

COIMBRA MÉDICA

ANO XV

MAIO de 1948

N.º 5

SUMÁRIO

	Pág.
ANÁLISE PATOGÉNICA DA CARDIOPATIA NEGRA — (DOENÇA DE AYERZA) — dr. João Porto	255
CURSO DE ANGIO-CARDIOLOGIA.	298
FISIOPATOLOGIA E TERAPÊUTICA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL — Mário Trincão.	302
NOTAS CLÍNICAS—dr. Francisco David Ferreira	309
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES. . .	XIX

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elisio de Moura
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. Rocha
Brito — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Novais e Sousa —
Prof. Egidio Aires — Prof. Maximino Correia — Prof. João Pôrto
— Prof. Lúcio de Almeida — Prof. Augusto Vaz Serra — Prof. Antó-
nio Meliço Silvestre — Prof. J. Correia de Oliveira —
Prof. Luis Raposo — Prof. Luis Zamith — Prof. Mário Trincão —
Prof. Manuel Bruno da Costa — Prof. António Nunes da Costa

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz	Francisco Gonçalves Ferreira
António de Matos Beja	João de Oliveira e Silva
Armando Tavares de Sousa	José Bacalhau
Luis Duarte Santos	

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente, Ilhas e Colónias — ano . . .	80\$00
Estrangeiro	90\$00
Número avulso — cada	12\$50

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 experiencias feitas para avaliar o poder inhibitorio e o poder antiseptico conclue-se que o Aseptal tem um alto poder antiseptico e inhibitorio sobre as bacterias pathogeneas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Cointra 14 de dezembro de 1910

Alcides Figueira



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

“Aseptal.”
ANTISEPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATORIOS DA FARMACIA KRIPAL

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, nevralgias, 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 leucopoése, regularização da percentagem de hemoglobina e do valor globular.

"NARCOTYL,"

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

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÔ-SØRO

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

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quininoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



CENTRO DE CARDIOLOGIA MÉDICO-SOCIAL DE COIMBRA

(Director Prof. João Porto)

ANÁLISE PATOGÉNICA DA CARDIOPATIA NEGRA

(DOENÇA DE AYERZA)

POR

JOÃO PORTO

Cardíaco negro é expressão criada em 1901 por ABEL AYERZA Prof. de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Buenos Aires e é PEDRO ESCUDERO, um dos seus mais dilectos discípulos que nestes termos tenta reproduzir a opinião daquele clínico — visto nunca a ter estampado em letra impressa:

«Em 11 de Agosto de 1901 o Prof. AYERZA apresentava um doente que tinha antecedentes de tossidor crónico, cor de borra de vinho no rosto e extremidades, congestão das bases pulmonares, edemas generalizados, 112 pulsações, oligúria, 15 cm. de tensão arterial pelo PACHON. A percussão, muito difícil por seu enfizema pulmonar, limitava o coração às dimensões quasi normais. Com dados tão pobres, AYERZA, com uma intuição realmente genial, distinguia o seu doente dos casos conhecidos e chamava-lhe *cardíaco negro*. O que chamou a atenção de AYERZA foi a assistolia particular. Seus caracteres fundamentais eram os seguintes:

a) — Antecedentes de tossidor crónico como causa primeira do mal;

b) — Hipertrofia do ventrículo direito;

c) — Cianose pronunciada; e

d) — Estado de assistolia crónica.

A este quadro clínico lhe chamou *cardíaco negro* para especificar os seus dois sintomas fundamentais: «cianose intensa e estado de assistolia particular» (1).

AYERZA, e com ele os seus colaboradores, passaram a dar esta designação a todo o doente que apresentasse cianose e insuficiência cardíaca *mas com base numa broncopneumopatia crónica*, esta sendo considerada o *primum movens* do síndrome clínico. ARRILLAGA, numa tese que em 1912 publicou, ainda vivo AYERZA pois este só faleceu em 1916, tese que rotula de: Esclerose secundária de la artéria pulmonar y su cuadro clínico (cardíacos negros) generaliza a concepção do mestre e atribui a *cardiopatía negra* a esclerose da artéria pulmonar consecutiva a lesões de bronquite crónica de etiologia indeterminada.

De 1922 a 1925 ARRILLAGA, em revisão do quadro, tenta promover o síndrome à categoria de doença por fixação, agora, da etiologia e localização da causa: a sífilis primitiva da artéria pulmonar. Segundo esta concepção tais lesões passam a constituir o *substractum* anatómico da cardiopatía negra.

Se as lesões pulmonares são secundárias ou contemporâneas em relação à pulmonarite, isso não constitui regra obrigatória; para o cardíaco negro é sim, obrigatória a pulmonarite sífilítica primitiva.

Esta orientação continuou este autor argentino a manifestar em várias sessões ou congressos científicos tais como o Congresso de Sevilha, a Sociedade médica dos Hospitais de Paris, em 1924; na Sociedade de Medicina Interna de Buenos Aires em sessões especiais tendentes a aclarar definitivamente o assunto e que duraram de 9 a 16 de Novembro de 1925.

A maioria dos relatores depoz no sentido de a esclerose obliterante da artéria pulmonar ser factor obrigatório no quadro clínico dos *cardíacos negros*. Não quer isso dizer que se não levantasse uma ou outra vez discordante, mas não passou então de *vox clamantis in deserto*.

Assim foi a de BULLRICH e BEHR que afirmavam: «os *cardíacos negros* de AYERZA são broncopneumopatas crónicos desde a infância, que fazem cianose não por virtude da esclerose arterial mas sim por destruição do parenquima pulmonar que origina a insuficiência da hematóse».

E continuam a seguir: — «Estas mesmas lesões pulmonares, com ou sem esclerose da artéria pulmonar, provocando a estase e hipertensão da pequena circulação, trazem como consequência, a assistolia direita crónica».

Ora, se BULLRICH e BEHR além têm razão, aqui já a não têm pois mal se compreende que as lesões pulmonares por si expliquem a estase e hipertensão da pequena circulação.

Na quinta edição do Manual de Patologia Médica dirigido por BANUELOS, 1943, não é consagrado ao cardíaco negro nenhum capítulo especial. Todavia o Prof. CASAS SANCHEZ no capítulo consagrado à Patologia vascular (tomo II, pág. 762) a propósito da patologia da sífilis da artéria pulmonar aceita ser esta a causa da doença de AYERZA e «as lesões dos pequenos vasos intrapulmonares, afastados do hilo, conduzem à obliteração endoarterítica, responsável da imensa maioria dos elementos sintomáticos daquela doença».

P. WHITE e MC GINN criaram em 1935 a expressão de *Cor pulmonale* (agudo e crónico) para designar a afecção cardíaca de base pulmonar; e, quanto ao *Cor pulmonale* de evolução crónica, diz P. WHITE residir a sua causa no aumento progressivo da resistência à circulação pulmonar provocada pela obliteração das arteriolas capilares a qual, por sua vez, resulta de afecções do parenquima e pleuras como sejam: 1) a esclerose exterior de origem solicótica e 2) enfizema acentuado, estenose traqueal ou bronquica, atelectasia, insuficiente desenvolvimento dos alvéolos pulmonares na infância, afecções inflamatórias crónicas do parenquima pulmonar, factores mecânicos resultantes de deformações torácicas e outros processos intratorácicos».

E acrescenta: — Outras causas podem ser: a compressão da artéria pulmonar ou a endoarterite obliterante primitiva dos seus pequenos ramos, descrita pela primeira vez no século passado, geralmente de etiologia desconhecida mas que em alguns raros casos há sido atribuída a sífilis: doença de AYERZA.

E continua: — «Devido à intensa cianose que apresentam os doentes portadores deste processo, se criou a designação de *Cardíaco negro* para os qualificar. Todavia a cianose é consequência — na sua maior parte — de afecção pulmonar primitiva que impede a adequada oxigenação de sangue e não secundária à afecção cardíaca.

E conclui: — Clinicamente, os efeitos que experimenta o coração por influências de lesões pulmonares crónicas são praticamente as mesmas que as experimentadas por acção da endarterite obliterante pulmonar».

Enfermedades del Corazon 3.^a edição — Versão castelhana, El Ateneo R A pág. 478.

Como se vê, o A. admite a possibilidade de a endarterite obliterante da pulmonar bastar, por si, para a génese da cianose.

Por outro lado, admite a possibilidade de a broncopneumopatia crónica poder provocar, por si, déficit cardíaco (ventrículo direito) da mesma importância que a provocada pela obliteração arteriolar da pulmonar.

SAMUEL LEVINE no seu tratado de Cardiopatologia Clínica, Ed. de 1946.—Tradução do Prof. GIBERT-QUERALTÓ diz pág. 308; o seguinte: — «Há uma forma grave de dispneia realmente de origem bronquica, que resulta de enfizema crónico dos pulmões (Cor pulmonale crónico).

Trata-se, em geral, de um processo lentamente progressivo que na idade avançada atinge o seu período grave.

O torax aumenta no seu diâmetro antero-posterior, a cianose surge cedo, por vezes bem acentuada e há dispneia progressiva.

Os ruídos respiratórios têm maior intensidade, a maciszez cardíaca diminui por virtude da expansão de zonas pulmonares suprajacentes, e os ruídos cardíacos atenuam-se. Os espaços intercostais alargados, o diaframa deprimido e a maciszez hepática diminuída. Nos casos puros, hipertrofia do ventrículo direito, etc. etc.

E mais adiante: — Íntimamente relacionado com este estado há outro no qual a patologia primária reside nas artérias pulmonares finas. Denomina-se doença de AYERZA e os doentes que a sofrem «Cardíacos negros».

A característica dominante é a cianose intensa, com dispneia grave, crescente e debilidade.

É um tipo, diz, de *Cor pulmonale* crónico semelhante em suas manifestações às formas graves de «*Coração de enfizema*»

* * *

Ora, a verdade é que ESCUDERO, ao traçar o esboço da história clínica respeitante ao doente que AYERZA rotulou de cardíaco negro, não esqueceu de dizer que se tratava de um *pneumopata crónico com enfizema*. E, todavia, a tradição adulterou o pensamento por forma a depois o nome daquele clínico argen-

tino se vincular ao tipo de *cor pulmonale*, que tem por base a endarterite da pulmonar. É um exemplo frizante de como falsamente se atribui a certos homens ilustres — sobretudo àqueles que não deixaram escrito o que disseram ou aqueles que deram a outros o encargo de escreverem aquilo que crêem terem dito, conceitos que nunca tiveram e pensamentos por que nunca foram movidos.

É também exemplo de como, ainda, em torno do conceito patogénico de *Cardíaco negro* reina a maior confusão. Ora é tempo de proceder a uma revisão do assunto, a uma justa análise sobre o significado patogénico dos seus sintomas cardinais para melhor lhes surpreendermos a síntese e o sentido. Dividiremos para depois unirmos.

Começamos pelo estudo das causas da Cianose:

Depois passaremos ao da hipertrofia do coração direito e assistolia.

* * *

I—Que é a cianose e quais são as suas condições de aparecimento?

Cianose é a côr especial dos tegumentos e mucosas e exprime a passagem, pela rede capilar sub-papilar da derme ou da mucosa, de taxa de hemoglobina reduzida acima de certo limite e que é aproximadamente de 5 grs. por fracção de 100 c.c. de sangue.

Um sangue absolutamente normal, taxa de hemoglobina de 100, 5 milhões de glóbulos vermelhos e valor globular igual à unidade, possui em cada fracção de 100 c.c. hemoglobina que, nos pulmões, fixa 19 c.c. de O_2 .

Este sangue, em contacto com o ar atmosférico de pressão normal, a nível do mar, fixaria ainda 1 c.c.

Significa isso dizer que a saturação oxihemoglobínica se faz nos campos da hematose a 95%. Está, por outro lado, estabelecido que um grama de hemoglobina, em presença do ar atmosférico, fixa 1,34 c.c. de O_2 . Logo, a hemoglo-

bina reduzida que passa dos pulmões para o coração esquerdo é de $\frac{1}{1,34} = 0,74$ grs.

Está, por outro lado, assente que a nível dos capilares o plasma cede a favor dos tecidos 4 c.c. de O_2 e recebe 3 c.c. de CO_2 . No sangue venoso, por fracção de 100 c.c. a hemoglobina vê-se assim destituída de 5 c.c. de O_2 que poderia fixar-se a 3,72 gramas de hemoglobina.

Se a hemoglobina reduzida que passa pelos capilares da rede sub-papilar é a média das taxas contidas nos sangues arterial e venoso, aplicaríamos a fórmula de LANDSGAARD e VANSLYKE e obteríamos $\frac{0,74 + 3,7}{2} = 2,23$.

É esta a taxa de hemoglobina reduzida que passa por além, taxa inferior ao limiar da cianose, que anda à volta de 5 gramas.

* * *

O ar que inalamos contém, como se sabe, 20% do O_2 e 80% de azote. O ar que expiramos contém 16% de O_2 e 5% de CO_2 .

Portanto, somente uma parcela de O_2 é aproveitada a nível dos alvéolos. A capacidade pulmonar de aproveitamento de O_2 é variável do estado são para o patológico.

O ar corrente (e que anda por 350 c.c.) dilui-se, no acto da inalação, na soma dos ares residual (1,5) e de reserva (1 litro).

A relação entre o volume do ar corrente e o das somas residual e reserva é de $\frac{1}{7}$ a $\frac{1}{8}$ nos indivíduos normais e chama-se coeficiente de ventilação. Nos indivíduos com broncopneumopatas crónicas, com hipoventilação alveolar, baixa o ar corrente como baixam o ar de reserva e o ar residual. Como, porém, a baixa daquele factor se faz em desproporção com a baixa destes, daí a baixa maior, ainda, do coeficiente de ventilação que pode vir a $\frac{1}{12}$ e $\frac{1}{13}$.

Quando uma mistura de gases se contém num recipiente fechado, a pressão que exerce contra as paredes do vaso continente varia, sob constante temperatura, com o seu número de moléculas.

A pressão da mistura é igual à soma das pressões parciais dos diversos gases componentes da mistura (BUNZEN)

Qual então a pressão parcial de O_2 a nível do mar?

Deduz-se assim:

$$760 - X$$

$$100 - 20$$

donde

$$X = \frac{760}{100} \times 20$$

$$= 152 \text{ mm Hg.}$$

Ora, porque no acto inalatório a precipitação do ar se faz em recipiente de vazio relativo (ar espirado), a pressão parcial de O_2 junto das paredes alveolares nunca atinge aquele valor mas sim valores compreendidos entre 90 e 110 mm Hg.

Os gases contidos no plasma ou nos alvéolos, por seu grande poder de difusão e extrema permeabilidade dos endotélios alveolar e capilar, tendem imediatamente a uniformizar as suas tensões. Assim, se a sua tensão é maior no alvéolo que no plasma, o gaz difunde-se no plasma. É o que se passa com o O_2 . Sendo a tensão do CO_2 maior no plasma, este gás passa logo do plasma para o alvéolo.

