjer a intimidade dos processos respiratórios e metabólicos, não deixou de ter o gás carbónico tóda a sua importância, ou adquiriu até maior relêvo porque passou a ser olhado sob aspectos que o não seria se fôsse considerado um simples residuo inútil.

Existe na atmosfera não viciada em percentagem á volta de 0,3 ‰ e é expulso depois pelo pulmão em percentagem cem vezes superior. Um individuo em condições normais expele numa hora aproximadamente 20 litros dêsse gás.

Ao pulmão chega o CO₂ trazido pelo sangue venoso que o carreou da intimidade dos tecidos.

No sangue existe só em parte minima sob a forma livre, pois é sobretudo em combinação que êle lá se encontra.

Os gases do sangue não podem estar unicamente em dissolução, porque dependendo a quantidade do gás dissolvido num liquido de leis físicas, como as de Dalton e Henry, relacionadas com a pressão externa parcial do gás, com o coeficiente de solubilidade que sua vez varia com a temperatura, não existiriam na quantidade que existem se não formassem combinações, existindo somente em pequenas quantidades em dissolução sob a forma livre.

No sangue venoso há anidrido carbónico livre, ácido carbónico (forma de combinação com a água), e a combinação com bases fixas B de que resultam bicarbonatos de fórmula geral CO₃ BH.

Resultante da dissociação do ácido carbónico CO₃ H₂, mas sobretudo da dissociação dos bicarbonatos, há a fórmula CO₃ H.

Quanto à existência de carbonatos neutros no sangue ela é mínima — para Bohr 0,5 % — porque o ácido carbónico se encarrega constantemente de os transformar em bicarbonatos.

Num individuo normal, com constância do p_{H} , há entre o ácido carbónico e o bicarbonato de sódio a relação de 1:20 no sangue venoso.

Bases disponíveis se encarregam de converter em bicarbonatos o CO_2 que provém das trocas respiratórias celulares.

A troca de gases a nível do pulmão não são mais que o resultado, o testemunho das trocas na intimidade celular, das trocas metabólicas gasosas tecidulares.

Mas o anidrido carbónico não tem só um papel por assim dizer passivo de produto eliminado, mas desempenha sob os diferentes aspectos químicos em que se apresenta um papel decisivo nas importantíssimas funções do equilibrio hidrogeniónico orgânico.

Esse equilibrio é regulado como se sabe por factores de ordem sanguínea, respiratória, renal e gastro-intestinal.

Ora nos dois primeiros a sua acção é notória, as variações da relação $\frac{\text{ácido carbonico}}{\text{bicarbonato de sódio}}$ com aumento do numerador levarão logo a uma mais rápida e maior volatilização do CO_2 dissolvido a nível dos alveolos pulmonares.

O aumento do CO_2 sanguíneo leva a uma excitação dos centros respiratórios actuando talvez como uma verdadeira hormona na expressão de Henderson. A difusão a nível dos alvéolos pulmonares explica-se pela maior tensão do CO_2 no sangue venoso do que no ar alveolar e é favorecida pela oxigenação simultânea do sangue formando-se a oxihemoglobina que favorece a liberação do gás carbónico.

Mas além dêste mecanismo pulmonar no equilibrio ácido-base há no sangue o representado pelas substâncias tampões.

Ao lado das substâncias tampões fosfato monobásico—fosfato bibásico, hemoglobina — hemoglobinas, oxi-hemoglobina — oxi-hemoglobinas, há o sistema mais importante formado pelo ácido carbónico — bicarbonato de sódio.

Intimamente ligado a êstes tampões há o jôgo iónico como o do cloro globular e do cloro plasmático.

O papel do ácido carbónico e do bicarbonato, intimamente

ligados pela lei de Henderson-Hasselbach, no equilíbrio do p_H humoral, é indiscutível.

A noção de reserva alcalina que Van Slyke e Cullen lançaram em 1917 e que depois foi tornada mais precisa e clara é aceita geralmente se bem que na sua gênese e mecanismo regulador possa ser vista à luz de critérios diferentes: o norte americano, e o da escola francesa de Ambard.

Na insuficiência circulatória era de prever a existência de modificações nos valores do CO_2 sanguíneo e conseqüentemente do CO_2 alveolar e da reserva alcalina.

Tal como dissemos para o ácido láctico, tais alterações manifestamente efeito da má circulação, podem tomar-se também causa, agravando as condições do funcionamento circulatório, e até o próprio ácido láctico deve ter a sua influência nestas alterações do equilíbrio ácido-base. A circulação é primacial na respiração íntima dos tecidos. Lundsgaard em 1918 provou que a quantidade de oxigênio utilizada pelos tecidos em idênticas condições fisiológicas é quasi constante, mas se há uma diminuição da velocidade circulatória, uma estase, o sangue perde muito mais oxigênio.

Na insuficiência circulatória há estase; a velocidade circulatória agora tão estudada com processos mais ou menos engenhosos, mas nem sempre inócuos, mostra-se diminuída na insuficiência miocárdica, e porisso o sangue venoso destes doentes é dessaturado de oxigênio.

É mesmo convicção nossa que a noção da velocidade circulatória pode ser precisada e pode dar mais ensinamentos, sobretudo quando nos limites da normalidade, se entrarmos em linha de conta com um factor que até agora tem sido desprezado. Trabalhos que no momento realizamos e a que brevemente daremos publicidade a isso nos autorizam.

A saturação hemoglobínica de 50 a 60 % nos normais e compensados baixa nos descompensados a cifras sempre inferiores a 50 % chegando a atingir cêrca de 20 %.

As trocas respiratórias tecidulares são perturbadas num estado assim especial de anoxemia, que já vimos Jimenez Diaz e outros valorizam para a explicação da hiperlactacidemia.

A má oxigenação tecidular, a lentidão circulatória retardando a chegada a nível do pulmão, e os fenómenos congestivos que

tantas vezes se observam a nível d'êste órgão nas grandes insuficiências circulatórias, alteram a quantidade do CO_2 sanguíneo.

A estase circulatória leva ao aumento do CO_2 dissolvido e ao aumento dos bicarbonatos, com intervenção de fenómenos de Gurrer-Hamburger da passagem do cloro do plasma para os glóbulos, mas a mesma estase favorece por outro lado a passagem de plasma assim enriquecido de bicarbonatos para os tecidos. Haverá assim uma expoliação de plasma e conseqüentemente de bicarbonatos, expoliação tanto maior d'êstes quanto mais existiam no plasma por maior tensão de ácido carbónico que commanda o enriquecimento de plasma em bicarbonato.

A par disto há concentração hemoglobínica globular e hiperglobulia, testemunhas da perda plasmática.

Tais factos foram bem estudades por Dautrebande e confirmados no *Journal of Biolog. Chem.* por Peters, Bulger, Eisenman e Mc Lee.

Esta expoliação em bicarbonatos traduz-se num abaixamento da reserva alcalina que os autores aceitam, mas que alguns explicam por forma diferente refutando o mecanismo citado que foi descrito e é defendido por Dautrebande, autoridade incontestável neste capítulo.

Assim Fletcher, Hopkins, Barcroft querem valorizar o ácido láctico nesta baixa da reserva alcalina, sustentando que a asfixia tecidular leva à formação de tal ácido e seria êste que baixava a reserva alcalina.

Dautrebande com experiências de estase severa conclui que apesar de forte deminuição da oxi-hemoglobina do sangue não se observa hiper-lacticedemia, mas os trabalhos citados sôbre a lacticedemia dos cardiacos obrigam a aceitar também como factor responsável da queda da R. A êsse ácido láctico que existe a mais no sangue dos insuficientes descompensados.

Por outro lado os números tão baixos ainda que já anormais, ou com tendência para a anormalidade encontrada por vários autores como Rioux e Suberbielle nas suas teses iniciais, em hipossistólicos e já com alteração nítida da reserva alcalina fazem crêr que Dautrebande também tem razão.

É que os factores devem somar-se e não haver exclusividade de um ou outro:

Seja como fôr parece averiguada a baixa da reserva alca-

lina nos cardíacos descompensados e nêles se pode falar em acidose.

Contudo uma objeção foi posta aos autores que afirmaram um estado acidótico puro nos cardíacos, baseados em determinações como as de Lewis e Barcroft, Peters e Barr da reserva alcalina e do p_H do sangue venoso; como as de Newburg, Palmer e Henderson do p_H urinário; como os que desde Fitzgerald em 1910 até Peters e Barr, Campbell e Poulton, Dautrebande e Fetter e Vital (tése de 1934) se têm feito sôbre o CO_2 alveolar.

É que o sangue arterial é hiperalcalino como Campbell e Poulton, Fraser, Ross e Dreyer, Meakins, Fetter e Dautrebande o demonstraram. Como harmonisar os factos?

Dautrebande deu a tal estado em que há uma acidose sim, mas uma acidose parcial, o nome de acidose circulatória.

Tal acidose é caracterizada por perturbações do equilibrio ácido-base dissociadas, orientadas no sentido da acidose nuns departamentos e no sentido da alcalose noutros. Do lado do sangue venoso: acidose não gasosa com CO_2 dissolvido elevado, sobretudo proporcionalmente aos bicarbonatos, que se encontram diminuídos, com abaixamento da reserva alcalina.

Do lado do sangue arterial em consequência da baixa tensão do CO_2 alveolar há uma deminuição de CO_2 dissolvido proporcionalmente à quantidade de bicarbonato e consequentemente com o p_H aumentado.

No sangue venoso a baixa do CO_2 combinado sob a forma de bicarbonato não é compensada totalmente pela elevação do livre, e daí valores menores para o CO_2 total. Dautrebande dá-nos num quadro valôres de 55,9 volumes de CO_2 por cento na descompensação, com subida a 61,75 e 60,00 na recompensação, enquanto que a reserva alcalina vai de 47 a 51,53 e o p_H de 7,29 a 7,34.

Como valores médios normais dá-nos Ferguson no *Textebook of Biochemistry* de Harrow e Sherwin 45 a 55 volumes por cento, e indica como estados mórbidos capazes de o elevarem doenças respiratórias e tetano e capazes de o baixarem a diabetes e nefrites.

Barr, Himwich e Green dão como valôr médio 54,1, e como normal máximo 49,5, e Harrop dá os valôres respectivamente de 54,7; 8,7; 48,3.

Para o CO_2 total medido no plasma Peter, Aulger, Eisenwaan e Lee dão para valôr médio 63,7 e para máximo e mínimo adentro da normalidade 73,1 e 53,5 volumes por cento. Todos êstes números são citados por Peters e Van Slyke.

Entre o CO_2 total e a reserva alcalina há normalmente uma relação que a equação de Henderson e de Hasselbach estabelece a ponto de se poder determinar a reserva alcalina de forma indirecta se se conhece a acidez plasmática e o CO_2 total, ou até mais simplesmente usando um factor de correcção para os vários p_{H} que Van Slyke nos fornece.

Na insuficiência circulatória com as alterações citadas tais relações não se podem verificar.

Mas mesmo que se mantivessem as diferenças de p_{H} levavam a que uma mesma reserva alcalina existisse com diferenças sensíveis no CO_2 total.

A interpretação dos valores da reserva alcalina dada as variações de CO_2 livre é delicada como o frizam C. Lian, Merklen e P. Breant.

Nós determinamos nos nossos doente não a reserva alcalina mas sim o CO_2 total sérico.

Glutathione — Hopkins deu em 1921 o nome de *Glutathione* (1) a um composto que conseguiu isolar da levedura de cerveja, do fígado e dos músculos de animais, e que êle julgava ser um dipeptideo formado pela cisteína e pelo ácido glutâmico.

Vários autores porém, notaram que a constituição não devia ser a indicada e Hunter e Eagles lançaram a ideia de se tratar dum tripeptideo o que Hopkins contestou, mas em 1929 êle próprio estabelecia tratar-se de feito dum tripeptideo.

Desde então ficou assente que a constituição da glutathione era a dum tripeptideo formado pela cisteína, ácido glutâmico e glicina. A glicina, ácido amino-acético é em França mais correntemente designada por glicocola.

(1) Hesitei na versão portuguesa a escolher para o composto que Hopkins batisara, mas depois de receber uma amável carta do Prof. Dr. Ricardo Jorge, em que o mestre da Lingua Portuguesa e da Medicina manifesta preferência pela feminização da palavra, resolvi-me pela forma — glutathione.

A glutatona é vizinha do composto que Rey-Pailhade isolou—o *philothon*, que tem acentuadas propriedades redutoras, conseguindo a frio reduzir o enxôfre metaloidico a hidrogénio sulfurado.

A respiração que Lavoisier julgara sempre função do oxigénio livre, um século mais tarde sabia-se ser possível na intimidade dos tecidos debaixo de forma análoga à anaerobiose de certos germens.

Teorias várias, discutíveis, como a de Warburg da activação do oxigénio pelo ferro, baseada no moderno conceito electrónico, a de Wieland da activação do oxigénio, ligadas aos fenómenos, êsses indicutíveis, da oxido-redução tecidular mostram que as trocas respiratórias celulares são bem mais do que simples combustões.

No metabolismo íntimo tissular a oxido-redução tem um grande papel. As oxidações são possíveis sem oxigénio livre, graças aos chamados aceptores de hidrogénio com mobilização dêste.

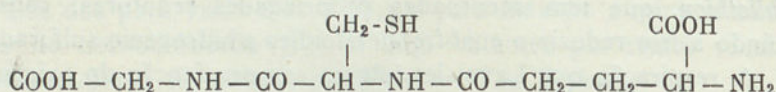
A glutatona, substância de alto potencial oxido-redutor, desempenha alto papel na oxido-redução. Mas ao lado da glutatona outros compostos que como êle sejam facilmente oxidáveis e redutíveis conforme as necessidades e as condições. Certos pigmentos, substâncias mal identificadas e conhecidas como o fermento-hemina respiratório de Warburg e o citocrómio, as vitaminas B₂ e C devem por igual influir nos processos de oxido-redução.

A glutatona está espalhada pelos seres vivos desde os infinitamente pequenos aos vegetais e animais superiores, como múltiplos trabalhos de vários autores demonstram.

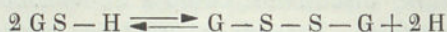
Entra na composição do sangue e encontra-se nos vários órgãos onde tem sido doseada. Blanchetière e Binet no cão, Wolff e Mangan no cobaio determinaram a percentagem de glutatona nos diferentes órgãos.

As capsulas supra-renais, o figado, depois o rim, a tiroide são os órgãos mais ricos em tal compôsto, e no sangue existe em quantidade muito menor. Leon Binet recentemente afirma, desdizendo os seus primitivos trabalhos, que o fígado é mais rico em glutatona que as capsulas supra-renais. É que o professor de fisiologia de Paris usava primitivamente uma técnica que era influenciada pelo ácido ascórbico substância que abunda nas cápsulas supra-renais.

A glutathiona que é a glutamil-cisteinil-glicina tem a fórmula :



que pode resumidamente ser representada por G-SH pois é no grupo SH que residem as suas propriedades na oxido-redução



isto é, perde o H do SH e dá o S-S forma oxidada. Esta reacção é reversível e assim encontra-se a glutathiona no organismo sob duas formas: reduzida (G-SH) e oxidada (G-S-S-G).

No sangue existe nos globulos rubros. A glutathiona total que representa a soma das duas fracções, oxidada e reduzida, anda normalmente no sangue à volta de 41 mgr. % com oscilações de 37 a 47 segundo Woodward e Fry, 20 % da qual é oxidada e a restante reduzida. Assim a glutathiona oxidada normal é de cerca de 8 mgr. % em média com valores oscilando entre 5 a 11, e a reduzida é de 34 mgr. % com oscilação entre 25 a 41.

Êstes numeros são tirados de G. E. Woodward e E. G. Fry o que é de salientar porque foi o seu método que usamos nas nossas determinações.

O método empregado nas dosagens tem indiscutível influência nos resultados pois só assim se explica a diversidade dos numeros dados como normais pelos diferentes autores.

Campanacci — 16, Labbé e Nepveux — 15,6 a 25, ao passo que Achard, Lévy e Guthmann — 42,74 e 62,8 para o total, e com valôres entre êstes o japonês Kitamura — 18 a 32, Gabbe — 29 a 37, Varela — 40 a 56.

Mas o estudo da Glutathiona não interessa só pelas determinações dos valores absolutos das fracções oxidada e reduzida mas pelas percentagens relativas, isto é, pelo estudo de relações como

$$\frac{\text{G R}}{\text{G T}}, \frac{\text{G O}}{\text{G R}}$$

O valôr médio da primeira é 0,68 para Achard e colaboradores, e da segunda 0,46. Rivoire últimamente liga grande

importância a esta relação $\frac{G}{R}$ mas atribui-lhe um valôr médio menor — 0,10, em que a oxidada seria portanto 10 vezes menor que a reduzida.

Também se estuda a relação $\frac{\text{Glutat. reduzida em mgr. } 0/0}{\text{Gl. rubros em milhões por mm}^3}$ a que normalmente se dá valores entre 11,4 a 8,6 com média de 9,8 (Achard), mas Gabbe dá mais baixos 5,3 a 9,3, Varela 9,4, Malkin e Makarowa 8 a 10, Campanacci 4. A glutatona pode ser alternada fisiologicamente e em estados patológicos.

Certas condições como a alimentação, o crescimento, a senilidade, o estado sexual, se têm influência sôbre a taxa da glutatona é uma influência modesta. Por exemplo na vélhice Nitzulescu e Ornstein encontram uma tendência para diminuição, ao passo que L. Pinelli e G. Guglielmi encontram números pelo contrário mais elevados que atribuem à menor actividade celular e à esclerose. A gravidez e a altitude têm já mais notória acção, se bem que a primeira se reflecta sòmente sôbre a taxa nos órgãos e não no sangue (Blanchetiére, Binet, Arnaudet, Lameland e Delétang, Jean Lebourgeois).

A altitude estimulando os processos de oxidação diminui a fracção oxidada e aumenta a reduzida. Mas quando há fenómenos patológicos devidos à demasiada altura, com cianose, taquicardia, etc., a glutatona total sobe, bem como a oxidada, que pode atingir 40 % da total.

Em estados patológicos variados tem-se estudado o comportamento da glutatona.

Nas doenças do aparelho respiratório, sobretudo na tuberculose pulmonar, tem sido muito estudado, crendo-se que a má hematose por dificuldades a nível do pulmão, acarreta perturbações humorais com alterações da glutatona e uma má oxidação tecidular.

A maior parte dos autores inclinam-se para uma baixa da glutatiemia na tuberculose pulmonar. Parece que só há alterações nas formas extensas e graves, evolutivas (Dufourt e Perrot), com mau estado geral (Amelio e Borsalino) traduzindo quebra das defezas orgânicas (Bethoux e Carraz), querendo alguns como Achard e colaboradores que tal baixa se deva exclusivamente à anemia.

R. Olivier, Sliasberg e P. Desnos não encontram valores baixos

da glutaciona reduzida ou até por vezes encontram valores altos. Loli e P. Campus, encontram-na aumentada sobretudo nas formas úlcero-caseosas, e isso em relação com a anemia.

Santos Silva e J. Sarmiento também encontram em regra tendência para elevação da parte reduzida, mas com baixa da total à custa portanto da oxidada, mas só nas formas evolutivas.

Experimentalmente Suzaune-Barret conclui que a asfixia mecânica ou a intoxicação pelo gás de iluminação faz aumentar a glutaciona reduzida, ao passo que a hiperventilação a diminui.

Nos estados hepáticos há também variações da glutaciona. O fígado, o órgão mais rico em glutaciona, deve ter um papel importante no metabolismo desta substância. R. Ferrari e L. Cadeo obtiveram o desaparecimento quási total da glutaciona do sangue depois da hepactetomia.

Por outro lado Gasset, L. Binet e Weller estudando o sangue antes e depois da passagem através do fígado verificaram que nos períodos de jejum o sangue enriquece em glutaciona na travessia, e nos períodos digestivos pelo contrário perde-a, como se o fígado fôsse um órgão de depósito.

A favor de tal ideia estão as experiências de Binet e Weller (1935) que sujeitaram cobaios à inanição prolongada e dosearam nos vários órgãos a glutaciona, que se mantem normal com excepção do fígado onde cai progressivamente indo até valores muito baixos. O fígado será assim o órgão de depósito de onde se mobilizará a glutaciona necessária para manter sem alteração a taxa dos diferentes órgãos.

Portanto as lesões que tocam a célula hepática devem realmente reflectir-se na glutatiemia. Concordam os autores em aceitar uma baixa da glutaciona nos hepáticos, e baixa real e não consequência de uma diminuição do número de glóbulos rubros. Varela, Munilla e Duomarco notaram que essa baixa é sobretudo nítida nos casos acompanhados de icterícia; Achard e colaboradores, Labbé e Nepveux encontraram baixa da glutatiemia nas cirroses e icterícias, se bem que para as primeiras a fracção reduzida se mantenha em regra à volta da normalidade.

Na icterícia experimental por laqueação do colédoco, alguns não encontram baixa da glutaciona, ao contrário de Binet e Arnaudet que a encontram também alterada na litíase do colédoco. Henri Goudard na sua recente tese (Paris, 1937) conclui pela

diminuição da glutatona hepática depois da laqueação do colédoco, e nas intoxicações lentas pelo clorofórmio, álcool, etc.

Na diabetes mellitus os vários autores têm encontrado valores baixos da glutatona, mas sem relação de proporcionalidade com a hiperglicemia (Kitamura, Varela, Apolo, Vilar, Labbé e F. Nepveux, Achard, Jeanne Lévy, Guthmann).

Vojislav Arnovljevitich no homem, e Mirko Arnovljevitich no coelho encontraram, contudo, paralelismo entre a glicose e a glutatona do sangue, com elevação desta quando baixa aquela. Assim dão um valor grande á relação $\frac{\text{Glicemia}}{\text{Glutatiemia}}$ que normalmente oscila entre 2,2 e 2,8, e vai no diabético até 7,9.

M.^{llo} T. Regnier (Paris, 1934') injectou num cão glutatona e estudando seguidamente a glicemia durante 3 horas não encontrou sensível alteração nesta. Para Achard a glutatiemia baixa mais nos casos acompanhados de acetonúria.

Havia uma base experimental que fazia prever esta baixa da glutatona na diabetes, estabelecida anteriormente por Blanchetière, Leon Binet e L. Mélon. Êstes autores tinham comunicado à Sociedade de Biologia que a despancreatização baixava a glutatona reduzida no figado, e Binet recentemente confirmou essa queda da glutatona na diabetes experimental por pancreatectomia total.

Nos estados anémicos há uma baixa da glutatona no sangue bem compreensível dado o feito de ser nos glóbulos rubros que a glutatona existe (Gabbe, Varela, Duomarco e Vilar, Achard e Calab, Litarzed, etc.). Assim nos diversos estados mórbidos acompanhados de anemia torna-se difícil a interpretação dos resultados.

Os trabalhos de Litarzed e colaboradores, são muito valiosos pela relação que estabelecem entre a glutatona e a hemoglobina, que exerceria uma acção inibidora sôbre a oxidação daquela, o que explicaria os valores altos da fracção oxidada que nas anemias tal autor encontra. Essa glutatona oxidada não se reduziria como normalmente por falta de hemoglobina.

Nas neoplasias Hirsch encontrou baixa da glutatiemia, o que foi confirmado por outros autores, como Woodward e Fry, Achard e colaboradores, se bem que um ou outro discorde, e alguns a queiram explicar só pela anemia.

Tem sido doseada nos tecidos neoplásicos mas a desharmonia é completa quanto aos resultados e interpretações.

