

COIMBRA MÉDICA

ANO XIII

MARÇO de 1946

N.º 3

SUMÁRIO

	Pág.
TEMPO DE PROTROMBINA E PROTROMBINÉ- MIA — drs. F. A. Gonçalves Ferreira e F. Serra de Oliveira.	115
BÓCIOS — SUA FISIOPATOLOGIA — por Francisco José Basto da Silveira, aluno do IV ano de Medicina	139
O DOUTORAMENTO «HONORIS CAUSA» DO PROF. MICHEL MOSINGER	166
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES. . .	IX

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha—Prof. Serras e Silva—Prof. Elísio de Moura
—Prof. Alvaro de Matos—Prof. Almeida Ribeiro—Prof. J.
Duarte de Oliveira—Prof. Rocha Brito—Prof. Feliciano Gul-
marães—Prof. Novais e Sousa—Prof. Egidio Aires—Prof. Maxi-
mino Correia—Prof. João Pôrto—Prof. Lúcio de Almeida
—Prof. Augusto Vaz Serra—Prof. António Meliço Silvestre
—Prof. J. Correia de Oliveira—Prof. Luís Raposo

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz
António de Matos Beja
António Nunes da Costa
Armando Tavares de Sousa
Francisco Gonçalves Ferreira

João de Oliveira e Silva
José Bacalhau
Luís Duarte Santos
Manuel Bruno da Costa
Mário Trincão

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente, Ilhas e Colónias — ano	60\$00
Estrangeiro	80\$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 Agosto 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

Em resumo, las experiências feitas para avaliar o poder inibitório e o poder antiseptico conclue-se que o Aseptal tem um alto poder antiseptico e inibitório sobre as bacterias pathogenicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Coimbra 14 de dezembro de 1910

Charles Figueira



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

"Aseptal,"
ANTISEPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATORIOS DA FARMACIA NORMA

Alcalinésia BISMUTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.

"Aseptal,"

Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.

BioLactina

Auto-intoxicação por fermentações intestinais, enterites, enterecolite, etc.

Bromovaleriana

Doenças de origem nervosa, insónias, epilepsia, histeria, etc.

'Diaspirina,

Gripe, reumatismo, enxaqueca, dor de cabeça, dor de dentes, neuralgias, cólicas menstruais.

DYNAMOL

Anemias, emagrecimento, tuberculose incipiente, neurastenia, fraqueza geral, depressões nervosas, convalescências, etc.

"Glucálcio,"

Descalcificação, tuberculoses, linfatismo, raquitismo, fraqueza geral, pleurisias, pneumonias, escrofulose, asma, etc.

Hepatodynamol

Normalização da eritro-e da leucopoese, regularização da percentagem de hemoglobina e do valor globular.

"NARCOTYL,"

As indicações da morfina. Previne a habitação e morfomania dentro de certos limites.

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÔ-SORO

Doenças das vias respiratórias, inflamações da laringe, da traqueia e dos brônquios, pneumonia, etc.

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quinoterapia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



INSTITUTO DE FÍSICA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
RUA DO MATÃO, 131 - SÃO CARLOS - SP

TEMPO DE PROTROMBINA E PROTROMBINÉMIA

POR

F. A. GONÇALVES FERREIRA e F. SERRA DE OLIVEIRA

Do estudo da protrombinémia por meio da técnica de QUICK de determinação do tempo de protrombina a que temos procedido nos últimos tempos em várias centenas de indivíduos, parece-nos que é possível tirar conclusões de algum interesse, as quais em certos pormenores podem servir de novas hipóteses de trabalho. Por esta razão, é publicada a presente nota, na qual fazemos a exposição teórica dos aspectos principais da questão e apresentamos os resultados práticos, de interesse clínico, a que chegámos nos ensaios realizados.

Importância do tempo de protrombina

A determinação do tempo de protrombina é uma prova laboratorial que permite saber se a quantidade de protrombina do plasma é suficiente para as exigências da coagulação. Chama-se tempo de protrombina, pela técnica de QUICK, ao número de segundos que o plasma oxalatado a 1:10 leva a coagular quando adicionado de quantidades ótimas de tromboplastina e de cálcio, à temperatura de 37,5 C. É possível, depois, estabelecer a equivalência em percentagem de protrombina, em relação ao normal, por meio de fórmulas ou de curvas estabelecidas empiricamente.

Por esta determinação não tomamos conhecimento da quantidade exacta de protrombina do plasma, mas, apenas, das oscilações que possa apresentar em relação ao valor normal. Ainda que a falta de um processo de dosagem directa da protrombina seja técnica e cientificamente importante não é menos certo que o conhecimento do tempo de protrombina coloca-nos em condições

de podermos apreciar a influência ou responsabilidade que um dos muitos factores que intervêm na coagulação do sangue exerce, independentemente dos outros, nas alterações desta coagulação.

Todos sabemos que o fenómeno da coagulação, por estar dependente de factores que à excepção do fibrinogénio não podem ser avaliados quantitativamente, tem sido apreciado até ao presente apenas por processos grosseiros e que a introdução de uma nova técnica que permite controlar um factor tão importante como a protrombina representa um progresso evidente. Este progresso conseguiu-se precisamente no momento em que o mecanismo da coagulação sanguínea está a ser encarado em novas bases científicas e é objecto de estudos muito profundos.

Importância da protrombina na coagulação

Admitindo com a teoria clássica que a coagulação do sangue se passa em duas fases, sucessivas e interdependentes, na primeira das quais a protrombina é convertida em trombina e na segunda o fibrinogénio é transformado à custa da trombina em fibrina, o que é absolutamente exacto, temos de concluir que a falta de protrombina, tornando impossível a formação de trombina, tem como resultado a incoagulabilidade do sangue. Certamente nunca ninguém verificou ausência completa de protrombina no sangue circulante, mas tem-se verificado diminuição muito acentuada da protrombinémia normal e nestes casos a quantidade de protrombina em condições de ser convertida em trombina pode ser tão baixa que a trombina formada não seja suficiente para produzir a transformação do fibrinogénio em fibrina na quantidade indispensável às necessidades da coagulação.

Teríamos assim a coagulabilidade do sangue diminuída na proporção directa da falta ou decréscimo da protrombina.

Praticamente verifica-se que a baixa da protrombinémia só começa a influenciar a coagulabilidade quando atinge valores correspondentes a $\frac{1}{3}$ ou $\frac{1}{4}$ da quantidade normal, o que significa que para valores entre 30 e 100% há quantidade suficiente de protrombina para a coagulação normal.

Julga-se que a quantidade de trombina necessária para converter com a velocidade normal em fibrina o fibrinogénio de 100 c.c. de plasma ou sangue é de 1 ou 2 miligramas, aproximadamente,

e que a quantidade normal de protrombina no mesmo volume é superior a 30 mg. A confirmarem-se estes valores e admitindo que a molécula da trombina pesa ligeiramente mais do que a de protrombina seríamos levados a concluir que nas condições normais só uma fracção da protrombina total do sangue, à volta de $\frac{1}{20}$, se converte em trombina e que a velocidade de conversão e consequentemente a velocidade de coagulação depende do valor desta fracção convertível, explicando-se assim a razão porque só com quantidades de protrombina inferiores a 20% do normal há diminuição nitida da coagulabilidade.

A conversão da protrombina em trombina é um dos mais obscuros fenómenos bioquímicos. A teoria clássica admitia que esta conversão era realizada, em presença do cálcio ionizado, pela tromboquinase libertada na desintegração das plaquetas e que o sangue circulante não coagulava por falta de tromboplastina. O sangue coagularia, portanto, à saída dos vasos porque a desintegração rápida das plaquetas punha em liberdade a tromboplastina necessária. As descobertas realizadas nos últimos anos parecem demonstrar que os factos se passam de maneira muito diferente. Em primeiro lugar, o sangue extravasado não coagula na cavidade peritoneal e não coagula igualmente quando em contacto com o colódio, admitindo LOZNER e TAYLOR (2) que o efeito das superfícies estranhas na coagulação não é devida à lise das plaquetas, como se julgava até aqui, mas as modificações físico-químicas de um ou mais componentes do plasma, de acção tromboplástica (activadores da protrombina). O equilíbrio em que se encontram no sangue circulante estas substâncias tromboplásticas e os seus inibidores é quebrado pelas modificações físico-químicas produzidas no sangue quando entra em contacto com superfícies que não se comportam como as dos endotélios vasculares.

ADAMS e TAYLOR (3) demonstraram que a protrombina pode ser convertida em trombina na ausência de cálcio, plaquetas ou tromboplastina por meio de uma pseudo globulina contida no plasma em estado inactivo, a que chamaram *globulina coagulante*, a qual actua até por via digestiva, desde que seja protegida da acção do suco gástrico, e seria particularmente sobre ela que se exerceriam as modificações físico-químicas referidas. Estes novos pontos de vista colocam imediatamente a questão de saber se as plaquetas e a tromboplastina desempenham papel directo na coa-

gulação, QUICK (4). FERGUSON (5) descobriu, também, no plasma uma substância ou um conjunto de substâncias de acção triptica, a que chamou sistema das proteases ou enzima tromboplastico, o qual em consequência das alterações coloidais do sangue extravasado, a que já nos referimos, é libertado dos inibidores que o impedem de actuar no sangue circulante e vai mobilizar a tromboplastina do plasma, activando a protrombina.

Vários autores, TAGNON, IYENGAR, etc., (6) reconhecem que este enzima, semelhante à tripsina, é capaz de converter a protrombina em trombina com ou sem tromboplastina e que existe relação inversa entre conteúdo do plasma em tripsina e tempo de coagulação. Verificou-se ainda que ele é posto em liberdade na lise das plaquetas ou quando se trata pelo clorofórmio uma fracção não identificada das globulinas e que, em quantidade elevada, é capaz de lisar o fibrinogénio e a fibrina, digerir a protrombina e a trombina, etc.

Os anticoagulantes naturais (albumina do plasma, combinação albumina-heparina, combinação albumina-lípidos, GRONING) (7) seriam inibidores deste enzima triptico.

Desta maneira parece que o mecanismo da coagulação compreende entre a protrombina e a trombina vários sistemas de activação e não apenas um — o da tromboplastina, capazes de realizar a conversão directamente, como a euglobulina de ADAMS e TAYLOR e a tripsina, ou por intermédio da tromboplastina do plasma.

Não está convenientemente esclarecido o mecanismo de acção da tromboplastina nem a sua natureza. FERGUSON (8) admite que a tromboplastina é um fosfolípido do tipo da cefalina e que uma vez mobilizada vai depositar-se, por adsorção, à superfície da protrombina. Parece, no entanto, que existe mais do que uma espécie de tromboplastina, pelo menos nos tecidos, WIDENHAUER e REICHEL (9) DYCKERHOFF (10), tratando-se nuns casos de substâncias de natureza lipídica e noutros de natureza proteica ou ainda de complexos proteino-lipídicos. A origem da tromboplastina parece estar nos tecidos e nas plaquetas, mas os autores citados duvidam que as plaquetas sejam fonte importante.

Finalmente, as relações do cálcio ionizado do plasma com a protrombina são cada vez mais duvidosas. Os conhecimentos actuais parecem demonstrar que o cálcio ionizado não intervem directamente na activação da protrombina e que esta contém já

na molécula o cálcio necessário à sua conversão em trombina. A dissociação no plasma depende, no entanto, da concentração do cálcio ionizado, de acordo com a lei de acção da massa.

Constituição da protrombina

Sabia-se que a protrombina era uma substância proteica, do grupo das globulinas, mas não se conheciam pormenores da sua constituição. Os trabalhos de QUICK (11) a partir de 1943, puzeram em evidência que a protrombina é constituída por duas fracções ou componentes, de propriedades diferentes, ligadas por cálcio, formando um complexo — proteína-cálcio — fracamente dissociável.

QUICK ao fazer determinações do tempo de protrombina em plasma armazenado e em plasma tratado pelo dicumarol reconheceu que a percentagem de protrombina, em qualquer deles, era vizinha de zero, isto é, tinha desaparecido, mas a mistura em partes iguais de plasma armazenado com plasma dicumarinado apresentava já uma quantidade de protrombina que ia de 60 a 100 % do normal. Descobria-se assim experimentalmente que a protrombina era formada por duas fracções ou componentes, pelo menos, uma que desaparecia do plasma ou sangue citratado e outra que desaparecia do plasma ou sangue tratado pelo dicumarol, ficando as fracções não destruídas em condições de se ligarem novamente por recalcificação. O cálcio é portanto o traço de união destes componentes.

QUICK chamou fracção A à destruída por armazenamento e fracção B à destruída pelo dicumarol. Estes trabalhos, confirmados por vários autores, ONEAL, (12) etc., mostraram que a fracção A é destruída por oxidação e que a fracção B pode ser adsorvida pelo hidróxido de alumínio. No sangue e plasma inalterados não se verifica qualquer diminuição da fracção A e o componente B não pode ser adsorvido ou removido pelo hidróxido de alumínio, o que indica que os dois componentes estão combinados e são estáveis. A descalcificação pelo citrato, etc., e o aumento de dissociação por baixa de cálcio ionizado do plasma provocam a sua separação. Ainda que as duas fracções sejam igualmente importantes parece que a B é o verdadeiro suporte da protrombina e aquela que não se encontra no sangue quando

há falta de vitamina K. Trabalhos recentes parecem demonstrar que a vitamina K actua como parte prostética deste componente B, LYONS (13).

Formação da protrombina


Está demonstrado que a protrombina é sintetizada exclusivamente no fígado. A hipótese de que a medula óssea pudesse ser igualmente local de formação não se confirmou, visto que animais tratados pelos raios X, até se produzir aplasia medular, não são afectados na produção de protrombina, desde que o fígado seja convenientemente protegido, BRUNNER (14). Quando o fígado é irradiado há imediatamente baixa na formação de protrombina.

O mecanismo da formação de protrombina é muito obscuro e das substâncias que intervêm apenas a vitamina K é conhecida. A acção da vitamina K na produção de protrombina ainda não está esclarecida, mas não pode ser posta em dúvida. Verifica-se experimentalmente que a diminuição de absorção de vitamina K tem como consequência imediata a diminuição de produção de protrombina e que a falta completa arrasta a impossibilidade de síntese com hemorragias, etc., DAM (15).

A vitamina K absorvida provém dos alimentos e da flora intestinal, na qual o *E. coli* é o mais potente produtor, ORLA JENSEN (16), mas a contribuição dada pelos micróbios do intestino parece ser suficiente para as necessidades do nosso organismo.

Quando a absorção de vitamina K é normal o fígado está são, a produção de protrombina parece fazer-se tão regularmente que a quantidade no sangue se mantém constante e não é possível elevá-la pela administração de fortes doses de vitamina K. Verificou-se contudo nos últimos tempos e nós verificámo-lo também neste trabalho que a quantidade de protrombina da mulher no período final da gravidez pode sofrer aumento muito acentuado e igual verificação foi feita para outros animais.

Por outro lado, um de nós verificou nos primeiros ensaios realizados sobre vitamina K e tempo de protrombina, no Instituto de Higiene de Coimbra, que animais normais submetidos a fortes doses de vitamina K, durante semanas, não acusavam aumento de protrombina. Este facto é muito interessante no caso da



*Como a beleza
a pureza confere uma
superioridade incontestável!*

Para os medicamentos chamados a debelar afecções susceptíveis de comprometer gravemente a saúde, o médico deve poder fiar-se na pureza das substâncias que os compõem. Esta pureza garante a sua eficácia e confere-lhes uma superioridade incontestável.

Dêsde 1865, os laboratórios WANDER, que lançaram a OVOMALTINA e outras preparações de reputação mundial, têm como norma empregar exclusivamente matérias primas de pureza absoluta.

Eis porque as preparações dietéticas, vitaminadas, sulfamidadas e outros produtos farmacêuticos WANDER usufruam duma nomeada mundial sólidamente enraizada.

17 fábricas na
Europa, América
e Austrália.



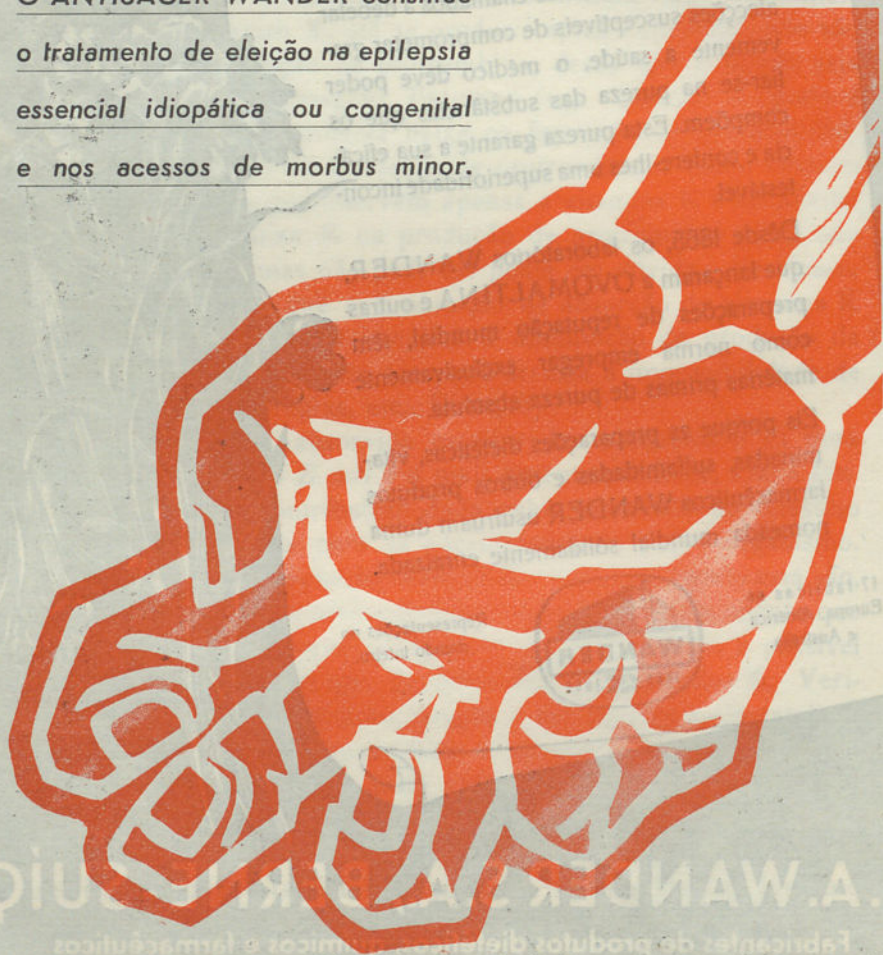
Representações no
mundo inteiro.