A distribuição molecular passa a ter a mesma uniformidade nos dois meios. Mas ao mesmo tempo que o O_2 se dissolve, outra parcela de O_2 há que se combina com a hemoglobina e o grau de saturação oxihemoglobínica varia proporcionalmente com o seu grau de dissolução no plasma. Oxigenado o sangue nos pulmões, este, no desempenho da sua missão, vai até aos capilares e é aí que o plasma cede o O_2 dissolvido, para o sustento da respiração tecidual.

À medida que o plasma se empobrece em O_2 , logo este gás se dissocia da hemoglobina. A hemoglobina, que outra coisa não é senão um reservatório de O_2 , precisa, para recuperar a primitiva saturação, de voltar de novo aos campos da hematose.

Se representarmos por abscissas a tensão parcial do O_2 no ar alveolar e por ordenadas a saturação oxihemoglobínica, obteríamos uma curva que se denomina de dissociação do O_2 e cujo delineamento se deve a BARCROFT, pela primeira vez (Fig. 1).

Que notamos aí? A saturação oxihemoglobínica, ao abandonar o sangue o pulmão, pouco, quase nada, varia para descidas de tensão parcial de O_2 no alvéolo desde 100 até 80 mm.

Até esta tensão a saturação anda à volta de 95 %.

Para valores inferiores, a descida daquela acompanha a descida desta.

Suponhamos agora que a saturação oxihemoglobínica é de 80 % e determinemos a taxa de hemoglobina reduzida através dos capilares: Sendo a capacidade de fixação do O_2 à hemoglobina de 20 c.c., a hemoglobina fixará agora $20 \times \frac{80}{100} = 16$ c.c.

Se 4 c.c. de O_2 se perde a favor dos tecidos, a nível dos capilares, a perda de O_2 no sangue venoso será agora de $20 - 12 = 8$ c.c.

A perda do sangue em O_2 seria, nos capilares de $\frac{20 - 16 + (20 - 12) = 6}{2}$

a que correspondem 4,8 gramas de hemoglobina. Esta taxa é ainda inferior ao limite mínimo necessário para produzir a cianose.

Acontece, porém, que quando se atinge esta sub-saturação a medula ossea tem já reagido por uma poliglobulia e hiperhemoglobinémia de compensação e não é raro a taxa de hemoglobina aumentar de um terço do seu valor normal e ir portanto de 15 para 20 gramas por fracção de 100 c.c. da massa sanguínea.

A sua capacidade máxima de saturação seria de $20 \times 1,34 = 26,8$. Saindo a hemoglobina dos pulmões saturada a 80 % o sangue arterial possuiria $26,8 \times \frac{80}{100} = 21,44$ c.c.

Por cedência de 4 c.c. de O_2 a nível dos capilares, a dessaturação seria, então, aí, de $\frac{26,8 - 21,44 + 26,8 - 17,44}{2} = \frac{5,36 + 9,36}{2} = 7,36$,

a que corresponderia $\frac{7,36}{1,34} = 5,4$ gramas de hemoglobina reduzida, cifra já superior ao limite mínimo gerador da cianose.

Ora, analisando a curva de BARCROFT, vê-se aí que à sub-saturação oxihemoglobínica de 80 % corresponde uma tensão parcial de 50^{mm} Hg. Há casos de broncopneumopatia crónica com hipoventilação tão acentuada que a tensão parcial do O_2 não ultrapassa 40-45^{mm} Hg.

Mas, para se obter aquele grau de sub-saturação de O_2 não é necessário que a tensão de O_2 nos alvéolos desça tão acentuada-

mente, pois nestes casos a tensão parcial do CO_2 vem bastante acrescida e mostra a observação a grande influência que esta tem sobre a dissociação do O_2 . É o que mostra a curva de BOHR (Fig. 2). Aí se vê, por exemplo, que à mesma tensão parcial de 50^{mm} de O_2 podem corresponder saturações de 90% e de 60% consoante a tensão parcial de CO_2 do sangue seja respectivamente 5^{mm} ou 40^{mm} .

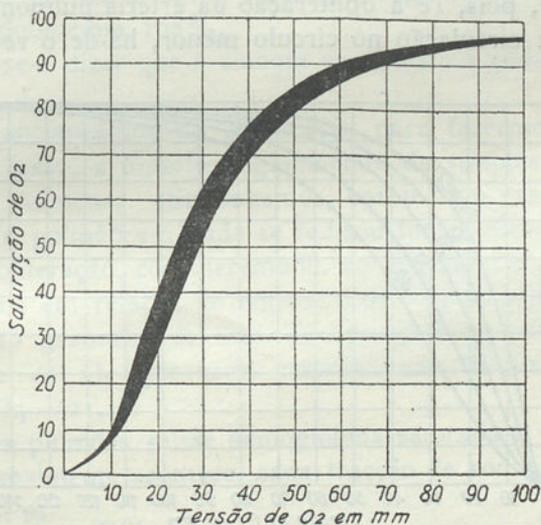


Fig. 1

Curva de dissociação do O_2 segundo Barcroft. A espessura do traço exprime a amplitude de variação fisiológica

Porque a tensão parcial de CO_2 nas broncopneumopatias crônicas é elevada, daí resulta não haver necessidade de a tensão do O_2 descer a 50^{mm} para se atingir a saturação de 80% . Esta poderá atingir-se mesmo para tensões de 60 ou 70^{mm} .

Por isso MEAKINS e seus colaboradores puderam observar, tantas vezes, que a cianose surgia em casos de hipoventilação a que correspondesse a saturação de O_2 em 85% .

Portanto, e em conclusão, para o primeiro ponto em discussão: — *A cianose, quando provocada por um processo de broncopneumopatia crônica, requiere para se produzir, apenas a hipoventilação alveolar.*

* * *

II — A arterite obliterante da pulmonar não é, por si mesma, capaz de provocar a cianose

Não se discute que seja capaz de produzir o outro dos dois sintomas capitais: a hipertrofia e dilatação do ventrículo direito. Certamente, pois, se a obliteração da artéria pulmonar constitui obstáculo à circulação no círculo menor, há-de o ventrículo ter

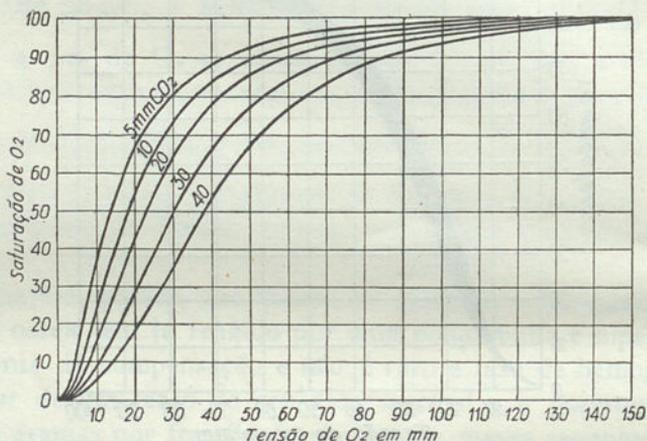


Fig. 2

Influencia da tensão do CO₂ sobre a dissociação do O₂, segundo Bohr

necessidade de produzir força contractil maior para o conseguir vencer.

Temos exemplo neste género: Pulmonarite sífilítica proliferativa, com obstrução de ramo da artéria pulmonar de muito apreciável calibre, já descrita nas páginas desta Revista no n.º 3 do vol. XII, Março de 1945.

Estes casos são muito raros. PER HEDLUNG, a propósito de um que encontrou e diagnosticou por anatomia patológica, fez revisão dos casos de sífilis da artéria pulmonar, dispersos pela literatura, em 1942, e encontrou apenas 27, contando oito de localização primitiva e os restantes de localização secundária a um processo pulmonar da mesma etiologia (2).

Daqui se depreende que ARRILLAGA para estabelecer a sífilis primitiva da artéria pulmonar, como base obrigatória do cardíaco negro de AYERZA, certamente se não utilizou de documentação que valesse.

Mas o doente possuía cianose, poliglobulia: 5.880.000 e hiperhemoglobinémia 105 %.

Poder-se-á dizer que a cianose se devesse à endartérite obliterante?

Nada encontrámos de justificação para fazermos depender em algum caso, a hiperhemoglobinémia da simples obliteração da artéria pulmonar. Suponhamos, em todo o caso, que sim: Dado que o pulmão em nada se reduziu funcionalmente por virtude da obliteração, consideremo-lo, no entanto: O aumento da hemoglobina em relação ao normal é de 5 % ou seja a vigésima parte de 15 gramas. A taxa de hemoglobina seria de 15,75. O volume de O₂ que teria possibilidade de fixar seria de $15,75 \times 1,34 = 21,10$.

Se dos pulmões saísse hemoglobina saturada a 95 %, que é o que normalmente acontece, cada fracção de 100 c.c. de sangue teria $\frac{21,1 \times 95}{100} = 20,04$.

A dessaturação seria de $\frac{21,10 - 20,04 + (21,10 - 16,04)}{2} = \frac{1,06 + 5,06}{2} = \frac{6,12}{2} = 3,06$.

Ou seja uma taxa de hemoglobina reduzida de 2,24.

Lembre-mo-nos de que a taxa encontrada para valor normal fôra de 2,23.

Mas suponhamos que o aumento de hemoglobina seria de 35 e não 5 %.

Teríamos, segundo os mesmos cálculos, a dessaturação de $\frac{A + V}{2} = \frac{(26,8 - 25,46) + (26,8 - 21,46)}{2} = \frac{1,24 + 5,30}{2} = 3,32$ de O₂ ou seja uma taxa de hemoglobina de 2,55, número que pouco se afasta do normal e muito longe está do limite mínimo gerador da cianose.

* * *

Daqui se conclui que a obliteração da artéria pulmonar, qualquer que seja a sua extensão e etiologia, não é nem pode ser, por si, e imediatamente, causa de cianose.

Este doente tinha cianose mas porque tinha lesões graves, extensas e profundas do parenquima pulmonar.

Veja-se um corte: há zonas de necrose, de enfisema, de esclerose, de atelectásia etc. que estão directamente na base de acentuada hipoventilação alveolar.

A obliteração pulmonar só gera a cianose na *medida em que consequentemente* provoca lesões pulmonares.

Experimentalmente, em coelhos, provocamos embolias pulmonares injectando iodobismutato de quinino por via endovenosa. Sacrificados os animais, em todos foram encontradas zonas de enfarte hemorrágico, edema, enfisema e atelectásia (3).

Os mesmos fenómenos sobrevêm nas embolias pulmonares de certo volume.

* * *

III — Em todos os casos de cardiopatia negra há um processo obliterativo da artéria pulmonar

Levados pela preocupação de que deveria haver obliteração da arteria pulmonar em todos os casos de cardiopatia negra e falecidos nos nossos serviços, quanto possível se lhes fez exame anatomo-patológico. Pois de todos, feitos pelos Professores GERALDINO BRITES e MICHEL MOSINGER, aparte o que já foi referido de pulmonarite sífilítica, jãmais foi encontrado algum com esclerose obliterante dos vasos, de calibre grande ou médio, que pudesse ser razão suficiente para explicar a hipertrofia e dilatação do ventriculo direito.

Note-se bem, porém: esclerose obliterante dos vasos de calibre médio ou pequeno. Já o mesmo se não diz a respeito da obliteração das terminações arteriolo-capilares.

Em todos havia esclerose difusa que interessava particularmente a endartéria, sem todavia a obliterar.

E, no entanto, em todos os casos havia hipertrofia e dilatação cardíaca e, ainda, hipertrofia dominante do ventrículo direito. Quais, então as suas causas?

Elas podem ser várias e conjugadas:

a) — Nestes doentes o grau de dessaturação oxihemoglobina é baixa e os tecidos — a que o miocárdio não é poupado — sofre por hipoxémia. Hipoxémia e hipercapnia, o que também lhe é prejudicial. O miocárdio é irrigado por um sangue pobre de O_2 e hipersaturado de CO_2 .

b) — O organismo responde, por intermédio da medula óssea, com a produção de mais avultado número de glóbulos vermelhos e hemoglobina. Há hipervolemia e aumento de volume sistólico minuto, o que sobrecarrega o coração. Miocárdio carecido de boas combustões e obrigado a um trabalho maior não pode deixar de se ressentir.

Mas estas duas causas interessam o coração em globo e não apenas o ventrículo direito.

c) — Todavia no *Cor pulmonale* há hipertrofia e dilatação relativa do ventrículo direito, em comparação com o esquerdo.

Diz-nos o ECG. que há sempre predomínio eléctrico direito.

Quais as causas?

Uma nota curiosa e que deduzo da leitura cuidadosa das histórias clínicas dos doentes, com *cardiopatia negra* e dos nossos Serviços, é que muitos são asmáticos, com asma que vem desde longos anos.

A asma pode complicar-se, no decurso dos anos e sob a influência da repleção vascular e congestão broncoalveolar, de infecção pneumónica, causada por vários agentes que colhem, assim, terreno propício para a recrudescência do seu poder infectante. Daí a esclerose, a atelectasia, os focos de necrose intersticial etc. Se a broncopneumopatia crónica que conduz à cardiopatia negra assenta geralmente em terreno asmático, não se segue que todo o asmático, porém, se veja condenado a vir a ser um cardíaco negro.

E pergunta-se: Não estará nos antecedentes asmáticos uma razão justificativa da hipertrofia e dilatação do coração direito? Muitos autores assim o pensam.

Analisemos porém:

A asma é aceita pela generalidade dos clínicos, como doença de tipo alérgico-hiperérgico ou patérgico.

Não cuido, neste momento de saber qual a natureza e identidade do alérgeno nem tão pouco o ponto de partida do estímulo desencadeador da crise ao longo do arco reflexo. Lembro só o ponto de chegada. E, a tal respeito duas, sobretudo, são as concepções que se levantam:

A de que a asma tem a sua causa imediata no bronco espasmo, outra a de que essa causa reside na veno-constricção do círculo menor circulatório.

A primeira é a concepção clássica, seja ela a criada por BIERMER que admite, como *primum movens*, a contracção espasmódica da musculatura lisa dos bronquios, quer seja a de TRAUBE que admite a obstrução bronquica devida a tumefacção da mucosa bronquica e exudato que daí se desprende, quer a teoria eclética que conjuga a contracção espasmódica dos bronquios com a perturbação secretoria da mucosa.

Em qualquer dos casos a estreiteza da luz bronquica determinaria a dificuldade de penetração do ar, maior dificuldade na sua saída visto entre as duas fases da respiração ser mais activa, e portanto mais intensa, a inspiração. Como consequência, o ar que penetra, nem todo é expulso. Sobrevem a rigidez pulmonar, o enfisema e a posição inspiratória média alta.

Tal facto, diz-se, facilitaria o engorgitamento do círculo menor circulatório por dificuldade de entrada do sangue no torax e pulmão mas a coisa não se compreende bem. Parece que a repleção e rigidez pulmonar haveria de impedir a entrada do sangue no torax, provocar anemia pulmonar e não congestão.

Ora, certos dados de ordem farmacodinâmica e, ainda, experimental, ameaçam fazer abalar os alicerces sobre que se fundamenta a teoria clássica, a do espasmo bronquico.

Com efeito, a histamina e a acetilcolina provocam a asma ou exacerbam a asma humana e experimental. Determinam, por outro lado, a repleção da árvore vascular da pulmonar.