Nos estados adissonianos era natural que a alteração da glutaciona entrasse no seu quadro humoral, mas nem todos os autores concordam. Rivoire afirma-o e vai até ao ponto de indicar como terapêutica a administração, por injeções, de cloridrato de cisteína, substância que faria aumentar a glutaciona.

Em certas doenças do foro dermatológico tem tal substância sido estudada, encontrando Morel, Gate, Darche e Germaine Rougebuf na sua tése, abaixamento da glutatiemia na psoríase e eczemas. Nos reumatismos, em certas intoxicações também tem sido estudado o comportamento da glutaciona.

Deixamos para último lugar as possíveis alterações da glutatiemia na insuficiência circulatória.

Não tem sido estudada, e só uma outra nota vaga se encontra na literatura e os diferentes autores citados, que têm procurado nos mais diferentes estados patológicos as alterações da glutaciona, não a têm estudado nos estados de insuficiência da circulação.

Em téses recentes como a de Jean Lebourgeois e a muito completa e bem elaborada de M.^{lle} Regnier, que de muito me serviu para a elaboração d'êste trabalho, apresentando uma relação dos estados mórbidos em que se fizeram estudos sôbre a glutaciona não se fala na insuficiência circulatória.

Quando em Fevereiro de 1937 começavamos êste trabalho nada conhecíamos de concreto e só 9 meses depois, no n.º 3 da revista *Nutrition* vimos uma análise dum trabalho alemão sôbre as variações da glutatiemia nos cardiacos.

Contudo trabalhos desta natureza eram de tentar dadas as perturbações do metabolismo tissulares que existem na insuficiência circulatória, com evidentes alterações dos processos oxidativos.

As deficiências de oxidações tecidulares por falta de oxigénio, mau aproveitamento d'êste, ou quaisquer outras causas, devem alterar a glutaciona, sobretudo a percentagem reciproca da fracção oxidada para a reduzida, com aumento da primeira e diminuição da segunda e inversamente se as oxidações se acelerarem e intensificarem.

Tais alterações serão mais evidentes na relação $\frac{GO}{GR}$ do que no simples exame dos valores absolutos.

Nesta base quer Rivoire encontrar um processo para patentear o hipertiroidismo. A hipersecreção da tiroxina leva a um aumento das oxidações, dado o poder estimulante de tal hormona, e daí diminuição do valor da glutathiona oxidada e aumento da reduzida, com baixa portanto da referida relação que tenderá para zero.

Na insuficiência circulatória as coisas não se passarão tão simplesmente. O estado hepático dos cardíacos deve influir também, e as alterações do número de glóbulos vermelhos e da concentração hemoglobínica se atendermos aos trabalhos de Litarczed e à poliglobulia das insuficiências graves.

Os alemães S. I. Malkin, F. Macarowa e W. S. Sarbejew a autores do trabalho analisado na *Nutrition*, concluem pela diminuição da glutathiona nos cardíacos descompensados e nas nefro-escleroses, mas nos estados mais graves não haverá essa baixa em virtude de fenómenos compensadores.

Pelo contrário é na descompensação séria que encontram desequilíbrio entre a parte oxidada e a parte reduzida com aumento da primeira que atinge 60 e 70 % do total, caindo depois até à normalidade com as melhoras.

Tais variações da glutathiona oxidada seriam independentes dos valores do total que podem ser altos ou baixos.

Estudam também a relação $\frac{\text{Glutathiona}}{\text{Glob. rubros}}$ que diminuiria na insuficiência cardíaca média, e nos casos sérios descompensados subiria até 15 e 17.

Não estará aqui em causa precisamente a influência da hemoglobina a lado da poliglobulia?

Malkin anteriormente afirmara que nos cardíacos com ou sem descompensação a taxa de glutathiona no sangue era mais baixa que normalmente, admitindo como numeros normais 45 a 55 mgr. %.

Os italianos Lolli e Campus, citados também na *Nutrition*, afirmam que na insuficiência cardíaca a glutathiona é pelo contrário elevada, exprimindo a oxido-redução tecidual.

Em resumo a glutathiona na insuficiência circulatória está mal estudada e longe de qualquer acôrdo.

Observações e resultados

Os nossos estudos incidiram sôbre doentes com grande e média insuficiência circulatória, determinando-se no sangue venoso: o ácido lático, o CO_2 total plasmático e a glutatona. Fez-se uma determinação antes de qualquer terapêutica e outra depois do tratamento digitálico conveniente, mas em alguns casos só foi feita a primeira determinação.

Se a lacticidemia tem sido muito estudada não há ainda uniformidade de vistas sobretudo quanto ao seu paralelismo com o grau clínico de insuficiência e com as melhoras pela terapêutica, e no papel que o fígado cardíaco desempenha nas suas variações.

Por outro lado o CO_2 total plasmático está contrariamente à reserva alcalina pouco estudado, e a glutatona está muito insufficientemente estudada nêstes casos mórbidos como já salientamos.

Achamos por isso de interesse esta nossa contribuição para o estudo destes problemas relativos às perturbações circulatórias, que nos permite ter ideias pessoais sobre o assunto e por outro lado nos dá as bases necessárias para executar outro trabalho que publicaremos a seguir.

O nosso trabalho também nos permite um estudo comparativo, simultâneo, do comportamento do ácido láctico, CO_2 total plasmático e glutatona no sangue, verificando se há ou não paralelismo nas suas variações.

Ácido láctico: As nossas determinações foram feitas com os doentes em jejum e repouso, deslocando-se os doentes em macas das enfermarias para o laboratório, e a extracção feita nas boas condições. O método seguido foi o de Fürth-Charnass indicado a páginas 610 do Volume I, da Clinical Chemistry de Peters e van Slyke, usando-se o aparelho de Friedmann, Cottonio e Shaffer modificado por West.

Técnica delicada esteve a sua execução a cargo da Ex.^{ma} Sr.^a D. Maria Ernestina Falcão que empregou todos os seus esforços para evitar causas de êrro.

No quadro A encontram-se os resultados encontrados em 22 doentes com média e grande insuficiência circulatória, e no quadro B os resultados em individuos praticamente normais.



ALGUNS PRODUTOS SANDOZ

**SANDOZ**

De prescrição exclusivamente médica

SANDOZ

Produto e composição	INDICAÇÕES	Posologia média diária
ALLISATINE Princípios activos e estabilizados do allium sativum sob a forma inodora e insípida	Diarreias Disenterias Fermentações Arterioesclerose	6 a 12 drageas por dia
BELLAFOLINE Complexo alcalóidico integral da beladona fresca	Todas as indicações da beladona: Espasmos das vias digestivas e respiratórias, gastralgias, úlceras, asma, cólicas nefríticas, cas. Parkinsonismo, etc.	1 a 2 comprimidos, ou X a XX gotas 3 vezes por dia, ou 1/2 a 2 empolas por dia
BELLADENAL Complexo alcalóidico integral da beladona fresca (Bellafoline) + feniletilmalonitúreia	Sedativo dos casos resistentes. Epilepsia, asma, angina de peito, vômitos incoercíveis, enxaquecas, dismenorreia, ansiedade, etc.	2 a 4 (até 5) comprimidos por dia.
BELLERGAL Associação de fracas doses: <i>Bellafoline</i> : Inibidor tipo do vago. <i>Gynergene</i> : frenador electivo do simpático. <i>Feniletilmalonitúreia</i> : Sedativo de acção central	Medicação estabilizadora do sistema neuro-vegetativo	3 a 5 drageas por dia.
CALCIBRONAT Combinação bromo-calcica organica.	Todas as indicações da medicação bromada e brometada	1 a 4 colheres de sopa por dia ou 1 a 4 comprimidos efervescentes por dia ou 2 a 3 injeções endovenosas ou intramuscular por semana
CALCIUM-SANDOZ Sal organico de cal, eficaz por via gástrica. E' o produto melhor tolerado pela via venosa, injectável por via intramuscular em doses eficazes	Descalcificação, raquitismo, estados tetanogêneos, espasmofilia, pneumonias, gripe, asma, dermatoses, hemorragias, etc.	2 a 3 colheres das de chá, ou 3 a 6 comprimidos, ou 1 a 2 past. eferv., ou 2 a 20 cc. por dia (via intramuscular ou intravenosa)
DIGILANIDE Complexo cardio-activo natural dos glucosidos iniciais A+B+C da Digitalis lanata	Todas as indicações da digital	(Posologia média) 1 dragea ou 1/2 cc. 3 vezes por dia ou 3-4 cc. por injeção endovenosa e em 24 horas
GYNERGENE Tratado de ergotamina Stoll; alcalóide, principio especifico da cravagem do centeio sob forma estável e cristalizada	Atonia uterina, hemorragias obstetricais e ginecológicas. Sedação do simpático: Basedow, taquicardia paroxística, enxaquecas, etc.	(muito individual e segundo os casos) 1 a 2 comprimidos ou XV a XXX gotas 2 vezes por dia ou 1/4 a 1 cc. de cada vez
OPTALIDON Nova associação antineuralgica e sedativa	Todas as dores; nevralgias, ciáticas, dores reumáticas, dores de dentes, etc.	2 a 6 drageas
SCILLABÈNE Complexo glucosidico, cristalizado e estabilizado do boibo de Scila	Diurético azotúrico, cardiotónico de sustento (acumulação débil), nefrite, oliguria, assistolia, aritmia, coração senil, miocardite	2 a 6 comprimidos, ou XI. a CXX gotas por dia, ou 1/2 a 1 empola por via endovenosa.

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

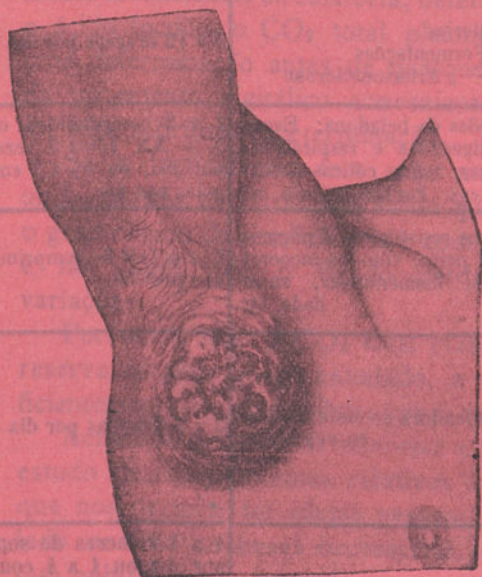
Amostras e literatura à disposição dos Srs. Médicos

No tratamento de

FURÚNCULOS, CARBÚNCULOS

e estados semelhantes de

INCHAÇÕES AGUDAS



*o ideal é, simultânea-
mente,*

Aliviar a dor

Retirar as matérias

Estimular o curativo

*sem disseminar a in-
fecção.*

Antiphlogistine

com o seu calor prolongado, qualidades higroscópicas e terapêuticas, serve eficazmente a todos êsses requisitos.

Envio de amostra e literatura, mediante pedido.

THE DENVER CHEMICAL MANUFACTURING CO.,

465 Varick Street — NOVA YORK

ROBINSON, BARDSLEY & Co.,

8, Caes do Sodré — LISBOA

Quadro A

Doentes	Grau de insuf.	Fígado card.	Prova da galactosúria	Ácido láctico antes da digitalina	Ácido láctico depois da digitalina	Diferença	Efeito clínico da digitalina
I — M. R.	+++	+	+	19,4	22,5	+ 3,1	Bom
II — M. O. C.	+++	++	++	29,1	18,4	- 10,7	Razoável
III — S. H.	++	+	+	18,8	25,6	+ 6,8	Muito bom
IV — M. M. S.	+	0		20,4	19,4	- 1	Muito bom
V — M. J.	++	0		21,2	18,3	- 2,9	Razoável
VI — E. A.	++	++	+++	38,4	38,6	+ 0,2	Nulo
VII — M. C. B.	+	++		27,4	28,2	+ 0,8	Bom
VIII — J. D. S.	+	++	+	33,4	37,2	+ 3,8	Muito bom
IX — J. G.	++	0		22,3	27,7	+ 5,4	Bom
X — M. V.	++	++		22,9	29,7	+ 6,8	Nulo
XI — M. C.	+	++	+	25,7	18,4	- 7,3	Bom
XII — M. R.	+	0	neg.	17,9	19,6	+ 1,7	Muito bom
XIII — M. C.	++	+		22,7	22,3	- 0,4	Razoável
XIV — A. C.	+	+	+	25,3	inut.	-	Razoável
XV — J. S.	+	0	++	25,7	-	-	-
XVI — A. C. T.	+	0		22,9	-	-	-
XVII — J. R.	+	0	++	30,1	-	-	-
XVIII — I. C. D.	+++	++	neg.	24,3	-	-	-
XIX — M. N. S.	++	0		14,7	-	-	-
XX — J. C.	+	0		22,6	-	-	-
XXI — A. P.	+	+	neg.	19	-	-	-
XXII — J. F.	+	0		15,7	-	-	-

Quadro B

Caso	Ácido láctico	
I — M. M. O.	18,7	Oscilação : 12 a 20,25
II — A. D. R.	20,25	
III — A. M. P.	13,57	
IV — J. M. P.	17,9	
V — F. L.	17,9	
VI — J. B.	12	

Pelos valores que normalmente com o metodo usado os autores encontram e que os casos indicados no quadro B confirmam, há na insuficiência circulatória hiperlactacidemia basal, ou pelo menos valores no limite superior da normalidade. Não foram encontrados valores sequer aproximados dos que certos autores têm encontrado e assim a cifra mais alta é a de 38,4 mgr. ‰. Num caso gravíssimo — o doente morreu 36 horas depois — a lactacidemia era de 24,3 (caso XVIII).

Já êste caso nos mostra que não há nos resultados obtidos paralelismo do grau de lacticedemia com a sintomatologia clínica.

De feito os casos VII, VIII, XI, XIV, XV e XVII, em que há valores elevados, o grau de insuficiência não é acentuado e pelo contrário há valores baixos em casos de grande insuficiência (além do citado, os I, III, V, X e XIII).

A digitalina, que modifique ou não o estado de descompensação, não tem influência definida sobre a taxa do ácido láctico sanguíneo, pouco se alterando em 50 ‰ dos casos, e nos restantes 50 ‰ a modificação é sensível, mas ora num sentido ora noutro, sem relação alguma com os resultados terapêuticos.

Se compararmos os valores da lactacidemia com o grau de participação do figado na sintomatologia da insuficiência e com os resultados da provas da galactosúria que em certo número de doentes se fizeram, nota-se que pode haver uma relação apreciável. Assim a maior taxa de ácido láctico encontrada (caso VI)

corresponde à prova da galactosúria mais fortemente positiva, e os casos II, VII, VIII, XI, XIV, XV e XVII, os de lacticidemias mais altas têm fígado cardíaco mais acentuado ou galactosúrias positivas. É interessante que os casos XV e XVII sem fígado cardíaco mas com galactosúrias bem positivas têm cifras elevadas de ácido láctico. Mostram o quanto é falível o critério de Mauriac e colaboradores que afastam a ideia da influência do estado hepático na hiperlacticidemia dos cardíacos, só porque em casos de valores altos de ácido láctico não se diagnosticava clinicamente fígado cardíaco.

Já H. Schwarz e H. Dibold pela prova da levulosúria em cardíacos, observaram frequentemente provas nitidamente positivas exactamente em casos sem estase hepática, o que mostra não poder-se avaliar o estado do fígado em função do grau da hepatomegalia cardíaca. É certo que se tem também de atender às alterações do metabolismo muscular nas insuficiências circulatórias o que até certo ponto influe em provas como a usada por nós e pelos autores citados.

Entendemos que não é para desprezar o papel do fígado na gênese da hiperlacticidemia dos cardíacos tanto mais que o estudo clínico e trabalhos como o citado de Schwarz, Dibold, o do Prof. auxiliar Bruno da Costa «Fosforémia e insuficiência hepática nos cardiopatas» e muitos outros, nos atestam a participação do fígado nos estados cardíacos.

CO₂ total: — As dosagens foram feitas pelo distinto analista Sr. Basílio Mesquita usando o aparelho e técnica de Van Slyke.

No quadro C estão os resultados obtidos nos doentes estudados, e no quadro B os obtidos em indivíduos mais ou menos normais.

Vê-se que normalmente se encontram valores entre 59,8 e 74,8 o que está de acôrdo com o estabelecido. Nas insuficiências circulatórias varia entre 46,27 e 74 coincidindo até certo ponto os números mais baixos com o maior grau de insuficiência, o mais acentuado rebate hepático, mas sobretudo com a dispneia (casos II, V, VI, IX, XI e XXVI).

Quadro C

Doentes	Grau de insuf.	Fígado card.	Prova da galactosúria	Dispneia	CO ₂ antes digit.	CO ₂ depois digit.	Diferença	Efeito clínico da digitalina
I — M. R.	+++	+	+	+	56,8	61,53	+4,73	Bom
II — M. O. C.	+++	++	+++	+++	46,27	62,62	+15,35	Razoável
III — S. H.	++	+	+	+	63,15	69,24	+6,09	Muito bom
IV — M. M. S.	+	0		+	55,63	59,86	+4,23	Muito bom
V — M. J.	++	0		++	47,8	54,7	+6,9	Razoável
VI — E. A.	++	++	+++	++	51,7	50,85	-0,85	Nulo
VII — M. C. B.	+	++		+	61,7	58,29	-3,59	Bom
VIII — J. D. S.	+	++	+	+	52,1	57,9	+5,7	Muito bom
IX — J. G.	++	0		++	54	67,19	+13,19	Bom
X — M. V.	++	+		+	63,26	63	-0,26	Nulo
XI — M. C.	+	++	+	++	54	56,3	+2,3	Bom
XII — M. R.	+	0	neg.	0	69,16	67,3	-1,86	Muito bom
XIII — M. C.	++	+		0	65,7	72,15	+6,45	Razoável
XIV — A. C.	+	+	+	+	63,4	56,7	-6,7	Razoável
XV — J. S.	+	0	++	0	65	—	—	—
XVI — A. C. T.	+	0		0	67	—	—	—
XVII — J. R.	+	0	++	+	74	—	—	—
XVIII — T. C. D.	+++	+++	neg.	++	67,7	=	—	—
XIX — M. N. S.	+++	0		0	60,27	—	—	—
XX — J. C.	+	0		0	60,27	—	—	—
XXI — A. P.	+	+	neg.	+	61,20	—	—	—
XXII — J. F.	+	0		0	60,8	—	—	—
XXIII — M. V.	—	—		—	—	—	—	—
XXIV — H. S.	+++	+		+	56,54	—	—	—
XXV — C. F.	—	—		—	—	—	—	—
XXVI — J. T.	+++	+		++	53,39	—	—	—

Quadro D

Caso	CO ₂ total
I — M. M. O.	59,8
II — A. D. R.	63
III — A. M. P.	65,7
IV — J. M. P.	69
V — F. L.	67,2
VI — J. B.	74,8
VII — F. M.	71,4

Oscilações :
59,8 a 74,8

Interessante foi o efeito obtido com a administração da digitalina. Houve na maioria dos casos um aumento sensível do CO₂ (casos I, II, III, IV, V, VIII, IX e XII).

Em 5 casos houve diminuição mas pouco sensível, com excepção dos casos XIV e XVII em que a diminuição foi maior, mas ha a salientar que em todos êsses casos havia primeiramente já valores de CO₂ acima de 60 volumes por cento, excepto no caso VI, onde é de notar que a digitalina não actuou.

Parece pois que a digitalina como que corrige o CO₂ plasmático total.

Glutationa:— A glutatona foi doseada pela técnica de Woodward e Fry executada pelo Engenheiro Químico Dr. Karl Schön.

A glutatona total, oxidada, reduzida e a relação $\frac{\text{Glut. oxidada}}{\text{Glut. reduzida}}$ na insuficiência circulatória está indicada no quadro E.

Vê-se que os valores da glutatona total oscilam entre valores baixos 23, 27,1 mgr. % (caso XVIII e III), e valores altos 55,8, 60,4 mgr. % (caso VI e caso XVI), sem relação alguma com o grau de insuficiência, o estado hepático, ou a dispneia.

A glutatona oxidada vai de 1,9 a 10,1 (casos XIII e XIV) e também nos parece independente de qualquer dos factores estudados.

Digo o mesmo para a fracção reduzida que vai de 18,4 a 53,6 (XVIII e XVI), e para a relação entre as duas fracções.

Quadro E

Doente	Grau de insuf.	Fígado card.	Prova da galactosúria	Glutaciona antes da digitalina	Glutaciona depois da dig.	Diferença	Efeito clínico da digitalina
I—M. R.	+++	+	+	T -36,2 R -31,6 O - 4,6 O/R- 0,14	38 34 3,7 0,10	+1,8 +2,4 -0,09 -0,04	Bom
II—M. O. C.	+++	++	++	T -37,7 R -28,2 O - 9,5 O/R- 0,33	34,9 31,6 3,3 0,10	-2,8 +3,4 -6,2 -0,23	Razoável
III—S. H.	++	+	+	T -25,1 R -20 O - 5,1 O/R - 0,25	27,1 21,1 6 0,28	+2 +1,1 +0,9 +0,03	Muito bom
IV—M. M. S.	+	0		T -35,9 R -33,4 O - 2,5 O/R - 0,07	32,4 29,9 2,5 0,08	-2,5 -3,5 = +0,01	Muito bom
V—M. J.	++	0		T -44,5 R - 4,2 O - 2,5 O/R - 0,06	39,9 37,7 2,2 0,06	-4,6 -4,3 -0,3 =	Razoável
VI—E. A.	++	++	+++	T -55,8 R -50,9 O - 4,9 O/R- 0,10	53,7 49 4,7 0,09	-2,1 -1,9 -0,2 -0,01	Nulo
VII—M. C. B.	+	++		T -38,3 R -31,6 O - 6,7 O R - 0,21	38 35,9 2,1 0,06	-0,3 +4,3 -4,6 -0,15	Bom
VIII—J. D. S.	+	++	+	T -52,1 R -45,4 O - 6,7 O/R- 0,14	57,9 46 11,9 0,25	+5,8 +0,6 +5,2 +0,11	Muito bom

(CONTINUAÇÃO DO QUADRO E)

Doente	Grau de insuf.	Fígado card.	Prova da galactosúria	Glutathiona antes da digitalina	Glutathiona depois da dig.	Diferença	Efeito clínico da digitalina
IX J. G.	++	0		T —53,4	42,3	+11,1	Bom
				R —43,5	38,3	+ 5,2	
				O — 9,9	4,0	- 5,9	
				O/R— 0,22	0,10	-0,12	
X—M. V.	++	+		T —30,6	30,6	=	Nulo
				R —23,9	23,9	=	
				O — 6,7	6,7	=	
				O/R— 0,28	0,28	=	
XI—M. C.	+	++		T —49,4	48,7	-0,7	Bom
				R —42,2	45,4	+3,2	
				O — 7,1	3,3	-3,8	
				O/R— 0,16	0,07	-0,09	
XII—M. R.	+	0	neg.	T —46	41,4	-4,6	Muito bom
				R —40,5	35,9	-4,6	
				O — 6,5	5,5	-1	
				O/R— 0,16	0,15	-0,01	
XIII—M. C.	++	+		T —33,3	44,4	+11,1	Razoável
				R —31,4	42,3	+10,9	
				O — 1,9	2,1	+ 0,2	
				O/R— 0,06	0,05	-0,01	
XIV—A. C.	+	+	+	T —43,2	40,5	-2,7	Razoável
				R —33,1	39,3	+6,2	
				O —10,1	1,2	-8,9	
				O/R— 0,30	0,03	-0,27	
XV—J. S.	+	0	++	T —36,7		—	—
				R —30,6		—	
				O — 6,1		—	
				O/R— 0,19		—	
XVI—A. C. T.	+	0		T —60,4		—	—
				R —53,6		—	
				O — 6,8		—	
				O/R— 0,12		—	

(CONTINUAÇÃO DO QUADRO E)

Doente	Grau de insuf.	Fígado card.	Prova da galactosúria	Glutaciona antes da digitalina	Glutaciona depois da dig.	Diferença	Efeito clínico da digitalina
XVII - J. R.	+	0	++	T - 32,2 R - 29,1 P - 3,1 O/R - 0,10	33,5 29,1 4,4 0,14	+1,3 = +1,3 +0,04	Razoável
XVIII - I. C. D.	+++	++	neg.	T - 23 R - 18,4 O - 5,4 O/R - 0,29	-	-	-
XIX - M. N. S.	++	0		T - 42,3 R - 38,3 O - 4,0 O/R - 0,10	-	-	-
XX - J. C.	+	0		T - 35,5 R - 32,2 O - 3,3 O/R - 0,10	-	-	-
XXI - A. P.	+	+	neg.	T - 32,5 R - 29,4 O - 3,1 O/R - 0,09	-	-	-
XXII - J. F.	+	0		T - 43,5 R - 38,3 O - 5,2 O/R - 0,14	-	-	-
XXIII - M. U.	+	0	neg.	T - 45,1 R - 39,2 O - 5,9 O/R - 0,15	-	-	-
XXIV - H. S.	++	+		T - 55,1 R - 49,1 O - 2,4 O/R - 0,04	-	-	-
XXV - C. F.	+	0	+	T - 54,9 R - 52,7 O - 2,2 O/R - 0,04	-	-	-

Quadro F

Caso	Glutaciona
I - M. M. O.	T - 31,6 R - 27,6 O - 4,0 O/R - 0,14
II - A. D. R.	T - 45,4 R - 41,1 O - 4,3 O/R - 0,10
III - A. M. P.	T - 42 R - 36,8 O - 5,2 O/R - 0,14
IV - J. M. P.	T - 40,8 R - 33,7 O - 7,1 O/R - 0,21
V - J. B	T - 41,7 R - 39,3 O - 2,4 O/R - 0,06
VI - M. C. R.	T - 47,8 R - 42,3 O - 5,5 O/R - 0,13
VII - M. A.	T - 44,5 R - 38,3 O - 6,2 O/R - 0,16

Oscilação :

T - 31,6 a 47,8
R - 27,6 a 42,2
O - 2,4 a 7,1
O/R - 0,06 a 0,21

Notemos que foi no doente XVIII, o mais grave, que faleceu horas depois, onde os valores da glutathiona total e da reduzida foram os menores encontrados.