DR. A. WANDER S.A., BERNE - SUÍÇA

Fabricantes de produtos dietéticos, químicos e farmacêuticos
Instrumentos medicinais e cirúrgicos



O ANTISACER WANDER constitui
o tratamento de eleição na epilepsia
essencial idiopática ou congénita
e nos acessos de morbus minor.



Distribuidores para Portugal:
SOCIÉDADE PORTUGUESA DE PRODUTOS WANDER, L.^{DA}
SEDE PROVISÓRIA:
Rua dos Correiros, 41-2.^o
LISBOA

cobaia, porque tratando-se de animal com protrombinémia baixa em relação ao homem (30-35%) seria de admitir que esta taxa pudesse ser elevada com sobrecargas de vitamina K.

O resultado negativo indica que a vitamina K não actua como estimulante da síntese da protrombina, mas provavelmente cedendo algum radical ou intervindo como grupo prostético do componente B e que a síntese deve ser regulada por mecanismo que ainda nos é completamente desconhecido.

O facto da protrombina da mulher grávida atingir cifras muito superiores ao valor normal, no período final da gravidez, parece-nos que está relacionado com outro facto importante — a hipoprotrombinémia do recém-nascido — e seria a consequência de uma mobilização mais intensa de vitamina K, por parte da mãe. Esta, no final da gravidez, realiza como se comprova experimentalmente, a síntese de maior quantidade de protrombina e precisará, portanto, de utilizar maior quantidade de vitamina K, a qual por esta razão será levada pelo sangue ao feto em quantidade insuficiente para a manutenção da protrombinémia normal.

Se administrarmos à mãe doses suficientes de vitamina K a passagem para o feto de vitamina K em maior quantidade comprova-se pelo aumento imediato e até normalização da protrombinémia do recém-nascido. Somos assim levados a concluir que a síntese da protrombina no período final da gravidez é acelerada, talvez por acções hormonais ainda mal esclarecidas, e que o aumento de consumo materno de vitamina K provocado por esta síntese exagerada é a causa da deficiente produção de protrombina do feto, no período final da gravidez e consequentemente da hipoprotrombinémia com que a criança habitualmente nasce.

A confirmar-se o nosso ponto de vista, não há dúvida que se deu um passo decisivo no sentido de esclarecer o fenómeno da hipoprotrombinémia do recém-nascido, no momento do parto, e pode-se entrar no caminho da identificação das substâncias que regulam o mecanismo da síntese da protrombina, visto que se encontrou um estado, período final da gravidez, em que esta síntese está extremamente acelerada.

É provável que outro facto semelhante por nós observado — a hiperprotrombinémia no final da menstruação — tenha igual significação, orientando-se presentemente os nossos trabalhos no sentido da sua explicação.

Destruição da protrombina

A destruição da protrombina só é conhecida no laboratório, mas podemos admitir que no sangue circulante se passa nas mesmas fases. QUICK tem verificado que o complexo proteína-cálcio que forma a molécula da protrombina é muito estável e que a primeira fase da sua desintegração é a descalcificação. A subtracção de cálcio da protrombina tem como efeito a separação dos dois componentes A e B, dos quais o primeiro é destruído com velocidade proporcional à temperatura a que se encontra. Um de nós verificou há já dois anos que o plasma oxalatado, mantido à temperatura ambiente (10-15°), conserva a protrombina por mais de 24 horas, enquanto o plasma em iguais condições colocado a 37° perde rapidamente a protrombina a partir da meia hora, sendo a destruição quasi total depois de 8 horas. A temperaturas superiores, a destruição ainda é mais rápida e a 50° é já apreciável ao fim de minutos.

Sabe-se hoje que a fracção A é muito instável e que se destrói mesmo a temperatura baixa, PAGE (17), (a 0° a destruição é apreciável ao fim de 48 horas, eleva-se a 80% ao fim de 8 dias e a 100% ao fim de 25-30), razão por que o sangue ou plasma armazenados não oferecem boas condições para a transfusão, quando esta é feita com a finalidade de aumentar a taxa de protrombina, visto que a protrombina só actua como agente coagulante quando as suas fracções estão intactas e ligadas.

A destruição do componente A seria a segunda fase da desintegração da protrombina.

No sangue circulante, uma pequena fracção da protrombina está sempre dissociada, em consequência do equilíbrio que se estabelece com o cálcio ionizado de acordo com a lei de acção da massa, ficando livres os dois componentes que se devem comportar no que se refere à destruição como « in vitro ».

O componente B é muito estável e até agora só se encontrou uma substância, o dicumarol, capaz de o destruir no sangue.

Protrombinémia normal

Muitos trabalhos, QUICK (19), WARNER, etc., (18), têm revelado que a protrombinémia do homem se apresenta com valor intermediário ao de animais como o coelho e o cão, mais ricos, e a cobaia ou a vaca mais pobres. As determinações realizadas no Instituto de Higiene de Coimbra deram indicações concordantes e mostraram que o cão e o coelho têm em relação ao homem respectivamente 8 e 6 vezes mais protrombina e a cobaia 3 vezes menos.

Temos verificado que 100% é o valor máximo atingido pela protrombinémia do homem normal e valores superiores apenas foram encontrados na mulher em períodos especiais da vida, mas protrombinémias inferiores a 100% e superiores a 70% encontram-se com frequência em indivíduos normais. Valores inferiores a 70% devem interpretar-se, habitualmente, como traduzindo deficiente absorção de vitamina K ou deficiência de formação por perturbação hepática, excepto num estado fisiológico da mulher (início da menstruação) em que encontrámos valores inferiores a 70%.

Protrombinémia pós-operatória

LERICHE, ao introduzir na terminologia médica o termo doença pós-operatória, teve concerteza, como propósito, chamar a atenção para certas perturbações provocadas por uma intervenção cirúrgica.

Estas perturbações constituem a revelação clínica das alterações fisico-químicas e citológicas do organismo em face da agressão cirúrgica e muitas delas podem ser postas em evidência pelos actuais meios de exploração laboratorial. É precisamente de um aspecto particular do chamado síndrome humoral dos operados que nos vamos ocupar.

A protrombinémia é uma constante biológica de valor aproximadamente igual a 100% segundo QUICK, (12) variando entre 70 e 100%, e que oscila entre estes limites considerados normais

mercê de processos de regulação por parte do organismo, cujo mecanismo é ainda mal conhecido.

Como acontece para com tantos outros componentes humorais em face do trauma operatório dão-se perturbações nestes mecanismos de regulação e a curva da protrombinémia sofre oscilações mais ou menos amplas na dependência quer da natureza do acto operatório quer ainda do tipo de anastésico empregado.

Sucede nas maioria das vezes que após uma intervenção cirúrgica a taxa da protrombina baixe, para passados um certo número de dias voltar a atingir os valores normais.

VON KAULLA, (20) que foi dos primeiros a estudar este assunto, assinalou uma hipoprotrombinémia pós-operatória, especialmente nas intervenções da esfera hepática, nas quais, segundo este autor o ponto mais baixo da curva seria atingido ao terceiro dia para a subida ao normal se realizar lentamente e este atingido por cerca do décimo dia.

Acontece, por vezes, que esta normalização da protrombinémia ou não se dá ou só tardiamente se vem a observar, responsabilizando alguns autores por algumas hemorragias tardias, esta persistente hipoprotrombinémia.

O conhecimento destes factos e o interesse que por eles tomamos, levou-nos a fazer o estudo do comportamento da protrombinémia nos operados nos Serviços do Sr. Prof. Dr. LUÍS RAPOSO.

No nosso trabalho procuramos estudar as variações da protrombinémia no período pós-operatório, e ao mesmo tempo verificar não só a responsabilidade do próprio acto cirúrgico, de acordo com a sua natureza, mas também a influência dos diversos tipos de anestésico empregados.

Para isso seleccionámos um primeiro grupo de doentes, sofrendo de variadas afecções cirúrgicas, aos quais foi feita a determinação da protrombinémia pré-operatória e bem assim a mesma determinação nos dias subsequentes à intervenção, até que a normalização fosse verificada. De uma maneira geral pudémos verificar uma queda, mais ou menos acentuada, mas sempre evidente da protrombinémia no período pós-operatório, e que o valor deste hipoprotrombinémia era variável de acordo com o tipo de intervenção ou melhor com o local da intervenção reali-

zada, como se depreenderá, facilmente, pela observação do gráfico n.º 1.

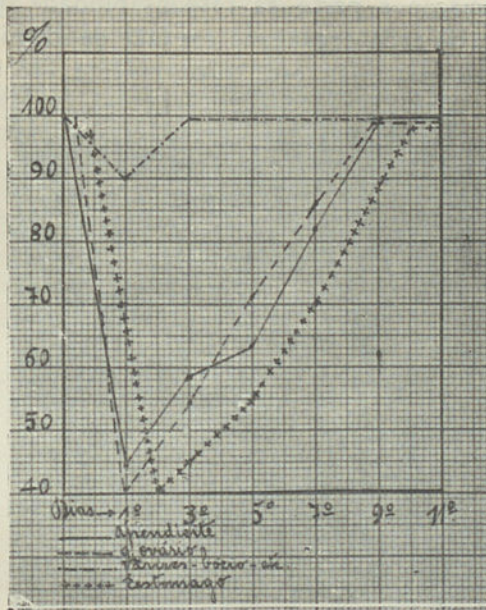


Gráfico n.º 1

Destas curvas se depreende que em quasi todas as intervenções cirúrgicas se observa uma nítida baixa da protrombinemia no período pós-operatório e que esta baixa é mais acentuada, sempre que se intervem na cavidade abdominal;

Que o ponto mais baixo da curva é atingido antes do terceiro dia (entre o 1.º e o 3.º) e que a volta ao normal se observa entre o 7.º e o 9.º dia;

Que as intervenções sobre as extremidades não acarretam normalmente variações da protrombinemia.

Para a apreciação da responsabilidade que caberia ao anestésico na determinação da hipotrombinemia observada, escolhemos um segundo grupo de doentes que era constituido por individuos sofrendo das mesmas afecções que iriam ser submetidos às mesmas intervenções e nos quais seriam utilizados diferentes tipos de anestésicos.

Procuramos colocar assim os doentes em igualdade de condições pelo que diz respeito ao tipo de operações fazendo variar apenas o tipo do anestésico. Não podemos evidentemente excluir na nossa apreciação a parte da responsabilidade que caberá à reacção própria de cada organismo em face de idêntica agressão, mas procurámos remediar este inconveniente escolhendo para

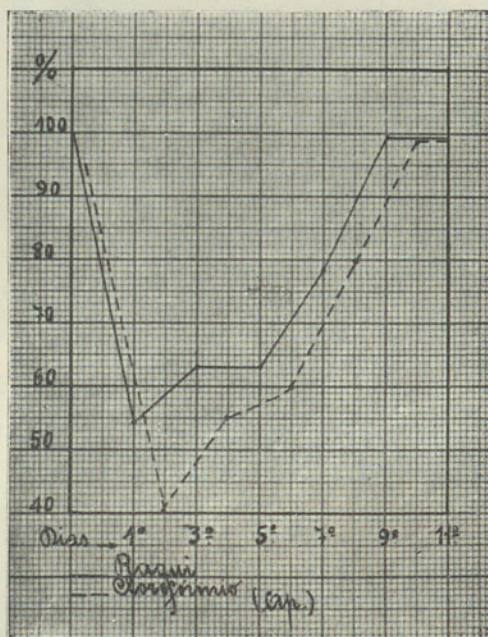


Gráfico n.º 2

termos de comparação indivíduos que pelo exame clínico nos pareceram em idênticas condições de resistência. É o que se poderá observar nas curvas traçadas nos gráficos n.ºs 2 e 3 (1).

Por elas se pode verificar que no mesmo tipo de intervenção, realizada sob diferentes anestésias, as curvas da hipoprotrombinemia pós-operatória são praticamente sobreponíveis.

(1) O gráfico n.º 2 mostra-nos as variações médias da protrombinemia pós-operatória em doentes apendicetomizados. O gráfico n.º 3 refere-se a doentes operados por friesto do ovário.

Devemos confessar que nos surpreendeu a observação destes factos, porquanto seria de esperar variações mais acentuadas para certos tipos de anestésico, como por exemplo o clorofórmio, conhecida que é a sua toxicidade para o fígado.

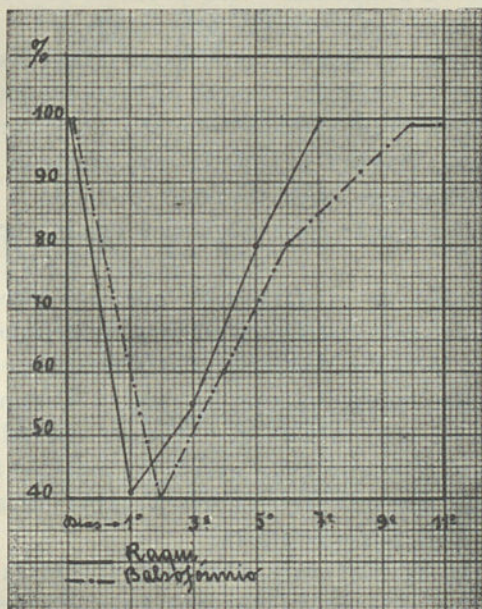


Gráfico n.º 3

Estas nossas observações não estão de acordo com a de alguns autores, como por exemplo VON KAULLA, que, mais do que na intervenção, filia a hipoprotrombinemia pós-operatória na agressão anestésica.

Por outro lado, estão as nossas observações mais de acordo com outros autores, que afirmam não ter por exemplo o eter nem o ciclo propano qualquer acção sobre a percentagem da protrombina, não deixando no entanto de fazer referência ao efeito tóxico do clorofórmio sobre o fígado. Quanto ao protóxido de azoto, realçam esses autores a sua acção anoxemiante. Sabido que o anidrido carbónico tem uma acção inibidora sobre a protrombina fácil será explicar nas anoxémias as hipoprotrombinemias.

Para esses mesmos autores, parecem ser as anestésias raquídea e epidural os métodos de eleição, dada a sua nula acção sobre o fígado.

No entanto, BOYCE e MC-FERTRIDGE (21) atribuem à raqui uma diminuição marcada da capacidade funcional do fígado, e atribuem-na não só à hipotensão que provoca mas também à própria droga que deve ser eliminada pelo fígado.

BOURNE pretende que as alterações hepáticas provocadas pelos anestésicos de inalação, mesmo os mais inócuos, se devem atribuir ao facto de serem administrados sem oxigenação adequada.

GOLDSHMIDT, RAVDIN e LUCKE, (22) afirmam que o efeito nocivo do anestésico se pode diminuir evitando a anoxémia e dando antes da operação uma dieta rica em hidrocarbonados e vitamina B₁.

É esta opinião de GOLDSHMIDT que nos parece conter a resposta e a justificação dos factos por nós observados, no que diz respeito à acção hipoprotrombinémica dos anestésicos.

Será, porque habitualmente fizemos a administração das vitaminas B₁ e C aos doentes que iam ser operados, e porque durante e no final das anestésias gerais por inalação fizemos largo uso do oxigénio, que não verificamos a acção do anestésico na hipoprotrombinémia pós-operatória?

A explicação da hipoprotrombinémia pós-operatória é ainda um tanto obscura, mas parece-nos que a par do efeito tóxico do anestésico, que pelas nossas observações parece ser deminuto, entra como elemento de primacial importância a reacção vegetativa do organismo ao trauma cirúrgico, que se traduz pela frenação da actividade hepática, comprovada por BOYCE e MC FERTRIDGE com a prova do ácido hipúrico de QUICK, e ainda pela parésia intestinal e das vias biliares que acarretam uma nula ou diminuta absorção intestinal da vitamina K.

Deve também ter influência a perda de sangue durante a intervenção e a utilização da protrombina ao nível da ferida operatória.

Sabido que a parésia intestinal é a regra nas intervenções sobre a cavidade abdominal e tendo nós verificado que é nestas intervenções que mais se acentua a hipoprotrombinémia pós-operatória, parece razoável aceitar esta explicação tanto mais que observamos curvas as mais diversas utilizando os mesmos anestésicos para diferentes tipos de intervenção.

INSULINA

“A B”

de renome mundial

-SIMPLES

cujos fundamentos
e características são:

- *inalterabilidade*
- *pureza e*
- *acção absolutas.*

-PROTAMÍNICA

com zinco em suspensão
Modalidade com vantagens:

- *prolonga a acção da Insulina*
- *absorção mais lenta e gradual*
- *exige menor número de injeções*
- *domina melhor a diabetes.*

FOLHETOS AOS Ex.^{mos} CLÍNICOS

Preparações de { ALLEN & HANBURY, LTD. e
THE BRITISH DRUG HOUSES, LTD.

Representantes exclusivos destes produtos:
COLL TAYLOR, L.DA — R. dos Douradores, 29-1.º — Lisboa

Depositários no Porto: Farmácia Serabando, L. Loios, 36

POMADA OFTÁLMICA

Irgamide

Devido ao excipiente ideal, pode ser empregada sem risco de irritação em todas as afecções inflamatórias das pálpebras, da conjuntiva, e da córnea, em particular na queratò-conjuntivite flictenular e no tracoma.

BISNAGAS ORIGINAIS DE 5 GRAMAS A 15%

J. R. GEIGY S. A.-Basileia (Suíça)

REPRESENTANTE PARA PORTUGAL E COLÓNIAS

CARLOS CARDOSO

Rua do Bonjardim, 551—PORTO



Em face destes factos concluímos, pois, que mais do que o anestésico o tipo de intervenção tem influência sobre a hipoprotrombinemia pós-operatória.

Não ficámos por aqui nas nossas observações. Procurámos averiguar o que se passaria se antes da intervenção fizéssemos uma sobrecarga de vitamina K, sabido que em indivíduos normais essa sobrecarga não faz variar a percentagem de protrombina.

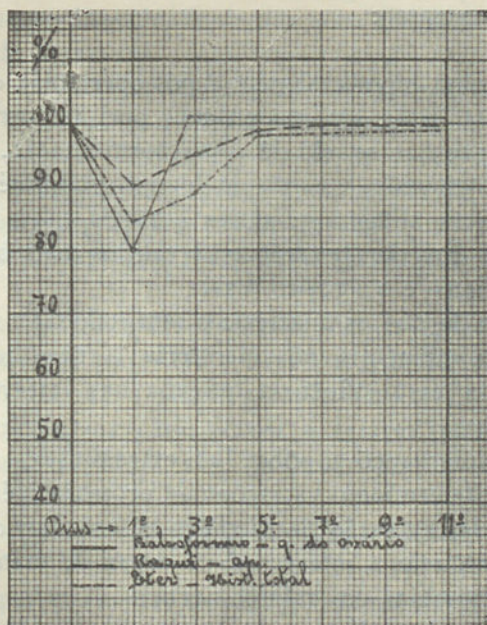


Gráfico n.º 4

Escolhemos um outro grupo de doentes com afecções variadas que iriam ser submetidos à operação sob diversas anestésias. Os factos observados podem rapidamente ser resumidos:

As curvas são praticamente idênticas e sobreponíveis e nelas não se notam oscilações apreciáveis como se pode verificar pelo gráfico n.º 4.