Factor H'

(Ácido P. Amino-benzóico)

ENFERMIDADES DISTRÓFICAS DA PELE E ANEXOS CUTÂNEOS
PROFILAXIA E TRATAMENTO DOS TRANTORNOS SULFAMÍDICOS
DOENÇAS INTESTINAIS. FEBRE ESCARONODULAR, ETC



Formas de Apresentação:

Tubos de 20 Comprimidos a 0,10
Frascos de Gotas-Solução a 10 0/0
Caixas de 10 Ampolas de 2 c.c.

Dose Forte

Tubos de 20 Comprimidos a 0,50
Caixas de 6 Ampolas de 5 c.c.



Preparadores
Laboratórios da Farm.^a Ultramarina
Telef. 2 1771
99, Rua de S. Paulo, 101
LISBOA

Depositário geral
JOSÉ M. VAZ PEREIRA
Telef. 2 8642
157, Rua da Madalena, 161
LISBOA



Sterosan-Pasta

5,7-dicloro-8-oxiquinaldina

PASTA SICATIVA PARA O
TRATAMENTO DAS Piodermias
E DAS EPIDERMOFITIAS

BISNAGA DE 20 gr.

Representante para Portugal e Colónias:

CARLOS CARDOSO

Rua do Bonjardim, 551—PORTO

J. R. GEIGY S. A. - BASILEIA - (SUÍÇA)

A adrenalina, a pituitrina, a ephedrina e a aminofilina cortam ou atenuam a crise. E todavia não determinam dilatação bronquica ou, se o fazem, é por forma tão atenuada que por si não justificam os benefícios e rápidos efeitos. Segundo experiência de L. BINET, (3) o emprego destes farmacos nas crises de asma provocam a depleção do círculo menor circulatório.

JIMENEZ DIAZ e LOPES GARCIA (4) tendem, ultimamente, a aceitar esta hipótese para mecanismo da reacção asmática.

E, em apoio das suas deducções, de ordem experimental e farmadinâmica, trazem-nos a análise dos pulmões um caso de asma mortal, colhidas depois de prévia laqueação da traqueia, antes de abrir o tórax e laqueação de ambos os hilos. Os resultados desse exame são os seguintes:

	Pulmão humano na crise de asma	Pulmão normal de comparação
Peso	562 grs.	153 grs. (um)
Volume	2.300 c.c.	375 c.c. (um)
Densidade	0,244	0,408
Hemoglobina	8,3 %	2,8 % (!)
Conteúdo de líquido	76,9 »	81,4 »
Idem total líquido.	432 grs.	124,5 grs.
Idem total seco	130	28,5
Hemoglobina de peso seco	10,79	0,798
Rel. peso seco/hemoglobina.	12,0	35,8

Observaram que não havia espasmos brônquicos e os processos existentes eram, na essência, a obstrução dos brônquios por rolhos de muco, a insuflação pulmonar, ingorgitação aguda do círculo menor pulmonar, aumento dos volumes de sangue e de água e certo grau de edema.

* * *

Ora, em face de tudo que aí fica, é legítimo supor que a crise de asma tenha por *primum movens* não o bronco-espasmo mas sim a venoconstricção pulmonar, com dilatação reaccional arteriolo-capilar, a montante, gerando-se por este conjunto de acções a repleção do pequeno círculo, o edema intersticial e o da mucosa bronquica. A erecção pulmonar seria semelhante à dos corpos cavernosos, provocaria a distensão dos brônquios e alvéolos, a

rutura dos septos, a formação do enfizema, a rigidez pulmonar e a posição alta inspiratória.

A veno-constricção pulmonar como causa imediata da crise asmática, sê-lo-ia também do engorgitamento, da elevada tensão sanguínea no sistema da artéria pulmonar e da hipertrofia do ventrículo direito que luta, durante anos, para vencer tais obstáculos.

Em alguns asmáticos as crises repetem-se, e tão frequentemente, que há lugar de falar de *status asmaticus*. Nestes doentes a estase e hipertensão de sangue no sistema da pulmonar são fenómenos por assim dizer permanentes.

E o coração direito é que lhe sofreria as consequências, primeiro por hipertrofia, depois por dilatação e finalmente por assístolia crónica.

d) Sem pôr em dúvida a influência da asma na genese da hipertensão no circulo menor circulatório, e, correlativamente da dilatação e hipertrofia do ventrículo direito, todavia, não deve ser ela a mais importante.

Vamos dar um exemplo de indivíduo que sofre de asma bronquica desde 1921, com vinte anos, e, em 1943, observamos pela primeira vez, nos nossos serviços, com pulmões transparentes ao exame radiológico, coração e pedículo de forma e volume normais, sem o mais ligeiro sinal de insuficiência cardíaca. A partir de então a situação agrava-se, a asma complica-se de broncopneumopatia de evolução crónica, mutilante, com tosse, expectoração e dispneia permanente e progressiva. Em 1947 o aspecto radiológico tinha-se modificado completamente: Manchas densas, volumosas, difusas e dispersas por todos os campos pulmonares, correspondentes a focos de enfisema, esclerose, pneumopatia mutilante e anfratuosa que se acompanham de aumento acentuado do coração, particularmente do ventrículo direito.

Eis a história clínica e resultados de exames anátomo-patológico e funcionais.

R. I. — F. C., de 46 anos de idade, casado, coveiro, natural de Gandufe e residente em Coimbra.

A. F. — Os pais eram saudáveis e morreram velhos (86 e 93 anos). A mulher é saudável assim como 6 filhos vivos; três morreram muito novos, dois após o nascimento e um terceiro, aos 10 meses, de meningite.

A. P. — Impaludismo aos 16 anos de que curou, após tratamento irregular, um ano depois.

Blenorragia quando soldado.

Por esta época contraiu uma bronquite em seguida a um banho frio, ficando desde então a sofrer de tosse, expectoração e crises de dispneia, sobretudo intensa nas mudanças de estação.

H. P. — Dos 20 aos 40 anos não teve outro padecimento que não fosse a sua bronquite asmática, com tosse, expectoração mucosa e crises de dispneia paroxística que algumas vezes o obrigaram a abandonar o leito, procurando no ar livre um mais rápido alívio ao seu sofrimento.

Por volta dos 40 anos (Nov. de 1942) adoeceu, pela primeira vez, com púrpura reumatóide que desde essa data não mais deixou de o apoquentar.

Os elementos purpúricos sempre se têm localizado aos membros inferiores, acompanhando-se de prurido e artralguas, mais intensas nas mãos, joelhos e articulações tibio-társicas

A princípio tinha igualmente sintomatologia abdominal, com dores difusas pelo ventre, vômitos e diarreia; ultimamente, porém, só a sintomatologia articular tem acompanhado os surtos maculosos que se têm tornado bastante frequentes, a ponto de estarem, nos últimos tempos, transformados em verdadeira «doença de mês».

O seu sofrimento bronco-pulmonar tem-se igualmente agravado com o decorrer dos anos: nunca notou, porém, qualquer relação entre a intensidade da dispneia e a dos surtos purpúricos.

Foi internado repetidas vezes por virtude da sua diátese hemorrágica, mostrando manchas purpúricas dos membros inferiores e queixando-se de dores articulares aí localizadas.

Restante exploração clínica negativa, excepção feita para a sua bronquite asmática. Wassermann negativa. Urina normal. O estudo vascular e sanguíneo praticamente normal no declínio do acesso (o doente internava-se em pleno surto); mostrou sempre o carácter anafilactóide da púrpura.

Tempo de sangria e de coagulação — normais.

Coágulo recontráctil, sinal do laço negativo.

Fibrinogénio	3,4 gr. 0/00; 3,25 gr. 0/10
Tempo de protrombina	16 seg.; 15,5 seg.
Protrombinémia	82 0/00; 87 0/10
Plaquetas	220 mil; 180 mil

Fórmula hemoleucocitária, mostrando simplesmente uma neutrofilia de 80 0/0 com 13 mil leucócitos.

Os exames radiológicos do tórax mostravam hilos densos e empastados, espessamento das arborizações vasculares, campos pulmonares invadidos por pequeninas imagens de densificação de aspecto fibrocascoso.

Sombra cardíaca normal (9/11/43).

Repetidas baciloscopias, sempre negativas.

A partir de 1947 a situação bronco-pulmonar torna-se predominante, e, embora o doente continue a apresentar mensalmente o seu surto purpúrico é a dispneia asmatiforme que impõe o seu internamento em 17 de Junho de 1947. Doente intensamente cianosado na face, lábios, língua, orelhas e extremidades dos membros; pigmentação castanho-escura dos membros inferiores que apresentam elementos purpúricos confluentes. Articulações do punho, do joelho e tibio-társicas ligeiramente tumefeitas e dolorosas. Temperatura e diurese normais. Dispneia expiratória com polipneia (25 ciclos). Tosse e expectoração muco-purulenta frequentemente. Pulso a 90.

Auscultação pulmonar: expiração prolongada, roncos e sibilos dispersos pelos dois hemitórax, ferveores crepitantes mais intensos nas bases.

À auscultação cardíaca, taquicardia.

Maciez hepática descendo dois dedos abaixo do rebordo costal, com sensação de dor à pulsação.

Tensão arterial	10,5 — 8,5 — 6,5. I. O. 2
Volume total do sangue circulante	4.750 cc.
Plasma circulante	2.800 cc.
Tempo da circulação	2 seg.
Volume minuto	4.550 cc.

Uma radiografia do torax (18/6/47) mostra, para os campos pulmonares, agora, hilos mais empastados, reacção pleural de ambos os vertices, ambos os campos pulmonares invadidos por imagens de densificação de aspecto fibro-caseoso de variadas e rasoáveis dimensões. Porém a sombra cárdio-pedicular apresenta-se agora aumentada de volume, à custa da aurícula direita. No decalque correspondente às radiografias feitas em 9/11/43 e 13/6/47 notam-se as seguintes diferenças:

	1. ^a Obsr. (9/11/43)	2. ^a Obsr. (13/6/47)
Angulo de inclinação	46°	40°
Retângulo cardíaco	0,01470	0,01785
D. La	10,5	11,3
D. Lo	14	15,8
Diâmetro tranv. do coração	11,7	14,2
Diâmetro pedículo vascular	5,3	6,9

Estas diferenças são bem patentes se compararmos os dois sectores, esquerdo e direito respectivamente à esquerda e à direita do eixo longitudinal.

Pelo que respeita ao diâmetro transverso do coração verificamos que se deu uma pequena redução no sector esquerdo, de 9,1 cm. para 8,7 cm. (— 0,4 cm.). Pelo contrário, à direita houve um aumento bastante marcado, de 2,6 para 5,5 (+ 2,9 cm.) (Fig. 3).

Em D. La. diâmetro da base, há também uma redução do sector esq., 5,1 cm. contra 4,7 cm. (— 0,4 cm.) e um aumento do sector dir., 5,4 cm. contra 6,6 cm. (+ 1,2 cm.).

No pedículo vascular notam-se também diferenças no mesmo sentido: sector esquerdo, 3,8 cm. contra 3,4 (- 0,4 cm.); sector direito, 1,5 cm. contra 3,5 (+ 2 cm.).

Cerca de nove meses depois, em Março de 1948 e um mês antes da morte, foi repetida a radiografia. O decalque da sombra cardiaca aos exames de agora e no de 1943, dá o que mostra a Fig. 4.

Nota-se um forte aumento da área cardiaca que passou de 0,01470 para 0,01716.

O sector esquerdo do diâmetro transverso do coração aumentou, passando de 9,1 para 10,2. O sector direito aumentou também, de 2,6 cm. para 5,3 cm.

No diâmetro de base, as diferenças são muito pouco marcadas: sector esquerdo - 5,1 cm. contra 5 cm.; sector direito: não houve modificação mantendo-se com o valor de 5,4 cm.

O diâmetro do pedículo vascular aumentou também bastante à custa do sector direito: 1,5 cm. contra 4,6 cm.

Os fenómenos congestivos nos campos pulmonares são agora muito acentuados, sobretudo à direita.

ECG. em 20/3 947, mostra aspecto de hipertrofia ventricular direita (Fig. 5).

Provas da ventilação pulmonar:

Ar corrente	0,3 l
Ar complementar	0,4 l
Ar de reserva	0,3 l
Capacidade vital	1 l

Wassermann negativa, análise de urina normal, baciloscopia negativa. Fórmula hemoleucocitária, mostrando pela primeira vez (20/6/47) poliglobulia

Hemoglobina	105 %
Glób. vermelhos	5.380.000
Valor globular	1
Glób. brancos	8.800
Polin. neutrófilos	83 %
Polin. eosinófilos	4 %
Polin. basófilos	0 %
Monócitos	1 %
Linfócitos	10 %

Em 24/6/47:

Eritrócitos	5.432.000
Plaquetas	184.000

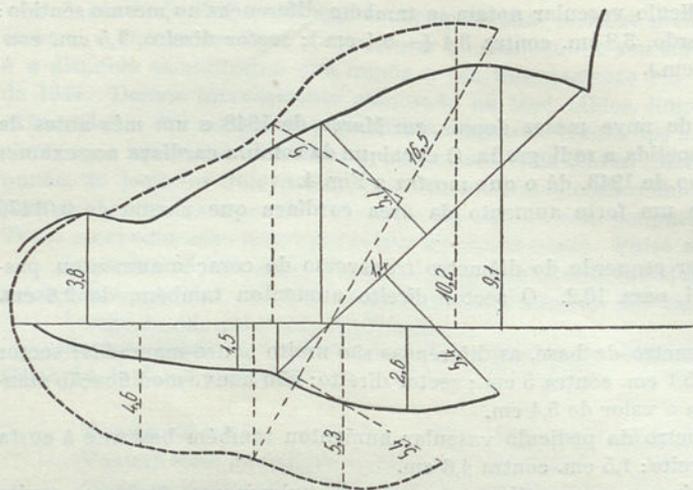


Fig. 4

Decalque das sombras cardio-pediculares de 9-XI-43 (a traços cheios) e de março de 1948 (a traços pontuados)

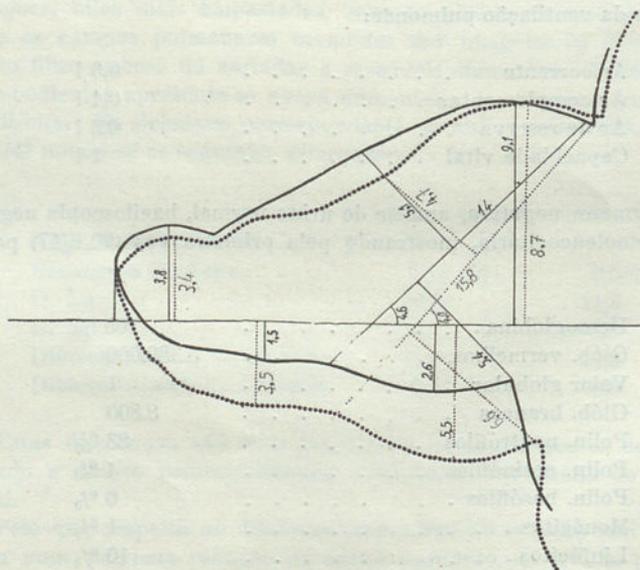


Fig. 3

Decalque das sombras cardio-pediculares de 9-XI-43 (a traços cheios) e de 18-VI-47 (a traços pontuados)

Tempo de sangria	3 m
Tempo de coagulação	1 m
Glicémia	1,25 gr. ‰

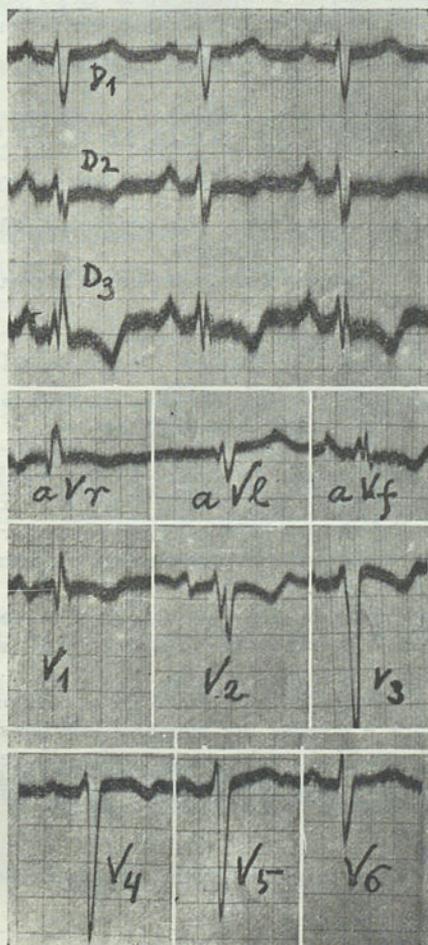


Fig. 5

ECG. de 20-3-947. Desvio direito do eixo electrico. T acentuadamente negativa em aVf, como nos enfartes posteriores e que se repercute em DII e DIII. T negativa nas quatro primeiras derivações precordiais correspondentes ao ventriculo direito cuja parede a anatomia patológica mostra hipertrofiada.