Quanto à provável alteração dos valores da glutathemia pela digitalina, verifica-se na maioria dos casos que ela é pouco sensível. Quando há modificação ela faz-se sentir mais freqüentemente sobre a oxidada e na relação $\frac{O}{R}$ que se faz no sentido da diminuição (casos V, VII, IX, XI e XIV), com excepção do caso VIII, enquanto que quando incide sobre a total ou reduzida se faz sentir mais em aumento (caso VII, VIII, IX, XIII e XIV); mas nos casos V e XII estão diminuídas.

No quadro F. indicam-se os valores obtidos em individuos considerados normais.

Comparando os valores mencionados nos quadros A, C, E não se apreende nenhuma relação interessante entre as variações recíprocas num ou outro sentido do ácido láctico, CO_2 e glutathiona, nem paralelismo algum que fizesse crer numa interdependência.

Podemos tirar em resumo as seguintes:

Conclusões gerais

- 1.º — Na insuficiência circulatória há de feito hiperlactacidemia, mas sem relação com o grau clínico de insuficiência nem com o tratamento digitalico.
- 2.º — As cifras mais elevadas do ácido láctico no sangue coincidem com a existência de sinais de participação hepática (fígado cardíaco nítido, prova da galactosúria provocada positiva), o que nos leva a não desprezar o papel do fígado na génese da hiperlactacidemia destes doentes.
- 3.º — O CO_2 total, tem valores normais ou baixos, estes verificados nos casos em que a insuficiência era maior e sobretudo quando a dispneia era mais acentuada.
- 4.º — Sempre que a taxa do CO_2 era baixa houve um nítido aumento do seu valôr após a administração da digitalina, com uma única excepção, num caso em que o efeito clínico da droga foi nulo. Quando o CO_2 era elevado houve até diminuição do seu valôr após a digitalinisação.

- 5.º — Os valores encontrados da glutathiona total, reduzida, oxidada e da relação $\frac{\text{Glutathiona oxidada}}{\text{Glutathiona reduzida}}$, por irregulares, uns com tendência para elevados, outros para baixos, não permitem ligá-los ao grau de insuficiência, estado hepático ou dispnéico, e forçaram-nos a não tirar outra conclusão que não seja exactamente a da sua irregularidade.
- 6.º — A administração da digitalina não modifica sensivelmente a glutathiona, mas em certos casos houve baixa da fracção oxidada, com diminuição da relação $\frac{\text{Glut. oxidada}}{\text{Glut. reduzida}}$, tanto mais que em alguns casos simultaneamente houve subida da parte reduzida.
- 7.º — Comparando os valores obtidos para o ácido láctico, CO₂ total e glutathiona verificamos que não existe interdependência alguma no seu comportamento.

Conclusions générales

Ayant étudié en conditions basales, l'acide lactique, le CO₂ total plasmatique et le glutathion, dans le sang veineux de malades atteints d'insuffisance circulatoire grande et moyenne, avant et après le traitement digitalique, nous verifions que :

1.^{er} — Il-y-avait hiperlactacidémie sans relation avec le degré clinique d'insuffisance ni avec le traitement digitalique.

2.^{ème} — Les valeurs les plus élevées de l'acide lactique dans le sang ont été reconstrées chez les malades où le foie cardiaque était plus net et l'épreuve de galactosurie provoquée positive, ce qui nous amène à ne pas refuser le rôle du foie dans la genèse de l'hyperlactacidémie des cardiaques.

3.^{ème} — Le CO₂ total plasmatique a des valeurs qui ne s'écartent pas des normales, mais en plusieurs des cas était déminué, ceux-ci coincidant avec les cas ou l'insuffisance cardiaque et la stase hepatique étaient plus grandes mais surtout ou la dyspnée etait plus accentuée.

4.^{ème} — La digitaline a fait augmenter le valeur du CO₂ plasmatique toutes les fois que le taux primitive etait bas. Il-y-eut une exception mais dans ce cas l'effet clinique de la drogue a

été nul. Quand la valeur du CO_2 était élevée il-y-eut même des abaissements après la digitaline.

5.^{ème} — Le glutathion total réduit, oxidé et la relation $\frac{\text{oxidé}}{\text{reduit}}$ ont été recontrées avec autant de tendances pour les valeurs hautes que pour les valeurs basses, ne permettent d'établir aucune relation avec le degré d'insuffisance, d'état hepaticque ou la dyspnée.

6.^{ème} — L'administration de la digitaline n'a pas modifié sensiblement en règle le glutathion. Dans certains cas il-y-eut un abaissement de la fraction oxidée avec le diminution de la relation $\frac{\text{G. oxidé}}{\text{G. réduit}}$ d'autant que dans quelques cas le réduit est monté simultanément.

7.^{ème} — En faisant la comparaison des valeurs obtenues pour l'acide lactique, CO_2 et glutathion il n'existe aucune interdependance parmi sa conduite.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Obras gerais :

- 1 — HARROW E SHERWIN — *Textebook of Biochemistry* (1935).
- 2 — JIMENEZ DIAZ — *Los procesos del metabolismo celular* — 1924.
- 3 — LAMBLING — *Précis de Biochimie* — 3.^a edição.
- 4 — PETERS E VAN SLYKE — *Quantitative Clinical Chemistry* — 1932 — 2 Volumes.
- 5 — ROGER E BINET — *Traité de physiologie normal et pathologique* (Tome V).
- 6 — TANNHAUSER — *Tratado de metabolismo y enfermedades de la nutrición*.

Insuficiência circulatória :

- 7 — BRUNO DA COSTA — *Fosforemia e insuficiência hepática nos cardiopatas* — *Lisboa médica* — IX — 1932 — N.º 10 — pág. 919 a 914.
- 8 — CLERC (A.) — *Considerations générales sur l'insuffisance cardiaque* — *La Presse Médicale* — N.º 29 — 10 de Abr. de 1935 — pág. 569 a 572.
- 9 — COSSIO (PEDRO) — *Insuffisance cardiaque inapparente* — *Revue Medicale Française* — 1935 — N.º 2 — pág. 105.
- 10 — DONZELOT (E.) — *Les causes de l'insuffisance cardiaque* — *Le Monde Médical* — 46 — 1936 — págs. 97 a 104.
- 11 — GOLDBERG (G.) — *Sur la teneur du sang en sucre dans les affections cardiaques*. — *Arch. des Maladies du coeur* — 20 de Jan. de 1927 — págs. 38 a 40.
- 12 — JIMENEZ DIAZ — *La constitution y algunos problemas de la pathologia del aparato circulatório* — *Anales de la Clínica* 1931 — págs. 363 a 386.
- 13 — KAEHLER (H.) — *Nouvelles conceptions relatives à la question du traitement des troubles circulatoires aigus et chroniques* — *Annales de E. Merck* 1935 — II parte — págs. 132 a 136.
- 14 — KISTHINIOS — *Le traitement des cardiopathies por l'association sucre-insuline* — 1933.
- 15 — KISTHINIOS E GOMEZ — *Action thérapeutique du sucre dans l'insuffisance cardiaque* — *La Presse Medicale* — 1930 — pág. 1360.
- 16 — LANDAU (A), M.^{lle}. M. MARKSON, T. GOLIBORSKA E I. LERVICKI — *Sur la qualité du sang circulant et son comportement dans l'insuffisance cardiaque chronique* — *Arch. des Mal. du coeur*. 1934, pág. 453.
- 17 — LIAN (CAMILLE), MERKLEN E P. BREANT — *L'insuffisance cardiaque est-elle une maladie de la nutrition ?* — *Nutrition* — 1932 — págs. 315 a 325.
- 18 — LOEPEL (M.), A. LEMAIRE — *Le regime des cardiaques et la nutrition du coeur* — *La Presse Medicale* — N.º 14 — 15 de Fev. de 1930 — pág. 233.

- 19 — LOEPER (M.), A. LEMAIÉRE E A. MONGEOT — Le rôle du glycogène dans l'activité du coeur d'escargot — C. R. Ac. Scienc. CXC — 14 de Abril de 1930 — pág. 950.
- 20 — LOEPER (M.), A. LEMAIÉRE E R. DEGOS — L'insuline dans le nutrition du coeur des cardiaques — La Presse Medicale — 8 de Outub 1930 — N.º 81 — pág. 1361.
- 21 — LOEPER (M.), MAHOUEAU E J. TONNET — L'oxalemie des cardiaques — S.º de Med. des Hop. de Paris — N.º 3 — Fev. 1934.
- 22 — MARCHAL (GEORGES) — Correlations pathologiques du coeur et du sang — Le Monde Medical — 15 de Maio de 1935 — N.º 864 — págs. 681 a 692.
- 23 — MICHAUD (L. M.) — Modifications physio-chimiques du sang dans l'insuffisance cardiaque — Congrès de l'ins. renale — Evian 1933 — in Presse Medicale n.º 83 — 18 de Out. 1933.
- 24 — MILELLA (A.) — La lipemia nella cardiopatie in scompensé con edemi — Policlinico (Sez. Med.) — 41 — Julho de 1934 págs. 403 a 417.
- 25 — PORTO (João) — Sobre insuficiéncia circulatória — Coimbra Médica — III — Março 1936 — N.º 3 — págs. 171 a 204.
- 26 — RIMBAUD (L.), A. BALMES E G. A. MARTIN — L'association sucre-insuline en therapeutique cardiaque — La Presse Medicale — N.º 90 — 1931 — pág. 1647.
- 27 — SCAGLIONI — Ossalemia e ossaluria nelle affezioni cardio-vascolari — Riforma Medica — 2 Fev. 1935 — pág. 164.
- 28 — SCHWARZ (H.) E H. DIBOLD — Troubles des fonctions hépatiques chez les cardiaques — Klin. Wochenschrift — X — N.º 32 — 8 Ag. 1931 — an. in Nutrition 1932 — XC.
- 29 — TRINCÃO (MÁRIO) — Tratamento das cardiopatias pela associação glucose-insulina — Coimbra Médica — 1934 — Abril — pág. 218.

Ácido láctico :

- 30 — CALABRESE (M.) E W. SCHWARZ — Sur le contenu en acide lactique du sang à état normal et pathologique — Clínica Médica Italiana — LXIV — N.º 5 — Maio de 1933 — (an. in Press Med. 16-VI-1934 — página 119 do S.).
- 31 — CUENCA (SANCHEZ) — Estudios clinicos sobre lactacidemia. — Annales J. Diaz — 1928 — págs. 253 a 263.
- 32 — JERVELL (OTTO) — La formation de l'acide lactique pendant le travail dynamique et statique. — Norsk Møgasin for loegevidenskapen — 7-1934 (an. in Presse Med. — Fev. 1935 — pág. 36 do S.).
- 33 — JIMENEZ DIAZ E B. SANCHEZ CUENCA — Estudios de lactacidemia como prueba de los trastornos del metabolismo intermedio de los carbohidratos en los enfermos de hígado — Anales de la Clínica del prof. Jim. Diaz — Tomo I — 1928 — págs. 117 a 143.

- 34 — JIMENEZ DIAZ E B. SANCHES CUENCA — La utilización del ácido láctico — Anales de la Clin. Jim. Diaz — Tomo II — 1929 — págs. 71 a 81.
- 35 — — — La naturaleza metabólica de ciertas enfermedades musculares — Anales de la Clínica Jim. Diaz — Tomo III — 1930 — págs. 443 a 472.
- 36 — JIMENEZ DIAZ, J. GUIJOSA E M. DIAZ RUBIÓ — La utilización del ácido láctico en la enfermedad de Addison y su importancia — Anales de la Clínica Jim. Diaz — Tomo IV — 1932 — págs. 637 a 652.
- 37 — MARGRETH (G) — Ricerche sul comportamento dell'acido lattico del sangue cardiopatie — Boll. d. soc. ital, di biol. sper. — 3-Maio de 1938 — 532.
- 38 — MASIU (H.) — Tése de Paris 1936.
- 39 — MAURIAC (PIERRE), L. SERVANTIE e P. BROUSTET — La lactacidemie chez les cardiaques. — Gazette des Hopitaux 108—N.º 99 — 11 Dez. 1935 — págs. 1683 a 1690.
- 40 — MEDINA (A) E BLANCO SOLER — El ácido láctico como veneno del corazon y de los musculos — Separata do n.º 14 de «Los progresos de la clinica».
- 41 — RIOUX — Tése Bordéus 1931.
- 42 — SURBLEBIED — La lactacidemia chez les cardiaques — Tése de Bordéus — 1933.
— Artigos já citados de Lian (Camile) e Porto (João).

Anidrido carbónico :

- 43 — AMBARD E SCHMID — La réserve alcaline.
- 44 — BOUCHUT (L), R. FROMENT, M. GIRARD E R. MASSOM — Comunicação à Société Médicale des Hopitaux de Lyon — 25-Nov.-1935 : Gross coeur et anoxémie — in Presse Med. 14 Dez. 1935 — pág. 2039.
- 45 — DAUTREBANDE — C. R. Societ. Biolog. 1924 — 91 — pág. 94.
- 46 — — — Contribution à l'étude physiopathologique et therapeutique des troubles circulatoires dans l'asystolie — Archives internationales de médecine expérimentale 1926 — Tomo II — pág. 415.
- 47 — — — Les échanges gazeux — no citado traité de Physiologie normale et Pathologique de H. Roger — Tomo V — Respiration — págs. 121 a 283.
- 48 — JIMENEZ DIAS, J MANSERA E F. MONTEVERDE — Los cambios gaseosos en los enfermos circulatorios — Anales de la Clínica del prof. Jimenez Diaz — Tomo II — 1929 — págs. 71 a 81.
- 49 — JIMENEZ DIAZ, F. MONTEVERDE E J. MANSERA — El Metabolismo gaseoso en las cardiopatias — Anales de la Clínica Jim. Diaz — Tomo III — 1930 — págs. 33 a 79.
- 50 — JIMENEZ DIAZ E B SANCHES CUENCA — Investigaciones sobre los

- gases en la sangre arterial y venosa en el reposo y en el esfuerzo — Anales de la Clínica Jim. Diaz — Tomo III — 1930 — págs. 81 a 115.
- 51 — JIMENEZ DIAZ, H. G. MOGENA E A. LOPEZ FERNANDEZ — La intervención de la función gástrica en el equilibrio ácido-base — Anales del P. Jimenez Diaz — 1928 — págs. 31 a 45.
- 52 — LABBÉE (MARCEL) E F. NEPEVEUX — Acidose et Alcalose — Masson 1928.
- 53 — LÉLN (E.) — Étude des variations couplées de la réserve alcaline et de $\frac{\text{cloro g.}}{\text{cloro p.}}$ comme test des modifications de l'équilibre acide-base — Tèse.
- 54 — VITAL (MARIE-RENÉ-GABRIEL-HENRI) — Contribution à l'étude du CO₂ alvéolaire chez les cardiaques décompensés — Tèse de Bordeaux, 1934.
- 55 — WEILL (JEAN-ALBERT) — La concentration en ions hydrogène, la conception du P_H, la réserve alcaline, leurs applications cliniques. Les différentes modalités de déséquilibre acido-basique du sang — Gazette des Hospitiaux — 1937, N.º 69, 71 e 73 — págs. 1085, 1117 e 1149.
- 56 — WIDDOWSON E MC CANCE — Alkalosis with disordered Kidney functions — The Lancet, 1937 — N.º 5944, págs. 247 a 250.

Glutathiona :

- 57 — ACHARD (CH.), M.^{lle} J. LÉVY E G. GUTHMANN — Contribution à l'étude de la glutathionémie l'état normal et dans divers états pathologiques — Bull. Acad. Med., 107 — 1932 — págs. 566 a 580.
- 58 — ARNOVLJEVITCH (MIRKO) — Rapport entre le taux du glutathion dans le sang et la glycémie chez le lapin — C. Rend. Soci. Biol — 107, 1931, pág. 1479.
- 59 — ARNOVLJEVICH (VOJISLAV) — Augmentation du glutathion dans le foie et dans le sang, après administration de hyposulfite de soude, par voie entérale — C. R. S. Biol, 106 — 1931, pág. 681.
- 60 — — Le rapport entre le taux du glutathion sanguin et le glycémie chez l'homme normal et chez les diabétiques — C. R. S. Biol., 107 — 1931, pág. 1481.
- 61 — BARRET (SUZANNE-EMMA) — Glutathionémie et troubles respiratoires — Tèse de Paris, 1936.
- 62 — BENEDICT (S. R.) E GOTTSCHALL — The determination of glutathione — Journal of Biol. Chem., 99 — 1933, págs. 729 a 740.
- 63 — BETHOUX (L.) E G. CARRAZ — La glutathionémie em cours de la tuberculose pulmonaire chronique — Bull. Acad. Med. 110 — 1933, págs. 51 a 57.
- 64 — BINET (L.) — Le glutathion — La Presse Médicale, 1928, pág. 293.

- 65 — BINET (L.) e A. ARNAUDET — Variations quantitatives du glutathion réduit dans le foie suivant diverses conditions expérimentales — C. R. Soc. Biol, 108 — 1931, págs. 117 e 118.
- 66 — — — Recherches sur le taux du glutathion dun sang au cours des affections hépatiques -- C. R. Soc. Biol, 110 — 1932, págs, 24 a 26.
- 67 — BINET (L.) e A. GIROOD — Glandes surrénales et glutathion — C. R. Soc. Biol, 98 -- 1928, pág. 434.
- 68 — BINET (L.) e G. WELLER — One nouvelle méthode du dosage du glutathion — C. R. Ac. Sc, 193 — 1934, pág. 1185.
- 69 — BINET (L.), G. WELLER e KEPINOV — Foie et glutathion — C. R. de l'Acad. des Sc., 101 — 1935, pág. 992.
- 70 — BINET (L.), e G. WELLER — L'influence de l'inanition sur le taux du glutathion dans les tissus; le rôle du foie dans le metabolisme du glutathion—C. R. Soc. Biol, 119 - 1935, pág. 941.
- 71 — BLANCHETIÈRE (A.) — Le soufre protéique le glutathion et le phylotion — Le Progrès Medical, 46 — 1926, pág. 1713.
- 72 — BLANCHETIÈRE (A.) e LEON BINET — Sur les variations de la teneur en glutathion réduit des tissus du chien dans l'asphyxie et certaines intoxications -- C. R. Soc. Biol, 94 — 1926, pág. 1227.
- 73 — — — Influence du régime sur la teneur en glutathion réduit des tissus du chien—C. R. Soc. Biol. 95 — 1926, pág. 558.
- 74 — BLANCHETIÈRE (A.), L. BINET e A. ARNAUDET — Capsules surrénales et glutathion — Journal de Phys. et de Pathologie génér. 28 — 1930, pág. 816.
- 75 — — — — Le glutathion du tissu surrénal au cours de la gravidité — C. R. Soc. Biol. 104 — 1930, pág. 163.
- 76 — BLANCHETIÈRE (A.), L. BINET e L. MÉLON — Influence de la dépancréatization sur le teneur en glutathion réduit des tissus du chien — C. R. Soc Biol. 97 — 127, pág. 623.
- 77 — — — — Le glutathion réduit du sang. Ses relations avec la respiration pulmonaire — C. R. S. Biol. 97 — 1927, pág. 1049.
- 78 — BLANCHETIÈRE (A.) e L. MÉLON — Sur le diffusion du glutathion dans le régime animal — C. R. S Biol 97, 1927, pág. 123.
- 79 — BRAIER (B.) e A. D. MARENZE — Dosage colorimétrique du glutathion du sang et des tissus — C. R. S. Biol 109, 1932, pág. 319.
- 80 — CABANE (M.) — Augmentation du soufre du sang après administration d'insuline — C. R. S. Biol 101, 1932, pág. 644.
- 81 — CANDIE (G.) — Sul processi della placenta, il glutatione — Ann. di Ostet. e Ginec. 53, 1931, págs. 179 a 195.
- 82 — CHANTON (L. B.) — La teneur en glutathion réduit du sang des coqs féminisés, des poules masculinisées et des intersexuées — C. R. S. Biol 110, 1932, pág. 757.
- 83 — CHANTON (L. B.) e F. CARIDROIT — La glutathionémie chez les coqs et chez les poules Sebright—C. R. S. Biol 114, 1933, pág. 893.
- 84 — DELAVILLE (M.) e L. KOWARSKI — Remarques sur le dosage du glutathion — C. R. S. Biol 106, 1931, pág. 1220.