Destas curvas parece concluir-se que nem o anestésico nem o tipo de intervenção tem grande influência sobre a protrombinemia pós-operatória quando for feito o tratamento profilático com a vitamina K.

Empregámos para estas observações de 3 a 5 ampolas de SYNKAVIT nos dias que precederam a intervenção, para alguns doentes; para outros também de 3 a 5 ampolas de SYNKAVIT no dia da operação e seguintes e ainda para um terceiro grupo de doentes foi a vitamina K administrada em comprimidos durante três ou quatro dias na dose de dois comprimidos por dia (VICAPA). Os resultados foram idênticos para qualquer das técnicas.

Como conclusões finais desta parte do nosso trabalho julgamos poder apresentar:

- 1.º Há uma hipotrombinémia pós-operatória que eventualmente pode ser responsável por hemorragias tardias sempre que se não dê a sua normalização.
- 2.º Normalmente a curva da hipoprotrombinémia pós-operatórias atinge os valores normais entre o sétimo e o nono dias de operação e os valores mais baixos entre o primeiro e o terceiro dias.
- 3.º Mais de que os anastésicos tem influência sobre a hipoprotrombinémia pós-operatória o tipo de intervenção sendo essa influência máxima nas intervenções abdominais.
- 4.º As intervenções sobre as extremidades normalmente não determinam variações da protrombinémia.
- 5.º A administração da vitamina K nos dias que precedem ou seguem a intervenção é capaz de manter a taxa de protrombina em valores normais.
- 6.º É de aconselhar a determinação da percentagem de protrombina antes das intervenções cirúrgicas e sempre que se encontre diminuída tentar a sua normalização pelo tratamento com a vitamina K. Pode acontecer, em alguns doentes, não se obter resposta a este tratamento por haver um certo grau de insuficiência hepática. Mesmo nestes casos é de toda a vantagem a continuação da vitaminoterápia, associada a outros meios, como por exemplo, transfusão sanguínea, soro glucosado, inalações de oxigénio, etc.

Alguns autores, como KEYS e SNELL, ligam grande importância à oxigenoterápia no tratamento da insuficiência hepática pós-

-operatória ou não, visto esta acarretar um certo grau de anoxémia pelo que se cria redução da afinidade da hemoglobina para o oxigénio.

A transfusão só por si determina um aumento da protrombinémia, ainda que passageiro (cerca de doze horas).

Convém notar que para obter este efeito é necessário utilizar sangue fresco ou conservado, mas recente (máximo 4 a 5 dias), pois para além deste período, afirma QUICK, a protrombina vai progressivamente dissociando-se nos seus elementos A e B e portanto tornando-se inativa.

Embora também não tenhamos observações pessoais de doentes operados e nos quais é feita a aspiração gástrica contínua pós-operatória, não queremos no entanto deixar de acentuar, que para estes doentes é de grande utilidade a administração de vitamina K por via paraenteral, dada a perda de bilis que a aspiração provoca, dificultando assim a reabsorção da vitamina K ao nível do intestino.

O mesmo se diz a respeito dos doentes operados em que o trânsito intestinal é acelerado e bem assim naqueles doentes portadores de fistulas gástricas ou gastrocólicas nos quais a percentagem de protrombina pode descer a valores muito baixos, 5% como num caso de PLUM, e 15% num caso por nós observado.

Protrombinémia na Tuberculose

A principal causa que condiciona o aparecimento das diversas formas de hemoptises nos tuberculosos são as modificações anatomopatológicas do pulmão, desempenhando as alterações vasculares papel de relêvo, especialmente no caso de hemorragias precoces. As alterações da coagulação têm pouca importância como causa determinante mas são pelo contrário responsáveis pela intensidade e duração dessas hemorragias.

As alterações de coagulação devidas a uma carência em cálcio ou fibrinogénio, não se produzem, mas são frequentes as motivadas por carência em protrombina ou tromboquinase. Nos casos por nós observados, tuberculosos em diferentes períodos de evolução do seu processo, pudémos na realidade verificar em elevada percentagem, — 80% —, um abaixamento pronunciado da protrombinémia, que poder-se-á relacionar com uma insufi-

ciência hepática por infiltração gorda do fígado, tão frequente nestes doentes. As protrombinémias de valores mais baixos, 20⁰/₀, foram encontradas em doentes em caquexia tuberculosa, o que se explica, segundo alguns autores, pela toxémia existente nestes doentes e segundo outros pelo maior toque hepático. Nas hemoptises há hipoprotrombinémia ou acentuação desta se ela já existia. A administração da vitamina K permite corrigir nestes doentes a hipoprotrombinémia o que pode ter acção benéfica sobre a evolução da hemoptise.

RADENBACH, escreve ter observado em tuberculosos tratados com a vitamina K um franco aumento das plaquetas, aumento da calcémia quando esta era antes inferior ao normal, além da diminuição ou supressão da hipoprotrombinémia. Estes factos levam-nos a pensar na acção benéfica da vitamina K nas hemoptises não só pela subida que provoca na protrombinémia, mas ainda pela elevação do número das plaquetas, favorecendo e a evolução da hemoptise, visto que no tuberculoso por vezes há defeituosa retracção do coágulo e o tempo de sangria é prolongado. Alguns autores, entre eles LEVY, (23) citam uma subida da protrombinémia na colapsoterápia quando esta é eficaz sobre a evolução do processo.

Temos algumas observações que nos permitem corroborar esta afirmação.

Protrombinémia na menstruação

Fazendo o estudo do comportamento da protrombinémia durante e depois da menstruação pudémos verificar que de uma maneira quasi constante, há uma baixa, por vezes acentuada, da percentagem da protrombina no primeiro dia da menstruação. A partir do segundo dia a taxa vai-se progressivamente elevando para no fim da menstruação atingir e ultrapassar o normal, por vezes de uma forma bastante acentuada, dando assim lugar a uma hiperprotrombinémia pós-menstrual que se mantém durante cerca de 3 dias para em seguida a curva voltar de novo aos valores normais. É isto que se pode observar no gráfico n.º 5.

Tem a vitamina K sido utilizada, por vèzes com resultados brilhantes, em certas hemorragias ginecológicas. RÜBSAMEN, (24) em trabalho publicado pelos arquivos de Ginecologia, cita vários casos de êxito de terapia pela vitamina K em hemorragias juvenis, meno e metrorragias, hemorragias por miomas e bem assim em certas intervenções do foro ginecológico: operação de WERTHEIM, colporragias, fistulas vesico-vaginais, etc.; nas quais a vitamina K

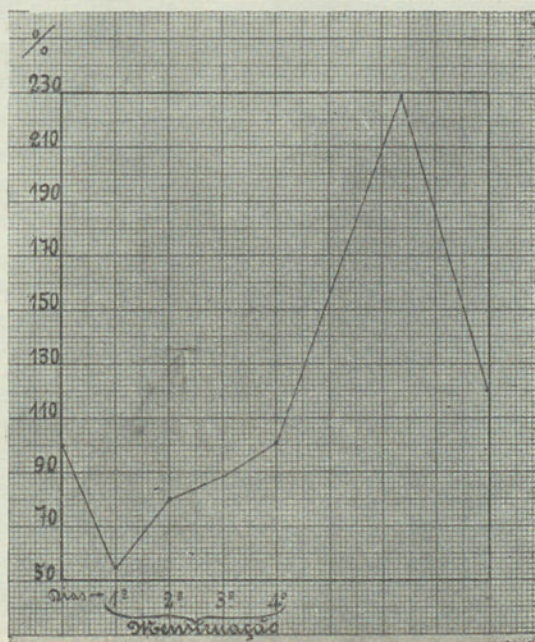


Gráfico n.º 5

administrada como profilático, determina não só uma deminição da hemorragia operatória, mas também um efeito favorável sobre a cicatrização das feridas operatórias. Trabalhos recentes, americanos e hespanhóis, põem em destaque uma acção hiperprotrombinémica da hormona folicular, administrada em doses elevadas. Não nos passou despercebida a importância destes e de outros problemas que neste momento procuramos estudar.

Protrombinémia e gravidez

Pela determinação da protrombinémia de mulheres, em diferentes períodos da sua gravidez, verificámos que esta acarreta na realidade um aumento da taxa de protrombina mas que este aumento só se verifica a partir do nono mes, acentuando-se à medida que o trabalho de parto se aproxima, altura em que se

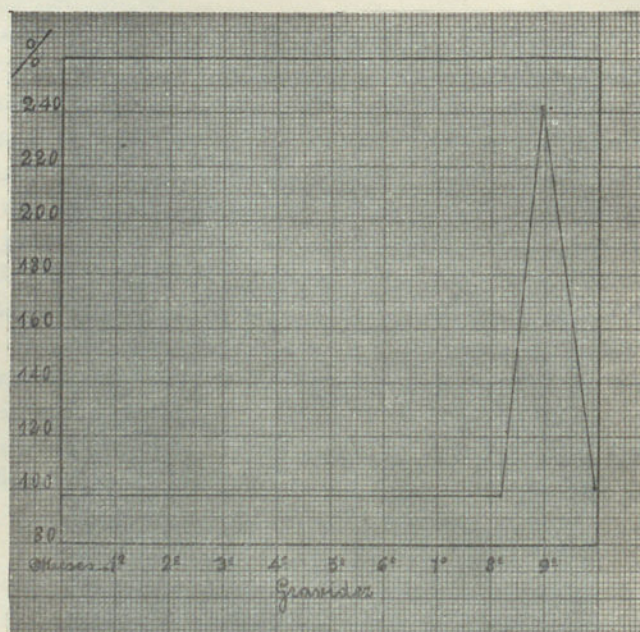


Gráfico n.º 6

observa a taxa mais elevada. Em seguida, a curva começa a descer para voltar aos valores normais, alguns dias após o parto, como se poderá constatar no gráfico n.º 6.

Estas nossas observações, não estão de acordo com as de outros autores, por exemplo, REBAÜDI, (25) que num trabalho publicado no «Annali di Obstetricia e Ginecologia», diz que em mulheres grávidas cujo parto foi normal e a termo e bem assim naquelas em que foi prolongado e distócico, as taxas de protrombina são normais, acentuando que só em dez casos de toxicose

gravídica grave (seis albuminurias e quatro eclampsias) encontrou taxas inferiores ao normal.

Estão por outro lado as nossas observações mais de acordo com as de outros autores que referem ter encontrado em grande número de mulheres grávidas, taxas de protrombina superiores ao normal.

Nós encontramos em cerca de 100% das grávidas a termo observadas, uma hiperprotrombinemia por vezes muitíssimo acentuada, 300% em alguns casos, podendo tomar-se como média o valor de 240%. Na pequena percentagem de casos, cerca de 2%, em que esta hiperprotrombinemia não foi verificada, devemos incluir um caso de placenta prévia que na véspera da determinação fizera uma hemorragia abundante. Sabido que depois das hemorragias se encontra quasi sempre uma hipoprotrombinemia, fácil será, supomos, justificar este caso.

Fizemos conjuntamente a determinação da protrombinemia do recém-nascido. Contra a nossa vontade não nos foi possível fazer o mesmo estudo nos dias seguintes ao nascimento por não possuímos uma pipeta apropriada para a determinação da protrombinemia pela técnica do micrometodo.

As opiniões de vários autores pelo que diz respeito à curva protrombinémica nos primeiros dias após o nascimento são as mais dispares.

Enquanto QUICK (26) diz que por cerca do décimo dia a percentagem da protrombina do recém-nascido atinge os valores normais, BRINKHOUS (27) localiza essa normalização só ao oitavo ou nono mes.

O recém-nascido tem uma taxa de protrombina bastante inferior à da mãe e bastante inferior à taxa considerada normal.

A média das nossas determinações deu o valor de 40% para a protrombinemia do recém-nascido.

Esta hipoprotrombinemia do recém-nascido, pode em alguns casos ser muito acentuada, e nessas condições é responsabilizada, por alguns autores, pelas hemorragias do recém-nascido e das crianças de poucos dias.

A passagem difícil da protrombina materna através da placenta e a grande mobilização da vitamina K pela mãe, por nós verificada, antes do parto e, depois deste, a paragem completa do fornecimento de vitamina K pela alimentação e o fraco ou nulo

desenvolvimento da flora intestinal (especialmente o *E. coli* que pode fazer a síntese da vitamina K) e ainda um certo grau de insuficiência hepática fisiológica, explicam-nos não só a hipoprotrombinémia do recém-nascido mas também a sua acentuação nos primeiros dias de vida.

É por estas razões que muitos autores como PLUM (28) e DAM, (29) etc., preconizam a administração de vitamina K, a título profilático ou terapêutico ao recém-nascido por via parenteral ou bucal ou então à grávida antes de parto, também por via parenteral ou bucal, parecendo esta mais eficaz. A terapêutica pela vitamina K, está especialmente indicada nos casos de toxicose gravídica, partos prematuros ou operatórios ou quando haja necessidade de operar um recém-nascido. Podemos igualmente encontrar nalgumas crianças e durante os primeiros meses de vida, taxas de protrombina inferiores ao normal, quando estas crianças sofram de perturbações digestivas agudas ou crónicas. Nas crianças alimentadas com leite de vaca é frequente encontrar nos primeiros dias de vida hipoprotrombinémias menos acentuadas, o que pode atribuir-se à maior riqueza em vitamina K do leite de vaca.

Parece-nos igualmente de interesse a verificação que fizemos da baixa muito acentuada da protrombinémia no decurso do hipertiroidismo e a sua subida progressiva, sem administração de vitamina K, à medida que a doença se atenua pelo tratamento apropriado. Numa rapariga com hipertiroidismo franco, tendo elevado metabolismo, + 70% 140 pulsações, exoftalmia e tremor, encontrámos 30% de protrombina e semanas depois quando o metabolismo estava a + 20%, e o número de pulsações desceu para 100, etc., a protrombinémia era de 60%. Sabendo-se que no decurso do hipertiroidismo o metabolismo das proteínas está muito alterado e particularmente o das globulinas, no sentido do catabolismo, devemos considerar a hipoprotrombinémia como uma das consequências desta alteração metabólica, ainda mal conhecida nos seus pormenores.

* * *

Deduz-se das observações expostas e das que já foram apresentadas entre nós pelos Professores JOÃO PORTO (30) e ROCHA BRITO (31) que o estudo da protrombinémia deve ser realizado

IMPERIAL CHEMICAL (PHARMACEUTICALS) LTD.

APRESENTAÇÃO

A Imperial Chemical Industries, Limited é um dos maiores fabricantes de produtos químico-orgânicos do Império Britânico.

Muitas das substâncias sintéticas para usos medicinais estão intimamente ligadas com as matérias orgânicas, tais como as anilinas e, por esta razão, já em 1916 a I. C. I. fabricava (pela primeira vez em Inglaterra), o seu corante antiséptico, a «Acriflavina», — satisfazendo assim a urgente necessidade que então havia de poderosos antisépticos para o tratamento dos ferimentos de campanha.

No período que decorreu entre as duas guerras mundiais, a I. C. I. fabricou inumeros produtos químicos puros que foram utilizados na industria farmacêutica e, simultaneamente, uma série de medicamentos especializados que eram vendidos através de outras organizações.

Com as excepcionais possibilidades de investigação científica e fabril que tinha ao seu dispôr, era natural que a I. C. I. alargasse o âmbito da sua actividade no campo da Quimioterapia, o que realizou em 1936 com a formação de uma secção especial de Estudos Biológicos, cuja importância se revelou em 1939, quando era de interêsse vital para a Grã-Bretanha produzir urgentemente alguns medicamentos indispensáveis, que até então só podia obter no estrangeiro.

Quando a guerra eclodiu, a fabricação de alguns destes produtos constituiu um importante triunfo técnico da Grã-Bretanha que, desta forma, prestou um grande serviço ao esforço de guerra das Nações Unidas.

Esta rápida evolução tornou necessária a criação de um organismo para coordenar e ampliar as pesquisas laboratoriais e para tomar a seu cargo a produção e distribuição de produtos farmacêuticos.

Foi portanto com êste fim, que a I. C. I. formou em Março de 1942 a nova Companhia subsidiária:

IMPERIAL CHEMICAL (PHARMACEUTICALS) LTD.

Representantes em Portugal: **SANTOS MENDONÇA, L.^{DA}** — Rua da Boa Vista, 83-LISBOA

sistemáticamente e de forma particular nos diferentes estados sujeitos a hemorragias ou relacionados com o funcionamento hepático.

Agradecimentos. — Desejamos apresentá-los aos Ex.^{mos} Profs. Drs. MELIÇO SILVESTRE, director do Instituto de Higiene em cujo laboratório foram realizadas as determinações e parte experimental deste trabalho, LUÍS RAPOSO, NOVAIS E SOUSA, ÁLVARO DE MAROS, JOÃO PORTO, ROCHA BRITO, LÚCIO DE ALMEIDA, VAZ SERRA, e BRUNO DA COSTA, pelas facilidades concedidas.

Agradecemos também aos srs. Dário da Silva Martins e Pedro Bourbon, respectivamente dos laboratórios *Roche* e *Bial* as suas ofertas de vitamina K (SYNKAVIT e VICAPA) com que realizámos os nossos ensaios.