Convenientemente tratado (cálcio, vit. C, coramina-efedrina, aminocar-dal, digifolina e ouabaina) o doente saiu bastante melhor.

Em 18 de Março de 1948 internou-se novamente em mau estado geral, semi-inconsciente, com acentuada dispneia e cianose dos lábios, língua, face e extremidades dos membros. Polipneia de 28 ciclos por minuto. Intensos roncões e sibilos bilaterais à auscultação pulmonar; fervores sub-crepitantes.

A auscultação cardíaca sem sopros, nem galope.

Pulso distónico a $84/_{00}$

Tensão arterial (Reclinghausen) $\left\{ \begin{array}{l} 10 \\ 8 \text{ I. O. } 2,5 \\ 6,5 \end{array} \right.$

Tensão venosa (Villaret) — 23

Tempo de circulação $\left\{ \begin{array}{l} \text{Braço-língua, pelo feligénio — não acusou a sensa-} \\ \text{ção de amargor} \\ \text{Braço-pulmão, pelo éter} = 12 \text{ seg.} \end{array} \right.$

Hemoglobina — 125 %

Glóbulos vermelhos — 6.140.000

Valor globular — 1

Velocidade de sedimentação $\left\{ \begin{array}{l} 1^{\text{a}} \text{ hora, } 22^{\text{mm}} \\ 2^{\text{a}} \text{ hora, } 45^{\text{mm}} \end{array} \right.$

Em 20/3/948. — Radiografia do torax:

ECG. em 13/6/947 e 18/3/948: intenso desvio do eixo eléctrico para a direita; série precordial mostrando hipertrofia ventricular direita. O último ECG. mostra já profundas diferenças a atestar acentuada progressão da insuficiência cardíaca (Fig. 6).

Medicado com cloreto de cálcio, vit C, coramina-efedrina, aminofilina, ouabaina e digifolina, o doente começou a melhorar, tornando-se lícido e reduzindo-se a dispneia.

Teve depois oscilações do seu estado geral, melhorando e piorando, apresentando púrpura e edemas dos membros inferiores, edemas da face, tensão abdominal, dores difusas pelo ventre e crises diarreicas.

Veio a falecer em 24 de Abril de 1948.

Anatomia patológica. — Relatório macroscópico

Altura : 1,60 ; Peso 65 kilos.

1.º — Cadáver inteiramente cianosado, com discreto edema dos mem-bros inferiores e acentuada turgescência vascular venosa generalizada. Presença de uma dermatose generalizada, do tipo ulceropustuloso, com crostas disseminadas por toda a superfície cutânea, mais acentuada ao nível dos membros inferiores. O aspecto destas formações era supurativo, havia placas extensas de liquenificação, principalmente no dorso dos pés e algu-mas manchas roxas ao nível dos braços. Adenopatias inguinais volumosas e mais pequenas adenopatias axilares.

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

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, Rua Michel-Ange, PARIS (XVI^o)

Depositários
exclusivos

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

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

Acaba de ser posta à venda a 4.^a EDIÇÃO
ampliada e melhorada da obra

ENFERMAGEM

Do DR. ALBERTO COSTA

3 volumes num total de mais de 1.000 págs.
com cerca de 600 gravuras

DEPOSITÁRIOS:

Livraria Moura Marques & Filho
19, Largo Miguel Bombarda, 25
COIMBRA

- SPECIA -

- 21, RUE JEAN GOUJON PARIS 8^e - SPECIA -

GOUJON PARIS 8^e - SPECIA -

PARIS 8^e - SPECIA -

- SPECIA 21, RUE JEAN GOUJON

*Um novo medicamento
de síntese que marca
UM PROGRESSO
na terapêutica
anti-histamínica*

NÉO-ANTERGAN

*Granjeias doseadas a 0gr. 10 e 0gr. 05
(Cubos de 50)*

**MELHOR TOLERADO
MAIS ACTIVO
QUE O ANTERGAN**

Literatura e amostras mediante pedido

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA
- 21, RUE JEAN GOUJON



MARCA P. POULENC FRÈRES & USINES DU RHÔNE
PARIS (8^e)

Soc. Com. CARLOS FARINHA, L^{da} - R. dos Sapeteiros, 30, 3.^o - Lisboa

SPECIA 21, RUE JEAN GOUJON

- SPECIA 21, RUE JEAN GOUJON

- SPECIA 21 RUE

2.º — Aparelho digestivo e peritoneu.

- 1) Estômago e intestinos sem alterações patológicas.
- 2) Apêndice retro-cecal ascendente.

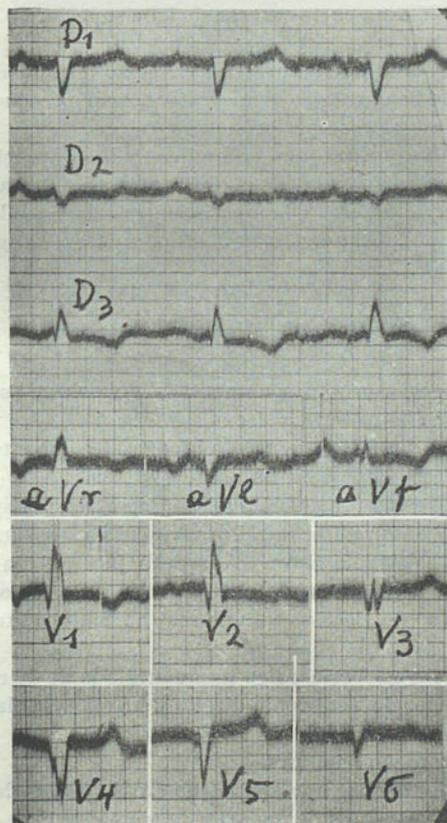


Fig. 6

ECG. em 18-3-1948. A voltagem dos acidentes é agora muito acentuada a atestar miocardose manifesta.

- 3) Placas extensas de mesenterite retráctil.
- 4) Derrame citrino-amarelado turvo peritoneal, muito abundante, sem aspectos de peritonite.
- 5) Restantes departamentos sem alterações dignas de nota.

3.º — *Aparelho respiratório e pleuras.*

- 1) Aderências pleurais bilaterais, com fenómenos de cisurite acentuada.
- 2) Pulmões com extensas zonas de atelectasia, alternando com outras zonas de intenso enfizema, frequentes vezes sob a forma de bolhas muito volumosas, de situação periférica. À secção notava-se uma extensa zona de condensação pulmonar na parte externa do lobo superior do pulmão esquerdo. Ausência de tuberculose.
- 3) A árvore brônquica apresentava certo estado de distensão com mucosa congestiva hemorrágica e ulcerativa, sem presença de pus. Notava-se certo grau de esclerose peribrônquica.
- 4) Adenopatias peri traqueo brônquicas e da bifurcação traqueal, assim como peri-aórticas, muito volumosas, e fortemente antracósicas. Encontravam-se igualmente volumosas adenopatias intra-hilares, bilaterais.
- 5) Peso dos pulmões: direito 680 grs., esquerdo 720 grs.

4.º — *Aparelho cardio-vascular.*

- 1) Coração globoso, muito aumentado de volume, septo inter-ventricular muito espesso: Espessura = 1 cm. 5. (Fig. 7).
- 2) Ventriculo direito distendido e hipertrófico e contendo um coágulo no ventriculo direito. Espessura da parêde — 1 cm.
- 3) Ventriculo esquerdo distendido sem hipertrofia. Espessura = 2 cm. 5.
- 4) O apêndice auricular direito apresenta espessamento notável na sua parede, de consistência dura. À secção mostra um foco amarelado volumoso ocupando a espessura da parede. Coágulos fortemente aderentes.
- 5) Ausência de lesões valvulares auriculo-ventriculares ou das sigmóides.
- 6) Derrame citrino pericárdico na quantidade de 40 c. c. havendo, além disso, na face anterior do ventriculo direito uma extensa placa de pericardite crónica.
- 7) Peso do coração: 480 grs.
- 8) A artéria pulmonar apresenta numerosas placas de esclerose endarterial. Ausência de aspectos de endarterite trombosante e obliterante.
- 9) Ligeiro ateroma da aorta.
- 10) Congestão e turgescência venosa generalizada muito notável, ao longo de todo o sistema vascular.

5.º — *Aparelho urinário.*

- 1) Rins com descapsulação relativamente difficil, com aspecto cianótico correspondendo macroscopicamente ao aspecto dos rins cardíacos. Peso dos rins direito: 170 grs. esquerdo: 180 grs.

6.º — *Glândulas exócrinas.*

1) Fígado cardíaco com aspectos de degenerescência adiposa e de cirrose no início. Peso do fígado: 1,280 grs.

2) Vesícula biliar atrofiada com presença de um ligamento colecisto-duodenal.

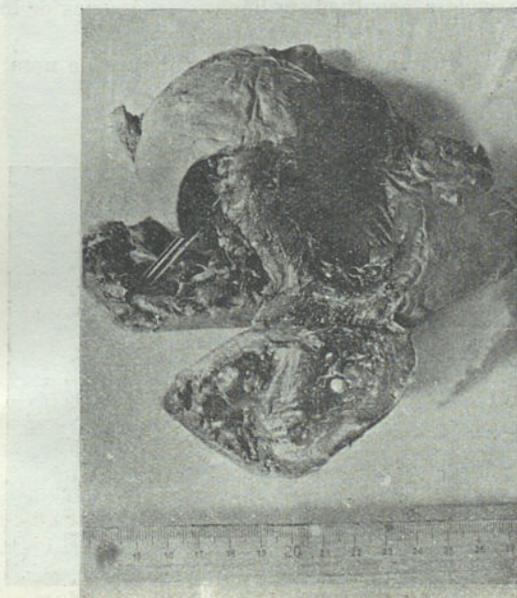


Fig. 7

Nota-se espessura acentuada da parede do ventrículo direito, e particularmente, do septo interventricular: 1,5 cm.

7.º — *Glândulas endócrinas.*

1) Supra-renais volumosas, com ligeira hiperplasia da medular supra-renal. Peso da supra-renal esquerda 9 grs

2) Tiróide sem alterações macroscópicas. Peso: 19 grs.

3) Hipófise: Peso 0,8 grs.

4) Timo: Peso 25 grs.

8.º — *Aparelho genital.* — Nada de anormal.

9.º — *Órgãos hemo-linfopoiéticos.*

1) Esplenomegália de aspecto congestivo com periesplenite tendo o baço o peso de 40 grs.

2) Presença na zona justa-hilar esplénica de numerosas formações arredondadas e avermelhadas podendo corresponder macroscopicamente a baços acessórios ou a gânglios hemolinfáticos.

10) *Sistema nervoso.*

1) Congestão venosa acentuada e ligeiros fenómenos de leptomeningite da abóbada.

2) Encéfalo sem alterações macroscópicas dignas de nota. Peso do encéfalo: 1,280 grs.



Fig. 8

Artéria pulmonar com íntima espessada e esclerosada

Relatório microscópico

1.º — *Aparelho respiratório e pequena circulação.*

1) Ao nível do tronco da artéria pulmonar e dos seus grandes ramos nota-se processo de endarterite difusa com placas escleróticas ou ateromatosas salientes. (Figs. 8 e 9). Trata-se essencialmente dum processo crónico com produção dum tecido de esclerose adulto ou de focos ateromatosos. Na média do vaso, existem numerosos focos alongados de substância fundamental mucóide e de gotículas de gordura. (Fig. 10). Ausência de calcificação. Persistem numerosas fibras musculares lisas e fibras elásticas. Na adventícia observam-se, em numerosos pontos, pequenos nódulos inflamatórios assim como vascularização capilar abundante. As arteriolas pulmonares não apresentam lesões endarteríticas.



Fig. 9

Ateroma da artéria pulmonar



Fig. 10

Média da artéria pulmonar com infiltração gordurosa.

2) As veias pulmonares são consideravelmente distendidas e cheias de glóbulos vermelhos mas não apresentam alterações patológicas. (Fig. 11).

3) Os condutos aéreos oferecem o aspecto característico da dilatação brônquica. O revestimento mucoso é destruído em zonas extensas. Encontram-se somente, em raros pontos, lamelas epiteliais de revestimento cilíndrico. Os brônquios são revestidos, na realidade, por um tecido granulomatoso ricamente vascularizado, com aspectos de angiomatose e distensão dos capilares por glóbulos vermelhos. (Fig. 12). Nota-se, além disso, nesta zona granulomatosa e no tecido peri-brônquico infiltração inflamatória polimorfa.

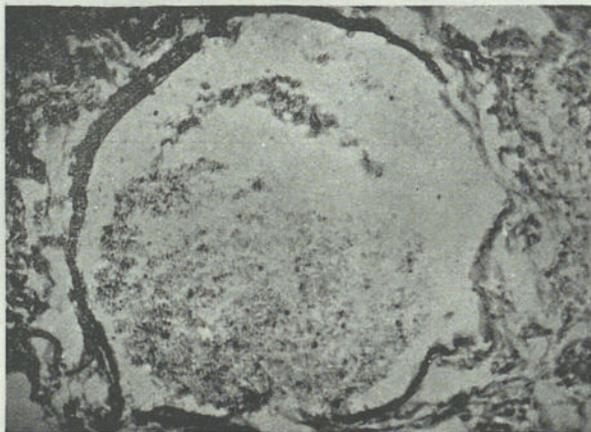


Fig. 11

Ramo da veia pulmonar distendida

4) Nota-se processo marcado de esclerose pulmonar de aspecto sistematizado peri-brônquico e sub-pleural e peri-lobular. Esta esclerose é do tipo adulto e contém pigmento antracósico e ilhéus linfóides. Nota-se, além disso, enfisema pulmonar marcado com adelgaçamento dos septos inter-alveolares e inter-infundibulares. (Fig. 13).