- 85 — DELRUE (G.) e A. VISCHER — Modifications du taux du glutathion sanguin, durant le séjour à haute altitude — C. R. S. Biol 113, 1933, pág. 942.
- 86 — DUFOURT (A.) e PERROT — Dosage du glutathion sanguin chez les tuberculeux pulmonaires — C. R. S. Biol 113, 1933, pág. 790.
- 87 — FABRE (B.) e H. SIMONNET — Contribution à l'étude physiologique du glutathion par le methode des perfusions — C. R. Ac. Sc. 185, 1927, pág. 1528.
- 88 — — — Contribution à l'étude du pouvoir oxydo — reducteur des tissus — C. R. Ac. Sc. 190, 1930, pág. 1233.
- 89 — FLURIN (H.) — Le métabolisme du soufre — Progrès Médical — 1926, 46.
- 90 — GALLET (T.) — Contribution à l'étude des variations du taux du glutathion dans le sang et dans les tissus sous certaines influences chimiotherapiques — C. R. Soc. Biol 108, 1931, págs. 688 a 690.
- 91 — GOUDARD (HENRI) — Glutathion e déficience hépatique — Tese de Paris, 1937.
- 92 — JURA (V.) — Il glutathione nei tumori umani — Policlinico (S. Chiur) 37, 1930, págs. 371 a 381.
- 93 — KURT JACOBSON — Sobre o mecanismo bioquimico da respiração celular — Lisboa Médica, 1936, 6, pág. 393.
- 94 — LABBÉ e F. NEPVEUX — Les composés surfhdyrlés du sang à l'état normal et dans les états pathologiques. — C. R. Ac. Sc. 192, 1931, pág. 1061.
- 95 — LABBÉ (M.) F. NEPVEUX e J. D. GRINGOIRE — Influence des vitamines B sur la teneur en glycogène et en glutathion du foie des lapins. — C. R. Soc. Biol 113, 1933, pág. 152.
- 96 — LEBOURGEOIS (JEAN) — Glutathion, grossesse et accouchement — Tese de Paris, 1936.
- 97 — LECLoux (J.) R. VIVARIO e J. FIRKET — Teneur en glutathione du sarcome et des tissus normaux — C. R. Soc. Biol 97, 1927, pág. 1823.
- 98 — LEMELAND (H. J.) e R. DELÉTANG — Glutathion et accouchement — C. R. S. Biol 115, 193s, pág. 1518.
- 99 — — — Glutathionémie et avortement — C. R. S. Biol 116, 1934, pág. 381.
- 100 — — — Teneur en glutathion réduit de l'utérus gravide — C. R. Soc. Biol 116, 1934, pág. 383.
- 101 — LÉOLIRA (J. D.) — Sur le contenu en glutathion du placenta humain et des muscles gastrocnémiens éternés de Crapaud — C. R. S. Biol 102, 1929, pág. 469.
- 102 — LITARCZEK (G.) H. AUBERT e S. COSMULESCO — Glutathion intraglobulaire et variations de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (variations de la courbe de dissociation) — C. R. S. Biol 107, 1931, pág. 1190.
- 103 — — — Influence de la pression en CO₂ (acidification du milieu) sur le pourcentage en glutathion réduit de sang total — C. R. Soc. Biol 108, 1931, pág. 345.

- 104 — LITARCZEK (G.), H. AUBERT, S. COSMULESCO e V. COMANESCO — L'influence du glutation sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.
Recherches sur le mécanisme de l'action du glutation du glutathion sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. C. R. Soc. Biol 109, 1932, págs 779 e 781 resp.
- 105 — LITARCZEK (G.), H. AUBERT, I COSMULESCO e B. NESTORESCO — Sur un facteur tissulaire (glutathion) qui pourrait influencer la tension en oxygène du sang veineux chez les lapins normaux ou anémiés par saignées — C. R. Soc Biol 106, 1930, pág. 110.
- 106 — LITARCZEK (G.), H. AUBERT, e B. NESTARESCO — Le glutathion intrahématique chez les hyperthyroïdiens — C. R. Soc. Biol 112, 1933, pág. 82.
- 107 — LITARCZEK (G.) e G. T. DINISCHIOTU — Sur les modifications spectroscopiques de l'hémoglobine dans l'anémie expérimentale du lapin — C. R. Soc. Biol 112, 1933, pág. 1011.
- 108 — — — Glutathion et modifications du spectre de l'hémoglobine. — C. R. Soc., Biol 112, 1923, pág. 1014.
- 109 — — — Sur les variations spectrales de l'hémoglobine humaine, en relation avec le glutathion, chez le sujet normal et les anémiques — C. R. Soc. Biol 113, 1933, pág. 1252.
- 110 — — — Conception sur la structure et la fonction oxydo-réductrice de l'hémoglobine — C. R Soc. Biol 114, 1933, pág. 285.
- 111 — LITARCZEK (G.), G. T. DINISCHIOTU e COSMULESCO (I.) — Sur la pénétrabilité du glutathion à l'intérieur de l'hématie — C. R. Soc. Biol 114 — 1933, pág. 285.
- 112 — LITARCZEK (G.), G. T. DINISCHIOTU e S. LITARCZEK — Sur la relation existant entre une certaine propriété spectroscopique de l'hémoglobine et le glutathion intrahématique chez diverses espèces animales — C. R. Soc. Biol. 113 — 1933, pág. 1255.
- 113 — LITARCZEK (S.), G. T. DINISCHIOTU e B. NESTORESCO — Sur les variations du pourcentage en glutathion réduit dans divers états anémiques — C. R. Soc. Biol. 111 — 1932, pág. 198.
- 114 — LOEPER (M.) — La thiémie normale et pathologique — Progrès Médical 1926 — N.º 46.
- 115 — LOEPER (M.), DECOURT e R. GARCIN — La fonction soufrée de la surrénale — La Presse Médicale — 1926, 2.º semestre, pág. 1209.
- 116 — LOEPER (M.), J. DECOURT e R. GARCIN — La fonction thiopexique et thio-oxydante du foie — La Presse Méd. — 1927, 2.º sem., pág. 321.
- 117 — LOEPER (M.), J. DECOURT e A. LESURE — L'acumulation du soufre dans la peau après surrenalectomie — C. R. Soc. Biol. 98 — 1928, pág. 1098.
- 118 — LOEPER (M.), J. DECOURT e R. GARCIN — Les déchets soufres de l'hémolyse — La Presse Méd. — 1928, 2.º semestre, pág. 1313.
- 119 — LOEPER (M.), J. DECOURT e I. TONNET — Augmentation notable de

- le thiémie après surrénalectomie — C. R. Soc. Biol. 94, 1926, pág. 332.
- 120 — LOEPER (M.) e H. FLURIN — Le métabolisme du soufre — Nutrition — 1937, N.º 3, pág. 185.
- 121 — LOEPER (M.), R. GARCIN e A. LESURE — Sur la fonction thiopexique et thio-oxydante du foie — C. R. Soc. Biol. 95 — 1926, pág. 1467.
- 122 — — — La fonction thiopexique de la surrénale — C. R. Soc. Biol. 95 — 1926, pág. 620
- 123 — LOEPER (M.) e R. GARCIN — Soufre et surrénales — Nutrition — 1937 — N.º 3, pág. 225.
- 124 — LOEPER (M.), A. LESURE e J. TONNET — Soufre et pigment surrénal — C. R. Soc. Biol. 94 — 1926, pág. 740.
- 125 — LOLLU (N.) e P. CAMPUS — Glutathionémie et états morbides — Archivio di Pathologia e clinica medica, 14 — 1935, N.º 6 in Nutrition — 1937, N.º 3, pág. 280.
- 126 — MALKIN (S. I), T. A. MAKAROWA e W. S. SARBEJEW — La dynamique du glutathion en cas de maladie de la circulation — Zeitschrift für die Ges. Exp. Medizin 97, 1936 an. in Nutrition 1937, N.º 3, pág. 275.
- 127 — MAVEROFF (H. L.) — Hypophyse et glutathion sanguin — C. R. Soc. Biol 114, 1933, pág. 726.
- 128 — MÉLON (L.) — Influence d'une alimentation riche en cystine sur le glutathion des tissus — C. R. Soc. Biol 101, 1929, pág. 1166.
- 129 — MOREL (A.) J. GATE e J. DORCHE — Variations du taux du glutathion sanguin dans l'eczème et le psoriasis — C. R. Soc. Biol. 108, 1931, pág. 899.
- 130 — NEMATOLLAHI (E.) — Les variations du glutathion au cours de divers états physio-pathologiques — Tèse, Paris, 1936.
- 131 — NITZULESCU (J.) e I. ORNSTEIN — La glutathionémie chez des vieillards — C. R. Soc. Biol 114, 1933, pág. 1134.
- 132 — OLIVIER (H. R.) — Etude sur la fonction respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire — Tèse, Paris, 1928.
- 133 — PINELLI (L.) e G. GUGLIELMI — Le glutathion dans la vieillesse — Archivio di Patologia e clinica médica—14, 1934, n.º 1, (An. in Nutrition, 1937, N.º 3, pág. 276).
- 134 — RANDOIN (M.^{me} LUCIE) e R. FABRE — Recherches comparatives sur la teneur en glutathion de quelques tissus et du sang chez le Pigeon normal, chez le Pigeon sous-alimenté et chez le Pigeon privé de vitamines B — C. R. Ac. Sc, 185 — 1927, pág. 151.
- 135 — — — Glutathion et avitaminose B chez le Pigeon — Bull. Soc. Chim. biol. 8 — 1927, pág. 1027.
- 136 — RIVOIRE (R.) e A. BERMOND — Un nouveau test de l'hyperthyroïdie: la disparition du glutathion oxydé du sang — Presse Médicale — 1937, N.º 76, pág. 1341.
- 137 — ROUGEBIEF (M.^{lle} GERMAINE) — Contribution à l'étude des rela-

- tions du glutathion sanguin avec certaines dermatoses — Têse Lião, 1932.
- 138 — SANTOS SILVA e J. SARMENTO — Contribuição para o estudo bio-químico sanguíneo da tuberculose pulmonar — Coimbra Médica 5 — 1938, N.º 2, pág. 115.
- 139 — SCHELLING (V.) — A study of the blood glutathione—Journal of biol Chem. 96 — 1932 — pág. 17.
- 140 — TROMPSON (J. W.) e C. VOEGTLIN — Glutathion content of normal animals — Jour. of Biol. Chem.— 1926, pág. 793, (An. in , Paris Medical 1927, N.º 10, pág. 243).
- 141 — VARELA (B.) DUOMARCO e MUNILLA — Modifications du glutathion réduit du sang et des organes dans l'anémie expérimentale produite par des saignées répétées chez de chien et le lapin — C. R. Soc. Biol, 106, 1931, pág. 837.
- 142 — VARELA (B.) J. DUOMARCO e J. VILAR — Modifications du glutathion réduit du sang, dans les anémies humaines — C. R. Soc. Biol. 107, 1931, pág. 835.
- 143 — VARELA (B.) A MUNILLA e J. DUOMARCO — Modifications du glutathion du sang et du foie dans les ictères — C. R. Soc. Biol 111, 1932, pág. 533.
- 144 — VILLELA (G.) e CAMPOS — Glutathion du sang humain normal — C. R. Soc. Biol, 115, 1934, pág. 83.
- 145 — WOLFF (R.) e MAUJEAN — Sur la teneur en glutathion réduit des tissus du cobaye — C. R. Soc. Biol. 111 — 1932, pág. 624.
- 146 — WOODWARD (G. E.) e E. G. FRY — The determination of blood glutathione — Jour. of biol. chem. 97 — 1932, págs. 465 a 482.
- 147 — ZUNZ (EDGARD) — Recherches sur la valeur du sang en glutathion sans l'influence de l'insuline — C. R Soc. Biol. 108 — 1931, pág. 225.
- 148 — — — Influence de la vagotonine sur la teneur du sang en glutathion réduit — Boll. Soc. Chim. Biol. 110 — 1932, pág 93.
- 149 — — Recherches sur l'influence de l'adrénaline sur la teneur du sang en glutathion réduit — C. R. Soc. Biol. 110 — 1932, pág. 591.
- 150 — — Influence de la thyroxime, de la thyroglobuline et de la paroïdine sur la teneur du sang en glutathion réduit — C. R. Biol. 110 — 1932, pag. 1003.
- 151 — — Influence de la cortine sur la teneur du sang en glutathion réduit — C. R. Soc. Biol III — 1932, pág. 65.

NOTAS CLINICAS

(Escarlatina)

Constitue uma das doenças eruptivas mais importantes sob o ponto de vista da sua etiologia, sintomatologia, evolução, profilaxia, terapêutica, etc.

Etiologia — Duas doutrinas, principalmente, devemos considerar a seu respeito: a que attribue a escarlatina a um *streptococcus hemolyticus* — o *streptococcus scarlatinae* — e a que a attribue a um *virus filtrante*.

A natureza estreptocócica da escarlatina, admitida por Loeffler em 1883, em 1890 por Bergé e quasi abandonada depois mercê da relativa inefficácia dos soros anti-escarlatinosos de Marmoreck (1895), de Moser (1904) e de Gabritchewski (1905), como que ressuscitou em 1921, tomando foros de incontestável em muitos sectores da opinião médica e pública com os trabalhos dos norte-americanos Dochez, Zingher e sobretudo de G. F. e de G. H. Dick. Os seus defensores deduziam-na dos seguintes factos: existência, quasi constante, do *streptococcus scarlatinae* ou *s. conglomeratus* na garganta dos escarlatinosos; reprodução experimental da escarlatina, pela inoculação subcutanea, a individuos que nunca sofreram de tal doença, do *streptococcus* mencionado bem como pela respectiva toxina; intradermo-reacção positiva a esta toxina nos individuos receptivos e negativa nos immunizados (reacção de Dick); diminuição, proporcionalmente á idade (45 % nos lactentes, 70 % de 1 a 2 anos e 20 % apenas, depois dos 20 anos), prova da aquisição da immidade por efeito de uma escarlatina evidente, embora não diagnosticada e de uma infecção atípica ou inaparente pelo *streptococcus scarlatinae*; negatificação da reacção de Dick nos escarlatinosos 5 dias após o inicio da doença e em 93 (Zingher) e em 100 % (Dick) dos convalescentes; *immunisação* dos individuos receptivos pelas injeções de toxina escarlatínosa (três injeções de toxina diluida a 1 %, na dose de 1, 2,5 e 2,5 cc. até aos 12 anos e de 1,5, 2,5 e 5 cc. nos adultos, nuns e noutros, segundo Zingher, dadas com o intervalo de 8 dias) ou tornada mais ou menos atóxica pelo formol (Glenny, Hopkins, Zoeller, Debré, Bonnet, (1) etc.). — a toxina

(1) O mecanismo de acção da toxina estreptocócica é variável. Duas patogenias interessantes e dignas de ser conhecidas são as seguintes: *alérgica* e *toxalérgica*.

A primeira é defendida por Zelma Meyer, «pour qui la réaction de Dick n'est pas le témoin d'une immunité antitoxique, mais une réaction

formolada tem a vantagem de imunisar, ou, pelo menos, de negativar a reacção de Dick (segundo a técnica de Zingher em 60% dos casos, apenas) sem provocar febre, vômitos, rash escarlatiniforme, —; a aglutinação específica do *streptococcus scarlatinae* pelo soro dos convalescentes; o fenómeno de Schultz-Charlton; finalmente, a eficácia curativa, por vezes intensa, dos soros contra certas formas de escarlatina e, possivelmente, profilática das suas complicações.

Em opposição a este modo de ver sem, todavia, deixar de admitir certa contribuição do *streptococcus hemolyticus* na determinação de certos sintomas e complicações da escarlatina, Cantacuzène, Ciuca, Bonciu, etc. afirmam que esta doença é devida a um *virus filtrante*. A positividade, em 39,2%, apenas, da reacção de Dick nos escarlatinosos até ao 5.º dia da doença bem como nos antigos (24,5%, 34,8%, 50%, 51,5%, e 58%, conforme os casos) ao lado de outros negativos e duvidosos; a negatividade da mesma reacção em muitos dos indivíduos que nunca tiveram a escarlatina (26,2% numa estatística de 83 casos, em Jassy, 71% noutra e 43,9% em 5375 casos, em Bucarest, etc.); a ausência de paralelismo entre a negatividade da reacção de Dick e a imunidade anti-escarlatínica «Il y a des sujets Dick négatif qui contractent la scarlatine et d'autres Dick positif que restent indemnes en milieu contaminé»), como diz P. de Bersaques (1); a repro-

allergique de sensibilisation avec filtrat streptococcique, assez analogue à la cuti-réaction à la tuberculine», o que explica que, perante um mesmo contágio, as reacções sejam diferentes, a escarlatina apresente formas muito diversas.

A teoria toxalérgica, patrocinada por Dochez, admite que, do conflito antigénio-anticorpos, resulta a produção de uma nova e especial substância — a toxalérgina — dotada de propriedades vacinantes, «Comme l'ont dit fort bien Teissier et Costes, ce sont des aléas combinés de la sensibilisation et de la recontre d'un streptocoque très toxigène qui faut que tant de sujets étaient de plein-pied dans l'immunisation anti-scarlatineuse sans avoir eu la maladie. Si un sujet n'est pas sensible, a un Dick négatif, il ne contractera pas la scarlatine. S'il a un Dick positif traduisant son allergie, et qu'il recontre un germe toxigène, il fera une scarlatine. Si ce germe est faiblement toxigène, si les contacts sont répétés suffisamment, le sujet va se desensibiliser, tout au moins passagèrement, et le Dick va changer de sens. En général, à la suite de nombreux contacts, un pouvoir autre que l'insensibilité anergique s'installe: c'est une vaccination par l'antitoxine antiscarlatineuse» (J. Terrase, Conceptions actuelles sur l'étiologie de la scarlatine, La Médecine Infantile, n.º 1, 1936, p. 9-10).

(1) Docteur P. de Bersaques, Idées actuelles au sujet de la scarlatine Épidémiologie. Pathogénie, Thérapeutique. Prophylaxie, Anns. et Bulletin de la Soc. Royale de Médecine de Gand, V. XIV, Janvier-Février 1936, pág. 6.

dução experimental da escarlatina no coelho pelo ultra-filtrado da água de lavagem da garganta, de urina, sangue, etc. de um escarlatinoso (filtrado que não dá, por cultura nos meios vulgares, qualquer germen visível e que não ocasiona, nos coelhos inoculados, o aparecimento do *streptococcus*) e por um *streptococcus* qualquer, (proveniente da garganta de um não escarlatinoso, inaglutinável pelo sôro de convalescentes, incapaz, só por si, de provocar a escarlatina, etc.), depois de mantido durante 24 horas no filtrado (urina, sôro sanguíneo, água de lavagem da garganta, etc.) proveniente de um escarlatinoso em evolução e o qual se torna aglutinável pelo sôro de convalescente (fenómeno de Cantacuzène), etc., constituem os argumentos poderosos, decisivos, mesmo, poderemos dizer, a favôr da natureza ultra-filtrante do agente da escarlatina.

Comentando este último facto, diz judiciosamente Philibert: «cette propriété reste acquise à cette race de streptocoque et la conclusion de Cantacuzène sur son expérience est que l'agglutinine spécifique du sérum de Cantacuzène adsorbé naturellement par le streptocoque d'une scarlatine ou adsorbé artificiellement par un streptocoque quelconque et non agglutinable avec lequel il a été mis en contact» (1).

Depois de salientar que a escarlatina pode ser reproduzida pelo *streptococcus* isolado da garganta e pelo filtrado dos vários produtos citados dos escarlatinosos, bem como por um *streptococcus* não escarlatinoso quando submetido, durante 24 horas, à acção de tais filtrados (propriedade, evidentemente, que não tinha antes), conclue Cantacuzène: «Il nous semble difficile de ne pas conclure dès lors à l'existence d'un virus filtrable véhiculé également pas le streptocoque scarlatineux et par les pyogènes modifiés... C'est ce facteur inconnu qui imposerait aus diverses réactions leur remarquable caractère de spécificité. Une seule interprétation nous semble possible, c'est que la maladie fébrile du lapin est l'expression d'une infection par un agent pathogène filtrable qui provoque de la sorte l'apparition d'agglutinines spécifiques. Ces anticorps en déterminant l'agglutination de l'agent inconnu, entraînent du même coup les streptocoques vecteurs de cet agent; ce qui, dans notre hypothèse, serait agglutiné, serait non pas le streptocoque, mais bien le complexe constitué par l'agent filtrable adsorbé et le substratum streptococcique adsorbant» (2).

Consequentemente quando G. F. e G. H. Dick pretendem ter reproduzido a escarlatina pelo *streptococcus* específico ou pela sua toxina, devemos admitir que a reproduziram, sim, mas pelo virus filtrante adsorvido pelo *streptococcus* no primeiro caso, puro ou junto à toxina no segundo (3).

(1) André Philibert, La thérapeutique de la fièvre scarlatine en pratique médicale, Clinique et Laboratoire, n.º 7, 1935, pág. 153.

(2) Ibidem, págs. 153-154.

(3) A reprodução da escarlatina pelo diplococo anaeróbio de Di Christina, pelo germen, filtrável mas visível, de Zlatogoroff (ambos

Sintomatologia -- Pode dividir-se em clínica e biológica. A primeira é muito variável de forma para forma e, em cada uma, segundo o período evolutivo. Na forma *comum, típica*, após um período de incubação que dura 2 a 3 dias, bruscamente, aparece hipertermia (39°, 40° e mais), angina vermelha, excepcionalmente pseudo-membranosa, críptica, ulcerosa, necrótica, cefaleia, vômitos, dôres lombares, etc., caracterizando o *período de invasão*. No período seguinte ou período de estado a sintomatologia anterior junta-se o exantema e a língua (apenas saburrosa a princípio) torna-se sêca e pela descamação epitelial e saliência das papilas, toma um aspecto (ao 5.º ou 6.º dia) verdadeiramente característico, de *framboesa*. Característico, também, pode dizer-se o exantema: início pelo torax (parte anterior) 12 a 24 horas após o comêço da doença, rápida extensão ao pescoço, abdomen e membros mas respeitando a face ou, pelo menos, o mento, região peribucal e nasal (constituindo assim um triângulo de palidez contrastando nitidamente com o resto da face), exantema constituído por vermelhidão dolorosa difusa, semeada de inumeráveis e pequeníssimas elevações mais escuras, dando, à palpação, uma evidente sensação de aspereza e um aspecto granitado, exantema, enfim, acompanhado ou não de prurido, desaparecendo pela pressão e predominando, geralmente, nas pregas dos cotovelos onde, por vezes, se acompanha de petéquias (sinal de Pastia). Excepcionalmente, muito excepcionalmente, nos casos de intenso exantema, aparecem algumas vesículas (miliar escarlatinoso). Quatro ou cinco dias depois de aparecer, o exantema atenua-se, do mesmo modo que a hipertermia e demais sintomas febris (êstes mais lentamente).

Na segunda semana inicia-se a descamação, igualmente típica, característica: furfurácea na face, em lamelas no tronco, etc., e em grandes *placards* na palma das mãos e planta dos pés. O valor diagnóstico, confirmativo ou retrospectivo, desta descamação, é extraordinário. Quantas vezes, por êle, apenas, se pode afirmar a natureza escarlatínosa de uma forma atípica da escarlatina, de uma angina banal complicada tardiamente de uma nefrite, etc., etc.? Dada a sua tão especial sintomatologia e evolução vê-se claramente que o diagnóstico da escarlatina comum é fácil. Não assim o de outras fórmias: hiperpirética, hipertóxica, apirética, com exantema fruste, com exantema fugaz e sem exantema. As duas primeiras são formas malignas da escarlatina. A forma hiperpirética ou *escarlatina maligna tardia* (matando após o aparecimento da exantema) caracteriza-se pelo início brusco e violento, pela grande elevação térmica, pela intensidade e rapidez de

veículos do verdadeiro agente da escarlatina); a eficácia do sôro anti-estreptocócico contra a forma hiperpirética acompanhada de complicações (angina pseudo-membranosa e ulcerosa, adenopatias, otite, etc.) directamente devidos ao *streptococcus* e a do sôro de convalescentes contra a forma hipertóxica, provocada pelo virus filtrante, constituem, igualmente e de certo modo, indirecto e secundário, elementos comprovativos da doutrina de Cantacuzène e e seus colaboradores.

instalação do exantema (escuro, hemorrágico), pela oligúria, albuminúria, etc. e por evidentes sinais de infecção estreptocócica (angina pseudo-membranosa, adenopatias supuradas ou não, otite, etc., e pela evolução fatal, quando não devidamente tratada, em 3 ou 4 dias, excepcionalmente mais tarde.