REFERÊNCIAS

- 1) QUICK, A. J. — «J. Amer. Med. Assoc.», **110**; 1658, 1938.
- 2) LOZNER e TAYLOR — citado em «Ann. Rev. Physiol.», **6**; 296, 1944.
- 3) ADAMS e TAYLOR — «Am. J. Med. Sci.», **205**; 538, 1942.
- 4) QUICK — «Ann. Rev. Physiol.», **6**; 296, 1944.
- 5) FERGUSON — citado em «Biological Abstracts», B, **18**; 246, 1944.
- 6) TAGNON, YENGAR — citados em «Ann. Rev. Physiol.», **6**; 296, 1944.
- 7) GRONING — citado em «Biological Abstracts», B, **19**; 1348, 1945.
- 8) FERGUSON — «Am. J. Physiol.», **126**; 661, 1939.
- 9) WIDENBAUER e REICHEL — citados em «Ann. Rev. Physiol.», **6**; 297, 1944.
- 10) DYCKERHOFF — citado em «Biological Abstracts», B, **18**; 247, 1944.
- 11) QUICK — «Am. J. Physiol.», **140**; 212, 1943.
- 12) ONEAL — «Am. J. Med. Sci.», **210**; 181, 1945.
- 13) LYONS — «Nature», **155**; 633, 1945.
- 14) BRUNNER — «Ann. Rev. Physiol.», **5**; 190, 1943.
- 15) DAM — «Advances in Enzimology», **2**; 285, 1942.
- 16) ORLA-JENSEN — citado em «Ann. Rev. Physiol.», **6**; 302, 1944.
- 17) PAGE — «Am. J. Med. Sci.», **205**; 257, 1943.
- 18) WARNER, etc. — «Am. J. Physiol.», **125**; 296, 1939.
- 19) QUICK — «Am. J. Physiol.», **132**; 239, 1941.
- 20) VON KAULLA — «Klinische Wochenschrift», **646**; n.º 42, 1943.
- 21) BOYCE e Mc-FERTRIDGE — «Arch. Surg.», **37**; 413, 1938.
- 22) GOLDSMITH, etc. — «J. Pharmacol. and Exp. Ther.», **59**; 1, 1936.
- 23) LEVY — citado em «Ann. Rev. Physiol.», **6**; 301, 1944.
- 24) RUBSAMEN — «Archiv. f. Gynäkologie», **319**; vol. 173, 1942.
- 25) REBAUDI — «Annali di Ostetricia e Ginecologia», Junho de 1946, fasc. 6.
- 26) QUICK — «Ann. Rev. Physiol.», **295**; vol. vi, 1944.
- 27) BRINKHOUS — «Am. J. Med. Sci.», **193**; 475, 1937.
- 28) PLUM — «Klinische Wochenschrift», **1267**; n.º 49, 1940.
- 29) DAM — *idem*.
- 30) JOÃO PORTO — Lição do Curso de Férias da Fac. de Med. de Coimbra, 1945.
- 31) ROCHA BRITO — Clínica, Higiene e Hidrologia, **X**; 299, 1944.

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA
CADEIRA DE PATOLOGIA CIRÚRGICA

Prof. Luis Raposo

BÓCIOS

SUA FISIOPATOLOGIA

POR

FRANCISCO JOSÉ BASTO DA SILVEIRA

(ALUNO DO IV ANO DE MEDICINA)

Na regência da Cadeira de Patologia Cirúrgica tenho por conveniente distribuir alguns assuntos para serem tratados nas aulas pelos Assistentes e pelos Alunos, e discutidos por mim.

Os primeiros porque tal facto os obriga a aperfeiçoar as suas qualidades didácticas, estudando certos pormenores fisiopatológicos e terapêuticos sempre vantajosos para quem coadjuva o Professor no ensino a ministrar; os segundos, isto é, os Alunos, porque tenho verificado não ser indiferente para a sua preparação o estímulo de tal prática resultante.

Pena é, quanto aos últimos, não poder tirar-se desta orientação um partido mais completo e eficiente; dada, porém, a acumulação de serviço derivada da frequência de numerosas Cadeiras e Cursos compreende-se que nem sempre é fácil inculcar-lhe o ânimo necessário para consagrarem ao estudo de uma determinada questão aquele tempo de cuja falta eles se queixam para satisfazer às imperiosas exigências da lei e às não menos imperiosas exigências de... outros Professores. Não têm por isso carácter obrigatório a distribuição deste género de trabalhos. É um contributo que se pede mas não se exige.

Alguns Alunos, tomados de brio, esforçam-se no sentido de bem se desempenharem do encargo voluntariamente aceite. É bonito da sua parte e para o Professor é extremamente cativante. Foi o que aconteceu no casos ujeito.

Procurei corresponder, da minha parte, promovendo a publicação do estudo. À gentileza do Ilustre Director da Coimbra Médica, Prof. João Porto, devo a cedência de algumas páginas da Revista.

Espero uma certa indulgência da parte dos leitores. Há aspectos que poderiam ser versados com menor riqueza de pormenores, como há outros que estimaria ver tratados com maior profundidade de conceitos. Pertence a este número a fisiopatologia dos bócios tóxicos (tema proposto), especialmente na parte que respeita ao metabolismo do iodo e respectiva interpretação. Não esqueçamos, porém, a complexidade do assunto e tenhamos presente que o trabalho é feito por um aluno do 4.º ano de Medicina.

30-1-46

LUÍS RAPOSO.

Noções gerais — Classificação

Dá-se o nome de bócio ao aumento de volume do corpo tiróide. Esse aumento, determinando deformidade física, foi caracterizado já há muitos séculos (1.500 a 2.000 anos A. C.) e, mais tarde, por HIPÓCRATES, CELSO, GALENO e outros, mas só PARACELSO o definiu exactamente, sob certo aspecto etiológico e das suas afinidades com o cretinismo. Só na Idade Média a escola de SALERNO usou a palavra *botium* ou *botius* para designar a doença, talvez pela semelhança com o aspecto de bojo tomado pela região cervical anterior.

Hoje, o aumento de volume do corpo tiróide, designa-se por bócio ou papeira, devendo reservar-se a designação de papeira, exclusivamente, para os tumores benignos da tiróide.

O bócio nem sempre nos apresenta, no entanto, um corpo tiróide vultuoso. Se, em regra, o aumento de volume é bem aparente, e certos autores chegaram a registar casos em que êle atingiu o umbigo (BRUNS) e os membros inferiores (MITTEMAYER e HEYDENREICH), o certo é que em muitos bócios o aumento de volume é bastante discreto, quasi imperceptível.

Umás vezes o aumento da tiróide é total, outras vezes atinge apenas um dos lóbos, ou localiza-se em determinado sector destes, ou, então, no istmo.

Por outro lado, algumas vezes o doente de nada se queixa, além da inestética deformidade, ao passo que, noutros casos, surgem sintomas gerais, por vezes alarmantes.

Mas seja como for, um portador de bócio não deve ser olhado como um simples portador de uma deformação morfológica.

Não será, por isso, ocioso lembrar um pouco das funções da tiróide, da sua permanente acção sobre todas as actividades do organismo, que podemos resumir assim:

- a) Acção sobre o crescimento e a morfogénese.
- b) Acção sobre o metabolismo — lípidos, prótidos, glúcidos, água, minerais (cálcio, cloretos, cobre e, especialmente, o iodo).
- c) Regulação térmica.
- d) Acção sobre o sistema nervoso (excitando o eixo cérebro-espinal e regulando o «tonus» do vago e do simpático).
- e) Correlações interglandulares — O transtorno funcional da tiróide acarreta modificações histo-fisiológicas nas outras glândulas.

Estas indicações podem colocar-nos, já, em posição de avaliar a grande soma de trabalhos e investigações que o estudo dos bócios têm merecido e continua a merecer.

* * *

Os bócios não são todos iguais e, para o seu estudo, impõe-se a sua catalogação, dentro de uma classificação que nos permita, até certo ponto, um estudo melhor ordenado.

Começaremos por dividi-los, *anátomo-patologicamente*, em:

- 1) Bócios difusos.
- 2) Bócios nodulares.

Dizemos que um bócio é *difuso* quando há uma neoformação do parenquima, de tipo hiperplástico, recebendo o nome de *parenquimatoso* se apresenta folículos pequenos, com a tiróide bastante consistente, com a superfície de secção amarelo-parda,

de aspecto carnudo, quase lisa. Receberá a designação de *colóide* se os folículos são grandes e ao corte a superfície é transparente, quase vítrea, com um retículo de malhas largas. A consistência varia com a natureza da substância colóide, podendo ser a da borracha ou a da gelatina. Se as paredes dos folículos se destroem, constituindo cavidades maiores, como grandes quistos, cheios de substância colóide, teremos o *bócio colóide quístico*.

Dizemos que um bócio é *nodular* quando se observam nódulos no seio da tiróide, solitários ou múltiplos, maiores ou menores, circunscritos, rodeados de uma cápsula de tecido conjuntivo. A consistência é mole e, ao corte, a superfície é amarelo-pálida ou amarelo-acinzentada, de estrutura granulosa ou de pequenos lóbulos. Também nesta forma se pode dar a produção de substância colóide, de maneira que temos de considerar, igualmente, formas parenquimatosas e colóides. Por vezes produzem-se hemorragias ou necrose e, bem assim, calcificação e ossificação. Outras vezes o bócio aumenta de volume à custa do parenquima (*bócio atrofiante*), torna-se hialino e, por fim, todo o adenoma se transforma num nódulo hialino, rijo, fibroso: é o *bócio nodular fibroso*.

RIEDEL propoz a designação de *bócio férreo* para um processo raro de tiroidite crónica, calosa, com a tiróide total ou parcialmente aumentada de volume, de consistência rija, constituída por tecido acinzentado, tendinoso.

HASHIMOTO descreveu um bócio linfomatoso, raro, idêntico ao do RIEDEL, e que aparece em doentes portadores de um bócio de consistência não lenhosa. Nestes doentes o mixedema é frequente.

— *Clinicamente*, classificaremos os bócios assim:

- 1) Bócios simples.
- 2) Bócios hipertiroideus.
- 3) Bócios de formas intermediárias.

Os *bócios simples*, não se acompanham, normalmente, de sintomas de ordem geral. Em certos casos podem fazer se acompanhar de sintomas de hipotiroidismo (mixedema, infantilismo, etc.) podendo, nas formas graves, ir até ao cretinismo. Se o bócio é muito volumoso, pode afectar, como é intuitivo, órgãos da vizinhança.

Os *bócios hipertiroideus* podem apresentar as seguintes modalidades:

- a) Adenoma tóxico, ou doença de PLUMMER, em que o bócio é pequeno, parenquimatoso, nodular. Há emagrecimento e hipermetabolismo. Em geral, desenvolve-se sobre um bócio antigo.
- b) Bócio exoftálmico, ou doença de GRAVES BASEDOW, em que há hipertrofia e hiperplasia difusa da glândula. Emagrecimento e hipermetabolismo. Exoftalmia.

As *formas intermediárias*, formas atenuadas ou de transição das modalidades anteriores, são as mais frequentes.

— Quanto à *situação*, ainda podemos classificar os bócios em:

- 1) Cervicais.
- 2) Endotorácicos.
- 3) Aberrantes.

Os primeiros são os mais correntes, bem localizáveis e exploráveis, ao passo que os endotorácicos, originados à custa do prolongamento inferior da tiróide, são de mais difícil acesso e afectam facilmente os órgãos vizinhos (compressão de vasos, nervos, esófago, etc.). Os aberrantes são originados em glândulas tiróides acessórias (supraclaviculares, base da língua, intralaringeas, etc.).

Etio-Patogenia

A) PREDISPOSIÇÃO

Sexo — É o sexo feminino o mais afectado pelo bócio. Apesar desta predilecção pela mulher, autores há que afirmam ter encontrado a doença nos dois sexos em igual percentagem.

— Não é esta, no entanto, a observação corrente. À mulher pertence grande predomínio como portadora e, segundo alguns autores, como transmissora.

No nosso país, também assim é. Nos Hospitais da Universidade, de 22 casos de bócio registados em 1945, nos serviços cirúrgicos, 19 couberam ao sexo feminino.

A estatística dos Hospitais Cíveis de Lisboa, que devemos à gentileza do Ex.^{mo} Sr. Enfermeiro-Mór, apresenta-nos em 1943, para o sexo feminino 70 casos em um total de 83 bóciosos.

Não é de esquecer que a mulher passa, na sua vida, por fases de transição em que tem de utilizar grandes quantidades de iodo (puberdade, gravidez, menopausa).

Idade — Embora se registem bócius congénitos (BEHRENS, em 1310 recém-nascidos registou 269 casos), eles manifestam-se, em geral, na adolescência e juventude, podendo no entanto surgir para além dos 50 anos.

Numa estatística elaborada em tempos (1905), na Guarda, pelo Dr. AMÂNDIO PAUL registaram-se bócius dos 4 aos 64 anos. A estatística dos H. Cíveis de Lisboa a que já nos referimos, apresenta casos a partir dos 10 anos (2) até aos 64 anos (1) estando a maior percentagem entre os 24 e 35 anos.

Hereditariedade — É relativamente frequente encontrarem-se bóciosos em cujas famílias apareceram, também, casos de bócio. Não contando com os bócius congénitos a hereditariedade têm, até certo ponto, razão para ser invocada, pelo menos como contribuindo para a constituição de um terreno propício ao desenvolvimento do bócio.

Num trabalho realizado pelo Dr. TEIXEIRA BASTOS, em 66 doentes, cujo passado familiar foi possível averiguar, encontraram-se 25 casos de bócio nos antecedentes hereditários.

Raça e clima — É na raça branca que melhor se tem estudado os bócius. Parece não haver qualquer país da Europa isento de bóciosos.

O clima que mais favorece o bócio parece ser o da montanha. Nas grandes altitudes (Alpes, Pireneus, Macisso Central — na Europa; Himalaia, Japão — na Ásia; Atlas e Macisso da Abissínia — na África; Montanhas dos Andes, Rochosas — na América; regiões montanhosas da Austrália) o bócio surge em maior escala.

Em Portugal, é também nas regiões de montanha que o bócio predomina, distribuindo-se em maior percentagem pelos distritos de Castelo Branco, Guarda, Vila Real e Viseu (Fig. 1).



DI·SULFA·LAB

Duas sulfamidias
em um comprimido

SULFADIAZINA
SULFATIAZOL

Menor toxicidade renal

UM NOVO PRODUTO DOS
LABORATÓRIOS **LAB**

DIGILANIDE

(«Totum» digitálico cristalizado dos glucosidos iniciais
A, B e C da Digital lanata)



Tôda a energia terapêutica da planta fresca



Muito bem tolerado pela via gástrica



Dosificação exacta - Composição sempre idêntica e estável



DRAGEAS: Tubos de 20

GOTAS: Frascos de 10 c.c.

EMPÔLAS: Caixas de 3 e 6 empôlas de 2 c.c.

AMOSTRAS E LITERATURA CIENTÍFICA À DISPOSIÇÃO DO CORPO MÉDICO

Representante e concessionário da

SANDOZ S. A. — Bâle-Suiça

ERNANI MOREIRA

Rua João Penha, 14-B — LISBOA



Fig. 1

As zonas tracejadas indicam as principais manchas de bócio em Portugal

B) CAUSAS DETERMINANTES

Tem-se procurado encontrar entre as causas determinantes:

1) *Infecções* — Entre as infecções agudas há autores que responsabilizam o reumatismo afirmando que numa grande maioria de bócios se encontra na sua anamnese a infecção reumatismal (VINCENT, MOURIQUAND, etc.).

Outros optam por outras infecções agudas como a febre tifóide, escarlatina, coqueluche, etc., observadas no passado de alguns bócios.

Têm também defensores os bócios como consequência de infecções crônicas e, entre outros, MARAÑON e PENDE apresentaram o basedowismo tuberculoso, ao passo que SAINTON e outros falam de hipertiroidismo sífilítico.

2) *Intoxicações* — No decorrer de certas medicações, tem-se visto eclodir ou agravar afecções tiroideias de ordem bócios. É o caso do iodo — BASEDOW na medicação pelo iodo e do hipertiroidismo originado numa medicação pela tiroxina.

3) *Causas hidro-telúricas* — Para muitos a razão fundamental do aparecimento dos bócios residiria na carência de iodo no sal, no ar, na água, etc. A constituição dos terrenos e a composição das águas assumiriam, assim, uma influência de primeira plana. Não pode contestar-se um papel predominante à acção do iodo; por isso JIMENEZ DIAZ e outros nos dão esquemas da sua distribuição cíclica na natureza.

4) *Avitaminoses* — Outros propendem para a carência vitamínica dos diferentes regimes alimentares.

5) *Influências endócrinas* — Com base em numerosas experiências sobre a correlação das glândulas endócrinas, pensam alguns que os bócios são originados, principalmente, por distúrbios do seu funcionamento. A chamada *teoria*

periférica de ZONDEK constituiria, de alguma maneira, uma variante da teoria endócrina.

6) *Causas ocasionais* — São as que se verificam no desencadeamento ou recrudescimento de um bócio após traumatismos, emoções, etc.

— Seja qual for a hipótese perfilhada parece estar assente, em síntese, que o bócio é uma doença por carência de iodo.

Fisiopatologia

Por variada que seja a causa dos bócios, é a tiroide o órgão em que se centralizam os factores capazes de desencadear, não só as alterações morfológicas mas também funcionais dessa glândula e, a partir daí, as acções sob os órgãos com os quais está inter-relacionada.

A hiperplasia da glândula e a variação da sua actividade secretória, qualitativa e quantitativamente, levam-nos a aceitar, num paralelismo de experiências realizadas, que se estabelece uma rotura do equilíbrio hormonal.

Como se dá essa rotura?

Se admitirmos que no organismo não existe um fundo predisponente para essa transformação, é porque as trocas orgânicas se desenvolveram no sentido de uma maior utilização do iodo, a que a tiróide não pode acorrer, ou então porque uma disfunção glandular endócrina, capaz de reflectir-se na tiróide, foi modificar a sua secreção.

Tem sido fértil, no campo experimental, o estudo da tiróide mas nem porisso muitos fenómenos verificados no homem têm encontrado ainda convincente explicação.

ZONDEK afirma que as hormonas circulam no sangue sob uma forma inactiva e que apenas são activadas quando atingem o órgão ao qual são atraídas por afinidades electivas específicas.

A glândula tiróide exerce uma acção constante sobre todas as actividades do organismo. Um cão ou um coelho tiroidectomizado imobiliza-se, a temperatura baixa, os ciclos respiratórios diminuem, a circulação retarda-se, e dá-se uma perda do psi-

quismo; não se reproduz se é adulto; se é novo não se desenvolve, acabando por morrer em caquexia.

A nível do organismo e a nível da tiróide passam-se transformações de ordem química que se traduzem por fenómenos de hidratação e desidratação, entre os quais os devidos a uma enzima que produz a hidratação biológica do ácido fumárico, com formação de ácido málico, enzima para a qual JACOBSON propoz o nome de *fumárico-hidratase*.

Esta enzima encontra-se nos seres vivos (BATELLI, STERN, EINBECK, etc.) e, do equilíbrio enzimático, verificado em tempo normal de fermentação, depende a regularidade orgânica. Caso curioso, experiências realizadas, demonstram que as alterações de fermentação se não dão ao nível do sangue mas somente ao nível dos tecidos.

Estará na relação constante entre o ácido málico e o ácido fumárico, o equilíbrio enzimático normal

$$K = \frac{\text{ácido málico}}{\text{ácido fumárico}}$$

Mas se as alterações nos bóciosos simples não parecem ir além do aumento de volume do corpo tiróide, isto não quer dizer que, funcionalmente, não haja modificações.