5) O tecido pulmonar apresenta numerosos focos de broncopneumonia aguda com alveolite de todos os tipos: catarral, edematosa, diapedética, hemorrágica. (Fig. 14).

6) Os glânglios traqueo-brônquicos, por sua vez, apresentam hiperplasia e antracose intensa. Ausência de lesões tuberculosas.

2.º — *Coração*. — O apêndice auricular é constituído por colunas musculares hipertróficas constituídas por fibras musculares volumosas apresentando núcleos gigantes e às vezes lobulados. (Figs. 15 e 16). As cavidades inter-colunares contêm coágulos sanguíneos recentes ou em via de organização e contendo às vezes focos de polinucleares (trombose infiltrativa).

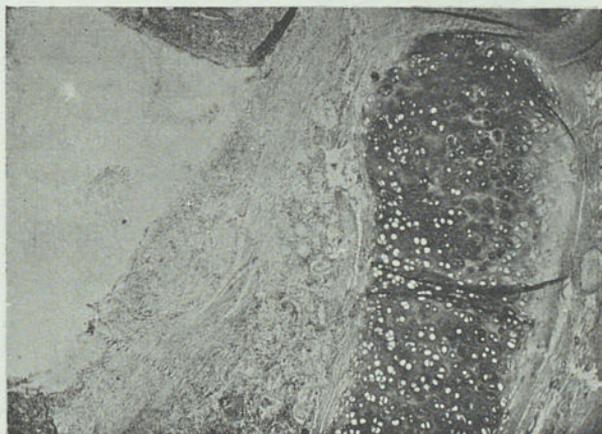


Fig. 12

Grande brônquio com mucosa em estado granulomatoso e ulcerativo

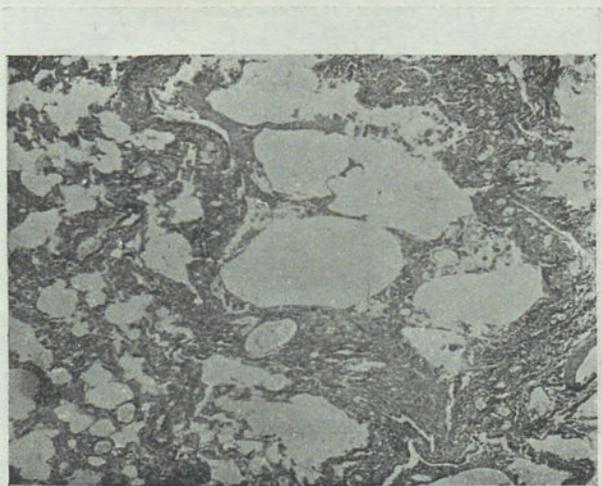


Fig. 13

Esclerose e enfizema.

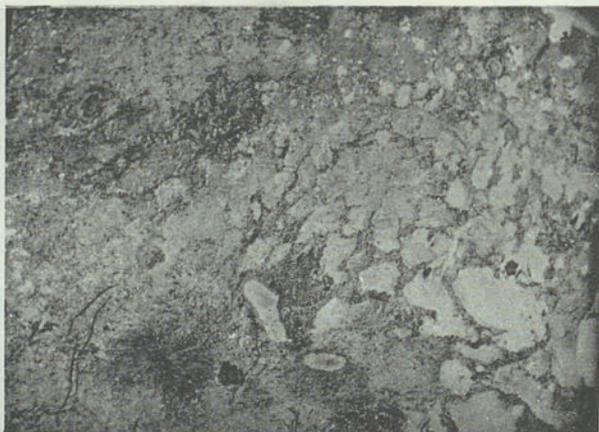


Fig. 14

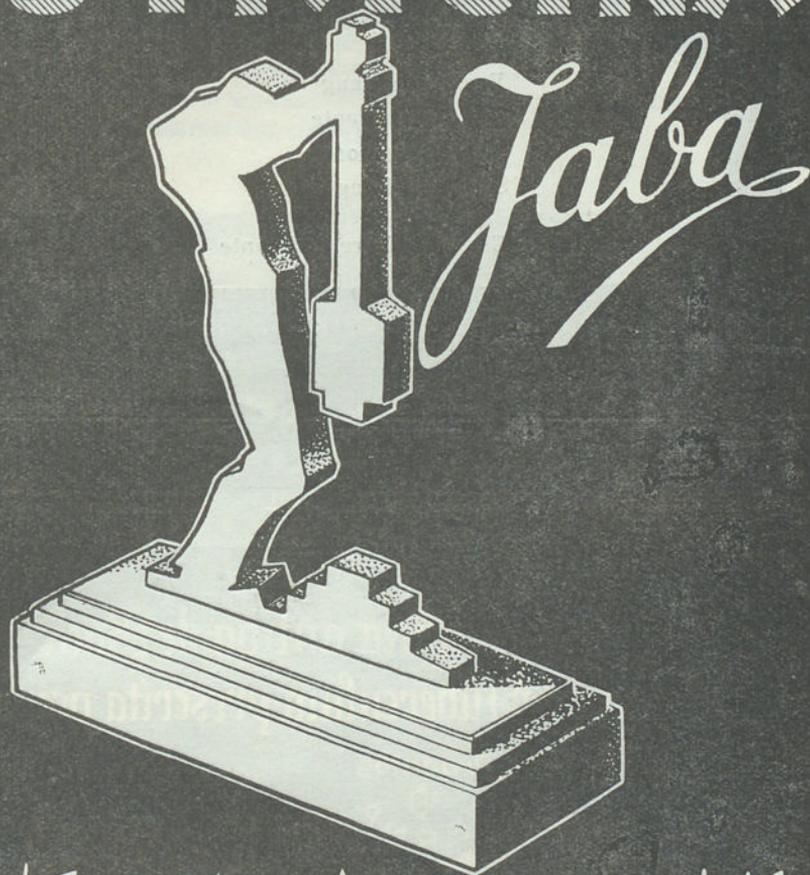
Aspecto de broncopneumonia com alveolite polimorfa



Fig. 15

Corte transversal do apêndice auricular. Colunas musculares hipertrofiadas e cavidades cheias de coágulos

NUTRICINA



*Aumento rápido de força, peso e apetite.
Valioso auxiliar da convalescença.
Recomendavel no periodo de férias.*

DELEGAÇÃO NO PORTO:
R. Mártires da Liberdade, 120

LABORATÓRIOS JABA
R. Actor Taborda, 5 - LISBOA

DEPÓSITO EM COIMBRA:
Avenida Navarro, 53

Produtos BERNA

Vacina de Bang
Polivalente
Bruceloses
Soro anti-Bang
Polivalente
Contra a febre ondulante

Instituto Seroterápico e Vacinal Suisso Berne

Representante exclusivo

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

Tuberculina antiga de Koch Pomada de Tuberculina prescrita por Moro

Produtos
BERNA



DIAGNOSE

e

TERÁPIA

Instituto Seroterápico e Vacinal Suisso Berne

Representante exclusivo

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

3.º — *Rim.* — Nota-se vasodilatação intensa. Certos glomérulos de MALPIGHI apresentam aspecto de glomerulite exsudativa assim como proliferação das células de revestimento de BOWMAN. Notam-se focos infiltrativos linfocitários na substância cortical e na cápsula do rim (nefrite intersticial).

4.º — *Aparelho hemo-linfo-poiético.*

1) Ao nível do baço encontra-se espessamento da cápsula, vasodilatação intensa, focos hemorrágicos e hiperplasia linfóide marcada.

2) Os gânglios linfáticos apresentam hiperplasia linfóide marcada e histiocitose assim como esclerose sem caracter específico.

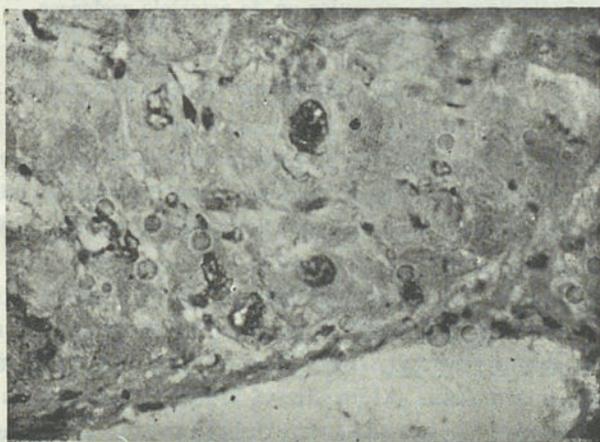


Fig. 16

Apêndice auricular. Miocitos com nucleos gigantes

5.º — *Fígado.* — Aspecto de fígado cardíaco com vasodilatação e focos degenerativos, notando-se também processo inflamatório infiltrativo. (Fígado cardíaco com hepatite intersticial).

6.º — *Hipófise.* — Nota-se :

1) Processo de infiltração inflamatória de cápsula conjuntiva do órgão.
2) Aspecto normal do parenquima ante-hipofisário com células cromófilas em número normal. Existe vaso-dilatação intensa e um foco hemorrágico. Na neuro-hipófise observa-se hiperneurocrinia celular.

7.º — *Tiróide.* — Aspecto funcional normal.

8.º — *Timo*. — Involução normal.

9.º — *Suprarrenal*. — Hiperplasia nodular da cortico-suprarrenal com nódulos adenomatosos aberrantes. Medular bem desenvolvida.

Em resumo:

- 1) Dilatação brônquica com esclerose pulmonar, enfisema atrofiante e redução do campo hematósico, atero-esclerose da artéria pulmonar e dos seus grandes ramos, distensão notável das veias pulmonares.
- 2) Dilatação do coração esquerdo, dilatação e hipertrofia das cavidades direitas, trombose e hipertrofia notável do apêndice auricular direito.
- 3) Visceras cardíacas.
- 4) Ausência de nefrite vascular ou de arteriolo-esclerose.
- 5) Hipertrofia da cortico-suprarrenal.»

Prof. Dr. MICHEL MOSINGER e Dr. RENATO TRINCÃO

Deduz-se da leitura desta história clínica e anatomopatológica que a asma, enquanto se não complica de modificações estruturais do tecido pulmonar não imprime sensíveis modificações cárdio-vasculares.

Estas vinculam-se às primeiras.

Um facto que não pode aí passar despercebido é a intensa reacção fibrosa intersticial. Os focos de esclerose são múltiplos, de grandes dimensões. Além disso, frequentes e largas as manchas de enfisema, de paredes ora delgadas ora espessas e onde não falta o tecido de esclerose. Nos focos de esclerose não se vislumbra ao microscópio a mais ténue luz vascular. A esclerose provoca um coeficiente de redução muito acentuado do leito arteriolo-capilar — e este *deve ser o factor mais importante da dilatação, hipertrofia e insuficiência do coração direito*.

Com efeito, segundo a lei de POISEUILLE, para conseguir o mesmo débito de um líquido que corre ao longo de dois tubos com o mesmo comprimento mas de calibres diversos, a diferença de pressões que o propulsionam varia na razão inversa do cubo dos seus diâmetros. Quer dizer: supondo os capilares pulmonares em permanente actividade fisiológica e aplicando ao débito sanguíneo do círculo menor circulatório esta lei, supondo ainda o débito constante, quando o leito arteriolo-capilar se tivesse reduzido para metade o ventrículo direito teria tido necessidade, para o conseguir, de efectuar um esforço 16 vezes maior. As coisas

não são com tal rigor pois aqui, como na circulação geral, nem todos os capilares entram simultaneamente em jogo. Uma grande parte, em condições circulatórias normais, mantém-se inactiva e só intervêm em condições de emergência, como na obliteração difusa por esclerose de qualquer natureza, e como é o caso presente.

No entanto, toma-se bem nota da importância considerável do factor constrictivo das terminações vasculares.

O débito sanguíneo, na cardiopatia negra, não diminui, antes aumenta, como provam as nossas observações confirmadas por CODINA ALTÈS (5). Ora, de quantas vezes a esclerose intersticial não reduz o calibre de todo o leito arteriolar do sistema da pulmonar? Esta será, decerto, a causa mais importante da dilatação, hipertrofia e insuficiência do coração direito, repito. E digo coração direito e não apenas ventrículo direito pois aqui a dilatação interessa todo o coração direito desde o cone arterial até ao apêndice auricular passando pela própria aurícula.

Na hipertensão da grande circulação o ventrículo esquerdo hipertrofia as suas paredes e no esforço defensivo é auxiliado pelo tecido elástico dos vasos contracteis (aorta e grandes vasos). A aurícula não precisa de participar desse esforço.

Na hipertensão da pequena circulação a situação é outra já porque é exigua a extensão do sistema arterial, outra a constituição histológica das paredes dos vasos, mais delgada a massa muscular do ventrículo direito.

Este, a breve trecho, desfalece e necessita de ajuda da aurícula e apêndice auricular.

Nesta observação, o papel defensivo desempenhado, mesmo, pelo apêndice é tal que as suas paredes mostram espessamento notável, de consistência dura; e o exame microscópico *colunas musculares hipertroficas constituídas por fibras musculares volumosas, de nucleos gigantes e lobulados aqui e acolá*. (Fig. 15 e 16).

E não são apenas, o apêndice, a aurícula e a parede do ventrículo mas ainda o proprio septo inter-ventricular que aqui atingiu a espessura de 1,5 cm., isto é *espessura quasi dupla do que é normal*. (Fig. 17).

A pressão que o sangue aí atingiu obrigou o ventrículo e a aurícula direitos a aumento de capacidade e hipertrofia das suas paredes, mas ainda a um movimento de rotação, de todo o cora-

ção, no sentido *dextrorsum*. É o que mostram as ortodiagrafias cardíacas colhidas com intervalo de 4 anos, isto é, o tempo que mediou para o coração passar do aspecto normal para o patológico (Fig. 3 e 4). Os diâmetros cardíacos colhidos à esquerda da linha médio-sagital (linha de referência a coluna vertebral) redu-

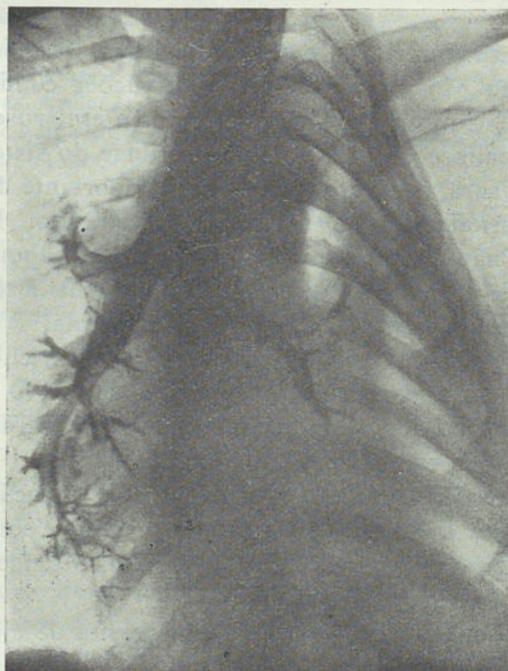


Fig. 17

O lipiodol impregnou os bronquios lobares esquerdos até pequena distância.

ziram-se enquanto os da direita aumentaram. Isto quanto à segunda radiografia. Tal se deve não apenas à dilatação e hipertrofia direitas mas, ainda, ao movimento de rotação a que atrás se alude. A última mostra já o coração com aumento de todas as cavidades por insuficiência congestiva, pois foi colhida 3 semanas antes da morte.