Na forma hipertóxica (rara entre nós mas freqüente noutros povos: romenos, russos, meridionais e anglo-saxões) dominam os seguintes sintomas: hipertermia, dispneia *sine materia*, taquicardia acentuada (150 a 180 contrações por minuto), sonolência, ataxo-adinamia, sub-icterícia (por vezes), púrpura, etc. «La mort peut survenir en quelques heures: c'est la forme sidérante, qui peut se prolonger mais, dans les cas les plus favorables, la survie n'excède pas trois ou quatre jours. La mort est la règle» (1).

A escarlatina *apirética* é rara, sem dúvida, mas incontestável. A sua individualização deve-se a Rilliet e Barthez. Ch. Fiessenger observou mais tarde uma epidemia constituída exclusivamente por muitos casos desta forma.

Clinicamente, o seu diagnóstico, baseado na natureza do exantema, no aspecto da língua e da descamação, nas noções de contágio e de epidemia reinante, torna-se naturalmente delicado (dada a ausência de hipertermia, sintoma tão próprio da escarlatina). Confirma-se, porém, e rigorosamente, pelo fenómeno de Schultz-Charlton.

A escarlatina com exantema fruste, dado o seu habitual aparecimento durante as epidemias de escarlatina típica, não oferece, geralmente, as mesmas dificuldades de diagnóstico que a forma anterior. A coexistência de formas comuns, vulgares, o aspecto da língua, etc., caracterisam-na suficientemente.

A sua fácil confusão (sobretudo quando isolada, episódica) com os diferentes eritemas escarlatiniformes, é naturalmente possível e frequente, caso se não atenda, para o seu diagnóstico, a outros elementos que não o exantema: aspecto da língua, descamação, eosinofilia, fenómeno de Schultz-Charlton, etc.

Quando o exantema é fugaz (em vez de 2 a 8 dias, como sucede normalmente, o exantema pode durar menos tempo, 6 horas, por exemplo, como num caso de J. Bayart) constituindo, com a forma anterior, a *escarlatineta*, e, finalmente, quando não existe, o diagnóstico da escarlatina torna-se ainda mais difícil e delicado que na forma apirética, etc.

Recorrendo, porém, á judiciosa apreciação dos outros habituais sintomas clínicos, a certas provas laboratoriais e á noção de epidemia, de contágio (*sofrido* e *ocasionado*), o seu diagnóstico é não só possível mas relativamente fácil, o que é da maior importância sob o ponto de vista epidemiológico.

São estas as formas possíveis, freqüentes umas, raríssimas outras, da escarlatina contraída de forma habitual (principalmente pelas crianças de 3

(1) André Philibert, loc. cit. pág. 156.

a 12 anos, em meios higienicamente defeituosos, sobrepopoados, ignorantes das mais elementares regras de profilaxia, etc.) e transmitida pelos escarlatinosos e convalescentes manifestos ou ignorados, e por isso mesmo não isolados devidamente. Diga-se, no entanto, que outras formas, muito especiais, quanto ao modo de aparecimento, pelo menos, são possíveis: a escarlatina das feridas, das queimaduras, e a escarlatina puerperal. Como facilmente se deduz, tais formas de escarlatina são consecutivas á contaminação através das superfícies lesadas: pele e mucosa uterina.

São, pois, como salientam certos autores, escarlatinas extra-bucais ou extra-faríngeas. Geralmente, na verdade, não se acompanham de angina. Podem, porém, acompanhar-se e esta, nêsse caso, como na escarlatina vulgar, ser a expressão, apenas, de uma toxi-infecção geral e não local, isto é, a reacção produzida pelo agente da escarlatina na região em que penetrou no organismo infectando-o mais ou menos intensamente. A erupção, porém, raramente falta, do mesmo modo que a descamação da língua e da pele, as complicações são possíveis, etc., etc.

Como particularidade digna de registo, quanto ao exantema, nota-se algumas vezes que o seu início se faz junto dos ferimentos ou queimaduras. Como a escarlatina vulgar, médica (a escarlatina das feridas e queimaduras é também chamada escarlatina cirúrgica) pode ser devido ao contágio realizado por doentes sofrendo do primeiro tipo de escarlatina e, sobretudo, sabe-se que esta é algumas vezes secundária aquela, imunizando, etc. Consequentemente, podemos afirmar a seu respeito: «L'étude clinique conduit donc à elle seule à cette conclusion que, dans la grande majorité, sinon dans la totalité des cas, la scarlatine des brûlés et des blessés est une scarlatine véritable, et qu'il importe de prendre à son égard les mesures habituelles de prophylaxie. Les procédés biologiques de diagnostic ne peuvent que renforcer cette conception . » (1).

Quanto á escarlatina puerperal, caracterisam-na suficientemente as seguintes palavras de Lemierre et Jean Bernard: «la scarlatine puerpérale ne diffère pas de la scarlatine ordinaire. Les variations symptomatiques qui y sont constatées ne sont pas plus importantes que celles qui, si fréquemment, modifient le tableau classique de la scarlatine non purpérale».

Sintomatologia biológica — Compreende o sinal do laço, a eosinofilia, a positividade e a negatividade, respectivamente, das reacções de Wassermann e de Dick e, sobretudo, o fenómeno da extinção de Schultz-Charlton.

O sinal do laço nada tem de especial na técnica. Quanta ao seu significado poderemos considerá-lo banal, inespecifico, traduzindo, apenas, como em tantos outros estados mórbidos, uma maior ou menor fragilidade capilar?

Relativamente á eosinofilia, devemos dizer que a sua frequência e intensidade são muito variáveis de autor para autor: «Quant à l'éosinophilie, qui,

(1) H. Grénet, Le diagnostic de la scarlatine, Confér. Cliniques de Méd Infantile, quatrième série, 1936, pág. 156.

d'après Naegeli, pourrait souvent atteindre des valeurs considérables (de 17 à 25 %) et constituerait une des caractéristiques de la formule sanguine dans la scarlatine, elle est très discutée. A côté de Fanconi, Turk, Clanzmann, V. Ambrus qui admettent des chiffres élevés (15 à 19 % à la fin de la période éruptive), Teissier conclut, de recherches poursuivies avec technique précise, que le chiffre des polynucléaires éosinophiles ne dépasse guère le chiffre normal ou est à peine supérieur à la normale, et exceptionnellement atteint des taux nettement supérieurs; que les éosinophiles peuvent faire défaut dans les formes bénignes, aussi bien que dans les formes graves et que leur taux maximum se manifeste à la fin de l'évolution de la maladie, alors que régressent les éléments polynucléaires et que les monocytes reprennent une proportion qui parfois dépasse le chiffre normal» (1).

A positividade da reacção de Wassermann no sangue, verificada muitas vezes, pode ter o seu valor principalmente nos casos em que é *franca* e se pode excluir *rigorosamente* a existência da sífilis: ausência de antecedentes e de manifestações sífilíticas, Wassermann anteriormente negativa, etc. Compreende-se, porém, que o seu valor, conforme os casos, seja nulo ou relativamente pequeno, sobretudo quando de fraca intensidade, certo como é, segundo muitos autores, que ela pode revestir tal carácter em estados os mais diversos independentemente da sífilis.

Pela sua negatividade depois do 5.º dia de escarlatina e nos convalescentes (em todos ou quasi todos), também a reacção de Dick, feita com a toxina estreptocócica a 1.000 na dose de 0,1 ou 0,2 cc. (esta dose é preconizada por Debré, Lamy e Bonnet, a primeira sendo pelos Dick e pelos norte-americanos em geral), também a intradermo-reacção de Dick pode oferecer o seu valôr no diagnóstico da escarlatina. Geralmente, porém, não se emprega com êste fim, mas apenas para caracterizar os individuos receptivos ou imunes, os imunizados pela toxina estreptocócica, etc. Acresce ainda que, para os seus resultados serem fidedignos, deve, naturalmente, ser positiva antes do 5.º dia, ser feita em local apropriado (têrço superior do antebraço, como a reacção de Schick, com uma boa toxina, verificar-se o seu resultado oportunamente (nas primeiras 24 horas), ter em conta a coexistências de uma afecção cutânea, de um estado infeccioso ou caquético, o resultado da intradermo-reacção testemunha (á toxina inactivada pela temperatura a 100º durante 2 a 3 horas), antes de se injectar soro humano, que o exantema escarlatinoso não seja intenso (nêste caso é impossível saber se a reacção de Dick é positiva ou negativa), etc.

Com estas e outras restrições (sua negatividade, por vezes, nos primeiros dias da escarlatina, 41 % dos casos, segundo Debré, Lamy e Bonet; frequente positividade, durante a escarlatina, 4 horas (2) e não 24 após a

(1) P. de Bersaques, loc. cit. pág. 10.

(2) A. Stilmunkès, La prophylaxie de la scarlatine par les sérum de convalescents, Anns. et Bull. de Societé Royale de Médecine de Gand Janvier-Fevrier, 1936, pág. 66.

sua realização, etc.), pode, realmente, oferecer algumas indicações diagnósticas. Finalmente, o fenómeno de extinção de Schultz-Charlton, constitue, como dissemos, o principal meio de diagnóstico de um exantema escarlatinoso e, portanto, de escarlatina qualquer que seja a fisionomia daquelle. Consiste, como é sabido, na extinção do exantema, secundariamente (6 a 12 horas) é injeção intradérmica de um cc. de sôro de um convalescente (colhido pelo menos três semanas após o aparecimento da escarlatina) ou de sôro específico animal. A aplicação do sôro faze-se de preferência onde o exantema é mais intenso, geralmente no torax. «L'interprétation de ce phénomène a suscité des opinions diverses. Actuellement, on admet généralement que l'éxanthème scarlatineux est du à la toxine streptococcique et le phénomène d'extinction réalise une véritable neutralisation *in vivo* du principe érythro-gène fixé sur la peau. C'est un processus de guérison locale. Au point de vue diagnostique ce phénomène est utilisable pour faire la preuve de la nature scarlatineuse d'un érythème suspect» (1). Reciprocamente, o diagnóstico retrospectivo de uma escarlatina atípica poderá fazer-se injectando o sôro de um convalescente de tal doença a um individuo com a escarlatina típica, manifesta. Para isso é necessário, porém, que o doente com a primeira forma de escarlatina tenha uma reacção de Dick negativa, e sobretudo, que o respectivo sôro sanguíneo não produza, durante a evolução da escarlatina atípica e de um modo geral durante os 14 ou 15 primeiros dias, fenómeno de Schultz-Charlton, pois é bem conhecida a imunisação inaparente e espontânea para a escarlatina e, portanto, a possibilidade de um individuo sofrendo de uma doença escarlatiniforme poder ser falsamente considerado como sofrendo de uma forma atípica da escarlatina.

Evolução e prognóstico — Geralmente a escarlatina cura no fim de 6 a 8 dias criando uma imunidade definitiva a partir do décimo quinto dia. Algumas vezes, porém, não succede assim. Pelo contrario, a escarlatina reaparece sob a forma de *reiteração, recaída e recidiva*: *reiteração* quando o exantema, apenas, por vezes, mais intenso que o primeiro, reaparece dos três aos seis primeiros dias após o seu desaparecimento, mercê da persistência de um foco infeccioso e acompanhando-se ou não de complicações, algumas vezes mortais; *recaída*, quando todos os sintomas (angina, exantema, etc.) se instalam de novo durante a convalescença, possivelmente mortal— como a reiteração—e devida, segundo V. Hutinel e M. L. Nadal, a uma associação infecciosa e particularmente a uma supuração ou, como afirmam Groer e A. Lichtenstein, á reinfeccção provocada por um escarlatinoso «mais recente e mais virulento, facto que está de acôrdo com a sua habitual frequência nas colectividades de escarlatinosos» e, finalmente, a *recidiva*, rara, é certo mais incontestável, consistindo numa nova escarlatina apresentada por um individuo que não ficou immunizado pela escarlatina anterior, ou, ficando-o, sufficiente ou insufficientemente, perdeu a correspondente imuni-

(1) A. Stilmunkès, loc. cit. pág. 64.

dade, meses ou anos depois de a adquirir. Tratando-se de individuos que se immunizam mal na intensidade e na duração, facilmente se explica que a segunda escarlatina seja geralmente grave, mais grave, que a primeira (1). Em função de gravidade intrinseca bem como das complicações, pode-se ter uma ideia exacta da gravidade da escarlatina dizendo que a sua mortalidade oscila entre 2 a 40 0/0, muito variável, portanto, de pais para pais, de epidemia para epidemia, etc.

Complicações — São muito diferentes com as epidemias. Possiveis em todos os períodos da escarlatina, devem considerar-se directamente devidas ao *streptococcus*. Entre elas devem contar-se certas anginas e adenopatias, a otite, a nefrite e as manifestações articulares.

As anginas dignas de serem consideradas complicações da escarlatina podem ser pseudo-membranosas, úlcero-necróticas e gangrenosas.

São próprias do periodo de estado e a sua gravidade é extraordinária sobretudo nas duas últimas formas, devidas à associação do *streptococcus* e de certos anaeróbios (perfringens, oedematiens, etc.), principalmente quando não devidamente tratadas pelo soro anti-estreptocócico e anti-gangrenoso. A angina pseudo-membranosa da escarlatina é quasi sempre provocada exclusivamente pelo *streptococcus*. Quando devida, simultaneamente, ao bacilo de Loeffler e ao *streptococcus*, é manifesto que a sua terapêutica comporta, também, a injeção de soro anti-diftérico.

As adenopatias intensas ou supuradas, flegmonosas, mesmo, dependem da angina e, portanto, são de séde cervical, nomeadamente subangulo-maxilar. Quando flegmonosas aparecem especialmente no início da doença e, como todas as supuradas, são devidas exclusivamente ao *streptococcus*. Efectivamente, é este o único germen que se encontra no respectivo pus.

Como as adenopatias, a otite pode considerar-se também uma complicação, não propriamente da escarlatina, mas sim da angina, do mesmo modo que a mastoidite o é da otite e a meningite é geralmente desta.

Geralmente é devida ao *streptococcus* e aparece da primeira à quarta semana.

Pela sua habitual data de aparecimento (na 3.^a semana, excepcionalmente na 5.^a ou 6.^a), a nefrite constitue uma das mais interessantes complicações da escarlatina. A sua frequência é muito variável (2 a 20 0/0) e a sua tradução anátomo-clínica e laboratorial é geralmente a de uma glomerulonefrite difusa aguda. Portantanto, os vômitos, a oligúria, a albuminúria, a hematúria, a cilindrúria e, por vezes, o edema, a retenção ureica e consequentes manifestações, são os seus principais sintomas. É inevitável, embora, a dieta hipotóxica (lacto-vegetariana, etc.) a possam tornar mais disereta. «Contrariamente a quanto ritengono molti autori nulla può esser fatto per

(1) Algumas vezes, bastantes mesmo, do décimo segundo ao vigésimo dia, aparecem, constituindo um *síndrome infeccioso secundário*, adenopatias não raro supuradas, angina, febre, otite, etc.

evitare questa complicità. Nè una molto longa degenza a letto, nè una dieta blanda, nè l'uso di siero antiscarlatinoso possono evitare questa complicità». (1).

Quanto às manifestações articulares da escarlatina, é sabido que podem revestir vários tipos: artrites supuradas, reumatismo crónico e, sobretudo, artralguas precoces e do período de estado e convalescência, as mais frequentes e interessantes pela sua diferente etiopatogenia e terapeutica. As artrites supuradas são muito raras, felizmente, dada a gravidade própria e ainda porque traduzem, como tantos outros sintomas, a existência de um estado septico-piohémico de natureza estreptocócica. O seu aparecimento é habitualmente tardio, do décimo oitavo ao vigésimo dia, «au moment ou se produisent souvent une nouvelle poussée pharyngo-amygdalienne et une recrudescence des phénomènes infectieux» (2).

Geralmente localizadas ao joelho, impõem, naturalmente, um tratamento cirúrgico oportuno e adequado, a *artrotomia*.

O reumatismo crónico é igualmente raro e apresenta como característica essencial ser nitidamente secundário ao reumatismo escarlatinoso.

Outro tanto não sucede com as duas restantes modalidades

O precoce, do período inicial, aparece em plena erupção, ao quarto ou quinto dia, e traduz-se, geralmente, por artralguas localizadas às articulações do punho, mãos e dedos, mais ou menos tumefeitas e vermelhas.

Ao lado destas localizações, embora menos frequentemente, podem aparecer outras (tíbio-társicas, escápulo-humerais e dos joelhos) e mais excepcionalmente, ainda, na coluna cervical, de preferência na articulação axi-atloideia consideradas por O Ferral devidas à extensão vertebral da inflamação amigadalo-faríngea mas que Jacoud, pelo contrário, atribue a uma determinação escarlatínosa directa. «De resolução geralmente lenta, susceptíveis de provocar rigidez e anquilose, de sofrer uma transformação bacilar, etc., os seus caracteres e etio-patogenia podem resumir-se nas seguintes palavras de Grenet (3): «Par leur apparition presque simultanée avec celle de la scarlatine, par leur caractère d'arthrites limitées à une ou deux articulations, par la participation fréquente des gaines tendineuses avec douleurs à distance de la jointure, par l'absence de complications générales, ces accidents présentent bien tous les caractères qu'il est classique d'attribuer aux pseudo-rhumatismes infectieux, et l'on ne saurait les considérer autrement».

Finalmente, as manifestações articulares do período do estado e da convalescência (frequentes numa epidemia de escarlatina, excepcionais e inexistentes, mesmo, em outras) clinicamente muito semelhantes, iguais, porventura, não o devem ser etiopatogenicamente. Se algumas (pelas adenopatias sintomáticas da angina premonitória) são, muito prováveis

(1) Ivo Nasso, *Manuale de Pediatria*, 1937, pág. 220.

(2) H. Grenet. loc. cit. pág. 135.

(3) *Ibidem*, pág. 130.

mente, de natureza escarlatinosa, a maior parte (pela sua fisionomia clínica e evolutiva, pela endocardite e coreia de que frequentemente se complicam, pelo seu aparecimento em antigos e futuros reumáticos, enfim, dada a sua curabilidade pelo salicilato de sódio (tanto quanto esta prova terapêutica é fidedigna) podem considerar-se francamente de natureza reumatismal. Esta é a opinião de Gallavardin, Grenet, etc., a qual não exclue a possibilidade do reumatismo precoce dos escarlatinosos ter a mesma natureza que o tardio e dêste ser

LÚCIO DE ALMEIDA.

(*Continua*).

CONFERÊNCIAS MÉDICAS NA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

Sob a presidência do Ex.^{mo} Vice-Reitor Prof. Cabral Moncada, a assistência de quasi todos os professores da Faculdade de Medicina, médicos e alunos de medicina, realisou no passado dia 26 de Março, na Sala dos Capêlos, o Prof. Reinaldo dos Santos, uma brilhante conferência sôbre «A via arterial na semiologia e na terapêutica (arteriografia e arterioterapia)».

A apresentação do eminente homem de ciência foi feita pelo Prof. João Porto nos seguintes termos :

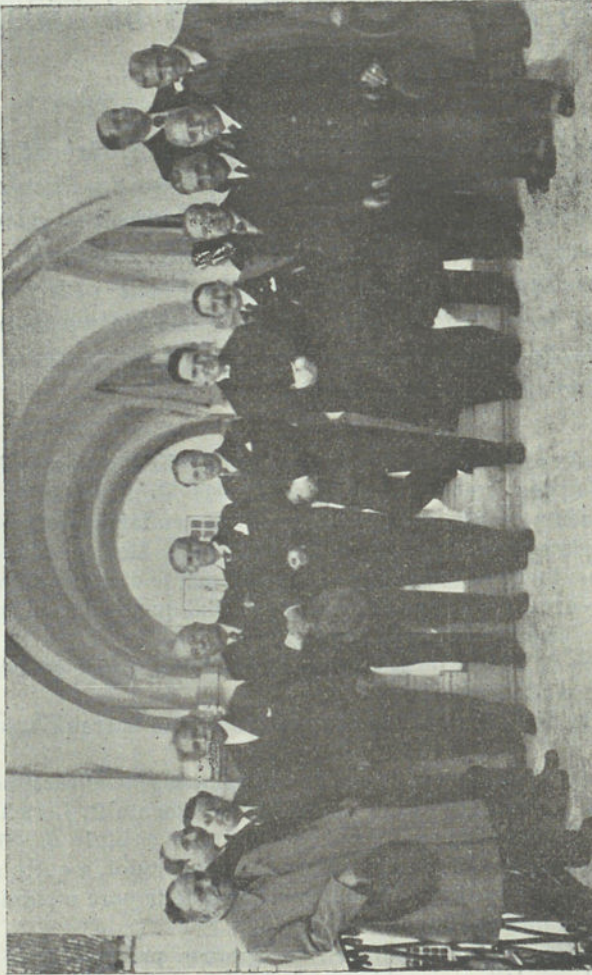
Seria eu devêras fastidioso se quizesse sequer dizer a Vossas Exce-
lências o título dos trabalhos publicados pelo Prof. Reinaldo dos
Santos, profusamente distribuídos, no decurso do seu labôr profissional,
por livros e revistas de Cirurgia e de Medicina. Mas o que devo
afirmar é que em todos se manifesta exuberantemente o cunho da preci-
são com que observa, a riqueza dos elementos com que os documenta, o
rigôr da critica, a elegância e a clareza da fórmula.

Curar é o fim de tôda a terapêutica e a terapêutica cirúrgica merece-
-lhe uma atenção muito especial.

•Mas terapêutica cirúrgica não quere dizer técnica operatória, muito
longe disso.

A técnica não é senão uma parte da cirurgia, essencial certamente,
mas não a mais importante», di-lo muito concretamente R. Leriche na
introdução dum livrinho que publicou em 1916 sob o titulo de «O tra-
tamento das fracturas». «O cirurgião puramente operador, a quem nada
interessa a não ser a virtuosidade duma cirurgia feita para o público, é
um cirurgião muito incompleto», continua.

Possuidor duma técnica admirável, de rigorosa precisão, onde não
existe um detalhe inútil, e servida por mãos que têm o condão de ir
onde o operador deseje, o Prof. Reinaldo dos Santos sôbre ser operador é
ainda o cirurgião e o clínico na mais perfeita e rigorosa significação do
têrmo, porque coloca acima do acto operatório em si, a discussão das
indicações terapêuticas baseada no conhecimento sólido da anatomia, da
fisiologia e da patologia.



(Fotografia do Prof. Maximino Correia)

Prof. Afonso Ponce de Leão, J. Marques dos Santos, Novais de Sousa, Elísio de Moura, Angelo da Fonseca, L. Cabral Moncada (Vice-Reitor), *Reinaldo dos Santos*, João Porto, Alvaro de Matos, Rocha Brito, Morais Sarmento, Egídio Ayres, Lucio Rocha e Feliciano Guimarães

Quando aborda um assunto médico-cirúrgico é para imediatamente o penetrar até ao amago, para nele se instalar comodamente, o sondar em todos os recessos, o desfibrar com toda a paciência e em breve esclarecer, num trabalho admirável de síntese, o que ainda há pouco pareceria nebuloso e insondável.