O aumento de volume não significa aumento de função. Pelo contrário esses bóciosos têm, em regra, a função glandular diminuída ou, se ela é normal, não chega para as necessidades orgânicas porque a reabsorção se faz em grande escala. Sendo assim, a glândula, embora produza, não produz equitativamente às necessidades e pode ir até ao risco de esgotamento, de graves consequências.

Mas também pode acontecer que depois de um certo tempo de actividade as alterações verificadas na constituição anatómica e funcional alterem a qualidade da hormona tiroideia e, então, um bócio, até aí praticamente inofensivo sob o ponto de vista fisiológico, passe, mercê da toxidez dessa hormona alterada, a provocar fenómenos de intoxicação como os do adenoma tóxico de PLUMMER.

Há, porém, fenómenos do chamado hipertiroidismo que se manifestam mesmo antes de se verificarem exteriorizações volu-

métricas da tiróide e que nos podem fazer pensar se não será, antes, um distiroidismo em vez de um hipertiroidismo (e talvez não haja hipertiroidismo sem distiroidismo) o responsável pelos distúrbios funcionais da doença de BASEDOW.

A fisiopatologia dos bóciós é extremamente complexa e a correlação glandular endócrina leva-nos a collocarmo-nos, dentro do estado actual da discussão, ao lado dos que consideram os bóciós como uma afecção multiglandular, tanto mais fácil de se desencadear se existir um fundo predisponente, de que alguns autores consideram em especial os indivíduos de tipo longelíneo, dotados de certo nervosismo e temperamento exaltado.

É dentro da correlação glandular que devemos procurar os distúrbios tiroideus e, sobretudo, ao nível do sistema diencéfalo-hipofisário. Se, no que respeita ao diencéfalo ainda se não caminha no campo das certezas, no que interessa à hipófise, o campo experimental tem sido rico de ensinamentos.

O lobo anterior da hipófise tem acção fisiológica sobre a tiróide, no que respeita ao seu desenvolvimento anatómico e funcional.

A função tireótropa realizada pela tireo-estimulina, é que desperta os fenómenos funcionais quando se pratica a tiroidectomia, produzindo uma hipertrofia de compensação.

Se, funcionalmente, a tiróide está perturbada, e se essa perturbação vai interferir na constituição da tiroxina, originada em duas fases:

- a) Fixação de 2-iodo sobre a tirosina da albumina tiroideia para dar diiodotirosina;
- b) Uma parte da diiodotirosina transforma-se em tiroxina e outra mantém-se nesse estado;

fatalmente todos os sectores influenciados por ela, reflectem, em maior ou menor grau, essa perturbação, no crescimento, no metabolismo, no sistema nervoso, etc.

Se a alteração tiroxínica não é de molde a causar desequilíbrios, tudo se passa sem manifestações alarmantes ou sinais que preocupem o doente; mas, se tal não acontece, os fenómenos tóxicos cêdo se revelam.

Assim teremos:

Perturbações cárdio-vasculares — Discute-se ainda se a hormona tiroideia apenas exerce a sua acção sobre o nervo acelerador do coração, ou actua directamente sobre o miocárdio.

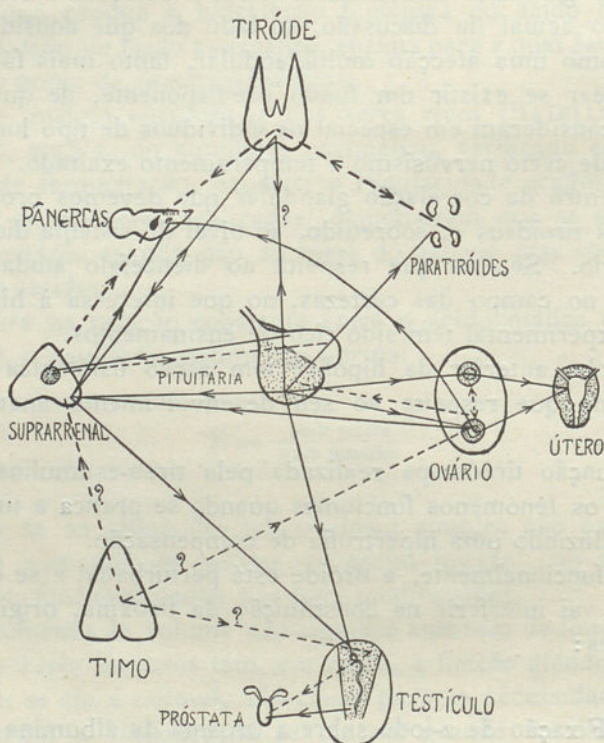


Fig. 2

Principais correlações endócrinas (Segundo WOLF)

As linhas cheias indicam reacções de estímulo ou sinergia; as tracejadas, reacções de inibição ou antagonismo. As setas indicam as direcções das reacções enquanto que os pontos de interrogação se referem a reacções possíveis, sem prova de confirmação.

Não é difícil aceitar que, se a tiroxina tem efeitos sobre os centros nervosos, os vá ter também sôbre as terminaçoese nervosas em contacto com as células cárdiacas. Esta acção, interferindo na modificação do ritmo cárdiacos é ainda auxiliada,

no desencadeamento dos transtornos cárdio-vasculares, por uma constituição sanguínea anormal, porquanto se fizermos o estudo do sangue de um hipertiroideu vamos encontrar alterações na viscosidade, na resistência à condutibilidade eléctrica, no valor globular (para mais), no tempo de coagulação (para menos) e mononucleose à custa dos linfócitos.

Assim, não nos podem surpreender as situações cardíacas de muitos doentes, alguns dos quais chegam à fibrilação auricular.

Perturbações nervosas — A hormona tiroideia, actuando sobre o sistema cerebro-espinal e regulando o «tonus» vago-simpático vai provocar, quando lesada na sua constituição normal, fenómenos reaccionais de que resulta um desequilíbrio hormonal que afectando a integridade fisiológica desses centros, dá perturbações a distância, em vários departamentos orgânicos.

E assim em casos de tireoxicose surgem estados de exacerbação psíquica, transtornos da motilidade, exoftalmia, insónia, tremor das extremidades, etc., umas vezes discretos, outras extraordinariamente acentuados, por vezes em conjunto e outras vezes com certa electividade apenas num ou noutro sentido.

Perturbações metabólicas — Se o metabolismo é resultante de trocas em que as glândulas de secreção interna intervêm, e se a tiróide entra como elemento desse complexo equilíbrio hormonal é óbvio que o portador de uma tiróide prevertida na sua função, terá inevitavelmente o seu equilíbrio hormonal alterado e daí o seu metabolismo anormal.

Os princípios alimentares são provavelmente alterados no seu valor energético e por modificações a nível do fígado (diminuição do caroteno hepático), do pâncreas (na secreção interna), e na sua absorpção vitamínica. A verdade é que os hipertiroideus apresentam um metabolismo basal acima do normal, chegando a atingir cifras inquietantes (+ 170%).

Os doentes emagrecem, embora comendo com apetite e, pelo aumento do metabolismo e pelos fenómenos de excitação glandular, apresentam uma temperatura acima do normal e transpiram, especialmente das mãos.

Debilidade muscular — Nos hipertiroideos, nomeadamente na doença de GRAVES BASEDOW, é, por vezes, frequente a sensação de fadiga geral, cansaço, chegando mesmo a surgir dores musculares e articulares, fenómenos que se devem filiar na perda de cálcio e ainda numa baixa tolerância creatínica, conseqüente ao intenso catabolismo dos prótidos no seio de todos os tecidos.

Perturbações gastro-intestinais — Alguns hipertiroideos são, por vezes, tomados de transtornos gastro-intestinais, de que a diarreia e os vômitos são os mais frequentes. Outros chegam a ter hipocidez.

Estes fenómenos não nos podem surpreender, apenas nos indicando que o desequilíbrio vago-simpático, por qualquer motivo de eleição, se manifestou no sentido do departamento gastro-intestinal.

Edemas — Há casos avançados de hipertiroidismo, marcadamente na doença de GRAVES-BASEDOW, em que surgem edemas dos membros inferiores, com caracter de cronicidade.

Este edema, não é sempre igual nem se comporta da mesma forma e isso levou a pensar que nem sempre é o mesmo mecanismo a influenciá-lo. Assim, às vezes, o edema é depressível, desaparecendo com o repouso, isto é, possui todas as características de um edema puramente circulatório. Mas outras vezes perde essas características parecendo tratar-se exclusivamente de uma infiltração gordurosa para a qual ZONDEK propoz a designação de tumefacção lipomatósica. Outras, ainda, toma uma modalidade diferente parecendo um edema duro, elástico, não lipomatósico e também não influenciado pelo repouso, recebendo o nome de trofoedema (MEIGE). Finalmente, para outros este edema não passa de um verdadeiro mixedema baseado numa possível coexistência de um estado de hipotiroidismo com o de hipertiroidismo (ÓLEARY, CRILE, MARX).

Apesar de este capítulo ser ainda assunto de larga controvérsia entre vários tratadistas a hipótese mais aceitável é a de que estes edemas tem uma origem trófica e são, verdadeiramente, trofoedemas que não só vão localizar-se nos membros inferiores, mas também na região cervical e até nos tecidos retro-oculares (causa da exoftalmia, segundo alguns).

NAS CONVALESCENÇAS . . .

O PESO AUMENTA!
tomando



COMPOSIÇÃO:

Suco de carne crua conc	250	grs.
Oxihemoglobina	50	>
Glicerosfato de cálcio	3	>
Glicerosfato de sódio	3	>
Glicerosfato de magnésio.	1	>
Glicerosfato de potássio	1	>
Glicerosfato de quinina	0,5	>
Glicerosfato de estriçina.	0,015	>
Veículo glicerinado q. b. p.	1000	e.c.

Frasco 22\$00

Para diabéticos — Prescrever NUTRICINA sem açúcar

PREPARAÇÃO DOS

LABORATORIOS JABA

Rua Actor Taborda, 5—Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PORTO
Rua Mártires da Liberdade, 120

DEPÓSITO EM COIMBRA
Avenida Navarro, 53

NOVIDADE MÉDICA

*Formas anatomoclinicas, diagnostico y tratamiento
de la tuberculosis pulmonar*

(TOMO I)

*Segunda edición corregida y considerablemente
aumentada. 1 grosso vol. de 500 pág. e 492
radiografias Esc. 260\$00*

(TOMO II)

*Segunda edición corregida y considerablemente
aumentada. 1 grosso vol. de 548 pág. e 439
fig. e radiografias Esc. 260\$00*

Pedidos à

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO
19, Largo Miguel Bombarda, 25 — COIMBRA

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^o)

Depositarlos
exclusivos

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

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

Diagnóstico

Bócios simples — Estes bócios são de fácil diagnóstico não só pela observação como pela palpação, havendo, no entanto, que distingui-los de outras lesões da tiróide.

A tuberculose, a sífilis, o quisto hidático, o fibroma puro, são afecções raras; a tiroidite, por sua vez, é de evolução aguda, com dor e temperatura, terminando pela resolução ou pela supuração, dentro de poucos dias; o cancro da tiróide só na sua fase intra-capsular se pode confundir com um bócio ou então se, havendo previamente um bócio antigo, em certa altura êle se desenvolve rapidamente; a congestão da tiróide não é de interesse pois é passageira e surge depois de um esforço, na puberdade, menstruação ou gravidez.

Normalmente o portador de um destes bócios de nada mais se queixa do que da deformação de que deu conta ao espelho, ao apertar o colarinho ou por reparo de outrem. Apenas o aumento de volume, subindo com a deglutição, aumento total ou parcial que mais prejuizos lhe não faz além dos de ordem estética.

Num bócio antigo e de grande volume, as relações com os órgãos da vizinhança não são de desprezar.

Assim, pode haver:

a) Transtornos respiratórios, por acção compressiva sobre a traqueia, laringe, simpático, pneumogástrico, recorrente e, ainda, hipertrofia dos músculos infra-ioideus, transtornos respiratórios que podem conduzir, pelas lesões traqueais e dispneia, a lesões pulmonares, como por exemplo a bronquite e o enfizema (HOCHE-NEGG, KRÖNLEIN, ROSE, etc.).

b) Transtornos circulatórios, por compressão das jugulares e dilatação dos vasos tiroideus. Às vezes há desvio da carótida primitiva. Por estes fenómenos, mas especialmente pelas perturbações respiratórias, surgem estados cardíacos que podem ir até à hipertrofia geral do coração (STROÉBEL, KRAUS, etc.).

c) Transtornos digestivos, devidos a compressão do esófago, com a competente disfagia.

O metabolismo basal destes doentes não está, em regra, alterado.

Bócios hipertiroideus — Como sinais de hipertiroidismo podemos considerar os que, na totalidade ou em maioria, se encontram no seguinte esquema da observação geral do doente, proposto por WOLF:

- Cabeça* → Cabelo liso e sedoso. Face comprida e fina. Tom ictérico.
- Olhos* → Fenda palpebral larga. Pálpebras caídas. Lagoftalmos. Estrabismo. Olhos brilhantes, fixos e salientes. Úlcera da córnea e queratites.
- Ouvidos* → Hiper-agudez auditiva.
- Boca* → Densenvolvimento dentário prematuro. Salivação excessiva.
- Pescoço* → Avultamento da tiróide. Ruído e frémito catárico da tiróide. Carótidas pulsáteis.
- Linguagem* → Perda da voz.
- Coração e pulmões* → Dor pré-cordial. Dispneia. Descompensação cardíaca. Coração hipertrófico. Palpitações. Taquicardia. Aritmia cardíaca. Aumento de intensidade dos sons cardíacos. «Thrill». Ruídos funcionais.
- Membros superiores* → Dor nos braços. Unhas estriadas. Pulso capitar sub-ungueal.
- Abdómen* → Dor abdominal geral. Espasmos dos esfínteres. Inflamação do estômago ou intestino. Hipercloridria. Hipermotilidade intestinal. Retenção gazoza. Eructação. Diarreia.
- Órgãos genitais* → Hipomenorreia.
- Membros inferiores* → Reflexos rotulianos diminuídos. Veias varicosas. Gangrena e necrose das falanges.
- Pele* → Quente e húmida, fina e transparente. Manifestações alérgicas. Hiperestesia. Eritemas.

- Ossos, músculos e articulações* → Aparição prematura de centros de ossificação. Artrites e dores articulares. Dores musculares. Tremor. Movimentos trémulos. Convulsões.
- Tamanho e proporções gerais* → Emagrecimento. Caquexia. Senilidade prematura. Hiperplasia linfóide.
- Sangue* → Anemia. Linfocitose. Leucopenia. Hipertensão. Espasmos arteriais. Artério-esclerose.
- Temperatura* → Superior à normal. Sufocações.
- Particularidades nervosas e mentais* → Precocidade e agudeza mentais. Desassocego. Irritabilidade. Instabilidade emotiva. Ilusões e alucinações. Psicose. Hiperacuidade da percepção sensorial. Fadiga e astenia. Insónia.

A determinação do metabolismo basal, nestes doentes, é fundamental e de boa prática é também o estudo funcional da tiróide (1).

— Em presença de um hipertiroideu com um bócio como orientarmo-nos a favor de uma doença de PLUMMER ou de GRAVES-BASEDOW?

(1) Para fazermos o estudo funcional da tiróide podemos utilizar métodos *indirectos* e *directos*. Citaremos os principais.

Métodos indirectos:

- a) Estudo do reflexo óculo-cardíaco e do reflexo solar. Exagerado entre 40 a 70 % dos casos.
- b) Injecção de atropina combinada ao ortostatismo (DANIELOPOLU e CARINOL). Há anfotonia com predomínio de simpaticotonia.
- c) Prova da adrenalina (GOETSCH): A aceleração do pulso pode atingir 50 pulsações; a elevação da tensão máxima pode ir até 8 cm. e a descida da mínima até 3 cm. Sinais que podem notar-se: palidez, palpitações, midríase.
- d) Prova da quinina (BRAM). Não há quaisquer sinais. No

Esquemáticamente DAUTREBANDE dá-nos, no seguinte quadro, os elementos de diagnóstico do adenoma tóxico e da doença de GRAVES-BASEDOW.

SINTOMAS	ADENOMA TÓXICO	B. EXOFTÁLMICO
Idade	40 a 50 anos	25 a 35 anos
Duração, no momento de observação	10 a 15 anos	6 meses a 4 anos
Exoftalmia	Nula ou insignificante	Existe em 80% dos casos
Tremor	Idem	Idem
Pulso	Muitas vezes irregular	A maior parte das vezes regular, salvo no período terminal da descompensação.
Bócio	Um ou vários núcleos duros, podendo ser enxertado sobre um fundo de bócio simples.	Tumor elástico, bilateral, estendido, de superfície uniforme.
Sôpro tiroideu	Nulo, salvo se é enxertado em fundo de BASEDOW.	Existe em 50 a 60% dos casos.
«Thrill» ao nível da tiróide	Idem	Idem
Hipertensão	Frequente	Mais rara
Porte	Nervosismo inquieto	Olhar brilhante e fixo.
Revest. cutâneo	Tom sub-ictérico	Transtornos vaso-motores e transpiração.
Metabolismo basal	+ 30 a + 60%	+ 30 a + 150%

indivíduo normal há sinais de plenitude gástrica, mal estar geral, tremor das orelhas.

Métodos directos:

a) Metabolismo dos glúcidos — A glicemia normal em jejum eleva-se, depois de absorver glucose, a 1,8 ou 2 grs., e a duração da reacção é prolongada.

b) Metabolismo dos prótidos — De valor duvidoso pela intervenção do figado e do rim.

c) Metabolismo do iodo — A taxa de iodo no sangue é muito

Tratamento

a) *Profilático* — O conceito da etiologia endêmica do bócio levou à adopção de medidas de ordem profilática entre a população das regiões consideradas bociógenas, procurando-se administrar o iodo correntemente na alimentação, na proporção de 5 mgr. de iodeto de potássio por quilograma de sal. Se bem que este meio de combate tivesse logrado certo êxito a verdade é que a sua eficácia não está assegurada e até a Conferência Internacional do Bócio reunida em 1917, em Berne (Suíça), estabeleceu que o uso do sal iodado entre essas populações fosse interdito aos indivíduos com sinais de hipertiroidismo (MUGGIA, WAGNER, SILBERMIDTH, etc.), o que nos indica que a prática não é isenta de perigo pela razão, entre outras, de que os sinais de hipertiroidismo aparentes podem não coincidir com a real instalação do hipertiroidismo.

b) *Médico* — Vários tem sido os medicamentos ensaiados, uns dirigidos a uma terapêutica etiológica, outros a pura terapêutica sintomática.