A confirmar o desvio rotatório vem o sentido do septo interventricular que mais acentuadamente se orientou de cima para baixo, de trás para diante e da esquerda para a direita. O aspecto electrocardiográfico (desvio direito bem manifesto) dever-se-á a maior inclinação nas forças eléctricas vectoriais da parede do ventrículo direito, em relação ao plano do electrodo explorador, nas diversas posições torácicas em que elas foram colhidas.

Por outro lado o processo cárdio-pulmonar progredia acentuadamente nos últimos meses pois disso dá bem conta a diferença de aspecto dos electrocárdiogramas apresentados.

A diferença de voltagem e, ainda, de aspecto e orientação dos accidentes, pouco ou nada se deverá ao derrame pericárdico, por exiguo, pois na autópsia apenas 40 c.c. se encontrou.

Da constrição arteríolo-capilar deriva a hipertensão do sangue contido no círculo menor circulatório e esta, secundariamente, provoca a degenerescência das tónicas vasculares com produção de esclerose que abriu caminho dos pequenos para os grandes vasos (Fig 4). A constrição da artéria pulmonar pode corresponder a quaisquer causas servindo, assim, de obstáculo à circulação pulmonar: esclerose por constrição silicótica, por neoplasma (e quando interessar o pulmão de um só lado, apenas desse lado poderemos observar os fenómenos de esclerose da artéria), por aperto mitral, como bem o mostraram LAUBRY e seus colaboradores; isto é: tudo que deu origem a aumento de tensão do círculo menor circulatório.

e) E então, uma vez constituída a esclerose, esta, por si, sobrecarrega o trabalho do ventrículo direito, constitui-se um círculo vicioso, pois a árvore da artéria pulmonar, uma vez esclerosada, desempenha o papel de tubo rígido das experiências de MAREY (7). Considerando dois tubos com os mesmos comprimento e diâmetro de secção, um rígido outro elástico, para que o débito de um líquido correndo por eles seja o mesmo, necessário se torna que a força que o impele seja maior da parte do tubo rígido.

* * *

IV — Na broncopneumopatia crónica a cianose pode ser acentuada e a cardiopatia discreta ou nula

Convém dizer que a cianose quando ligada a broncopneumopatia, não depende apenas da abundância do tecido de esclerose. É necessário que a isso se junte a formação de processos cavitários (tuberculose, quistos aereos, locas por abscessos antigos, bronquiectásias, enfisema etc.) onde o ar corrente dificilmente entra e o arejamento é defeituoso. Aqui o ar corrente sente-se desfalcado no volume de ar contido nas zonas anfractuosas. O ar corrente não renova este facilmente e aí permanece o O_2 com tensão parcial exigua e o CO_2 com tensão parcial excessiva.

É o que acontece para o caso do doente cuja história clínica se resume:

J. C., de 45 anos. Teve pleurisia de natureza tuberculosa à esquerda.

O derrame, por sua elevada pressão sobre os órgãos do mediastino, prejudicava-os na sua função pelo que houve de se fazer, por várias vezes a toracentese. De sero fibrinoso tornou-se purulento e, em certa altura estabeleceu-se uma fistula pleuro-bronquica, bem posta em evidência, então, pela expectoração de um corante, o azul de metilene, se previamente se introduzisse na cavidade pleural. Expectoração abundante, mucopurulenta e bacilifera por vezes. Assim se foi arrastando até que passados dois anos surgem a cianose e hipocratismo digital.

Número de gl. vermelhos	6.150.000 ‰
Hemoglobina	110 »
Ar corrente	0,21
Ar de reserva	0,55 l
Ar residual	65 l
Capacidade vital	1,40 l

Permanecem a fistulas e expectoração abundante, 1-2 decilitros nas 24 horas.

O exame clínico e radiográfico do tórax mostra o aspecto de fibro-torax, à esquerda, com desvio de mediastino e retracção costal deveras pronunciado, imóvel a despeito dos movimentos respiratórios. Dentro da grelha costal, deste lado, há uma cavidade hidro-aerea de grande capacidade, com derrame livre.

Ora, o período terciário da tuberculose pleuro-pulmonar, com lesões productivas, de esclerose retracil, muito frequentemente se acompanha de volumosas bronquiectasias, como de volumosas bronquiectasias, se acompanha a esclerose consecutiva a um derrame pleural. A literatura médica é abundante em casos desta natureza.

Para melhor se apreciar a localização, extensão e sentido da cavidade, fizeram-se provas lipiodoladas. A sonda penetrou facilmente pelo bronquio direito, depois da bifurcação, pela especial disposição a que a mediatintite obrigou aquele. Por exame radiológico, com a doente deitada sobre a mesa do radiologista e inclinada para a esquerda para facilitar a excursão do óleo, conseguiu-se que penetrasse no bronquio esquerdo pouco além da bifurcação. Levou-se, contudo a sua progressão até onde foi possível. O lipiodol impregnou os bronquios lobares esquerdos somente até curat distância, como se vê na Fig. 17.

Os bronquios têm calibre muito inferior ao normal. A substância lipiodolada só discretamente impregnou o bronquio lobar inferior mas nota-se que progride ou tenta progredir até à base.

Fez-se então em outra sessão, injeccção de lipiodol por via intra-torácica até atingir a cavidade e é curioso notar o caminho fistuloso que segue Fig. 18.

Há, pois, fístula, atrésia bronquica e grande loca intra-torácica.

Os casos de fibro-tórax mas sem bronquiectasias não dão cianose. Esta está dependente da enorme anfractuosidade que a radiologia mostra, onde o ar que penetrou, difficilmente é renovado pelo ar corrente durante os ciclos respiratórios.

O ECG. mostrou-se normal. A anatomia patológica confirmou um coração de dimensões normais e sem miocardose. A dispnea que a principio se supunha estar parcialmente dependente de insuficiência cardíaca, estava, afinal, apenas dependente da insuficiência da ventilação alveolar.

Outro exemplo, ainda mais frisante, de cianose por pneumopatia e sem sensível rebate cardíaco é o do caso seguinte:

E. D. de 50 anos. Trabalhou nas Fábricas de vidros da Marinha

Grande desde cerca dos 25 anos sempre na preparação das misturas mineiras destinadas à confecção do vidro e respirando uma atmosfera viciada por poeiras.

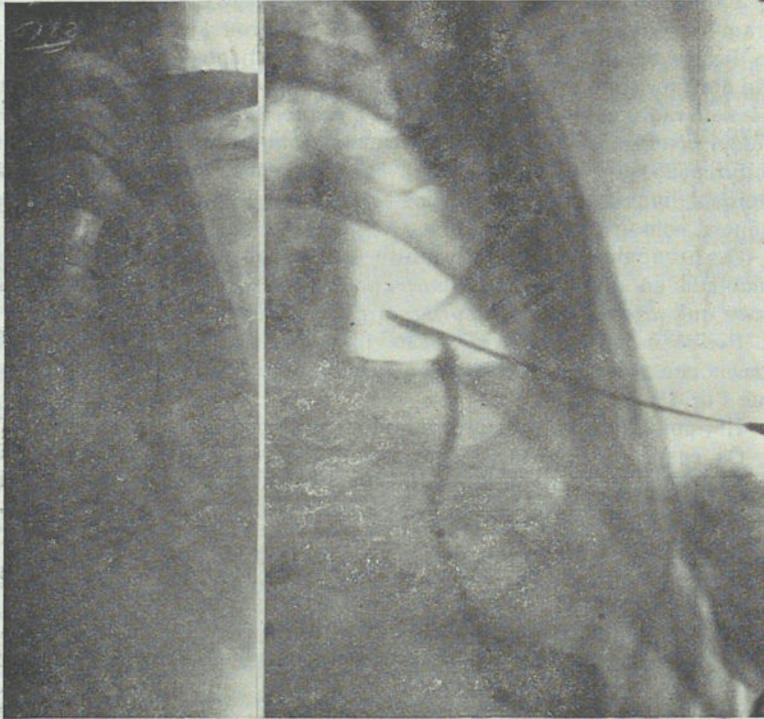
Há anos que vem sofrendo de bronquites repetidas.

Pouca expectoração mas dispnea que de ha um ano a esta parte se vem acentuando em coincidência com cianose que então se estabeleceu.

Cianose muito marcada. Poliglobulia e hiperhemoglobinemia.

Gl. vermelhos	7,900,000
Hemoglobina	120
Valor globular	0,75

Gl. brancos	8,600
Granulocitos	79
Eosinofolos	0



A

B

Fig. 18

Injeção da cavidade, o doente em posições decubito (A) e vertical (B).
Grande loca intratoracica e fistula até à base

Basolifos	0
Monocitos	8
Linfocitos	13

Índice de sedimentação:

Na 1. ^a hora	1 ^{mm}
Na 2. ^a "	2 ^{mm}

TRAXATOR

APARELHO ELECTRO-TERAPÊUTICO PARA O AUMENTO
DA CIRCULAÇÃO DE SANGUE

INDICAÇÕES

Ciática
Lumbago
Reumatismo muscular
Infiltrações musculares e subcutâneas
Tromboangeite obliterante
Gangrenas arteriosclerótica e diabética
Distrofia reflexa (post-traumática das extremidades)
Tenosinovites
Miosites
Lipomatoses
Frieiras e suas consequências
Geladuras
Amolecimento de cicatrizes (Keloides)
Obesidade.

INDICADOR DE TEMPERATURA

TERMO-ELÉCTRICO

com 3 electrodos para medição:

da Temperatura da pele
» » dos tecidos
» » do corpo

Exactidão: aprox. 0,1 c.c.

Adaptados pelos principais hospitais, casas de saúde, clinicas e consultórios, nos seguintes países: Dinamarca, Noruega, Suécia, Irlanda, Suíça, Holanda, Bélgica, França, Argentina, Brasil, Austrália e E. U. da América do Norte.

JOERGEN A. SMITH

H. C. Orstedvej 27

Copenhague, V. Dinamarca

Concessionários gerais em Portugal:

Ernel

Escritório de Representações Nacionais e Estrangeiras, Lda

Rua dos Fanqueiros, 366-1.º

Tel. 20885

LISBOA

Strophoside

Glucosido nativo cristalizado do
«Strophantus Kombé»

Todas as indicações da medicação estrofântica injectável

Empôlas de 1 c.c. $\frac{1}{2}$ e $\frac{1}{4}$ mgr.

Caixas de 3, e 6 empôlas

SANDOZ S. A. BÂLE (SUIÇA)

Representada por

PRODUTOS SANDOZ, LDA.

Rua João Penha, 14-B — LISBOA



Respiração:

Ar corrente	0,21
Ar de reserva	0,5
Ar complementar	0,4
Capacidade vital	1,11

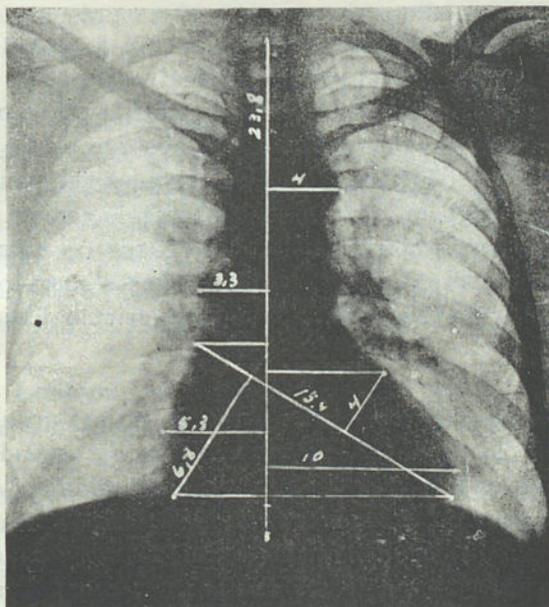


Fig. 19

Coração e pedicelo de volume e forma normais. Pulmões transparentes, de zonas mais claras nos campos superiores

Apesar da cianose e das alterações hemáticas, o ex. radiográfico mostra apenas espessamento e densificação dos hilos, reforço fibroide do desenho pulmonar, bilateral, manchas claras mais manifestas na metade superior dos campos pulmonares e que devem corresponder a manchas de enfizema.

O coração de volume e formas normais. O ECG. mostra antes um ligeiro desvio esquerdo do eixo electrico e sem quaisquer sinais de miocardose ou de coronarite. Fig. 19.

Estes exemplos de pleuro-bronco-pneumopatia crónica, com cianose, não devem incluir-se no quadro do cardíaco negro porque, propriamente não são cardíacos no sentido rigoroso da expressão. A dispneia é de causa respiratória e não cardíaca; e, embora o miocárdio se sinta prejudicado pela anoxemia, o certo é que a cardiopatia nunca atinge a fase congestiva *desde que a afecção por reacção hiperplásica do tecido conjuntivo, não oblitere a arvore arteriolo-capilar em vasta extensão.*

Outra causa há ainda, a considerar e é a atelectasia, zonas pulmonares irrigadas mas a cujo leito alveolar o O_2 não chega. Aí, o sangue não se desembaraça dos productos que o prejudicam, o CO_2 , sobretudo, como, também não absorve e fixa aqueles de que necessita, particularmente o O_2 . Aqui a sub-saturação oxihemoglobínica provém de o endotelio alveolo-capilar não sofrer contacto com o ar atmosférico. A não existir no pulmão outros campos onde a composição do sangue tentasse supri-lo, o sangue entraria na aurícula esquerda tal como o ventrículo direito o tivesse enviado.

Nos processos de silicose, mesmo do último grau, a cianose quando existe é, em regra, discreta. Todavia o tecido fibroso é imenso, tudo invade e a capacidade vital é diminuta. A ausência de cianose explica-se pela exiguidade de anfractuosidades que ali estão representadas, quando muito, por algumas zonas de enfisema. O ar que penetra nos alveolos é diminuto, é certo, mas renova todo ou quasi todo o que aí preexistia. A atelectasia também aí é bastante discreta. A dessaturação oxihemoglobínica não desce, aqui, abaixo dos valores normais. O oxigénio é pouco porque pequena é a capacidade vital e aquilo que imprime, propriamente, a nota da cianose é o grau de saturação deste gaz.

A broncopneumopatia crónica por silicose nunca teria merecido a designação de cardiopatia negra já pela tenuidade da cianose já pela capacidade funcional cardíaca que nunca é seriamente desfalcada. Na silicose, a partir da fase em que a afecção pulmonar começa a repercutir-se no coração, já a redução do parenquima alveolar atingiu tal grau que a morte não vem longe. E vem ainda antes de o coração ter tido tempo de cair em nítida insuficiência. Já tivemos ocasião, uma vez, de tratar

este assunto (8). Na silicose nunca a morte sobrevém por causa cardíaca mas sim pela anoxemia ligada à extensa destruição do parenquima alveolar.