Não é a ciência que se dá por fixada e tendo em vista o ensino ou os exames, aquela que o interessa. Interessa-o, sim, a ciência viva, a que se cultiva no laboratório, aquela que na quasi totalidade é espírito humano próprio, a que se desdobra, se alarga, se diversifica a ponto de ultrapassar os aspectos superficiais dos seres e das coisas, os penetrar, de alguma maneira, na sua subtil individualidade. Não o interessa a ciência que no seu conformismo e candida simplicidade se dá por acabada e infalível, mas sim a que se investiga, que se tateia, que se critica a si própria e que perpétuamente se sente provisória. É esta propriamente a ciência de requintado valôr espiritual. É com tal espírito que conduz todos os seus estudos e é ainda por êle que conseguiu merecer de Leriche, nas palavras com que o pontífice da cirurgia francêsa, prefacia o seu livro «Arteriografia dos membros e da aorta abdominal», a afirmação perentória: «L'idée générale dans l'arteriographie appartient à dos Santos. C'est lui qui y a vu une methode de haute portée investigatrice. C'est pour cela que son nom doit lui être désormais attaché».

E num artigo que publica no n.º 7 de Fevereiro do corrente ano, em *A Medicina Contemporânea*, sôbre a terapêutica por via arterial nas infecções e fóra da infecção, método que nos seus serviços de Strasburgo entrou na rotina, ao a'udir a autores que ensaiaram a seroterapia por via arterial, diz: «c'est bien à dos Santos que nous sommes redevables de cette methode remarquable qui ne fait que commencer».

Membro da Academia de Cirurgia de Paris aí tem levado por várias vezes o resultado dos seus trabalhos

Nos congressos da Assoc. franc. de cirurgia (de que é membro de honra) e de Urologia, assim como nas Associações Internacionais de cirurgia e de urologia está sempre presente para nêles tomar parte activa quer apresentando trabalhos quer discutindo os de outros.

Nos Dias Médicos de Bruxelas e na Universidade de Santander foram notáveis as lições que aí proferiu.

No último Congresso da As. Int. de Urologia foi-lhe conferida a medalha de ouro do Congresso, por proposta de Legueu. Instituída por Feuwick e devendo ser distribuídas em número de 5, coube a 4.ª ao Prof. Reinaldo dos Santos.

Há poucos meses foi aos Estados Unidos da América para receber solememente e depois de uma cerimónia, em Nova Orleans, de excepcional significado, a medalha instituída pela benemérita Violette Hart, com que premiou o melhor trabalho sôbre cirurgia vascular.

* * *

Aquelas frases e êstes actos, se não envaidecem a pessoa a quem se atribuem, envaidecem-nos, porém, a todos nós, portugueses, pelo orgu-

lho de possuímos quem tão elevadamente, lá fóra, nos sinédrios da ciência, representa a ciência e a cultura portuguesas. E a cultura, digo eu, pois que sendo cultura e ciência termos que se não confundem no seu stricto significado, creio bem não fazer afronta a ninguém afirmando que o Dr. Reinaldo dos Santos se é dos professores que mais enobrecem a cátedra lusitana é também dos que melhor têm sabido e podido cultivar-se no sentido mais elevado por que nos domínios do espírito deva entender se aquele vocábulo.

Irrequieto como todos os homens da sua tempera, julga estreitos os limites da sua especialização e é modelo perfeitamente oposto aos dos sábios *tailorizados* que no percurciento dizer de Durtain se assemelham a operários que apenas um movimento sabem fazer.

Se é homem de ciência na mais larga acepção é ainda o escritor, o historiador, o crítico de arte que mereceu a elevadíssima honra de há pouco tempo ter assumido, por convite, a presidência da Academia Nacional de Belas Artes. Ainda me recordo das duas primorosas conferências que em Março de 1927 lhe ouvi na Sorbonne, sôbre arte manuelina, e da impressão que deixaram no selecto e numeroso auditório. São de impecável rigôr crítico os estudos de identificação dos mestres da Torre de Belem, a interpretação das tareçarias de Pastrana da tomada de Arzila, ... e para me não alongar em tantos outros trabalhos seus.

Homem viajado e homem de sociedade, gosa de permanente convívio com os maiores valôres na ciência e na literatura de aquem e além Atlântico, com quem mantém um permanente cambiar de ideias e sentimentos, pois por mais fortes que sejam as tendências nacionalistas dos estados nunca correrá risco o internacionalismo da intelligência.

Há uma coisa verdadeiramente democrática: o tempo, pois é igual para todos. Para todos conta as mesmas 24 horas. E se há pessoas com permanente repouso de espírito, para quem bastaria apenas meia dúzia delas, as necessárias para o repouso do corpo, é pena que o excendente não possa reverter a favôr de quem tão proveitosamente as utiliza.

Professor da Faculdade de Medicina, clínico de vasta clínica, cultor da ciência e cultor da arte e a quem o tempo chega para que tudo seja perfeito, desde o ensino que faz e os estudos que publica até á assistência aos seus doentes, se áqueles cabe perguntar: que fazem eles ao tempo que o não aplicam em coisas, ao Dr. Reinaldo dos Santos caberia perguntar: que faz ás coisas e como as orienta para as meter no tempo que para todos é igual, — na duração?

É pessoa tão ilustre, de tão elevada categoria mental, que vem hoje trazer-nos, com os primores do seu convívio e da sua educação, uma pequena amostra dos frutos do seu saber e da sua vasta experiência.

O extracto desta conferência, notável por vários títulos, será publicado no próximo número da Coimbra Médica.

* * *

No dia 9 de Maio realizaram os Professores Hernani Monteiro, Alvaro Rodrigues e Sousa Pereira, uma conferência sob o título: «Inervação simpática do coração e seus vasos».

No dia seguinte o Prof. Roberto de Carvalho uma conferência com o título: «Sobre quimografia cardio-vascular». Ambas na sala nobre dos Hospitais e sob a presidência do Ex.^{mo} Reitor da Universidade Doutor J. Duarte de Oliveira com a assistência dos professores, de muitos médicos e estudantes de medicina que enchiam a sala.

Foram as seguintes as expressões com que o Prof. Maximino Correia, fez a apresentação dos ilustres conferentes portuenses:

Vamos ter o prazer e a honra de ouvir os ilustres Professores da Faculdade de Medicina do Porto, Doutores Hernani Monteiro, Roberto de Carvalho, Alvaro Rodrigues e Sousa Pereira.

Não exagero se lhes anunciar que vamos assistir a alguma coisa de muito bom e inteiramente novo.

Na verdade deve-se ao Prof. Hernani Monteiro e aos seus devotados colaboradores a criação de uma escola, nova em Portugal, ao par das melhores estrangeiras, trilhando um caminho delicado e árduo, mas que conduz a horizontes vastos e de larguissimo futuro.

Deve a ciência portuguesa a esta escola uma reputação internacional, já afirmada por vários cientistas de categoria mundial e que me dispensa, portanto, de longas apresentações e ditirambos que empalideceriam ao lado dessas opiniões e, em especial, do que ides vêr e ouvir.

Do Laboratório de Anatomia e cirurgia experimental da Fac. de Medicina do Porto, dirigido pelo grande Professor e orientador, Hernani Monteiro, têm saído, a acrescer o património científico, trabalhos muito numerosos e de valôr incalculável.

Só a enumeração sêca e sem comentários dêsses trabalhos, absorveria inteiramente o tempo de que dispomos, pois contam-se já por centenas; e V. Ex.^{as} não me perdoariam; serei pois, muito breve.

O Doutor Hernani Monteiro ascendeu ao professorado em 1924, mas desde 1920, que era encarregado do curso de Anatomia topográfica.

Já por essa época se afirmara como um investigador e um trabalhador de largos recursos e com uma orientação definida. Os seus dois trabalhos sôbre «A importância das anomalias anatómicas em Cirurgia» e «A importância das anomalias anatómicas em Medicina interna», são a prova evidente do que afirmamos.

Não circunscreveu a sua actividade á simples colecção de factos e de observações. Interpretou-os, dando-lhes o seu verdadeiro significado, mostrando o alcance prático do conhecimento de certas disposições.



(Foto de Albano Lencastre)
Prof. Novais de Sousa, Sousa Pereira, Alvaro Rodrigues, Elisio de Moura, Maximino Correia, Roberto de Carvalho, Morais Sarmiento, Hernani Monteiro, Alvaro de Matos, J. Duarte de Oliveira (Reitor), Almeida Ribeiro, João Porto, Geraldino Brites, Angelo da Fonseca e Rocha Brito

A integração dessas variações nos esquemas morfológicos habituais tem de ser feita, demonstrou-o o Prof. Hernani Monteiro, se nos quisermos pôr ao abrigo de êrros lamentáveis.

Mas a sua actividade não se limitou ao âmbito do Laboratório de Anatomia. Tendo conseguido uma cultura vastíssima das ciências biológicas e afins, numerosas vezes tem vindo a público, realizando conferências notabilíssimas, no Porto, em Lisboa, em Lugo, Orense e ainda há poucos dias em Bruxelas.

Tem também versado com a maior proficiência, assuntos da história da medicina, sendo verdadeiramente importantes as monografias que publicou quando do Centenário da Escola Médica Portuense.

Em 1934, com os seus colaboradores, a convite da Universidade de Santiago de Compostela, realizou ali um curso de oito lições que ficaram memoráveis e de que os jornais portugueses deram relato, exultando com o êxito obtido para a ciência portuguesa.

Foi escolhido para Presidente das Jornadas médicas Galaico-portuguesas de Orense em 1935. O Governo português várias vezes o tem chamado para tomar parte em Comissões de reforma do ensino superior, na Junta de Educação Nacional, e na Junta de Construção dos Hospitais escolares de Lisboa e Porto.

A acção dêste cientista tem pois já uma larga projecção no campo social. Será difícil encontrar quem, com tão pouca idade — os seus cabelos brancos são desmentidos pelos poucos anos, e pela frescura de espírito, — possa apresentar uma tão grande e brilhante folha de serviços prestados á ciência, ao ensino e á nação.

* * *

O Dr. Roberto de Carvalho, que amanhã teremos a honra de escutar, sem desprimôr para ninguém o primeiro radiologista português, tem também uma reputação tão elevada e sólida que torna desnecessárias todas as apresentações. É um verdadeiro mago da radiologia e a sua colaboração nos trabalhos do Laboratório de Anatomia e cirurgia experimental, colaboração de todos os momentos, é preciosa e até imprescindível.

Conhecedor profundo da electrologia sob todas as modalidades, da anatomia, da fisiologia e da pathologia, reúne condições excepcionais que explicam os seus êxitos e as suas maravilhas de técnica radiológica.

Inventa aparelhos, modifica-os, adapta-os, sempre com uma felicidade e resultados que ninguém mais consegue. Onde quer que apareçam os seus trabalhos, são olhados com verdadeira admiração e apreço.

Tem muitas dezenas de trabalhos publicados, alguns de valôr inestimável.

* * *

Os Doutores Alvaro Rodrigues e Sousa Pereira, quasi sempre unidos na colaboração, tem seguido «pari-passu» a mesma magnífica ascensão.

Trabalhadores infatigáveis e de altíssimas qualidades intelectuais, as suas teses de doutoramento e as lições de concurso são trabalhos verdadeiramente modelares.

Sousa Pereira foi bolsheiro da *Rockefeller Fondation* e do I. A. C. em Estrasburgo, onde trabalhou com o Prof. Leriche adestrando-se nas técnicas de cirurgia experimental, especialmente do sistema simpático.

Com a sua prévia preparação anatómica, fácil lhe foi adquirir o necessário para actualmente tomar a iniciativa da realização de trabalhos de um interesse enorme sobre a cirurgia do simpático.

Tem tomado parte em várias reuniões da «*Association des Anatomistes*» em Varsóvia, Lisboa, Montpellier e a última de Basileia.

Por sua vez o Dr. Alvaro Rodrigues estudou em Paris com o Prof. Rouvière a técnica de injeção e preparação dos linfáticos

Os seus trabalhos de visualização dos linfáticos no vivo, tem um interesse prático que desnecessário se torna encarecer.

Fez também estágios nos serviços dos Prof. Leriche, Bouin e Forster.

As suas numerosas publicações são sobretudo importantes no domínio da anatomia dos linfáticos e da cinética respiratória.

De uma concisão e limpidez de exposição inexcedíveis, os seus artigos, conferências ou comunicações prendem sempre o leitor ou auditor pelo interesse vivo e palpitante que lhes sabe imprimir.

* * *

Há bem poucos dias ainda o Prof. Leriche fazendo a apreciação na *Presse Medicale* de 13 de Abril de mais um trabalho realizado nos serviços do Prof. Hernani Monteiro se referia aos trabalhos desta escola nos termos mais honrosos.

Tais são, meus senhores, algumas das inumeráveis virtudes de este conjunto de perfeitos homens de ciência que realizaram já uma obra formidável e de quem há ainda muito mais a esperar.

Conferência dos Profs. Hernani Monteiro, Alvaro Rodrigues e Sousa Pereira

O Dr. Hernani Monteiro, depois de agradecer ao Sr. Reitor da Universidade a honra de presidir à sessão, ao Director da Faculdade de Medicina o convite que lhe endereçara e ao Prof. Maximino Correia as palavras de apresentação, começou por aludir às opiniões opostas de fisiologistas e clínicos acerca da acção dos filetes simpáticos sobre os vasos coronários e sobre as fibras do miocárdio.

Se uns, como Leriche, defendem a utilidade da ablação dos gânglios estrelados nos anginosos pelo efeito vaso-dilatador oca-

sionado pela secção dos filetes simpáticos constritores das coronárias, outros, como Daniéopolu, emitem parecer precisamente contrário, concordando, assim, com a maior parte dos fisiologistas que admitem serem vaso-dilatadoras as fibras que dos gânglios estrelados se distribuem nos vasos coronários.

No intuito de esclarecer este problema pelo seu alto interesse fisiológico, patológico e terapêutico, iniciaram-se estudos no Laboratório de Cirurgia Experimental da Faculdade de Medicina do Porto, empregando-se para isso novos métodos de investigação.

Sendo já possível, graças aos incessantes progressos da Radiologia, tornar visíveis as artérias do animal vivo e apreciar as vaso-dilatações consecutivas às simpaticectomias, como o conferente demonstrou apresentando radiografias de vários departamentos do sistema arterial antes e depois da secção do simpático, foram tentados ensaios com o fim de se conseguir a visibilização das coronárias cardiacas, pois nenhuma técnica especial se conhecia para as tornar visíveis na chapa radiográfica.

Poder-se-ia, empregando o método, comparar o calibre das artérias coronárias e seus ramos, antes e depois das estelectomias, e vêr, assim, se o corte dos filetes simpáticos provocaria a dilatação ou a constrição vascular?

Por outro lado, sustentando Daniéopolu que a ablação dos gânglios estrelados provoca diminuição de tôdas as propriedades fundamentais do miocárdio — o que pode acarretar a fibrilação e a morte do coração —, tentou-se, no laboratório portuense, aplicar o recente método radiouimográfico de Stumpf ao estudo da fisiologia do gânglio estrelado e sua acção sobre as fibras do miocárdio. Para isso foi necessário proceder a numerosos ensaios e diferentes estudos para fixar a técnica a empregar no exame quimográfico do coração do cão, animal utilizado nas experiências.

Para salientar o valor do método, o conferente mostrou rádioquimogramas que registavam a dissociação aurículo-ventricular consecutiva ao esmagamento do feixe de His, operação de que foi passado um filme cinematográfico demonstrativo.

Tanto o método da arteriografia, se mostravam dignos de estudo, por permitirem observações não em órgãos isolados, mas,

pelo contrário, conservando o animal inteiro, com torax fechado e respiração natural, quer dizer, com os órgãos sujeitos à influência biológica do organismo completo, com tôdas as suas correlações de ordem mecânica, química e nervosa.

Por último, o conferente, referindo-se às investigações do Dr. Melo Adrião, relatadas na sua recente dissertação de doutoramento, mostrou que as secções dos nervos cardíacos no cão, ou a ablação dos gânglios estrelados, provocam marcada dilatação dos capilares cardíacos, como revelaram os exames histológicos efectuados.

Em seguida, o Dr. Alvaro Rodrigues occupou-se da acção vaso-motora da inervação simpática sôbre as coronárias cardíacas.

Falando dos meios de que se serviram para as respectivas pesquisas experimentais e pondo em relêvo a importância da arteriografia das coronárias para a resolução dêste problema, começou por historiar os processos de que se serviram até chegarem aos métodos actuais; e a propósito de cada um dêles (picada directa da coronária anterior, punção da aorta ascendente ou do início da porção descendente, após abertura do torax, ou com o torax fechado, como fazem actualmente, por cateterismo da carótida primitiva) relatou os resultados obtidos.

Tratando, depois, das substâncias opacas empregadas e aludindo, a propósito, ao que se passa com as injecções intra-arteriais de mercurocromo e de novocaina, referiu-se à acção nociva do iodeto de sódio, quer sôbre a circulação geral, quer sôbre o coração, quando injectado nas coronárias, acção que vai, nos casos mais vulgares, até à morte do animal por fibrilação. A êste respeito, exhibiu-se um filme, que põe em evidência a acção do iodeto de sódio sôbre a circulação cardíaca, e, além disso, as perturbações de ordem geral (dôres violentas, angioespasmos, contracturas generalizadas) provocadas por esta substância, quando injectada noutros departamentos arteriais.

Mostrou, finalmente, os resultados conseguidos arteriograficamente no domínio da circulação coronária, após infiltrações novocainicas ou ablações, uni ou bilaterais, do gânglio estrelado. Verificando-se, que, de um modo geral, as interrupções anatómicas ou funcionais dos filetes simpáticos, determinam vaso-

-dilatação coronária, o conferente discutiu estes resultados, submetendo-os ao conceito actual das variações de actividade circulatória no domínio destas artérias, nas diversas fases da revolução cardíaca.

Esclarecida a influência vaso-motora da innervação simpática sobre os vasos do coração, o Dr. Sousa Pereira expoz os estudos feitos nos Laboratórios de Cirurgia Experimental da Faculdade de Medicina do Pôrto no sentido de determinar qual o valor da acção tónica do simpático sobre o miocárdio.

Depois de prévio estudo da innervação do coração do cão, o conferente referiu os efeitos da interrupção da sua innervação simpática quer por estelectomia, quer por simples bloqueio funcional do gânglio estrelado pela infiltração novocainica, recorrendo-se à rádio-quimografia para pôr em evidência as modificações da tonicidade do miocárdio. Os animais foram quimografados antes da intervenção e após a estelectomia ou a infiltração novocainica, a tempos diferentes, que variaram entre alguns minutos a vários meses.

Da análise dos resultados obtidos conclue-se que a estelectomia bilateral determina, na maior parte dos casos, aumento de volume do coração, com tendência manifesta deste órgão o tornar-se globuloso. O aumento de volume observa-se logo após a intervenção e acompanha-se de diminuição rápida e nítida da amplitude sistó-diastólica nas diferentes cavidades e de redução da energia contractil do miocárdio.

À infiltração novocainica bilateral ou unilateral seguem-se modificações semelhantes às da estelectomia, contudo, menos acentuadas.

Quanto à duração desta influência depressiva da estelectomia, observou-se que a energia contractil e o volume cardíaco se normalizavam pouco a pouco nos meses seguintes à operação. Após a infiltração novocainica do gânglio estrelado, o coração regressava ao normal cerca de 4 a 8 horas depois.

Para se conhecerem as modificações da tonicidade do miocardio consecutivas à enervação completa do coração, procedeu-se à transplantação homoplástica deste órgão para os vasos do pescoço do animal receptor, operação de que se exhibiu um filme demonstrativo. Observou-se, geralmente, aumento de volume e diminuição da energia contractil do coração transplantado.

As alterações observadas traduzem diminuição da contracti-

lidade e da tonicidade do coração o que vem confirmar — rematou o conferente — a existência de uma actividade tónica permanente simpática exercida por vias que provêm ou atravessam o gânglio estrelado.

Conferência do Prof. Roberto de Carvalho

No estudo da cinemática cardio-vascular, referiu-se o conferente aos primitivos métodos de observação antifisiológica, e ao método exclusivamente radioscópico e apresentou os erros e a falta de precisão desses métodos. Aludiu às deficiências do ortodiagrama, e aos erros devidos ao coeficiente pessoal do observador, e mostrou o pouco interesse fisiológico da teleradiografia.

Descreveu os métodos de cálculo volumétrico e em especial o de Moritz e, com o auxílio de variados esquemas, fez a análise dos contornos cardíacos de face, sua nomenclatura e divergências de classificação.

Estudou os diâmetros ventriculares nas posições oblíquas e especialmente na oblíqua esquerda, segundo o método de Fray; pôs em evidência os erros da mensuração aórtica de face, e passou, em seguida, a expôr em que consiste a quimografia linear e de face com inscrição a tempos e espaços variados.

Fez a análise permenorizada dum quimograma linear, mostrando alguns exemplos de inscrição com grelha fixa ou móvel. Ocupou-se depois da observação quimoscópica. Referiu-se às linhas sisto-diastrólicas e à amplitude fácil de apreciar nos quimogramas, e às modificações nos dois tempos da respiração. Mostrou exemplos da classificação nos dois tipos I e II de Stumpf, à amplitude média, cranio-caudal.

Mostrou quimografias de varios casos de diagnóstico difficil (aneurisma da pulmonar, da aorta ascendente, tumores do mediastino e do pulmão, pericardites com derrame, etc.) e, por último, apresentou quais as modificações dos ganchos de inscrição na fase sistólica e diastólica, depois de ter apresentado o esquema normal e suas variantes da base para a ponta. Por fim, foi projectado um filme demonstrativo da técnica de uma quimografia, no qual se via o movimento de um pêndulo e de um coração.

LIVROS & REVISTAS

The lympho-epitheliomata, por J. I. Munro-Black (Newcastle) *The Journ. of Laryng. & Otol.* T. LIII, n.º 4, Abril, 1938.

Fazendo um estudo geral dos linfo-epiteliomas, a impressão que daí resulta é a de uma grande confusão, verificando-se que muitos tumores que poderiam descrever-se como linfo-epiteliomas vieram a comportar-se de maneiras diversas, acabando por parecerem pertencer a tipos diferentes.

Nêste estudo, o A. pretende isolar um pequeno grupo de casos que apresentam entre si um certo grau de semelhança, bastante para serem classificados conjuntamente e para darem a impressão de tratar-se duma forma tumoral suficientemente bem diferenciada, ligando-se provavelmente ao grupo dos sarcomas. Mas é difícil dizer se se trata ou não de casos típicos daquilo a que se convencionou chamar linfo-epiteliomas, exactamente em consequência da impressão resultante do estudo de conjunto a que nos referimos acima.

BRITO SUTIL.

The operative treatment of chronic mastoid disease, por Somerville Hastings, *The Journ. of Laryng. and Otol.* T. LIII, n.º 4, Abril, 1938.

A mastoidectomia têm diversos fins que, para o A., são, por ordem decrescente de importância: tratar o doente e evitar o aparecimento de complicações intracraneeanas; conservar - sendo possível, intacta - a sua função auditiva; libertá-lo dum corrimento crónico incómodo e deixá-lo, ao findar o tratamento, com a menor deformidade possível.

Daqui podemos tirar já um preceito: tocar quanto menos possível no ouvido médio, ou, pelo menos, evitar tocar na mucosa que reveste as janelas redonda e oval, pois são essas manobras as que mais prejudicam a audição; e, sempre que fôr possível, procurar deixar uma porção considerável de tímpano a-fim-de proteger aquela mucosa. Desta forma conseguem obter-se resultados muito satisfatórios no capítulo de conservação da audição.

Fácilmente se compreende também que, segundo os casos, a extensão dos estragos operatórios variará, pois ter-se-ão sempre em vista aqueles

princípios. Ainda hoje se não chegou a um acôrdo unânime quanto às designações a adoptar para os diversos tipos de operações. O A. propõe, esquematicamente, quatro, que seriam :

1) *Mastoidectomia simples* ou *cortical*, associada ao nome de *Schwartz*: apenas as células mastoideias são destruídas; não se toca na parede posterior óssea do conduto, nem na ponte, nem no ático; deixa-se intacto o tímpano e a cadeia dos ossinhos.