Todos têm os seus defensores mas os que mais êxito têm obtido são aqueles com base no iodo ou na hormona tiroideia.

O portador de um bócio simples, se não procura o médico porque a deformação o não incomoda, nem estética nem funcionalmente, não sabe se podem surgir sinais de hipotiroidismo ou de hipertiroidismo por uma evolução diferente desse bócio.

Nos bócios simples a medicação, em regra, é a do lugol havendo autores que defendem o emprego exclusivo da vitamina A.

Nos bócios simples em que se notam fenómenos de hipotiroidismo têm sido usados extratos tiroideus e a tiroxina, em doses a estabelecer de harmonia com o estado do doente (em média $\frac{1}{2}$ grama diário).

estável (entre 0,11 a 0,13 ‰ segundo FELLEMBERG, WEIL e STURM). A retenção do iodo seria elevada para 0,3 ou 0,5 mgr.

d) Metabolismo basal — Aumentado.

e) Acção dinâmica específica dos alimentos — Aumentada.

f) Reacção de REID-HUNT — O sangue dos hipertiroideus tem a propriedade de preservar o rato contra uma dose mortal de acetónitrilo.

— Mas é quando surgem sinais de hipertiroidismo que normalmente o doente procura o médico; daí os múltiplos meios que a medicina tem posto em jôgo nos bócius por hipertiroidismo, não só no que se refere à tiróide em si, mas ainda dirigidos aos órgãos sede de perturbações.

Tem sido propostos regimes dietéticos apropriados, pobres em excitantes e em carnes e ricos em vitaminas, especialmente A e C.

Com o fim de melhorar o funcionamento cardíaco tem-se proposto: a hormonat esticular, o belergal, o ginergeno, etc.

Para a exoftalmia, entre outros a ioimbina, a fisostigmina, etc.

Para corrigir os transtornos nervosos, os brometos a quinina, etc.

Enriquecem, ainda, o arsenal terapêutico, os extractos de suprarenal, timo e paratiróide e, outrossim, a insulina, preparados de fluor (KEMF, ROHOLM), a glicocola, etc.

ZONDEK propôs o emprego de prostigmina nas formas com adinamia muscular, (3 a 4 ampolas de 0,0005 grs. por dia).

Mas de todas as medicações a que tem dado provas mais evidentes é a do lugol e a da diiodotirosina.

O lugol, cuja técnica de uso teve em PLUMMER e BOOTHBY notáveis aperfeiçoadores é, sem dúvida, uma boa terapêutica, actuando sobre o metabolismo basal, a taquicardia, e as restantes perturbações.

Outro tanto pode dizer-se da diiodotirosina.

Tem-se ensaiado, também, com bons resultados, embora ainda de prática não corrente entre nós, a tioureia e o tiouracilo e bem assim o prominal, cujo bom efeito PICK attribue à acção de narcose exercida electivamente sobre o diencéfalo.

Mas não só no campo da química e da biologia se tem procurado actuar sobre a tiróide, no que respeita à correcção da sua secreção, ou moderação de efeitos de acção.

Assim, tem-se recorrido à crioterapia com aplicações de gêlo quer sobre a região tiroideia quer sobre a pré-cordial; diga-se, no entanto, sem resultados animadores.

Preconizaram-se, também, os banhos a temperaturas de 37° diminuindo progressivamente até aos 33° e pelo período de 10 a 15 m. Parece que nada resolvem de concreto.

Igualmente se preconizaram tratamentos pelas águas arsénico-feruginosas.

Tentou-se, também, o sangue de carneiro tiroidectomizado e o leite de cabra tiroidectomizada. Esta terapêutica segundo CERA-BIANCHI quando não dá resultado, também não oferece perigo.

Ainda, como não podia deixar de ser, entrou-se na electroterapia, actuando não só sobre a tiróide mas até sobre departamentos considerados coniventes na acção, Surgiu a irradiação do timo, a irradiação da hipófise e a galvanização do simpático, tudo sem eficácia concludente.

A Roentgenterapia e a Curieterapia da tiróide, embora tivessem, nalguns casos, sido lisongeiras não puderam entrar na prática corrente. A par de uma técnica difícil, verificou-se que, ao ter que intervir cirurgicamente sobre uma tiróide que fora sujeita a esse tratamento, a intervenção se tornava particularmente laboriosa porquanto a glândula apresentava grande friabilidade e havia, por vezes, aderências.

A psicoterapia é sempre de praticar nestes doentes. Não os cura, indubitavelmente, mas o psiquismo próprio deve ter-se constantemente em linha de conta e tudo quanto se faça em seu favor é de valor adjuvante. Estes doentes, facilmente emocionáveis, precisam repouso, uma vida calma e grande amparo moral.

c) *Cirúrgico* — O tratamento médico não resolve o problema dos bócios. E não o resolve não só porque, se consegue corrigir durante certo tempo os transtornos funcionais não os cura em definitivo, mas também porque o doente, que em larguissima escala pertence ao sexo feminino, não se compadece em trazer uma lesão morfológica que considera ofensiva para o seu conjunto físico.

Se o bócio é simples e não há sintomas tóxicos faz-se a extirpação, ora praticando uma tiroidectomia sub-total ora a simples enucleação dos nódulos.

Não cabe aqui falar da técnica da intervenção mas não é demais lembrar que ela deve praticar-se sempre intracapsularmente pois a extra-capsular não é isenta de perigos.

— Se há fenómenos tóxicos a intervenção não pode fazer-se sem preparar o doente.

Primeiramente importa conhecer o metabolismo basal e corrigi-lo até que ele atinja, tanto quanto possível, valores à volta do normal (1).

PLUMMER aconselha X gotas de lugol, duas ou tres vezes ao dia. Fazem-se determinações repetidas do metabolismo e opera-se em plena período descensional, para evitar a subida do metabolismo.

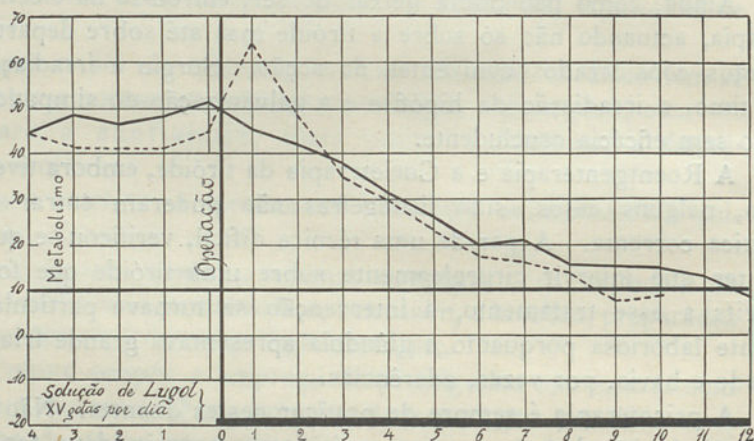


Fig. 3

A curva a tracejado é referente a um doente sujeito à tireoidectomia sub-total (SEGALL e MEANS).

A curva a cheio é referente a um doente tratado exclusivamente pelo iodo (STARR, SEGALL e MEANS).

Outros autores consideram que as doses baixas do iodo podem tornar os doentes iodo-resistentes e preconizam, então, o emprego de doses maciças, o que levou um cirurgião a dizer que «se deve dar o iodo em grandes doses com uma mão, tendo sempre o bisturi na outra mão».

Parece-nos, porém, que a técnica de PLUMMER, aplicada sob rigoroso «controle» é de efeitos mais seguros.

(1) Nem sempre é possível dispor da complexa disposição que nos permite determinar o metabolismo basal, segundo Du Bois.

READ e GALE propõe duas técnicas para determinação do metabolismo, tendo em conta a correlação entre ele e o pulso.

Assim para READ o metabolismo será igual a $\frac{3}{4}$ do número de pulsações + $\frac{3}{4}$ da pressão arterial - 72; para GALE será igual ao número de pulsações + pressão do pulso - 111.

Doutor,

2 produtos modernos que V. Ex.^a querará ensaiar:

CÁLCIO VITAMINADO «NEMOSI»

(Granulado)

Preparação FOSFO-CÁLCICA com as Vitaminas C + D, e em que esta se encontra na proporção de **3.000 U. I. por colher das de chá**, dose que as mais recentes investigações científicas aconselham.

TOLERÂNCIA ABSOLUTA

SULFAMOSI

EM SULFAMIDOTERÁPIA CUTÂNEA

Associação de p.-amino-benzol-sulfamida-tiazol com Vitaminas A + D.

EM VEÍCULO NÃO DERIVADO DOS PETRÓLEOS

Os nossos serviços de propaganda aguardam as estimadas ordens de V. Ex.^a, pelas quais nos confessamos reiteradamente agradecidos

ESTABELECIMENTOS CANOBBIO

o tratamento arsenical

da **SIFILIS ADQUIRIDA**

(Tratamento de entretém)

da **HEREDO-SIFILIS**

das **SIFILIS ANTIGAS**

das **DERMATOSES**

associadas à sífilis

pelo

Acétylarsan

*rigorosamente indolor
discreto, facil
neurotonico e eutrofico*

Composto arsenical d'eliminação facil
prestando-se a todas as modalidades do tratamento mixto

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

— **Specia** —

Marques POULENC Frères et USINES DU RHONE

21, Rue Jean-Goujon, 21 - PARIS (8^e)

DREVILL.

Claro que isto não obsta a que a preparação do doente se não faça com outros medicamentos em especial a diiodotirosina até com associação de alguns se o estado do doente o aconselhar.

Temos de nos lembrar que o doente é que deve, pela sua sintomatologia, orientar a terapêutica, e, necessariamente, entre um BASEDOW puro, um adenoma tóxico ou uma das formas intermediárias, especialmente formas frustes, como as observadas por PIERRE MARIE e CHARCOT, a conduta ha-de divergir. Parece que a resposta ao tratamento iodado é mais rápida na doença de GRAVES-BASEDOW que na de PLUMMER.

Ponto assente, porém, é que o valor do metabolismo basal tenha descido para uma taxa julgada óptima (abaixo de + 50 %).

Preparado o doente, procede-se à tiroidectomia sub-total ou à enucleação dos nódulos, empregando a anestesia local, de óptimo efeito, embora os autores americanos defendam a ciclopropana.

Se tivermos adoptado a técnica de PLUMMER na preparação do doente, devemos dar XX a L gotas de lugol antes da operação e dose igual horas depois.

Depois da intervenção cirúrgica o doente prosseguirá na medicação iodada mas agora em doses decrescentes até a pôr de parte.

Discute-se sobre a porção de tiróide a ressecar pelo cirurgião, apontando-se números e até o peso de glândula a conservar. No entanto, sem entrar em profundos cálculos pode ir-se até à excisão de $\frac{5}{6}$ da glândula, sem inconveniente para o doente.

TINKER propôz a eléctro-diérese na tiroidectomia, usando primeiramente uma corrente de corte e depois outra de coagulação, atribuindo-lhe as seguintes vantagens:

- a) Evitar a perda de sangue coagulando os pequenos vasos e capilares;
- b) Coagulação de vasos sanguíneos e linfáticos, prevenindo a toxemia por se evitar a difusão;
- c) Poupar tempo;
- d) Tendência a melhor cicatrização.

— Não foi só na medicina que se procurou remediar a situação dos portadores de uma tireoxicose, fóra da tiróide. Também na cirurgia.

E entre muitas intervenções surgiram:

- 1) Timectomia.
- 2) Ablação das paratiróides inferiores.
- 3) Suprarrenalectomia.
- 4) Deservação das suprarrenais.
- 5) Secção dos ramos do gânglio cervical inferior.
- 6) Ressecção total e bilateral do simpático cervical.
- 7) Secção dos ramos eferentes do gânglio cervical superior.

Estas intervenções, tendo a honrá-las nomes como os de CRILE, JABOULAY, JONESCO, LERICHE e outros, não lograram entrar na prática corrente com valor decisivo, apontando-se como documentação histórica somente.

Na prática corrente, ficou apenas consagrada a tireoidectomia que diga-se, no entanto, não é isenta de perigo nas tireoxicoses, podendo surgir complicações como:

- a) Hipertiroidismo post-operatório — em regra por má preparação do doente.
- b) Edema da laringe — em geral por lesão dos recorrentes em doentes tratados pelos Raios X.
- c) Taquicardia sinusal.
- d) Fibrilação auricular — podendo, nos casos mais graves aparecer fibrilação ventricular.
- e) Hipotiroidismo agudo — em regra transitório, no 2.º ou 3.º dia.
- f) Tetania paratiroideia — por irritação das células nervosas por diminuição da calcemia.

Certamente que o grau destas complicações pode atingir todas as gamas, da forma banal à mais grave, e no rigoroso estudo e preparação do doente, bem como numa cuidada técnica operatória, se encontrarão os melhores meios de as combater, evitando-as.

Actualmente a mortalidade nas intervenções sobre a tiróide é, em regra, inferior a 2 0/0.

O Dr. EDUARDO COELHO, num trabalho sobre bócios tóxicos, apresenta nos os seguintes resultados de sua observação, em 83 doentes tiroidectomizados:

Curados	42
Melhoras acentuadas	22
Recidivas	15
Mortes	4

Qual o momento mais oportuno para intervir?

As opiniões divergem, dizendo, até, alguns autores que o valor do metabolismo é secundário, logo que os outros sintomas se encontrem atenuados.

No entanto, todos são concordes em que se no decurso da preparação operatória se verificar o endurecimento da tiróide a intervenção deve fazer-se imediatamente.

Como contra-indicação apresentam-se, especialmente, qualquer grave situação cardíaca ou a existência de trofoedema dos membros inferiores.

O êxito total da cura só se deve considerar no caso de não haver recidiva no período de 10 anos.

Em conclusão: — Considerando os bócios em si, e os estados que podem condicionar, parece-nos de boa prática a seguinte conduta perante um portador de bócio:

- a) Observação rigorosa do doente;
- b) Inquérito da sua anamnese remota e próxima, tanto quanto possível perfeito;
- c) Estudo laboratorial no que respeita à função tiroideia, metabolismo, coração, etc.;
- d) Medicação sempre rigorosamente controlada;
- e) Regime, tanto quanto possível de harmonia com o estado do doente;
- f) Psicoterapia.
- g) Tiroidectomia parcial, seguida de medicação post-operatória devidamente vigiada.

São assim resumidos os cuidados que nos deve merecer um portador de bócio, especialmente se ele nos apresenta aquele

estado a que os autores anglo-americanos chamam de «espanto permanente», quadro para o qual KLEIN propôs a designação de *encefalopatia tireotóxica*.

E se é certo que alguns autores como CRILE e CAMPBELL atribuem a excitabilidade maior dos indivíduos ao aumento da civilização e BRAM afirmou que essa excitabilidade «é o preço por que a humanidade deve pagar os progressos da civilização», não é menos verdade que vamos encontrar êsses estados em muitos lugares onde a civilização não chegou e, até, talvez não chegue.

Por isso todo o bocioso nos deve merecer o maior carinho, a mais rigorosa atenção e o mais interessado estudo.

BIBLIOGRAFIA

- ABELIN — *Enciclopédia Médico-Cirúrgico*. 1936.
- ANNES DIAS — *Lições de Clínica Médica*. 1942.
- ANSELMO DA CRUZ — *Estudos enzimológicos*. 1944.
- BERGMANN — *Tratado de Medicina Interna*. 1945.
- CH. LENORMANT — *Patologia Cirúrgica*. 1938.
- DU BOIS — *Basal Metabolism*. 1927.
- E. FORGUE — *Précis de Pathologie Externe*. 1941.
- EDUARDO COELHO — *Trat. do bócio exoftálmico (Clínica, Higiene, Hidrologia, n.º 2)*. 1938.
- EURICO PAIS — *Bócio tóxico (Med. Contemporânea 33/34)*. 1940.
- GIMÉNEZ DIAS — *Tratado de Patol. Médica*. 1942.
- G. MARAÑÓN — *Trat. de Diagnóstico Etiológico*. 1945.
- *Trofoedema hipertiroideo (Medicamenta)* Jan.º 1946.
- HANRIQUE FONGI — *Metabolismo*. 1941.
- KIRSCHNER — *Técnica Cirúrgica*. 1937.
- KIRSCHNER-NORDMANN — *Cirurgia e Patol. Cirúrgica*. 1941.
- LUIS PROVIDÊNCIA — *O tratam. hipertir. pela tioureaia e pelo tiouracil (Coimbra Médica, n.º 3)*. 1945.
- M. BANUELOS — *Manual de Patol. Médica*. 1945.
- MANUEL BASTOS — *Trat. Patol. Cirúrgica*. 1941.
- MARTIN TINKER — *Electro-diérese na cirurgia do bócio (Fisioterapia, n.º 39)*. 1939.
- MESSINI — *Trat. de Terapêutica Clínica*. 1945.
- MORRÓS SARDÁ — *Fisiologia humana*. 1943.
- OLIVEIRA E SILVA — *Da hipófise à endocrinologia*. 1941.
- OYA — *Hipertiroidismo (Rev. Clin. Españ.)*, Fev.º 1944.
- RIBERT-STEINBERG — *Anatomia Patológica*. 1941.
- ROBERTO DE CARVALHO — *Sobre terapêutica dos bócios pelos Raios X (Portugal Médico, n.º 7)*. 1932.
- TEIXEIRA BASTOS — *O bócio em Portugal*. 1908.
- WILLIAM WOLF — *Endocrinologia na prática moderna*. 1943.

O Doutoramento "honoris causa" do Prof. Michel Mosinger

No dia 31 de Março, realisou-se com a costumada imponência a cerimónia da imposição das insignias de doutor «honoris causa» ao professor francês, sr. dr. Michel Mosinger, que teve como patrono o sr. Jean de Sault, ministro da França.



PROF. MICHEL MOSINGER

Presidiu à cerimónia o Reitor, sr. Prof. dr. Maximino Correia, tendo a imposição das insignias sido feita pelo director da Faculdade de Medicina, sr. Prof. dr. Novais e Sousa.

Os discursos protocolares foram proferidos pelos srs. Professores drs. Rocha Brito e Correia de Oliveira.

O sr. Prof. Michel Mosinger, catedrático da Universidade de Marselha e Aix, formou-se em Medicina com uma tese de neuro-cirurgia, na Universidade de Nancy, capital de Lorena.

Aluno do célebre Prof. Lucien Cuénot, do cirurgião e cancerologista Vautrin, do endrocrinologista Rémy Collin e do neurologista L. Cornil o Prof. Mosinger assumiu, em Nancy, os cargos de assistente de cirurgia, de Neurologia de Ginecologia e de Tisiologia, trabalhando, ao mesmo tempo nos Laboratórios de Fisiologia Experimental, de Histologia e de Química daquela Universidade.