CONCLUSÕES

1.º — É distinta a génese dos dois elementos cardinais do cardíaco negro: cianose e assistolia.

Ainda quando os dois elementos mergulhem as suas raízes em uma broncopneumopatia crónica há, todavia, formas em que a cianose é intensa e a cardiopatia discreta; outras em que esta é accentuada e a cianose nula ou pouco marcada. Tudo depende do grau com que proporcionalmente o processo broncopneumónico lesou o alvéolo e provocou a formação de anfractuosidades pulmonares ou de zonas de atelectasia, (campo da hematose e causa directa da cianose) e reduziu, por esclerose, o leito arteriolo-capilar do círculo menor circulatório (causa directa da dilatação, hipertrofia e assistolia do coração direito).

2.º — Anatomico-patologicamente não são os mesmos os efeitos que o coração experimenta ou por arterite obliterante ou por outra causa bronco-pneumo-torácica como sejam as deformações torácicas (sifoescoliose, desvio ou estenose da traqueia ou grandes bronquios), o enfisema funcional, os quistos aereos pulmonares etc., pois estas causas, não provocando, por si, a constricção das arteriolas e capilares, não têm que interferir na dilatação, hipertrofia e assistolia do ventrículo direito. Aqui, mesmo, o electrocardiograma não tem que mostrar desvio direito do eixo eléctrico como não haverá aumento da tensão venosa do sistema da circulação geral.

3.º — A fadiga e a dispneia que nestes casos ocorrem e por muitos são atribuídos a insuficiência cardíaca, são devidos, sim, a insuficiência respiratória, a hipoventilação alveolar. Se repercussões têm sobre o coração, são discretas e atingem a totalidade cardíaca, não apenas o ventrículo direito, pois as suas causas cifram-se na hipoxémia e hipercapnia do tecido miocárdico e, no aumento de trabalho cardíaco por virtude do aumento de volume dos sangues circulante e sistólico minuto.

4.º — Quando o processo de esclerose pulmonar intersticial, por extenso e difuso for suficiente para reduzir a rede arteríolo-capilar a ponto de se repercutir no volume, forma e função do ventrículo direito, também o será para reduzir o campo alveolar e sua capacidade de ventilação.

Nestes casos a pneumopatia crónica provoca cianose, em regra intensa, e pode conduzir, em última análise, a insuficiência cardíaca congestiva. Só estes casos deverão merecer a designação de *cardíacos negros*.

5.º — Não é possível restringir a designação de *cardíaco negro* somente àqueles casos em que a causa é a sífilis, primitiva ou secundária, da artéria pulmonar, pois as dificuldades de diagnóstico etiológico crescem, já por sua exígua frequência, já porque a sintomatologia desta forma de *cor pulmonale* nada tem de peculiar. Tanto mais que o resultado positivo da reacção de WASSERMANN ou mesmo os sinais anamenésicos de sífilis, recente ou antiga, não obrigam ao diagnóstico da localização arterial de lesões obliterantes e de natu reza sífilítica.

6.º — *Bronco-pneumopatia cianótica* seria talvez, a designação comum a adoptar para todos os casos.

A distinção entre os casos simples e os complicados por cardiopatia, far-se-á não tanto por sua sintomatologia clínica — que nos dois tipos pouco ou nada difere — mas sobretudo através os exames radiológico, electrocardiográfico e medida da tensão venosa, mais elevada, esta, nos casos complicados de cardiopatia.

BIBLIOGRAFIA

- 1) J. R. GOYENA — Cardíacos negros. Salvat. E. 1942, pág. 11.
- 2) PER HEDLUNG — Ueber Syphilis der Arterie pulmonalis — *Zeisch. f. Kreislaufforschung*, 15 de Abril, 1942, pág. 257.
- 3) J. PORTO, A. AZEVEDO, L. PROVIDÊNCIA e R. LOPES — Embolia pulmonar experimental e sua expressão electrocardiográfica — *Coimbra Médica*, vol. XIV, n.º 9 Nov.º 1947.
- 4) L. BINET — Hemorragie-Choc-Asphyxie. Masson. 1941.
- 5) J. DIAZ e L. GARCIA — Um caso de asma mortal. Contribucion al conocimiento del mecanismo de la crisis asmatica. *Revista Clínica Española*, 1946, vol. XXIII, pág. 463.
- 6) CODINA-ALTÈS — Cor pulmonale — I Congresso Espanhol de Cardiologia Nov 1944. *Ed. Científico Madrid*.
- 7) MAREY. Cit. por H. DE WAELE — Traité de Physiologie normale et pathologique. Tomo VI, «*Circulation*», pág. 408, 1932.
- 8) J. PORTO — Silicose pulmonar e sua repercussão funcional cardio-circulatória. *Jornal do Médico*. Tomo IX, 1947 pág. 416.

CURSO DE ANGIO-CARDIOLOGIA PROMOVIDO PELO CENTRO DE CARDIOLOGIA MÉDICO-SOCIAL

O Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra promoveu no actual ano lectivo um ciclo de lições de angio-cardiologia em que intervieram médicos dos mais distintos do país.

O ilustre Reitor da Universidade Prof. MÁXIMINO CORREIA foi quem lhe deu o início. O Director do Centro de Cardiologia, Prof. JOÃO PORTO, na sua sessão inaugural pronunciou as seguintes palavras:

«Inicia-se hoje um ciclo de conferências promovido pelo Centro de Cardiologia Médico-Social com a colaboração da Faculdade de Medicina e dá-nos a honra de o inaugurar o prestigioso Mestre Prof. MAXIMINO CORREIA, sobre matéria de que sua Excelência tem, como poucos, experiência pessoal: A circulação coronária cardíaca. O que o Centro de Cardiologia faz hoje outra coisa não é senão dar execução ao Artigo 1.º dos seus Estatutos.

O Centro de Cardiologia Médico-Social é o conjunto de peças de luta contra as cardiopatias e de serviço social a favor dos cardíacos e suas famílias, todas em articulação e coordenação harmoniosa, em vista de beneficiar determinada zona populacional e, quando completo, em obediência à satisfação da quadrupla finalidade: científica, médica social e de educação sanitária.

O Centro de Cardiologia Médico-Social, teve como uma das primeiras peças do seu Arsenal, chamemos-lhe assim, o Instituto de Cardiologia e que o Conselho Técnico dos Hospitais, por sua sessão de 23 de Outubro de 1940, criou. Este incluía já o Laboratório de Cardiologia fundado em 1937 e previa a criação, para breve, da Consulta Externa e Serviço Clínico hospitalar, como foi oficializado em Ordem de Serviço dos Hospitais, n.º 182, de 10 de Maio de 1941.

Por que os Hospitais constituem o melhor Laboratório da Faculdade de Medicina, causa poderosa do seu prestígio e da eficiência no seu ensino, o Centro de Cardiologia, que recebe do Instituto assim criado, a mais poderosa fonte de rendimento da sua acção assistencial, docente e científica, sente-se fortemente vinculado à Faculdade e é com o maior prazer e orgulho que o proclamo.

Os Centros de Cardiologia, quando, como este, se vinculam a Universidade, deve ter em elevada conta a investigação clínica e experimental pois que pretendendo-se que desempenhe papel importante no ensino, é certo que só bem realiza este quem bem cultive aquela; ainda porque é a

melhor maneira de se gozar do convívio com problemas, técnicas, métodos e terapêuticas em dia; de se conseguir que permanentemente progrida a nossa capacidade de aprendizagem e de adaptação; de se não correr o risco de se julgarem actuais métodos de diagnóstico e de terapêutica quando sejam já pertenças do passado.

Cada vez mais se reconhece que a doença tem valor de uma entidade, de um objecto de estudo, quer clínico quer experimental; que, por isso, exige doentes e laboratórios.

Assim procedem os Centros de Cardiologia do México, Argentina ou Estados Unidos, embora por vezes sob a designação de Unidade de Clínica Cardiológica, ou de Instituto de Cardiologia *tout court*. A diferença, porém, é mais de expressão vocabular que de espírito de organização, de método e de sentido.

Assim temos também pensado e desejado.

Possui o Centro, por deliberação do Conselho Técnico dos Hospitais e homologadas pela Faculdade de Medicina, Consulta Externa, gratuita para doentes pobres, Enfermaria para internamento dos necessitados, um Laboratório de investigação experimental onde se tem executado alguns trabalhos de Cardiologia experimental, já publicados e outros em curso. Para execussão de trabalhos, no integral desempenho da sua missão entra-se em amistosa colaboração com os diversos laboratórios e Institutos da Faculdade.

Entre aqueles aos quais o Centro de Cardiologia tem recorrido conta-se, como o de mais prestantes serviços, o de Anatomia Patológica.

Alunos e diplomados têm aí a maior liberdade e facilidades para o estudo dos doentes e execução de trabalhos de Cardiologia.

Dos três sectores de cardiologia: *a)* científico-docente, *b)* clínico e *c)* social, se ficavamos possuindo as peças com que preencher os dois primeiros sectores, o científico-docente e o clínico, ficava-nos campo aberto para a criação de outros de que se reconhecesse a necessidade — e assim se reconheceu e se criou, por exemplo, o Laboratório de medicina e cirurgia experimental, modesto mas provida de tudo que interesse ao investigador — Ficava-nos ainda vedado o factor social e este não estava nas possibilidades da Faculdade ou dos Hospitais.

Para o cumprimento de um programa de cardiologia em toda a sua universalidade e eficiência, isto é a cardiologia de visão totalitária: tratamento e profilaxia, investigação e ensino; assistência social e directamente humana, era necessário ainda procurar outras fontes, e foi para isso que se criou o Centro de Cardiologia que é, acima de tudo, um órgão de coordenação de todas as actividades assistenciais na zona Centro do país, de modo a ser máximo o seu rendimento a favor do cardíaco.

Assim, o Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra aproveita as actividades do Instituto de Cardiologia; aproveitou os serviços generosamente oferecidos pela Assistência Social do Centro Social de Coimbra, (Obra das Mães pela Educação Nacional) logo na sua fundação, como depois aproveitou os de algumas assistentes da Escola Normal Social — pelo que a todas nos confessamos deveras agradecidos — e, hoje, os de

outra Assistente social, agora adstricta ao dispensário de Cardiologia, remunerada por verba dos Hospitais da Universidade, e superiormente autorizada. O Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra entendeu-se com a maioria das empresas industriais de Coimbra para o diagnóstico e orientação terapêutica dos operários cardíacos, recebendo, em compensação, a promessa, da parte das Empresas, da sua transferência para mester compatível com a sua potência cardíaca.

O mesmo para com os serviços médicos dos Sindicatos de Coimbra por intermédio do Ex.^{mo} Delegado do Instituto Nacional do Trabalho; outrosim para com o Commissariado do Desemprego solicitando deste organismo a colocação dos cardíacos desempregados em profissão a dentro do grupo a que corresponde o seu grau, na classificação funcional.

E isto para citarmos alguns exemplos da sua extensa função coordenadora.

O Centro de Cardiologia Médico-Social é órgão de coordenação de elementos já existentes e, ainda de sugestão ou de orientação sobre a criação de outros reputados necessários ou convenientes junto de entidades que nesse sentido o possam fazer e; por isso possam auxiliar aquele.

Assim, se a criação do Instituto de Cardiologia dos Hospitais e a própria Faculdade de Medicina por intermédio dos seus Laboratórios e Institutos nos franqueavam os meios de se prestar assistência clínica ao doente do coração, com a aprovação dos Estatutos do Centro de Cardiologia Médico-Social abria se-nos o campo onde deve desenvolver-se a Cardiologia total, particularmente a Cardiologia Social.

Pois bem: — Sob o modo como o Centro tem cumprido o seu programa médico-social no decorrer do ano de 1947 di-lo o relatório que dentro de poucos dias todos V. Ex.^{as} vão receber.

Aí verão que o número de inscrições no Dispensário foi de 491; de consultas 2007; de tratamentos 13.336; de electrocardiogramas 566; radiografias 118; análises: urinas, Wassermann, ureia etc. 381; tratamentos feitos no domicilio 570; fichas familiares preenchidas 94; visitas ao domicilio pela A. S. 340; pessoas atendidas do Centro 1.673; inquéritos 98; deligências feitas junto de entidades públicas ou particulares 118; peças de vestiário 18; donativos diversos 126; donativos em dinheiro 3.907\$70.

Mas é necessário que os cuidados votados ao sector médico-social não façam esquecer ou abrandar os que ao sector científico-docente se deve. Por isso aqui estamos a iniciar uma série de lições onde serão tratados, decerto, os problemas mais palpitantes e actuais da Cardiologia moderna.

Como V. Ex.^{as} verão, aqui serão versados assuntos do maior interesse científico e prático, nos domínios da angio-cardiologia.

Se no domínio da actividade intelectual o progresso é função do câmbio de conhecimentos e pontos de vista sobre a interpretação dos factos colhidos; ainda, da revisão de doutrinas entre homens que cultivam o mesmo género de investigações da ciência, nada de mais proveitoso do que a vinda de tão distintos médicos de Lisboa, do Porto e de Castelo Branco. Sem falar ainda no que isso representa de movimentação de estí-



Lactil

Lab

caldo

Avenida Alferes Malheiro, 99

LISBOA N

TELEF.: 5 7212-5 7213

DIRECCÃO TÉCNICA DO

PROF. COSTA SIMÕES

ACTIVO ATÉ:

29 NOV. 1946

cultura de
bacilo bulgárico
puro

LACTIL
LAB

AGITE ANTES DE USAR

mulos e de cimentação de amizades. Se o Príncipe de Broglie colocava certas reservas quanto à eficácia das reuniões científicas com o fundamento, em sua opinião, de prejudicarem a meditação e o espírito de reflexão, se tal asserto é contestável a respeito das ciências especulativas — pois o Príncipe de Broglie era um matemático —, para as ciências biológicas, de cunho experimental e de observação como é a medicina, é particularmente do convívio entre aqueles que movidos pela mesma fé o mesmo fervor e veneração pelo mesmo acto de cultura profissional ou de investigação a ciência, que pode resultar obra apreciável.

Resta-me mais uma vez agradecer ao Ex.^{mo} Reitor a sua aquiescência ao meu convite, ao Ex.^{mo} Senhor Director da Faculdade a todos os colaboradores deste empreendimento e a todos que quiseram honrar-nos com a sua presença.