2) *Mastoidectomia conservadora*, associada aos nomes de *Küster*, *Zampal*, *Charles Heath*: tira-se a parede externa do ático e algumas vezes a parede posterior óssea do conduto; deixa-se ficar a ponte, o tímpano e os ossinhos.

3) *Antro-aticotomia*, cura radical modificada, associada aos nomes de *Siebenmam*, *Bondy*, etc., em que fica o tímpano e os ossinhos, podendo ou não mexer-se na caixa.

4) E, finalmente, a *cura radical*, algumas vezes acompanhada pelo nome de *Stacke*, em que se tira a parede exterior do ático, a parede posterior do conduto, a ponte, o tímpano e os ossinhos, ficando tudo reduzido a uma cavidade única.

A mastoidectomia simples é a operação de eleição quando não há grandes alterações do ouvido médio, há pequena perturbação da audição, mas existe destruição das trabéculas ósseas. Há quem diga que a cura se acelera pelo alargamento, durante a operação, da pequena perfuração do tímpano. O A. não verificou qualquer vantagem nos casos em que seguiu esta indicação.

A designação de mastoidectomia conservadora compreende dois tipos de operações: em ambos se tira a parede exterior do ático, mas enquanto numa se deixa intacta a parede óssea posterior do conduto, no outro ela é completamente removida e feita uma plastia do conduto.

Tanto a mastoidectomia simples como a conservadora estão indicadas quando a audição se conserva e a perfuração é central; a m. simples, nos casos relativamente precoces, e a m. conservadora (com remoção da parede posterior do conduto) nos casos mais avançados e nos que apresentam alterações do conduto.

Quando a perfuração é marginal e a audição é ainda boa, a antro-aticotomia pode ser a operação de escolha. Esta operação está substituindo a cura radical num número crescente de casos, sendo a sua principal vantagem que, desde que o ouvido médio esteja pouco lesado, a audição é em muitos casos conservada e algumas vezes, mesmo, melhorada.

Quando, porém a audição está perdida, não tem qualquer vantagem sobre a cura radical que, além disso, está absolutamente indicada quando existe uma fistula do labirinto ou uma paralisia do facial por propagação ao nervo do processo infeccioso e, ainda, nos casos de tuberculose do ouvido médio.

Contribuição para o tratamento do pneumatocele occipital, por H. Neuffer e R. Singer, *Arch. f. Klin. Chir.* T. 190 — II, 20-X-937 (*Ap. Journ. de Chir.*).

O pneumatocele occipital, cujo ponto de partida é representado pelas células pneumáticas da mastoideia é geralmente favorecido, na sua constituição, por um traumatismo anterior. É raro mas de tratamento difícil.

Os AA. pensam que a melhor maneira de suprimir a comunicação entre as células mastoideas e a colecção gasosa, é aplicar um retalho cutâneo no bordo posterior da mastoide, contra a dura-mater. No entanto, com este processo, que conta entre os mais eficazes, tiveram uma recidiva que necessitou alguns anos mais tarde, duma nova intervenção.

BRITO SUBTIL.

Trois cas de pneumocéphale post-traumatique, por Jean Rossier, *Journ. de Chir.* T 51, n.º 5 — Maio, 1938.

A formação duma colecção gasosa, em geral aérea, no interior da cavidade craneana costuma designar-se pelos nomes de pneumatocele intracraniano (especialmente na literatura francesa), *aerocele cerebri*, ventriculograma espontâneo, enfisema cerebral, segundo os casos. O A. prefere a designação de *pneumocefalo* por considerá-la explícita e como podendo designar tôdas as variedades desta lesão, cuja causa mais frequente é uma lesão óssea traumática que interessa em geral os seios aéreos da face ou do crâneo, fazendo-os comunicar com o interior da caixa craneana.

Uma vez estabelecida esta comunicação, como a pressão intracraniana é, pelo menos na posição sentada, negativa, o ar atmosférico terá tendência a penetrar na cavidade; à pressão atmosférica normal há ainda a juntar o facto de a pressão do gaz que enche o seio poder aumentar, com o esforço da tosse, por exemplo, favorecendo assim a entrada do ar, e ainda, em certas circunstâncias, um fenómeno de válvula que se opõe à saída do ar injectado, determinando assim um aumento progressivo da pressão intracraniana. A válvula pode ser constituída por uma lingüeta de dura-madre que vem aplicar-se sobre o orifício de comunicação, por tratar-se de um orifício muito fino, ou ainda por um rôlho de substância cerebral edemaciada. O pneumocéfalo pode também formar-se a partir duma infecção anaerobia como demonstrou Dandy, e pode ser de origem operatória.

Em 1935 contavam-se descritos 101 casos. Depois, novas observações foram publicadas e hoje, segundo o A., contando os 3 casos que elle próprio descreve neste trabalho, esse número deve ser de 115.

O A. apresenta seguidamente os seus 3 casos, e as respectivas radio-

grafias e da análise dos factores anatómicos, dos caracteres radiológicos da colecção gasosa e da sintomatologia clínica das diversas observações, conclui pela distinção de uma forma grave, geralmente intra-cerebral, e uma forma mais favorável, sub-dural ou sub-dura-materiana.

A forma intracerebral, sem exigir necessariamente a intervenção, implica muitas vezes uma terapêutica cirúrgica activa, enquanto que o maior número dos derrames gasosos sub-durais ou sub-dura-materianos, podem reabsorver-se espontaneamente, devendo, salvo excepções, ser tratados conservadoramente.

A terapêutica cirúrgica de escôlha parece ser a obturação da brecha da dura-madre por uma transplantação de tecido membranoso.

BRITO SUBTIL.



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Sociedade Internacional de Cirurgia

A Sociedade Alemã de Cirurgia, da qual fazem parte quasi todos os membros austriacos da Sociedade Internacional de Cirurgia, está a preparar-se para o Congresso

ERRATA

Na pág. 348, legenda da fig. 2, onde se lê A — Canal deve ler-se A — Canal fronto-nasal.

brevemente publicado.

Nessa mesma noite os cirurgiões vieneses organizam uma soirée destinada a permitir um primeiro contacto, no «Kursaal Stadpark».

Para todas as informações dirigir-se ao delegado de Portugal Prof. Reinaldo dos Santos, Avenida António Augusto de Aguiar, 142, Lisboa.

Sociedade Anatómica Portuguesa

Na Faculdade de Medicina do Porto realizou-se a VI reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa; a cuja sessão inaugural presidiu o sr. Prof. Henrique Vilhena, que proferiu o discurso de abertura.

Aludiu á 1.ª reunião realizada em Coimbra, o ano passado, ao auxilio prestado á actual pelos professores portuenses Pires de Lima, Hernani Monteiro e Amandio Tavares.

grafias e da análise dos factores anatómicos, dos caracteres radiológicos da colecção gasosa e da sintomatologia clínica das diversas observações, conclui pela distinção de uma forma grave, geralmente intra-cerebral, e uma forma mais favorável, sub-dural ou sub-dura-materiana.

A forma intracerebral, sem exigir necessariamente a intervenção, implica muitas vezes uma terapêutica cirúrgica activa, enquanto que o maior número dos derrames gasosos sub-durais ou sub-dura-materianos, podem reabsorver-se espontaneamente, devendo, salvo excepções, ser tratados conservadoramente.

A terapêutica cirúrgica de escôlha parece ser a obturação da brecha da dura-madre por uma transplantação de tecido membranoso.

BRITO SUBTIL.

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Sociedade Internacional de Cirurgia

A Sociedade Alemã de Cirurgia, da qual fazem parte quasi todos os membros austriacos da Sociedade Internacional de Cirurgia,

Já depois de impresso o que adiante se lê sôbre o Congresso Internacional de Cirurgia recebemos, com o pedido de publicação, a seguinte nota :

O Congresso da Sociedade Internacional de Cirurgia, devia realizar-se no próximo mês de Setembro em Viena com o acôrdo da Sociedade Alemã de Cirurgia que perfilhara o convite primeiro feito por Viena d'Austria.

Surgiram porém dificuldades que obrigaram o Comité Internacional a transferir o Congresso para Bruxelas, onde terá lugar na mesma data (19-22 de Setembro).

Parte dos relatórios estão já distribuidos e o nosso programa será brevemente publicado.

Nessa mesma noite os cirurgiões vienenses organizam uma soirée destinada a permitir um primeiro contacto, no «Kursaal Stadpark».

Para todas as informações dirigir-se ao delegado de Portugal Prof. Reinaldo dos Santos, Avenida António Augusto de Aguiar, 142, Lisboa.

Sociedade Anatómica Portuguesa

Na Faculdade de Medicina do Porto realizou-se a VI reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa ; a cuja sessão inaugural presidiu o sr. Prof. Henrique Vilhena, que proferiu o discurso de abertura.

Aludiu á 1.ª reunião realizada em Coimbra, o ano passado, ao auxilio prestado á actual pelos professores portuenses Pires de Lima, Hernani Monteiro e Amandio Tavares.

grafias e da análise dos factores anatómicos, dos caracteres radiológicos da colecção gasosa e da sintomatologia clínica das diversas observações, conclui pela distinção de uma forma grave, geralmente intra-cerebral, e uma forma mais favorável, sub-dural ou sub-dura-materiana.

A forma intracerebral, sem exigir necessariamente a intervenção, implica muitas vezes uma terapêutica cirúrgica activa, enquanto que o maior número dos derrames gasosos sub-durais ou sub-dura-materianos, podem reabsorver-se espontaneamente, devendo, salvo excepções, ser tratados conservadoramente.

A terapêutica cirúrgica de escôlha parece ser a obturação da brecha da dura-madre por uma transplantação de tecido membranoso.

BRITO SUBTIL.

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Sociedade Internacional de Cirurgia

A Sociedade Alemã de Cirurgia, da qual fazem parte quasi todos os membros austriacos da Sociedade Internacional de Cirurgia, está-se ocupando desde já activamente, em pleno acôrdo com a Comissão Vienense, de assegurar a realização do Congresso da Sociedade que se efectuará em Viena de 19 a 22 de Setembro próximo.

As sessões terão lugar no «Konzerthaus» que dispõe de locais extremamente espaçosos e onde será instalado um serviço de radiotelephonia que permitirá a cada auditor ouvir os diferentes oradores na língua que desejar.

Estão tomadas todas as medidas para assegurar o perfeito ambiente científico do Congresso onde serão discutidos relatórios sobre as questões seguintes: *Enxertos ósseos; tratamento cirúrgico de hipertensão; tratamento cirúrgico dos quistos e tumores do pulmão.*

Para as discussões que prometem ser das mais frutuozas, estão inscritos cerca de 200 oradores.

No momento dêste Congresso, as «Messageries Maritimes» organizam um cruzeiro com inicio em Marselha no dia 4 de Setembro, que permitirá aos cirurgiões assistir a sessões operatórias em Nápoles, Athenas, Istambul, Odessa, Bucarest e Budapest.

A chegada a Budapest está prevista para 16 de Setembro; muitos dos cirurgiões que não desejam efectuar o grande circuito, juntar-se-hão aqui aos participantes no Cruzeiro. A chegada a Viena terá lugar em 18 de Setembro às 17,25 horas.

Nessa mesma noite os cirurgiões vienenses organizam uma soirée destinada a permitir um primeiro contacto, no «Kursaal Stadpark».

Para todas as informações dirigir-se ao delegado de Portugal Prof. Reinaldo dos Santos, Avenida António Augusto de Aguiar, 142, Lisboa.

Sociedade Anatómica Portuguesa

Na Faculdade de Medicina do Porto realizou-se a VI reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa; a cuja sessão inaugural presidiu o sr. Prof. Henrique Vilhena, que proferiu o discurso de abertura.

Aludiu á 1.ª reunião realizada em Coimbra, o ano passado, ao auxilio prestado á actual pelos professores portuenses Pires de Lima, Hernani Monteiro e Amandio Tavares.

Referiu-se aos anatómicos e morfólogos falecidos em 1936 e 1937 e que tiveram mais próximas relações científicas com os anatómicos e morfólogos portugueses.

Ocupou-se da nomenclatura anatómica latina, internacional, fez a sua história e emitiu o seu parecer, pondo em relêvo a faculdade de as línguas vivas e cultas poderem, com mais vantagem do que o latim, traduzir os termos da renovação constante que se dá no domínio das ciências anatómicas.

Terminou referindo-se ao projecto motivado pela proposta do sr. dr. Maximino Correia, relativo ao vocabulário português de anatomia sistemática.

Nas várias sessões foram apresentados os seguintes trabalhos :

Comunicações à VI Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa

J. A. Pires de Lima—Monstros acefalianos.

João Porto—«Situs inversus» total com lesões congénitas do coração.

Elisio Rama—Um caso de anomalia das extremidades digitais.

Victor Fontes—Contribuição para o estudo dos mm. intrínsecos da orelha e da inserção auricular dos extrínsecos.

Martins d'Alte e Alvaro Moitas—Estudo dum Pombo pigómelo.

Melo Adrião—Observações sobre a morfologia do malar.

M. B. Barbosa Suevo e Manuel J. Macieira—Nota sobre as variações dum sacro humano de adulto do sexo masculino.

J. A. Pires de Lima e Amândio Tavares—Dois casos de encefalocele naso-frontal, Herculano Vilela—Nota sobre uma anomalia na articulação pelvi-femural de uma tartaruga («Trionix triunguis»).

Abel Salazar—Cito-patologia do aparelho para-golgiano. (Com demonstração).

Portela Gomes—As inserções no húmero do m. Grande peitoral nos Portugueses de condição humilde.

Barros e Cunha—O valôr dos métodos indirectos de calcular a capacidade craniana.

Jorge Monjardino—Sarcoma osteo-condroclástico do fémur; desarticulação coxo-femural.

Cesina Bermudes—Síntese e conclusões relativas ao músculo Transverso do mento nos Portugueses de condição humilde.

Luis de Pina—Sobre figuras papilares da I e II falange da mão nos Portugueses.

Alfredo Chaves de Carvalho—Observações ácerea dos seios da «dura mater»: seio recto e longitudinal inferior.

Ricarda Horta—A importância na clínica da artéria septal anterior do coração.

Alvaro Rodrigues e Roberto de Carvalho—Mecanismo da expansão pulmonar à luz da rádioquimografia.

Adelaide Estrada—Sur la g n se des cellules de Rieder.

João Cid dos Santos—Aspectos normais da flebografia no vivo.

J. Filipe Ferreira—A abóbada palatina e a mandíbula nos Bantos de Angola e Moçambique.

Albano Lencastre e Maximino Corrêa—Notas de pedagogia an mica.

- Melo Adrião—Estudo comparativo da influência das infiltrações e ablações do gânglio estrelado sobre a motricidade dos vasos coronários cardiacos.
- Lacerda e Melo—Um caso de apófise supra-epitrocLEAR bilateral conjunta com um feixe supra-numerário do m. Redondo pronador.
- Albano Lencastre e Maximino Corrêa—Sobre as variações do osso occipital.
- M. B. Barbosa Sueiro—Notas de biografia e de critica sobre Ramon y Cajal.
- Silva Pinto—Artérias brônquicas no Cão.
- Luis de Pina—Esquema da distribuição das cristas papilares do pé nos Portugueses e Negros africanos.
- J. Filipe Ferreira—Um novo caso de anomalia do aparelho genital no Porco.
- Roberto Carvalho e Silva Pinto.—Estudo morfológico dos seios frontais em 250 crânios.
- João Porto—Alguns aspectos da iodobroncografia.
- Fr. Wohlwill—Sobre algumas complicações da febre tifoide.
- Roberto Carvalho e Silva Pinto—Um caso de osteite deformante de Paget.
- J. da Silva Horta—Acção da hormona paratiroideia, modificações observadas na dentina.
- Roberto Carvalho e Melo Adrião—Alguns casos de lóbulo da veia ázigos.
- J. Filipe Ferreira—Anatomia dum Porco monstruoso.
- Roberto Carvalho e Monteiro Bastos—Um novo caso de osso tibial externo.
- J. A. Martins d'Alte e Alvaro Moitas — Amputação congénita num gato doméstico.
- Maximino Corrêa—A ossificação dos ossos da abóbada craniana : formação das bossas.
- Jorge Monjardino—Sobre a passagem de John Hunter em Portugal.
- Geraldino Brites—O nódulo pneumoconiótico dos mineiros da Urgeiriça. Sua patogenia e evolução.
- José Bacelar—A zigodactilia nos Portugueses e Negros de África.
- Alfredo Chaves de Carvalho—Um caso de anoftalmia bilateral (aparente ?).
- Portela Gomes—As inserções no humero do m. Grande dorsal nos Portugueses de condição humilde.
- Hernani Monteiro e J. Monteiro Bastos—Fistulas cervicais congénitas familiares.
- Fernando de Almeida—Apresentação de um esbóço ou sumário para 22 preparações de Anatomia topográfica.
- Hernani Monteiro, Alvaro Rodrigues, Roberto Carvalho e Sousa Pereira—A propósito da inervação do diafragma.
- Almerindo Lessa e Fernando Pinto Ferreira—Aspectos normais da circulação das mesentéricas.
- Sousa Pereira, Roberto Carvalho e Alvaro Rodrigues—Valor comparativo da acção da suprarrenalectomia, da simpaticectomia lombar alta e da esplancniectomia sobre a circulação colateral dos membros inferiores.
- R. Damas Mora — O músculo Abdutor do dedo grande do pé nos Portugueses de condição humilde.
- Amândio Tavares e A. Salvador Júnior — Oclusão intestinal por diverticulo de Meckel.
- Elísio Rama—Notas sobre o buraco olecraniano e a apófise supra-epitrocLEAR.
- Barahona Fernandes—As localizações nos núcleos centrais.

- Abel Salazar—O método tano-férrico no estudo dos tumores coloides. (Com demonstração).
- Roberto Carvalho e Silva Pinto—Estudo morfológico da sela turca.
- Alfredo Araújo—Contribuição para o estudo da toracopagia.
- Victor Fontes—Sobre um caso de hérnia diafragmática espúria no adulto.
- Alvaro Rodrigues e Sousa Pereira—Modificações da elasticidade pulmonar nos diversos processos de colapsoterápia cirúrgica.
- Ricardo Horta—Um caso de variação da artéria coronária direita com repercussão na sintomatologia clinica (angina pectoris).
- Joaquim Monteiro Bastos—Úlceras gastro-duodenais experimentais por derivação da bile.
- Lacerda e Melo — Um caso de corpos estranhos intra-articulares, em ambos os cotovelos, coexistindo com lesões osteo-cartilagueas de várias articulações do mesmo individuo.
- Alfredo Araújo — Estudo de um monstro esternôpago.
- J. Salazar de Sousa e M. B. Barbosa Sueiro — Nota sobre a ausência congénita da tíbia.
- Sousa Pereira, Roberto Carvalho e Alvaro Rodrigues — A via intra-arterial na medicação vaso-motora.
- M. B. Barbosa Sueiro — Anotações anatómicas. XXIII. Algumas anomalias na conformação dos dedos do pé humano e sua significação morfológica.
- Lino Rodrigues e A. Salvador Junior—Alterações do rim consecutivas às enervações.
- Cesina Bermudes—Mais alguns casos de variações musculares e arteriais.
- Lino Rodrigues — Inervação da glândula supra-renal.
- M. B. Barbosa Sueiro e A. M. Viana Fernandes—Pesquisas sobre o índice enéxico em Reptis.
- Roberto Carvalho e Melo Adrião — Costelas cervicais no vivo.
- Ricardo Horta — Vegetações de carácter raro numa das cavidades do coração.
- Ernesto Morais—Granulomas histiocitários das bainhas tendinosas.
- José Bacelar — A propósito das células mucosas e ciliadas da glândula tiroidea.
- Alberto Saavedra — Sobre alguns casos de politélia.
- A. Salvador Júnior e Lino Rodrigues — As alterações do rim consecutivas às inervações.
- R. Damas Mora—O músculo Curto flexor do dedo grande do pé nos Portugueses de condição humilde.
- Roberto Carvalho e Lino Rodrigues — Estudo radiológico da acção vaso-motriz das enervações renais.
- M. B. Barbosa Sueiro — Anotações anatómicas. XXIV. Um caso de existência unilateral esquerda dum feixe muscular supra-numerário do musculo Gêmeo interno, no sexo masculino.
- J. Filipe Ferreira — Monstros ciclopes.
- M. B. Barbosa Sueiro—Ligeiros comentarios a propósito da terminologia anatómica portuguesa.
- Armando Tavares de Sousa—Aspectos morfológicos da coloidogenese na hipófise do Boi.
- Alfredo Araújo — Origem anómala da artéria vertebral

Abel Salazar — A reacção-choque, seus fenómenos de periodicidade, e sua interpretação pela matematica. (Com demonstração).

Martins d'Alte e Alvaro Moitas — Variações dum ráquis humano.

Raberto Carvalho e Alfredo Araújo — Anomalias do cólon,

Maximino Corrêa — Novos subsidios para o estudo da circulação cardiaca.

Celestino da Costa — Embriões de Cobaia cultivados «in vitro». (Com demonstrações).

A última sessão foi consagrada à questão administrativa da Sociedade Anatómica, tendo o sr. Prof. Henrique de Vilhena pronunciado a alocução de encerramento.

Vamos encerrar os trabalhos da VI Reunião da nossa Sociedade disse aquele Professor.

Todos devemos congratular-nos com o seu éxito!

Os trabalhos decorreram muito bem, as communicações annunciadas apresentaram-se pela sua maior parte, a discussão foi elevada e elas versaram os diferentes ramos das ciências anatómicas. Assim, essas communicações e discussões permiti que especifique, relacionaram-se à anatomia sistemática humana, normal e de variação, nos brancos (portugueses) e nos negros africanos, morfologia e antropologia física humanas, anatomia comparativa normal e de variação, antropologia zoológica; citologia, histologia e embriologia, métodos de investigação, casística e pontos ou questões mais gerais na anatomia patológica, teratologia; observação e experimentação anátomo-clínicas, anátomo-cirúrgicas, anátomo-fisiológicas, técnica radiográfica nesses objectivos e endocrinologia em sua intimidade com a histologia e a anatomia; história, biografia, terminologia e critica.

Esta multiplicidade, esta extensão nos nossos estudos, é escusado encarecê-las. Além disso vê-se bem, por esse facto, e pelo número e valor das communicações a esta Reunião, pelo interesse e entusiasmo que a todos, consócios e mais colegas, mereceram (semelhantes aos da reunião de Coimbra e sucessivamente acrescentados desde a primeira em Lisboa), que os anatómicos e morfólogos portugueses constituem hoje um grande grupo em que todos se vêm elevadamente solidários no sentido do bem comum, isto é, o da nossa terra, nossos concidadãos, e o da ciência e humanidade.

Todos temos o direito de esperar que a VII Reunião em Lisboa, no ano próximo, se celebre com a extensão e notável significação que esta e as outras Reuniões perfeitamente fazem prever e justificam.

Não posso terminar sem agradecer ainda; continuou o sr. Prof. Henrique de Vilhena, em nome de todos, consócios e restantes colegas, ao sr. director da Faculdade de Medicina do Porto, professor Almeida Garrett, professores Pires de Lima, Ernani Monteiro, Amândio Tavares, nosso dedicado vice-presidente, e Luiz de Pina, que para nós tanto representam, por si, sua Faculdade e seus prestimosos colaboradores, cujos nomes bem conheceis e que têm brilhado em nossos certames e ainda a outros colegas portuenses que nos trouxeram o grato auxilio de seu trabalho e de sua presença; não posso terminar sem agradecer, disse todo o seu espirito de amável e generosa hospitalidade pessoal e de incentivo nas ciências anatómicas. Uma coisa e outra muito contribuíram não só para o ambiente moral em que trabalhamos nesta reunião, mas também para o seu éxito e brilho científicos.