Laureado com numerosos prémios de Cirurgia, Medicina e Biologia da Universidade de Lorena e da Academia de Medicina, prosseguiu, depois, em Paris, investigações da sua especialidade, sendo assistente, na Universidade de Paris, da cadeira de Anatomia Patológica.

Também foi assistente no Instituto do Cancro daquela Universidade, um dos maiores centros mundiais de investigação cancerológica, e foi colaborador íntimo do Prof. G. Roussy, Reitor da Universidade de Paris, secretário perpétuo da Academia de Medicina, e chefe da Escola Patológica Francesa.

Em 1933, foi nomeado professor de Anatomia Patológica na Universidade de Marselha e Aix, e 3 anos depois, da Escola Militar de Medicina Colonial de Marselha; em 1937, era professor catedrático de Medicina Legal na Faculdade de Medicina daquela cidade e da Faculdade de Direito de Aix, em Provençe.

Como bolseiro da Fundação Rockefeller, estudou em muitos institutos científicos da Grã-Bretanha, Bélgica, Suécia, Noruega, Dinamarca, Alemanha e Áustria.

Instalou em Marselha, com o apoio do Centro Nacional de Investigação Científica e da Fundação Rockefeller, um laboratório de neurobiologia experimental; encarregado de investigações, durante a guerra, dirigiu um laboratório de defesa anti-aérea e de investigação científica química sobre os gases tóxicos; escreveu sobre estes uma monografia que foi premiada pela Academia de Medicina de França.

O Prof. Michel Mosinger está a reger, na Faculdade de Medicina de Coimbra, as cadeiras de Anatomia Patológica (1942) e de Histologia e Embriologia (1945). No Instituto de Anatomia Patológica desta Universidade, criou um importante serviço de patologia e de cancerologia experimentais.

Membro do Conselho Médico-legal de Coimbra, director dos «Arquivos de Anatomia Patológica, Patologia Correlativa e Neuro-ergonologia», o Prof. Mosinger é autor de cerca de 450 trabalhos científicos e de 8 monografias consagradas à cancerologia experimental e anatomo-clínica, à cirurgia, neurologia, endocrinologia, ginecologia, toxicologia e medicina legal, e toma parte activa, desde 1942, com os seus colaboradores de Coimbra, nos trabalhos da Sociedade Anatómica e da Sociedade Biológica portuguesas.

Publicou, recentemente, em Coimbra, uma monografia sobre o problema do Cancro, na qual relata os resultados das investigações que prosseguem, desde 1942, no Instituto de Anatomia Patológica de Coimbra.

De colaboração com o Reitor Roussy, de Paris, acaba de publicar o primeiro Tratado Internacional de Neuro-ergonologia.



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Reuniões científicas

Quinzenas médicas da Faculdade de Medicina de Coimbra — A quinzena médica realizada no dia 29 de Março foi presidida pelo sr. Prof. dr. Rocha Brito, secretariada pelos srs. Profs. drs. João Porto e Vaz Serra.

Foram apresentados e discutidos os trabalhos dos srs. Profs. drs. Mosinger e Bruno da Costa, sobre «Alguns casos anatomo clínicos da febre tifoide», e dos srs. drs. Francisco Gonçalves Ferreira e Fernando Serra de Oliveira, acerca do «Tempo de protrombina, sua determinação e significado».

Estas comunicações serão publicadas na «Coimbra Médica».

Faculdade de Medicina do Porto — Nas sessões realizadas nesta Faculdade foram apresentados os seguintes trabalhos:

«Acerca de tres casos de malformações do aparelho genital feminino», pelo sr. dr. Sousa Santos; «Sobre um caso de infantilismo», pelo sr. dr. Carlos Alberto da Rocha; «Sobre o diagnóstico do sexo e da idade pela dactiloscopia», pelo sr. Prof. dr. Carlos Lopes.

«Aneurisma difuso intrapulmonar da aorta», pelo sr. dr. Reis Figueira; «Sobre a zona germinativa da cortical suprarrenal», pelo sr. dr. E. Corte Real; «Alguns aspectos de inervação das vias biliares», pelo sr. dr. Silva Pinto; «Sulfamidas e tiroideia», pelo sr. Prof. dr. Malafaia Raptista.

«Sobre um caso de fractura da coluna vertebral», pelo sr. dr. Alvaro Ferreira Alves; «Ovário, endométrio e fibromiomas uterinos», pelo sr. dr. Strecht Ribeiro; «Dados autópticos da leishmaniose visceral no adulto», pelo sr. dr. Salvador Junior; «Sobre o tratamento do kalazar infantil», pelo sr. Prof. dr. Fonseca e Castro.

Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos — Comunicações discutidas: «A bilirrubinémia no diagnóstico das hemorragias cerebrais (nota prévia)», pelo sr. dr. Vasco Chichorro; «Tratamento da endocardite lenta num caso de persistência do canal arterial (trabalho do Serviço do Prof. F. Fonseca), pelos srs. drs. Madeira Pinto e Lima Basto.

Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa

Reuniu-se a Sociedade de Ciências Médicas de Lisboa, sessão que foi presidida pelo sr. Prof. dr. Egas Moniz, ladeado pelos srs. drs. Pacheco Nobre e Abel Cancela de Abreu.

O sr. Prof. dr. Adelino Costa abordou largamente um caso de hemangicondoteloma da coxa.

O sr. dr. Manuel Frazão ocupou-se de dois casos da sua clínica, um referente à observação rara de gravidez eutópica e outro alusivo ao cálculo gigante do apêndice.

Por último foi aprovada uma proposta para que a mesa da sessão juntamente com os srs. dr. Alberto Mac-Brid, Prof. dr. Costa Sacadura e Prof. dr. Adelino Costa, promovam uma sessão soléne e outras para comemoração do 1.º centenário da anestesia.

Conferências

Pronunciaram conferências no Porto, os srs. Prof. dr. Américo Pires de Lima, sobre «Vitaminas»; dr. Candido Leite, acerca da «Profilaxia de cegueira»; dr. Léon Litwinski, que falou sobre «Nevroses de guerra», e dr. Montalvão Machado, que dissertou acerca de «Médicos portugueses ao serviço da agricultura».

Faculdades de Medicina

De Coimbra — A sr.^a dr.^a D. Maria Ernestina Freire Falcão Nunes Garcia, foi contratada para exercer o cargo de analista da Faculdade de Medicina de Coimbra.

Do Porto — Foram considerados em missão oficial fóra do país, durante 20 dias a contar de 30 de Março de 1946, os srs. drs. Hernani Bastos Monteiro e Manuel da Silva Pinto, respectivamente, professor catedrático e 1.º assistente da Faculdade de Medicina do Porto.

De Lisboa — Foram renovados os contratos, para o exercício de 2.ºs assistentes dos srs. drs. Gregório Pereira, Leopoldo Fernando dos Santos Figueiredo e Pedro Manuel Passos Madeira Pinto.

Aprovado o termo do contrato, para o exercício das funções de 1.º assistente, do sr. dr. Frederico Julio Correia Madeira.

— Na Faculdade de Medicina de Lisboa realizaram os seus concursos para professor agregado de Obstetrícia, o sr. dr. António Teixeira de Queirós de Castro Caldas, e para professor extraordinário de Medicina Legal, o sr. dr. Asdrubal de Aguiar.

Intervieram nestes concursos, como arguentes, os srs. Profs. drs. Novais e Sousa e Almeida Ribeiro, da Faculdade de Medicina de Coimbra.

Várias notas

O sr. dr. Francisco da Silva e Castro Júnior foi aposentado voluntariamente de facultativo do 2.º círculo sanitário da Camara Municipal de Vila Nova de Gaia.

— Precedendo de concurso, o sr. dr. Rui Gomes de Oliveira foi nomeado interno do internato complementar dos serviços gerais de clínica cirúrgica dos Hospitais Cívis de Lisboa.

— Foi agraciado com o grau da Ordem Militar de Aviz o tenente-médico, sr. dr. Augusto França Martins.

— O sr. dr. Fausto Eugénio Lopes de Neiva foi contratado para o lugar de inspector de Assistência Social.

— Sob o patrocínio do Instituto para a Alta Cultura foi criado no Hospital do Rego, o curso de aperfeiçoamento em doenças infecto-contagiosas, que será dirigido pelo sr. Prof. dr. Fernando Fonseca, tendo como colaboradores os srs. Profs. drs. Fraga de Azevedo e F. Cambournac, e drs. Luís Figueira, Juvenal Esteves, Silva Nunes, Pimenta Presado, Bernardim Freire, Castro Amaro, Leopoldo Figueiredo, Manuel Silva, Madeira Pinto, Amorim Cunha, Manuel Meira, Marques da Gama e Andressen Leitão.

— No proximo mes de Maio realiza-se em Valença o Congresso Luso-Espanhol de Dermatologia. O tema sobre a lepra a tratar neste Congresso foi assim dividido: «Patologia geral da infecção leprosa, seu diagnóstico; Mapa epidemiológico: profilaxia e tratamento da lepra na Península Ibérica e fórmulas anatomo-clínicas da lepra, a cargo dos drs. Francisco Borjillos del Rio, Ramos Gonzalez Medina e Felix Contreras Dueñas.

— O sr. dr. Américo José de Assunção foi nomeado 1.º assistente do Asilo Psiquiátrico de Miguel Bombarda.

— Foi nomeado para o lugar de médico do comando da Polícia de Segurança Pública do Porto, o sr. dr. Mário Santos de Almeida.

— No «Diário do Governo» II série, n.º 52, de 4 de Março, por despacho do sr. Sub-Secretário de Estado da Assistência Social, foram publicados os Estatutos do Instituto de Assistência Nacional aos Tuberculosos.

— Foram aprovados no concurso para médicos internos dos Hospitais da Universidade de Coimbra os candidatos que constam da seguinte relação publicada no «Diário do Governo» II série, de 26 de Fevereiro: Eduardo Baptista, Amândio Nunes, Anísio Ferreira de Andrade, Jacinto Lalanda Ribeiro, D. Maria dos Santos Pinto, João Martinho Moreno Pinheiro, Leovegildo dos Santos e Albuquerque, Angelo Américo da Mota, José Gama Veiga Vieira, Emilio Godinho Moreira, Joaquim Lopes Godinho.

— Tomaram posse dos lugares de director e sub-director do banco do Hospital de S. José, respectivamente, os srs. drs. José Paredes e Mário Conde.

— No Instituto de Medicina Tropical, foi entregue ao sr. dr. Tito Serras Simões o prémio de Medicina Tropical pelo seu trabalho «Uma ração alimentar para trabalhadores negros — Seus fundamentos e análise dos resultados».

— A Delegação do Norte do Auto Club Médico Português, exarou votos de sentimento pela morte do sr. dr. António Baptista Alves de Sousa e da mãe do sr. dr. Couto Nobre.

Quinzenas Hospitalares

Sessão de 9 de Janeiro de 1946 — O Prof. M. Mosinger, relata dois casos de doença de Basedow com aspectos especiais.

No primeiro caso, notou-se sob o ponto de vista histológico, uma infiltração plasmocitária e histiocitária difusa, lembrando a infiltração linfóide característica da doença de Hashimoto ou linfadenoma da tiróide, descrito no Japão, na Ingla-

terra e na América. Nesta mesma doença, que se acompanha numa primeira fase de hipertiróidía e numa segunda fase de hipotiróidía, existe também uma infiltração plasmocitária difusa, como mostram as ilustrações dos trabalhos consagrados a esta doença.

No segundo caso, nota-se uma infiltração linfocitária difusa com folículos linfóides numerosos, esclerose e nódulos reaccionais gigante-celulares. Este caso apresenta semelhanças com a doença de Riedel e a tiróidite crónica do tipo Quervain.

O autor considera as três formas das chamadas tiróidites crónicas como processos não infecciosos mas correlativos com intervenção provável do lobo anterior da hipófise e põe a hipótese da existência possível de hormonas distintas para a estimulação do epitélio e do sistema reticulo-endotelial da tiróide.

Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa

Relato resumido da 8.^a Sessão, ordinária, e da 9.^a Sessão, extraordinária, da Sociedade das Ciências médicas de Lisboa, realizada em 5 de Fevereiro de 1946, respectivamente às 22 e 23 horas.

Ordem da noite: 8.^a Sessão

Dr. Almerindo Lessa: Aplicação de líquidos por via parentérica; problemas técnicos.

9.^a Sessão

Leitura e apreciação, pelos sócios, de um officio recebido que muito interessa à Sociedade.

Depois de lida a acta da Sessão anterior e dado conhecimento das revistas recebidas na Sociedade nas duas últimas semanas foi dada a palavra, antes da ordem da noite, ao dr. Fernando Correia pelo Presidente sr. Prof. dr. Egas Moniz que se encontrava secretariado pelos srs. drs. Marques de Almeida e Abel Canela de Abreu. Esse colega propos, e foi aprovado, que seja dedicada uma Sessão à memória do antigo Presidente da Sociedade sr. Prof. dr. Ricardo Jorge «que tão alto ergueu o prestígio da mentalidade médica nacional e tão honroso lugar ocupou entre os sanitaristas de todo o mundo».

Entron-se depois na ordem da noite apresentando a sua comunicação o sr. dr. Almerindo Lessa, depois de definir o que se deve entender por vias parentéricas fez uma enumeração sucinta de cada uma delas, demorando-se particularmente na análise das vias não hipodérmicas nem intramusculares. Em seguida ocupou-se do estudo critico da temperatura a que devem ser injectados os líquidos terapéuticos. Entre as primeiras deu particular relevo ás veias superficiais dos membros, as veias pericranianas, ao seio longitudinal, à veia jugular e à veia dorsal do pénis; entre as vias arteriais destacou a aortica e a femural. Passando ao estudo da via ossea referiu em especial a via externa e as epífises inferiores do femur e superiores da tibia.

Antes de terminar falou nas vias viscerais (coração e pênis) e intraperitoneal das vias vasculares, osseas e viscerais foram exibidos documentos radiográficos obtidos pela injeção de Iodeto de ssdio.

Discutindo os trabalhos apresentados falaram os srs. Profs. Almeida Lima e Salazar de Sousa. O primeiro destes professores afirmou que o melhor meio de evitar em cirurgia as dificuldades por vezes surgidas na introdução parentérica de sangue, era na sua opinião, prever os casos de grande hemorragia ou shock e fazer uma venoclise prévia de modo a não protelar a transfusão uma vez tornada necessária. Por sua vez o sr. Prof. dr. Salazar de Sousa disse da sua «simpatia» pela utilização do meio longitudinal superior, que considera a veia ideal na criança pequena, e bordou interessantes considerações sobre a via intraperitoneal analisando a velocidade de absorção de sangue e outros líquidos através da serosa.

Por fim o sr. Presidente depois de agradecer a contribuição trazida à Sociedade pelo sr. dr. Almerindo Lessa e a intervenção dos outros dois oradores den os trabalhos da sessão por findos.

Iniciaram-se logo em seguida os trabalhos da 9.ª Sessão, extraordinária, marcada para as 23 horas.

Foi lido pelo 1.º Secretário o officio a que a ordem na noite fazia referência e em que o sr. dr. Francisco Cortez Pinto em nome dos Laboratórios «Sanitas» oferece à Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa a quantia de 25 mil escudos para o estabelecimento de cinco prémios anuais a conceder ao melhor trabalho portuguez apresentado à Sociedade ou por seu intermédio, sobre :

a) Medicina interna e especialidades médicas (prémio Sousa Martins, oferecido pela casa Sanitas) de seis mil escudos.

b) Cirurgia e especialidades cirurgicas (prémio Manuel Bente de Sousa, oferecido pela casa Sanitas) de seis mil escudos.

c) Ciências morfológicas e experimentais, bases da Medicina (prémio Costa Simões, oferecido pela casa Sanitas) de cinco mil escudos.

d) Higiene, Medicina Legal ou de Medicina Social (prémio Ricardo Jorge, oferecido pela casa Sanitas) de cinco mil escudos.

e) Prémio: para estudantes de Medicina (prémio Magalhães Lemos, oferecido pela casa Sanitas) de três mil escudos, sendo este último atribuído a trabalhos enviados em carta fechada à Sociedade.

Terminada a leitura pelo sr. Presidente proposta a seguinte questão prévia: «É ligitimo à Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa aceitar a oferta de uma importância monetária, para prémios científicos, de uma empresa industrial que se ocupa da preparação e venda de produtos farmacêuticos?». Em consequência da votação, que aprovou afirmativamente esta questão prévia por unanimidade foi nomeada uma comissão contituida pelo sr. Prof. dr. Egas Moniz, como presidente, Profs. drs. Celestino da Costa, Lopo de Carvalho, Salazar de Sousa e drs. Fernando Correia e Alberto Mac Bride, para estudarem imediatamente a regulamentação dos prémios. Essa regulamentação será em seguida apreciada pela Assembleia Geral da Sociedade, a fim de ser discutida e votada de modo aos prémios oferecidos já serem distribuídos aos trabalhos levados à Sociedade durante o ano académico corrente.

Depois de ter sido louvada a atitude desta importante casa industrial e a forma como o seu Director sr. dr. Francisco Cortez Pinto, encarou o problema, visando especialmente ao desenvolvimento da investigação científica em Portugal e confiando plenamente à Sociedade a regulamentação dos prémios e a apreciação e julgamento dos trabalhos apresentados, foi deliberado enviar àquele Senhor um officio com os agradecimentos da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa e informando-o da nomeação da comissão citada.

Em seguida foram dados por terminados os trabalhos da noite a que estiveram presentes 24 sócios e dez colegas.

Relato resumido da 10.^a Sessão, ordinária, e da 11.^a Sessão, extraordinária, da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa, realizadas em 19 de Fevereiro de 1946, respectivamente às 22 e 23,30 horas.

Ordem da noite : 10.^a Sessão

Prof. António Carneiro de Moura : Considerações sobre a fisiopatologia das Hidronefroses.

Dr. Luís Navarro Soeiro : Factores constitucionais e psicogéneos nalguns perversos sexuais. — Aspectos clínicos e médico-forenses.

11.^a Sessão

Apresentação e discussão do projecto e Regulamento dos prémios oferecidos à Sociedade pelo Laboratório Sanitas

Dopoiz de lido o expediente e a acta da sessão ordinária anterior, o Presidente, sr. Prof. dr. Egas Moniz, que se encontrava secretariado pelos srs. drs. Manuel Pacheco Nobre e Abel Cancela de Abreu, deu a palavra, antes da ordem da noite, ao sr. dr. Alberto Mac Bride. Este consócio leu parte de uma carta recebida do sr. Prof. dr. Costaa Sacadura e poiou a proposta desse ilustre senhor para que a Sociedade comemore condignamente o centenário de Sousa Viterbo que agora passa. Sobre a proposta, que foi aprovada, falaram ainda o sr. dr. Fernando Correia e o sr. Presidente.

Ainda antes da ordem da noite, o sr. Prof. dr. Augusto de Vasconcelos, traduzindo o sentir de toda a Sociedade, dirigiu ao sr. Prof. dr. Egas Moniz em palavras cheias de elegância, os cumprimentos de homenagem pela recente distinção recebida da Universidade de Oslo, manifestação que aquele professor agradeceu num breve mas eloquente improviso.

Deu-se inicio depois à ordem da noite. O sr. Prof. dr. Carneiro de Moura na sua comunseação, após um estudo etiológico, base ecencial da classificação das hidronefroses, considerou a diferença notável no que diz respeito ao problema fisiopatológico, entre os grupos de hidronefrose congénita e adquirida, acen-

tuando depois o papel fundamental das lesões puramente dinâmicas, que a pie-loscopia permite diagnosticar. Falou em seguida sobre a hidronefrose experimental e os vários processos de a obter no animal de laboratório, em especial a produção de ectásia do bacinete, por meio da simpatectomia uretral, que é um formidável triunfo da urologia moderna.

Estudou depois a fisiopatologia das dilatações pielo-renais, encaradas sob aspectos mais recentes, cuja importância terapêutica sublinhou. Sob o ponto de vista cirúrgico, os novos conhecimentos sobre a fisiopatologia das hidronefroses, tem inorme importância, devendo as antigas operações que exigiam o sacrificio do rim, cederem todo o terreno às operações conservadoras. Dos varios tipos de cirurgia conservadora em matéria de hidronefroses, apresentou casos pessoais, operados com successo immediato e longínquo.

Sobre o trabalho do sr. Prof. dr. Carneiro de Moura pediram a palavra os srs. Profs. Castro Freire, Salazar de Sousa e dr. Aires de Sousa. Os dois primeiros consócios referiram-se à importância da piúria no diagnóstico da hidronefrose latente da criança e exemplificaram as suas afirmações, com casos seus, um dos quais descrito pelo conferente, e focaram a utilidade da colaboração do especialista. O sr. dr. Aires de Sousa apontou a vantagem do estudo da motilidade do uretere pela quimografia.

Apresentou depois o seu trabalho o sr. dr. Luís Navarro Soeiro. Fez uma análise crítica do problema sexual nas suas relações com a ótica, pedagogia e jurisprudência e um breve estudo da deliquência à luz dos modernos conceitos científicos, expondo em seguida pormenorizadamente casos de perversões ou anomalias sexuais, nos quais considerou principalmente os factores constitucionais, mesológicos e psicológicos.

Terminou por preconizar uma urgente reforma ou actualização da Lei Penal no que diz respeito às noções de responsabilidade criminal e à punição dos delitos desta natureza, acentuando que para tal se torna indispensável a íntima colaboração do penalista com o psiquiatra.

Discutindo a comunicação apresentada o sr. Prof. dr. Victor Fontes chamou a atenção para a necessidade de se promover uma educação da classe médica e do público no sentido de se evitarem certos factos que a sua experiência lhe tem mostrado. Falaram ainda os srs. dr. Fernando Correia, que confirmou a opinião anterior e exemplificou a necessidade da colaboração dos educadores e psiquiatras nessa tarefa, e o Prof. dr. Barahona Fernandes que louvou a condução da análise psicológica dos casos. Porfim o sr. Presidente agradeceu aos conferentes e confirmou um dos casos relatados pelo sr. dr. Soeiro que lhe passou pelas mãos e é extremamente interessante.

Seguiu-se a 11.^a Sessão, extraordinária. Leu-se a acta da sessão extraordinária anterior e um officio do sr. dr. Francisco Cortez Pinto em que aquele senhor agradece por sua vez à Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa os agradecimentos que ela lhe dirigiu pela oferta de 25 mil escudos anuais para prémios científicos.

Em seguida foi apresentado o relatório e a regulamentação dos referidos prémios científicos, elaborados pela comissão nomeada para tal fim na sessão de 5 de Fevereiro p.p., e que foram aprovados por unanimidade. Os prémios ficaram com a designação genérica de «Prémios do Laboratório Sanitas conferidos

pela Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa», serão já distribuídos os trabalhos apresentados durante o ano académico corrente e são em número de cinco :

A) *Prémio Sousa Martins do Laboratório Sanitas*, de 6.000\$00 destinado ao melhor trabalho de Medicina interna geral ou especial;

B) *Prémio Manuel Bento de Sousa do Laboratório Sanitas*, de 6.000\$00 destinado ao melhor trabalho de cirurgia geral ou especial ou de obstetrícia;

C) *Prémio Costa Simões do Laboratório Sanitas*, de 5.000\$00 destinado ao melhor trabalho de Ciências morfológicas e experimentais, bases da Medicina;

D) *Prémio Ricardo Jorge do Laboratório Sanitas*, de 5.000\$00 destinado ao melhor trabalho sobre Higiene, Medicina Legal ou Medicina Social;

E) *Prémio Magalhães Lemos do Laboratório Sanitas*, de 3.000\$00 destinado ao melhor trabalho apresentado, sobre qualquer ramo médico, por estudantes de Medicina.

A sua regulamentação está desde já à disposição de todos os colegas que a queiram consultar na sede da Sociedade e será enviada, num futuro próximo, como separatas da sua publicação no Jornal da Sociedade, às diversas instituições científicas Médicas e para-médicas.

Relato resumido da 12.ª Sessão da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa, realizada em 19 de Março de 1946 às 22 horas.

Ordem da noite:

Prof. Adelino Costa: Um caso de Hemangioendotelioma da coxa.

Dr. Manuel Frazão: Casos clínicos: I — Um caso raro de gravidez ectópica. II — Calculo gigante do apendice.

Proposta sobre a comemoração do centenário da descoberta da anestesia.

Lida a acta e o expediente foi aprovado dirigir um convite ao sr. dr. J. A. Huet, radiologista dos Hospitais de Paris, para nos vir fazer uma conferência à Sociedade.

Entrando-se na ordem da noite tomou o uso da palavra o sr. Prof. dr. Adelino Costa, que, com o sr. dr. Oliveira Campos apresentaram todos os elementos respeitantes e um caso muito raro de tumor hemangiomaso dos músculos da coxa, compreendendo dados da observação clínica, radiológica e anatomo-patológica. As indagações a que os autores procederam na literatura do assunto levam-nos a concluir pela existência de uma forma maligna de tumores dos músculos voluntários, de que o seu caso era o segundo conhecido. O quadro terminal resultou do aparecimento de metastases cerebrais e pulmonares

Sobre a comunicação apresentada falou o sr. Presidente que considerou a natureza anatomo-patológica da neoplasia e a possível vantagem da obtenção de flebografias de retorno em diferentes fases e o sr. dr. Ermindo Alvarez que rela-

tou um caso seu e do sr. Prof. dr. Almeida Lima, que sob certos aspectos se, pode relacionar com o apresentado.

Apresentou depois os seus casos o sr. dr. Manuel Frazão. O primeiro tratava-se de um caso muito raro de gravidez ectópica em anomalia uterina complicada por acidente agudo de rotura a propósito do qual fez considerações acerca do mecanismo de fecundação e do diagnóstico dessa variedade de gravidez ectópica.

O segundo trabalho de «verdadeiros calculos gigantes do apêndice», analisou a maneira como se formavam esses cálculos e a sua importância na gênese das apendicites agudas graves.

Discutindo o trabalho falaram o sr. Prof. dr. Adelino Costa e o sr. dr. Silvino Pereira ambos fazendo referências a casos seus. O primeiro com um corpo estranho no lume apendicular de grande sintomatologia dolorosa e o segundo com fistulas multiplas provocadas pela existência de um cálculo na base do apêndice do tamanho de uma amora.

Na terceira parte da ordem da noite foi proposto pelo sr. dr. Alberto Mac Bride e pelo sr. Presidente e aprovado que para a comemoração da descoberta da anestesia se realice uma sessão solene em Novembro próximo, se dirija convite à Academia das Ciências de Lisboa, às Faculdades de Medicina e outras agremiações científicas de índole médica para prestarem a sua colaboração a fim de se realizarem uma série de conferências sobre o problema da anestesia, a realização de uma exposição bibliográfica e a solicitação da adesão e auxílio da Secção cultural da Embaixada dos Estados Unidos da América do Norte para as referidas comemorações.

Foi ainda nomeada uma comissão constituída pela Mesa e pelos srs. Profs. drs. Costa Sacadura e Adelino Costa e dr. Alberto Mac Bride para promover e orientar as manifestações a realizar.

Antes de encerrada a sessão foi fixada pelo sr. Presidente a sessão comemorativa de homenagem ao sr. Prof. dr. Gama Pinto para a terceira terça-feira de Julho do que foi decidido dar conhecimento à Sociedade de Oftalmologia devendo os oradores que se queiram inscrever fazê-lo até 30 de Junho.

O IX Curso de Férias da Faculdade de Medicina de Coimbra

O «Curso de Férias» inicia-se no dia 17 de Junho às 10 horas, na Sala de Conferências dos Hospitais:

Alocação pelo Ex.^{mo} Reitor da Universidade.

Conferência pelo Prof. Rocha Brito, director dos Serviços de Clínica Médica: — «O sistema retículo histiocitário em clinica. Alguns aspectos».

Neste mesmo dia realizam-se as primeiras sessões prática e teórica.

Lições teóricas — todos os dias às 21,30 horas.

Demonstrações de prática clínica nas enfermarias — todos os dias às 10,30 horas e nalguns dias também às 17 horas.

Os assuntos das lições teóricas, e os diversos Serviços clínicos onde devem realizar-se as demonstrações de prática clínica, vão adiante indicados e ordenados conforme a sua sequência.

Lições

(na Sala de Conferências dos Hospitais, às 21,30 horas)

- 17 — Prof. João Porto: «Etiopatogenia e tratamento da hipertensão arterial».
- 18 — Prof. Luís Raposo: «Fisiopatologia e tratamento da oclusão intestinal».
- 19 — Prof. Álvaro de Matos: «Medicina preventiva em ginecologia».
- 21 — Prof. M. Mosinger: «As neoplasias conjuntivas em clínica, anatomia patológica e patologia experimental».
- 22 — Prof. Feliciano Guimarães: «Boticas e Boticários».
- 25 — Prof. Bruno da Costa: «A sepsis».
- 26 — Prof. Correia de Oliveira: «Importância neuro-psiquiátrica da carta de Kleist».
- 27 — Dr. Duarte Santos: «Aspectos clínicos e médico-forenses de alcoolismo».
- 28 — Prof. Vaz Serra: «Considerações sobre a insuficiência hepática».
- 1 — Prof. Nunes da Costa: «Cirurgia do cancro do recto».
- 2 — Prof. Almeida Ribeiro: «Divórcio em Medicina Legal».

Demonstrações clínicas

(às 10,30 horas)

- 17 — Na Clínica Urológica (às 17 horas) — pelo Prof. Morais Zamith.
- 18 — Nas enfermarias de Patologia médica — pelo Prof. Vaz Serra.
- 19 — Nas enfermarias de Neurologia — pelo Prof. Correia de Oliveira.
- 21 — No Serviço de Clínica médica — pelo Prof. Rocha Brito.
- 22 — Nas enfermarias de Propedêutica médica — pelo Prof. Egidio Aires.
- 22 — No Serviço de Medicina operatória e técnica cirúrgica — (às 17 horas) pelo Prof. Nunes da Costa.
- 25 — No Serviço de Terapêutica médica clínica — pelo Prof. João Porto.
- 26 — No Serviço de Pediatria — pelo Prof. Lúcio de Almeida.
- 27 — No Instituto de Anatomia Patológica — Demonstrações anátomo-clínicas e patológicas experimentais — pelo Prof. M. Mosinger.
- 27 — Visita ao Laboratório de Química-Física e Química Biológica. Secção: Sangue — (às 17 horas) — pelo Prof. Rocha Brito.
- 28 — Nas enfermarias de Patologia cirúrgica — pelo Prof. Luís Raposo.
- 1 — Nos Serviços de Dermatologia e sifilografia — pelo Prof. Mário Trincão.
- 2 — No Serviço de Oftalmologia — (A oftalmologia ao alcance do clínico geral) — pelo Dr. Cunha Vaz.

Haverá «sessões de prática operatória» em vários Serviços de cirurgia geral e de especialidades cirúrgicas, — em dias e horas que serão afixadas.

No dia 29: Escursão e visita à Estância termal da Curia onde será oferecido, pela Empresa, um «Porto de honra».

Falecimentos

Faleceram, em Coimbra, a sr.^a D. Solima Furtunata de Moura Bastos, mãe do sr. dr. António José de Moura Bastos Junior e avó do sr. dr. António Marques Donato Junior, médico na Barca da Amieira; a sr.^a D. Georgina dos Santos Mota, cunhada do sr. dr. José dos Santos Malva, médico em Penacoea; e o sr. Mannel Lopes Seco, sogro do sr. dr. João Miguel Ladeiro; em Vizela, o sr. José de Freitas Ribeiro de Faria, pai do sr. dr. Manuel António Bravo; em Santa Eulália, Seia, o coronel-médico, sr. dr. José Maria da Silveira Montenegro; no Caramulo, o major-médico, sr. dr. Alvaro de Andrade e Silva; em Lisboa, o sr. dr. Alvaro Augusto de Assis Lopes; em Ilhavo, o sr. dr. José Rito, delegado de saúde e médico municipal, e em Melgaço, a sr.^a D. Rosa da Conceição Ribeiro de Figueiredo e Castro, mãe do sr. dr. Vitorino da Maia Ribeiro de Figueiredo e Castro.

As famílias enlutadas apresenta *Coimbra Médica*, sentidos pesames.



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DE COIMBRA
FUNDADA EM 1884

Livros de Medicina, à venda na

LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES

ALBAJÉS y PUJOL CASAS — <i>El Laboratorio en las Enfermedades del Aparato Digestivo.</i> 1 vol., 220 pág., 53 fig., encad. (M. S.)	150\$00
BOAS — <i>Treatment of the Patient past fifty.</i> Second edition. 1 vol., 414 pág., 30 fig., encad.	120\$00
BONET — <i>Prolapso Uterino.</i> 1 vol., 100 pág., ilustrado, 66 fig.	100\$00
CAÑIZO y GARCIA — <i>Estudio Clínico y Terapeutico de la Hipertensión arterial de sus accidentes y complicaciones.</i> Segunda edición. 1 vol., 156 pág. (S)	60\$00
<i>Conferências de Pediatria na Clínica Médica Pediátrica do Hospital D. Estefânia.</i> 1 vol., 253 pág., ilustrado, encad.	180\$00
CORCORAN — <i>Arterial Hypertension. Its Diagnosis and Treatment.</i> 1 vol., 352 pág., 10 fig., encad.	130\$00
DOGLIOTTI — <i>Tratado de Anestesia.</i> 1 vol., 565 pág., 238 fig., encad.	360\$00
<i>Estudios sobre Tuberculosis y Silicosis.</i> Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis de Mexico. Publicado pela Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio. 1 vol., 639 pág., 33 fig.	200\$00
FERNANDEZ — <i>Enfermedades del Intestino y del Paritono.</i> 1 vol., 567 pág., ilustrado, encad.	300\$00
GREENHILL — <i>Obstetrics in General Practice.</i> Third edition. 1 vol., 451 pág., 111 fig., encad.	112\$50
GREENHILL — <i>Office Gynecology.</i> Fourth edition. 1 vol., 440 pág., 114 fig., encad.	105\$00
GYENIVAL LONDRES — <i>Hipertensão arterial. Patologia, Clínica e Terapeutica.</i> 1 vol., 572 pág., 116 fig., encad.	220\$00
<i>Gould's Medical Dictionary.</i> Fifth edition. 1 vol. 1527 pág., encad.	245\$00
HERRELL — <i>Penicilina e outros Agentes Antibióticos.</i> 1 vol., 329 pág., 45 gravuras, encad.	220\$00
HERZEN — <i>Guide Formulaire de Thérapeutique.</i> 16 ^e . edition. 1 vol., 1085 pág.	58\$00

Livros de Medicina, à venda na

LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

ÚLTIMAS NOVIDADES

HOYOS — <i>Los Problemas del Cardíaco</i> . 1 vol., 153 pág., encad.	100\$00
ISELIN — <i>Chirurgie de la Main. Livre du Chirurgien. Chirurgie Réparatrice des Traumatismes de la Main</i> . 1 vol., 239 pág., 81 fig. (M.).	58\$00
JANNEY — <i>Medical Gynecology</i> . 1 vol., 389 pág., 97 fig., encad.	175\$00
KOLMER — <i>Penicilin Therapy including Tyrothricin and other anti-biotic Therapy</i> . 1 vol., 302 pág., encad.	175\$00
KORTH — <i>Electrocardiografia Clínica</i> . 1 vol., 323 pág., 161 fig., encad.	240\$00
LAUBENTHAL — <i>Neurologia</i> . 1 vol., 417 pág., 83 fig., encad. (M. S.)	210\$00
PALLARES — <i>Nuevas Bases de Electrocardiografia</i> . 1 vol., 221 pág., 155 fig., encad.	240\$00
PROF. A. PINTO — <i>Lições de Farmacologia Clínica e Bio-Experimental. Curso de Medicina</i> . 6. ^a edição. 1 vol., 448 pág., encad.	180\$00
REINALDO DOS SANTOS — <i>Lições de Patologia Cirurgica Geral</i> 1 vol., 424 pág., 73 fig., encad.	200\$00
SEVRINGHAUS — <i>Endocrine Therapy in General Practice</i> . Fifth edition. 1 vol., 253 pág., 49 fig., encad.	90\$00
1 — SMOUT — <i>Anatomia de la Pelvis Femenina</i> . 1 vol., 242 pág. 170 figuras en negro y colores, encad (S)	260\$00
SOLER — <i>La Obesidad y su Tratamiento</i> . Con un estudio sobre las Lipodistrofias. 1 vol., 325 pág., 18 fig. (E. M.)	150\$00
SPINK — <i>Sulfanilamide and Related Compounds in General Practice</i> . Second edition. 1 vol., 376 pág., encad.	105\$00
<i>Terapeutica de Bolsillo. Indicaciones terapeuticas. Formulario terapeutico</i> . 1 vol., 223 pág. (M. S.)	36\$00
WEISS — <i>Clinical Lectures on the Gallbladder and Bile Ducts</i> . 1 vol., 504 pág., 125 figs., encad.	165\$00