Escusaria de pôr ainda em relêvo a dedicação dos anatómicos e morfólogos de Coimbra e Lisboa, aqui presentes, os prezados amigos Maximino Correia e Gerardino Brites e seus distintos colaboradores, o estimado consócio professor Barros e Cunha, e Celestino da Costa, muito devotado secretário geral da Sociedade, Vitor Fontes e Barbosa Soeiro, sempre também no lugar e pôsto da vanguarda, e os mais que, aliás, por não citar o nome, estão longe de serem excluídos da estima e reconhecimento de nós todos.

Terminadas as sessões, que decorreram com elevação e entusiasmo, foram os congressistas a Aveiro onde se realizou um almôço de confraternização. A Municipalidade de Aveiro recebeu festivamente, os congressistas, proporcionando-lhes um passeio na ria e oferecendo-lhes um «Porto de Honra».

Faculdades de Medicina

De Coimbra — Por despacho de 29 de Março publicado no «Diário do Governo» de 6 de Abril, foi mandado regressar ao serviço como professor catedrático, proprietário da cadeira de medicina operatória e técnica cirúrgica do 7.º grupo, o sr. Dr. João Emilio Raposo de Magalhães.

— Foi visado pelo Tribunal de Contas, o contrato do sr. dr. Albano Amorim de Lencastre para desempenhar as funções de assistente da cadeira de anatomia — «Diário do Governo» de 16 de Abril.

— Também foram visados os contratos dos srs. drs. Luís Moreira da Costa Providência e António Manso da Cunha Vaz, para assistentes, respectivamente, da cadeira e terapeutica médica clínica e de oftalmologia. — «Diário do Governo» de 18 de Abril.

De Lisboa — Foi aprovado o termo de contrato para o professor agregado da Faculdade de Medicina de Lisboa, sr. dr. Fernando da Conceição Fonseca exercer as funções de encarregado do curso de clínica de moléstias infecciosas. — «Diário do Governo» de 25 de Abril.

A Faculdade de Medicina de Lisboa organizou um curso de aperfeiçoamento o qual constou de sessões operatórias, lições e conferências, versadas pelos professores catedráticos Francisco Gentil, Pulido Valente, Reinaldo dos Santos, Adelino Padesca, Henrique Parreira, Augusto Monjardino, Marck Athias, pelos professores auxiliares e agregados Gomes da Costa, Jorge Monjardino, Firmino Santana, Vitor Fontes, Cascão de Anciães, Castro Freire, Carlos Salazar de Sousa, Joaquim Fontes, Mário Moreira, Carlos Larroulé, Eduardo Coelho, Friedrich Wohlwill, e pelos drs. Bénard Guedes, Candido de Oliveira, João Oliveira Campos, Jacinto de Bettencourt, Morais David, Armando Narciso, J. Nunes de Almeida, Mário Rosa, Oliveira Machado e Eurico Pais.

Do Porto — Prestou as suas provas de concurso ao título de professor agregado, o assistente do 3.º grupo, sr. dr. Ernesto Borges Teixeira de Morais, que foi aprovado por unanimidade.

Na apreciação do «Curriculum» intervieram os srs. profs. Marques dos Santos e Amandio Tavares e na discussão dos relatórios das provas práticas os srs. profs. Marques dos Santos e Carlos Ramalhão.

A lição sôbre ponto sorteado versou o tema «Hepatites crónicas», e foi discutida pelo sr. prof. Amandio Tavares.

A lição escolhida pelo candidato tratou de «Tumores» de mieloplaxos» e foi argumentada pelo sr. prof. Henrique Parreira.

O director da Faculdade agradeceu a cooperação dada ao júri pelos ilustres professores das Faculdades de Coimbra e Lisboa, srs. Drs. Marques dos Santos e Henrique Parreira, que foram recebidos pelos seus colegas do Porto com as maiores atenções.

Sociedades Científicas

Academia de Ciências — Realizou-se a reunião da Classe de Ciências da Academia das Ciências de Lisboa, sôb a presidência do sr. prof. Egas Moniz, secretariado pelo sr. prof. Pereira Forjaz.

O sr. prof. Charles Lepierre, continuando a sua anterior comunicação, expôs como a descoberta do iodo levantou o problema dos hidrácidos. Com efeito, segundo Lavoisier, Berthelot e a sua escola, os ácidos eram todos oxigenados. O ácido clorídrico era um composto dum radical desconhecido e de oxigénio; o cloro, de Scheeb, era ainda mais oxigenado, e o ácido clórico de Berthelot muito mais oxigenado ainda. Davy demonstrou que o cloro não continha oxigénio nem tão pouco o ácido clorídrico, sendo o primeiro um elemento. A descoberta do iodo veio confirmar, perante Davy, a existência de ácidos não oxigenados.

Seguiu-se no uso da palavra e sr. prof. Pereira Forjaz, que lembrou as efemérides químicas de 1938, o Congresso de Roma e o bicentenário da fundação da fábrica de Sévres.

Registou que há dois séculos desapareceu Boerhave, glória da Holanda, que repetiu 877 vezes uma só experiência de Química, e Lecoq de Boisbandran, o descobridor do Gálio, e Beinstein, autor dessa «suma» que é o seu tratado de Química organica, cujas provas chegaram a ser revistas durante as solenidades dominicais do templo protestante Perkin, o inglês que na sua própria casa descobriu a *manveína*, e o belga Solvay, de influência social tão profunda.

O sr. prof. Silva Carvalho dissertou sôbre os dois trabalhos, referindo-se a Boerhve e a Ribeirc Sanches.

Foi eleito por unanimidade correspondente estrangeiro o prof. italiano Emilio Rizzatti, director do hospital neuro-psiquiátrico de Raconig. O sr. general Oliveira Simões propôs que aquelas comunicações fossem publicadas nas «Memórias».

Sociedades científicas

Associação Portuguesa de Urologia — Sob a presidência do sr. dr Alberto Gomes, reuniu-se a Associação Portuguesa de Urologia, fazendo-se importantes comunicações científicas.

O presidente referiu-se á morte do professor Sabino Coelho, o único sócio honorário daquela Associação.

Aludiu o sr. dr. Alberto Gomes aos valiosos trabalhos do professor Sabino Coelho e ao interesse que tinha pela urologia, especialidade que cultivava há muitos anos, pois foi em 1893 que fez a primeira nefrectomia em Portugal.

Em seguida fizeram os srs. drs. João Manuel Bastos e Eduardo Gusmão, uma comunicação sobre «Uretero-pioneftose, aperto do meato ureteral», na qual, depois de relatarem a história do doente e a operação feita, discutiram o caso clínico apresentado.

O sr. dr. Humberto Madureira referiu-se a um doente, que tratou, com um rim hipoplásico, megauretero e uma infecção gonocócica.

Por último, o sr. dr. João Manuel Bastos fez a história de um doente, possuidor de um cálculo migrador do úretero, que operou por nefrectomia lombar. Dissertou longamente sobre o assunto.

Sociedade de Antropologia — Sob a presidência do sr. prof. Dr. A. A. Mendes Correia, secretariado pelo sr. dr. Alfredo Ataíde, reuniu em sessão científica a Sociedade Portuguesa de Antropologia e Etnologia.

Depois de abrir a sessão, o sr. presidente propôs um voto de sentimento pela morte do prof. René Verneau, insigne antropologista, director de *L'anthropologie* e que por ocasião do Congresso Internacional de Antropologia, realizado em 1930, visitou o nosso país.

Propôs, em seguida, o sr. presidente um voto de congratulação por se encontrar salvo, em França, num campo de concentração, o prof. Dr. Júlio Martínez Santo-Olalla da Universidade de Madrid, e secretário da Sociedade Espanhola de Antropologia.

Aprovados estes votos o sr. presidente concedeu a palavra ao sr. prof. Luis Pina que principiou a sua comunicação sobre «Figuras papilares da região plantar em negros da Guiné, Angola e Moçambique».

Na discussão, o sr. dr. Santos Júnior felicitou o conferente pela sua comunicação e disse ir aplicar o método do sr. prof. Luis de Pina no estudo de algumas impressões plantares de negros que trouxe da sua campanha antropológica em Tete.

O sr. presidente congratulou-se pelos resultados obtidos pelo conferente e aludiu à importância destes trabalhos sob o ponto de vista étnico.

Em seguida concedeu a palavra ao sr. dr. Joaquim Fernandes Figueira para fazer a sua comunicação intitulada «Os marcadores da água em S. Nicolau de Basto».

Terceira conferência internacional para o estudo da papeira

De 12 a 14 de Setembro do corrente ano realiza-se em Washington, a 3.ª conferência internacional organizada pela *American Association for the Study of Goitre*.

Os assuntos da ordem do dia são os seguintes: 1.º, Papeira endémica, eretismo e mixoedema; 2.º, Tiroide e metabolismo, nutrição e glândulas endocrinas, fisiologia e patologia, aplicações clínicas; 3.º, Hipertiroidismo.

A língua oficial é a inglesa. Os oradores poderão enviar as suas comunicações na sua língua.

Para todas as informações, dirigir a M. Allen Graham, M. D. Chairman of the program Committee 2020 East 92 Street, Cleveland, Ohio (U. S. A.).

Instituto Português de Oncologia

Foram aprovados, por despacho de 23 de Fevereiro, publicados no «Diário do Governo» de 4 de Abril, os contratos do seguinte pessoal deste Instituto.

Chefes de Serviço — Drs. Francisco Bernard Guedes, Henrique Fragoso Domingos Parreira, Mark Athias.

Assistentes — Drs. Carlos Artur de Paiva Raposo, Joaquim Nunes de Almeida, José Caldeira, de Abreu Bacelar, Manuel Damaso Prates, Irene da Costa Nunes, Maria Fernanda Marques, Maria Madalena de Sá Morgado Domingues Guerra, Maria Teresa Furtado Dias e Tília Augusta de Carvalho Saldanha.

Também foi aprovado o contrato do sr. dr. José Jacinto da Silva Cutileiro, para assistente naquele Instituto. — «Diário do Governo» de 8 de Abril.

Também foram contratados para exercer o lugar de investigador e de assistente do referido Instituto, respectivamente os srs. drs. Rui Hasse Ferreira e Edmundo Lima Basto. — «Diário do Governo» de 20 de Abril.

Reuniões científicas

À X sessão científica da Faculdade de Medicina do Porto foram apresentados os seguintes trabalhos:

Dr. Manuel Pinto, oto-rino-laringologista de Coimbra — «A propósito de sinusites maxilares».

Prof. Dr. Luis de Pina — «O psicodiagnóstico de Rorshach em criminologia».

Prof. Dr. Sousa Pereira — «A cirurgia plástica na sua função orientadora da cicatrização».

Prof. Dr. Alvaro Rodrigues — «A ergomanometria e suas aplicações na colapsoterapia pulmonar».

Prof. Dr. Roberto de Carvalho — «Estudo do diafragma pela kimografia».

— O sr. prof. Dr. Hernani Monteiro fez, nas «Jornadas Médicas» de Bruxelas, uma conferência sobre «A linfangiografia no rico», acompanhada com projecções de muitos diapositivos.

Acompanharam o sr. prof. Hernani Monteiro os profs. auxiliares, srs. Drs. Alvaro Rodrigues e Sousa Pereira, que com aquele haviam, dias antes, tomado parte na reunião, em Basileia, da «Association des Anatomistes», na qual, em colaboração, apresentaram as seguintes comunicações: — «A influência da inervação simpática sobre o coração e seus vasos», e «A inervação segmentar do diafragma estudada pelo método radioquimográfico».

— No Caramulo, realizaram-se os «Dias Médicos» durante os quais fez uma série de conferências sobre cirurgia pulmonar, o médico e cirurgião espanhol, sr. Dr. Manuel Tapia.

Direcção Geral de Saúde

O «Diário do Governo» de 31 de Março publica a lista de antiguidade dos funcionários dos quadros da Direcção Geral de Saúde e das suas dependências.

Conferências

Realizaram-se conferências, no Hospital Militar do Porto, pelo tenente médico, sr. dr. Vítor Ramos, que dissertou sobre «Neurologia da Paz e Neurologia na Guerra»; na Liga Portuguesa de Profilaxia Social, na mesma cidade, o sr. dr. Alexandre de Lima Cabral, que discorreu sobre «Uma miséria social — As tinhas», e na «Casa das Beiras» em Lisboa, o sr. dr. José Lopes Dias, que abordou o tema «A assistência na Beira Baixa».

Várias notas

A seu pedido, foi exonerado de interno do internato geral dos Hospitais Cívicos de Lisboa, o sr. dr. Lorindo Adélio dos Santos Garcia. — «Diário do Governo» de 1 de Abril.

— Foi promovido a major e colocado em Moçambique, o capitão médico do quadro comum dos serviços de saúde do Império Colonial Português, sr. dr. António Bonifácio de Oliveira. — «Diário do Governo» de 13 de Abril.

— O sr. dr. João Bento Paradinho, médico de 2.ª classe de nomeação provisória, do quadro comum dos serviços de saúde do Império Colonial Português, foi nomeado definitivamente e colocado na colónia de Cabo Verde. — «Diário do Governo» de 16 de Abril.

— Foi colocado na situação de reforma o tenente-coronel médico do quadro comum dos serviços de saúde do Império Colonial Português, sr. dr. Pedro Joaquim Peregrino Francisco da Costa. — «Diário do Governo» de 19 de Abril.

— Foi concedida a equiparação a bolseiro de estudo fóra do país durante 2 meses, ao professor auxiliar da Faculdade de Medicina de Lisboa, o sr. dr. Silverio Ferreira Gomes da Costa. — «Diário do Governo» de 19 de Abril.

— Os alunos do V ano da Faculdade de Medicina de Lisboa, acompanhados pelo seu professor sr. Dr. Costa Sacadura visitaram a casa de Saúde da Abrunhosa e Viseu, sendo recebidos naquela cidade, onde o referido professor realizou uma conferência, com grandes manifestações de simpatia.

Falecimentos

Faleceram: em Loivos da Ribeira, a sr.ª D. Ana de Andrade, esposa do clínico sr. dr. António Augusto Pinto de Andrade; em Esmoriz, a sr.ª D. Catarina Carvalho de Almeida, mãe do sr. dr. Jorge de Almeida, médico em Angola; em Abrantes, a sr.ª D. Máxima Soares Moreira, mãe do sr. dr. Ludgero Soares Moreira, delegado de saúde no concelho de Constância; em Lisboa, o sr. dr. Joaquim Luís Marta, coronel médico, natural de Coimbra, presidente da Junta de Invalidez do Ministério da Guerra, e a sr.ª dr.ª Amélia Cardia; no Porto, o sr. dr. José Maria Alves Ferreira, coronel médico, o sr. dr. Manuel Correia de Barros, oftalmologista naquela cidade; o sr. dr. João da Costa Miranda, e o sr. dr. Evaristo Gomes Saraiva; e em Paços de Ferreira, o sr. dr. Américo Martins Monteiro de Matos, delegado de saúde.

Está de luto pelo falecimento de sua sogra, o sr. dr. António Marques Donato, médico na Amieira (Niza).

Às famílias enlutadas apresenta *Coimbra Médica* sentidas condolências.



Livraria Moura Marques & Filho

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ULTIMAS NOVIDADES :

- Bacq** — L'Acetylcholine et l'Adrénaline. Leur rôle dans les transmissions de l'influx ner veux. (Bibliothèque Scientifique Belge. Section Biologique). 114 pages. 14 Figures. 1 Planche. (M) — Frs. 20,00.
- Blanc et Bordes** — Les maladies exotiques dans la pratique médicale des pays tempérés. 1 vol. 242 pages. (D) — Frs. 30,00.
- Cambretin** — L'Amygdale linguale. 142 pages. 35 Figures. (M) — Frs. 35,00.
- Chapeton** — Les Musculatures à fonctionnement volontaire. Leur rôle respectif. La vision simultanément nette à toute distance etc. 1 vol. avec 228 pages. (V) — Frs. 25,00.
- Contet** — Précis élémentaire des soins aux malades, aux blessés et aux nourrissons. 2^e édition. 1 vol. 176 pages. 73 Figures. (M) — Frs. 10,00.
- Daniélopoulo** — Les thyroïdies endémiques et sporadiques. 142 pages. 56 Figures. (M) — Frs. 30,00.
- Deleau, Fabre et Coniver** — Index Medico-pharmaceutique. 1 vol. 756 pages. (M) — Broché, Frs. 120,00. Cartonné, Frs. 150,00.
- Destot** — Traumatismes du pied et rayons X. Malléoles, Astragale, Calcanéum, Avant-pied. 2^e Édition. 1 vol. 292 pages. 156 Figures. (M) — Frs. 45,00.
- Enriquez** etc — Nouveau Traité de Pathologie Interne vol. III partie I. Maladies du nez, du larynx, des bronches, des poumons et des plèvres. Partie II. Tuberculose pulmonaire. Maladies des plèvres. 2 vol. illustrés avec 210 fig. 1170 pages reliés. (D) — Frs. 390,00.
- Étienne-Martin** — Précis de Médecine Légale. 2^e édition. 1 volume relié. 760 pages illustré 112 fig. — (D) — Frs. 135,00.
- Ferdière** — L'Érotomanie. Illusion délirante d'être aimé. 1 vol. 170 pages. (D) — Frs. 28,00.
- Fiessinger** — Explorations fonctionnelles. 1 vol 432 pages. (M) — Frs. 70,00.
- Glorieux** — La hernie postérieure du ménisque intervertébral et ses complications nerveuses. 402 pages. 98 Figures, 2 planches. (M) — Frs. 40,00.
- Grégoire et Couvelaire** — Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques. (Infarctus viscéraux). 182 pages. (M) — Frs. 50,00.
- Haimovici** — Les Embolies artérielles des membres. 336 pages. 25 Figures. (M) — Frs. 55,00.
- Hovelacque, Monod, Evrard** — Le Thorax. Anatomie Médico-Chirurgicale. Un volume format 19×28 de 350 pages avec 125 figures. (N) — Broché, Frs. 140,00 Cartonné, Frs. 160,00.
- Hovelacque Monod Evrard** — Treize Coupes Horizontales du Thorax. Un atlas format 56×38 cm de 13 planches et 13 calques avec légendes. (N) — Broché, Frs. 175,00. Cartonné, Frs. 215,00.
- Lauwers** — Introduction à la chirurgie digestive. 1 vol. 224 pages. (M) — Frs. 38,00.
- Lemaitre** — Étude anatomo-clinique des tumeurs dites cylindromes. 1 vol. illustré. 190 pag. (V) — Frs. 45.
- Maisonnnet** — Petite Chirurgie. 3^e édition. 1 vol. illustré. 1038 pages. 752 fig. (D) — Frs. 125,00.
- Mars et Kerlan** — La procréation volontaire. 1 vol. illustré avec 68 pages. (V) — Frs. 12,00.
- Neipp** — De l'influence de divers cations sur le croît microbien. 432 pages avec tableaux. (M) — Frs. 90,00.
- Ricoux** — Notions actuelles sur la cellulite et son traitement. 1 vol. 75 pag. (V) — Frs. 8,00.
- Savignac** — Lettres à un jeune praticien sur les maladies de l'anus et du rectum. 1 vol. 130 pages. (M) — Frs. 26,00.
- Sézary** — Le Traitement de la Syphilis. 3^e Édition. (Collection des Initiations Médicales). 196 pages. 4 Figures. (M) — Frs. 30,00.

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES:

- Agasse-Lafont** — Dictionnaire des Examens de Laboratoire. 1 vol. 447 pages. (V) — Frs. 120,00.
- Bernou et Maréchaux** — Aspiration et Pyothorax. 1 vol. 66 pages. (D) — Frs. 16,00.
- Brindeau** — La Présentation du Siège. La Version. 1 vol. 270 pages avec 92 planches. (V) — Frs. 60,00.
- Carnot, Froment, etc.** — Maladies de l'Intestin. 1 vol. 416 pages. 80 figures. XIX planches. (B) — Frs. 140,00.
- Cushing** — Tumeurs intracrâniennes. 19½ pages. 111 figures. (M) — Frs. 80,00.
- Dancs** — Les Cholécystites Chroniques. 1 vol. avec. 11 radiographies hors texte. 416 pages. (D) — Frs. 38,00.
- Delhoume** — L'École de Dupuytren. Jean Cruveilhier. 1 vol. 315 pages illustré. (B) — Frs. 60,00.
- Denoyés** — Appendice et Radiologie. 1 vol. 230 pages. 56 figures. Hors-texte. (V) — Frs. 50,00.
- Dérobot et Hausser** — La Pratique Médico-Légale. 1 vol. 264 pages, 175 figs. (D) — Frs. 50,00.
- Desplat, Moutonguet et Malgras** — L'Exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. 120 pages. 40 figures. (M) — Frs. 40,00.
- Fau et Cuyer** — Anatomie Artistique du Corps Humain. 5^e édition. 1 vol. 208 pag. 41 figures. XVII planches. (B) — Frs. 32,00.
- Grenet** — Conférences de Médecine Infantile. Première Série. 1 vol. 304 pages. 30 figures. (V) — Frs. 50,00.
- Héger-Gilbert** — Déontologie Médicale. 1 vol. 325 pages. (B) — Frs. 64,00.
- Laubry** — Leçons de Cardiologie faites à l'Hôpital Broussais. Deuxième série. 1 vol. 404 pages avec. 151 figures. (D) — Frs. 130,00.
- Les Régulations Hormonales en Biologie, en Clinique et en Thérapeutique. Rapports présentés aux Journées Médicales Internationales de Paris 1937. 1 vol. 853 pag (B) — Frs. 100,00.
- L'Infirmière Hospitalière** — Guide Théorique et Pratique de l'École Florence Nightingale de Bordeaux. Tome I. Médecine. 1 vol. 288 pages. 10 figures (B) — Frs. 32,00.
- Maury** — Phlébites. 1 vol. 96 pages. (D) — Frs. 25,00.
- Nichans** — La Sénescence et le Rajouissement. 1 vol. 71 pages. (V) — Frs. 12,00.
- Nogier** — Electrothérapie Clinique. 3^e édition. 1 vol. 281 pages. 55 figures. (B) — Frs. 60,00.
- Ramond** — Conférences de Clinique Médicale Pratique. (Treizième Série). 1 vol. 368 pages. 41 figures. (V) — Frs. 50,00.
- Rathéry** — La Pratique de la Cure Insulinique et les diabétiques. 1 vol. 100 pages. (B) — Frs. 25,00.
- Stern** — Culture des Tissus et Cancer. 1 vol. illustré avec. 135 pages (V) — Frs. 20,00.
- Tinel** — Le Système nerveux végétatif. 1 vol. 848 pages. (M) — Frs. 160,00.
- Tremolières** — Traitement de la Colopathie Muco-Membraneuse. 1 vol. 32 pages. (B) — Frs. 10,00.
- Trepstat** — Oeuvre Psychiatrique. 1 vol. 188 pages. 8 planches. (V) — Frs. 24,00.
- Tzanck** — Hématologie du Praticien. Tome premier. 1 vol. 186 pages. XI planches. (B) — Frs. 56,00.
- Veau** — Bec de Lièvre. Formes clinique, chirurgie. 326 pages. 1.214 figures. (M) — Frs. 100,00.
- Vignes et Robey** — Périodes de fécondité et de stérilité chez la femme. 2^e édition. 88 pages. 13 figures. (M) — Frs. 16,00.