* * *

As lições aí pronunciadas foram as seguintes :

- MÁXIMINO CORREIA — *A circulação coronária cardíaca.*
 JOÃO PORTO — *Enfarte do miocárdio ventricular.*
 M. MOSINGER — *Sobre a patogenia do síndrome cardio-reno-vascular.*
 ARSÊNIO CORDEIRO — *Enfarte da aurícula.*
 HERNANI MONTEIRO — *Revascularização dos órgãos deficientemente irrigados. Revascularização do rim e hipertensão experimental.*
 SILVA PINTO — *Revascularização cardíaca experimental.*
 LIMA BASTO — *Aspectos clínicos do tratamento cirúrgico da angina do peito, em especial da revascularização do miocárdio.*
 MONIZ DE BETTENCOURT — *Considerações sobre o tratamento do cardíaco com insuficiência.*
 SOUSA PEREIRA — *A cirurgia no tratamento da angina do peito.*
 PEREIRA VIANA — *Problema de fisiopatologia da insuficiência cardíaca.*
 MADEIRA PINTO — *Aspectos actuais da clínica das cardiopatias congénitas.*
 ANTUNES AZEVEDO — *Cardiopatias e risco operatório.*
 J. LOPES DIAS — *Serviço social e cardiologia.*
 RAMOS LOPES — *Cardite reumatismal.*
 MÁRIO TRINCÃO — *Angiocardiopatias sífilíticas.*
 LUÍS PROVIDÊNCIA — *Interpretação das alterações electrocardiográficas nas pericardites.*
 MÁRIO MOREIRA — *Dor precordial.*
 M. CERQUEIRA GOMES — *Reflexões sobre o conceito actual da angina do peito.*
 FRANCISCO GENTIL — *A nossa contribuição para a cirurgia cardio-pericárdica e como conceber hoje a cirurgia de urgência nos traumas do miocárdio.*

Estas lições estão sendo reunidas e impressas, em volume que dentro de breve sairá a lume.

FISIOPATOLOGIA E TERAPÊUTICA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL ⁽¹⁾

POR

MÁRIO TRINCÃO

É meu objectivo nesta palestra tratar apenas da fisiopatologia e da terapêutica da hipertensão arterial dando-lhe quanto possível uma feição acentuadamente prática baseado nos conhecimentos adquiridos na minha clínica.

De início sou forçado a fazer ligeiras considerações de ordem fisiológica acerca da tensão arterial.

O sangue circula numa canalização fechada no percurso da qual sofre perdas de carga, tanto mais consideráveis quanto mais pequeno é o calibre do vaso percorrido.

Estas perdas de carga determinariam a paragem da circulação se não fossem compensadas pela intervenção de uma nova energia que restitui periodicamente à massa sanguínea uma certa força viva. A sistole cardíaca é a geradora desta energia e a força viva que comunica ao sangue é em grande parte absorvida pela aorta e grossos vasos, sob a forma de distensão das suas paredes elásticas.

As artérias distendidas voltam progressivamente à sua forma primitiva e restituem ao sangue, durante a diastole, uma quantidade de energia igual à que tinham armazenado durante a sistole. Nestas condições a pressão do sangue circulante e a tensão das paredes vasculares são duas forças de igual valor e daí o emprego indiferente da terminologia tensão arterial ou pressão sanguínea.

(1) Conferência realizada nas Caldas da Rainha.

Mantém-se em cada individuo a certo nível, independentemente das variações da actividade circulatória dos diferentes órgãos, devido ao jogo dos seguintes factores: volume sistólico, quantidade de sangue circulante, viscosidade sanguínea, elasticidade da parede vascular e calibre dos vasos.

Não me deterei no exame da impulsão cardíaca porquanto é óbvio o seu papel no valor tensional. Pode dizer-se que quando os factores vasculares se mantêm normais a tensão arterial cresce sempre que aumenta o trabalho cardíaco (débito sistólico e frequência) e baixa quando ele diminue.

Baseados nos resultados das suas observações em individuos normais e nos hipertensos e tendo em conta a maneira como neles variam os factores a que acabo de referir-me, WEZLER e BÖGER distinguem três tipos de hipertensão: hipertensão de elasticidade, h. por aumento do volume cardíaco, h. por aumento de resistência periférica.

Na primeira variedade o coeficiente elástico aumenta e com a maior amplitude do pulso verifica-se elevação da tensão máxima enquanto a mínima se conserva normal ou diminue. A média conserva valor normal pois que a sua oscilação depende das variações da resistência periférica e do volume de expulsão. Este tipo de hipertensão observa-se correntemente nos individuos com esclerose aórtica, nos velhos e em todos os outros casos em que a esclerose ou a aterosclerose aórtica sejam suficientes para diminuir a sua elasticidade.

Nos casos de hipertensão por aumento de volume da expulsão cardíaca há elevação acentuada da *Mx.* e da *Md.* como, por exemplo, acontece na doença de BASEDOW e outros estados hipertiroides, síndrome de STOKES-ADAMS, etc.

Na hipertensão por aumento das resistências periféricas distinguem-se dois tipos: um em que há aumento da *Mx.*, *Md.* e *Mn.*, com amplitude normal ou diminuída do pulso e aumento da resistência, com aumento de volume de expulsão, inferior no entanto à elevação da resistência; o segundo tipo caracteriza-se pela diminuição da amplitude do pulso, *Mn.* aumentada, *Md.* e *Mx.* normais ou muito ligeiramente aumentadas.

Existe ainda uma quarta variedade designada por «forma combinada» resultante do aumento da resistência periférica e do coeficiente elástico — aqui a *Mx.* está muito aumentada, verifi-

cando-se também elevação da Md. e da Mn., ainda que não tão acentuada como a daquela. A amplitude do pulso também se encontra elevada.

Muitos elementos servem de alicerce à tese de que a hipertensão resulta normalmente de aumento das resistências periféricas associado a modificações de volume de expulsão cardíaca, sem os quais a tensão não se poderia elevar ou não se manteria.

Em que sector é que se verifica o aumento da resistência periférica?

Não é nos capilares pois a pressão não está aumentada a seu nível nos casos de hipertonia essencial. O aumento de resistência é arteriolar.

A reacção cardíaca a esta resistência é conseguida à custa do aumento da repleção diastólica que segundo a lei de STARLING permite alcançar o nível dinâmico necessário para manter uma boa circulação a um nível tensional mais elevado.

O aumento de resistência periférica, mais ou menos generalizada consoante o tipo de hipertensão, verifica-se principalmente a nível do território esplancnico.

Este aumento de resistência é inicialmente funcional, o que explica a transitoriedade de algumas hipertensões, como por exemplo a juvenil.

Tono e excitabilidade cárdio-vascular

O tono cárdio-vascular é o estado funcional permanente, devido a factores fisiológicos da acção contínua, em que se encontra o coração e os vasos.

Na manutenção deste tono tomam parte: o miocárdio, parede vascular, os gânglios automotores, os nervos centrífugos e centrípetos, os centros coordenadores, as glândulas endócrinas e o cortex cerebral.

No automatismo do coração intervém o miocárdio, gânglios automotores e as terminações simpáticas e parasimpáticas.

O automatismo vascular é função das paredes dos vasos e das terminações simpáticas e parasimpáticas que funcionam sob a influência do meio humoral.

Os filetes centrífugos simpáticos e parasimpáticos têm, como é sabido, os seus centros, cárdio-inibidores, cárdio-aceleradores, vaso-constritores e vaso-dilatadores.

O funcionamento de todos eles é regulado pelos centros simpáticos e parasimpáticos coordenadores: situados no pavimento do IV ventrículo, no hipotálamo (centros coordenadores amfotrofos), pavimento do III ventrículo e região retro-hipofisária.

Os centros sensitivos do nevraxe podem exercer acção pressora, assim se explica a hipertensão provocada pelas dores intensas.

Os elementos psíquicos do encéfalo também têm efeitos pressores, assim por este facto se explica a hipertensão provocada pela emoção ou pela cólera, com consequências por vezes graves. TINEL cita o caso de uma rapariga hipomaniaca em que a tensão arterial se elevou de 12-9 a 28-12 em virtude de um acesso de furor.

Os filetes centrípetos dividem-se em dois grupos: *central*, constituído pelos cárdio-aórticos e seio-carotídeos e *periférico* que não pertence aos vasos, representado pelos filetes centrípetos dos tecidos da vizinhança irrigados pelo território vascular correspondente.

O tono cárdio-vascular normal é resultante da acção reciproca do tono directo e do tono reflexo, o primeiro amfotrofo de predomínio simpático e o segundo de predomínio parasimpático.

É sabido de todos que no estabelecimento do tono vascular directo tem um grande papel a acção do meio humoral sobre as terminações simpáticas e parasimpáticas e que este mecanismo regulador se encontra controlado e coordenado pelas zonas reflexogenas tecidulares.

A vascularização dos tecidos mantém o estado de excitação mecânica do meio intersticial, na qual influem as terminações dos filetes centrípetos tecidulares.

Ao lado dos factores mecânicos o tono destas terminações é mantido pelo factor humoral, com intervenção dos produtos resultantes do metabolismo dos tecidos.

Os filetes centrípetos assim continuamente excitados, entre-têm o tono dos centros vaso-motores os quais pelos seus prolongamentos centrífugos influenciam por seu turno as terminações simpáticas e parasimpáticas. É o mecanismo de regulação local.

Os mesmos factores mecânicos e humorais através dos centros coordenadores coordenam todos os territórios vasculares em conjunto.

O conjunto dos filetes centrípetos dos tecidos formam uma extensa superfície sensitiva, a zona reflexogena tecidual.

Na manutenção do tono desempenham papel importante certas glândulas endócrinas, tais como a hipófise, suprarenal, tireoide, glândulas genitais, etc.

O mecanismo tono-regulador destas glândulas, indubitável é certo, tem ainda muito de obscuro.

As glândulas endócrinas podem ser divididas em dois grupos: pressoras e depressoras, consoante a acção dos seus hormónios, tende a elevar ou diminuir a tensão arterial. Pertencem ao 1.º grupo a hipófise, suprarenal, a tireoide e o rim; ao 2.º as gonadas, fígado, pâncreas e também o rim.

Hipófise — O papel pressor desta glândula se bem que muito estudado ainda suscita dúvidas. Julgo não andar longe da verdade dizendo que esta glândula segrega pelo seu lobo anterior uma hormona *supra-renotropa*, também chamada *corticotropa* ou *cardio-estimulina*, que intervém indirectamente como pressora, excitando a secreção suprarenal, e pelo lobo posterior um princípio a *vasopressina* que actua contraindo as artérias terminais e tem uma acção muito mais prolongada e intensa do que a adrenalina.

Suprarenal — O papel por ela desempenhado na manutenção do tono vascular é também conhecido desde a descoberta da adrenalina e do reconhecimento do seu papel vaso-constritor enérgico. Esta acção faz-se sentir com a maior intensidade a nível dos vasos renais: BESANÇON tendo-a estudado pelo método da perfusão renal, concluiu que um miligrama de adrenalina adicionado a 300 c.c. de sangue produz uma vasoconstrição tão acentuada que pode fazer parar completamente a circulação renal.

A adrenalina é um excitante específico do simpático, nervo que tem acção vaso-constritiva sobre a maioria dos vasos. Sobre o coração tem acção cronotrópica, dromotrópica e inotrópica positiva.

A adrenalina eleva a tensão arterial por uma tríplice acção: aumento das resistências periféricas, da energia cardíaca e da volemia.

Tireoide — Representa em relação à hipófise e suprarenal um posto de comando de segunda ordem.

Órgão de evidente afinidade ortosimpática, pela tiroxina que segrega, actua aumentando a excitabilidade dos vasoconstritores.

Rim — Por bem conhecidas não me vou referir às variadas experiências demonstrativas de que a diminuição da circulação renal provoca hipertensão.

Que não se trata de uma influência nervosa prova-o o facto da enervação renal não a fazer desaparecer. Sabemos que o facto é devido a uma substância produzida no rim isquemiado e lançada directamente no sangue. A esta substância foi dado o nome de *renina*. Não é em si mesmo um princípio hipertensivo pois não pode actuar sem a presença do plasma por existir nele um princípio «activador», a que HOUSSAY e colaboradores deram o nome de *hipertensinogénio*, pseudoglobulina de provável origem hepática. Da acção da renina que actua como um fermento sobre o hipertensinogénio resulta uma substância hipertensora conhecida pelo nome de *hipertensina* ou *angiotonina*.

Diga-se desde já que existe um sistema antagonista da hipertensina da qual o rim faz parte, como o comprovam várias experiências em que se verificou um efeito muito mais acentuado da renina ou da implantação do rim isquémico no pescoço de animais nefrectomizados do que nos normais. Destas experiências concluiu-se que o rim produz uma substância capaz de destruir ou inactivar a renina. A esta substância de natureza fermentativa foi dado o nome de hipertensinase. Não é produzida apenas pelo rim, existe também no fígado e no pâncreas.

Como é que a hipertensina realiza a acção hipertensora?

Há que averiguar se actua por intermédio do sistema nervoso ou modificando a produção de hormonas de acção pressora produzidas por diversas glândulas, ou finalmente se exerce os seus efeitos hipertensores por acção directa sobre os vasos.

A isquemia renal, total ou parcial, como o provam as conhecidas experiências de KATZENSTEIN e de GOLDBLATT, bem como a compressão deste órgão realizada por PAGE provocando a perinefrite celofânica, determinam o aparecimento de hipertensão arterial.

A obstrução dos ureteres provoca elevação da pressão arterial pelo mesmo mecanismo, a diminuição do fluxo sanguíneo renal demonstrado por vários AA., e aumento da renina.

A extirpação parcial do parenquima provocada nos animais de experiência por CHANUTIN e FERRIN provocaram hipertensão. Não se sabe com segurança qual é a zona renal em que se origina a renina, mas parece fora de dúvida que o glomerulo deva desempenhar papel de grande importância pois que nos animais aglomerulares não se pode provocar hipertensão por isquemia renal.

Pâncreas — Ocupa lugar de relevo entre as glândulas depressoras, tendo-se isolado a partir dele várias hormonas hipotensoras: padutina, angioxil, vagotonina.

Gonadas — As glândulas sexuais não segregam hormonas que possuam uma acção hipertensora directa. Supõe-se que a hipertensão resultante do desaparecimento desta secreção, frequentemente verificada na época da menopausa, resulta da perturbação da inter-regulação recíproca entre a hipófise e as gonadas que normalmente desempenham um papel frenador sobre a secreção da hormona hipertensiva do lobo posterior.

Tono-reflexo — É o tono das zonas reflexogenas seio-carótidea e cárdio-aortica de acentuado predomínio vagal. Estas zonas reflexogenas moderam o tono directo de duas maneiras: por acção sobre os centros cárdio-vasculares que intervêm na sua produção e actuando sobre os órgãos reguladores do meio anfitrião de que moderam o predomínio simpático. São por demais conhecidas as experiências demonstrativas da acção directa destas zonas consistindo na secção dos nervos de HERING e de CYON, provocadores de hipertensão arterial.

(Continua).

SERVIÇO DE PATOLOGIA MÉDICA

(Director Prof. A. Vaz Serra)

NOTAS CLÍNICAS

Considerações sobre a leucopenia no Síndroma de Banti

POR

FRANCISCO DAVID FERREIRA

(ASSISTENTE VOLUNTÁRIO DE PATOLOGIA MÉDICA)

A. F., de 19 anos de idade, natural de Tavadede, trabalhador rural. Pais vivos e saudáveis. Dois irmãos igualmente saudáveis

Antecedentes pessoais : — Bronquite.

História Progressiva : — Na simplicidade da sua expressão, acreditando que o mal é passageiro e que com o tempo regressará, A. F. refere que em principio do verão de 1947 sentiu pela primeira vez umas «picadas» no hipocôndrio esquerdo, irradiando em barra para o limite externo do hipocôndrio oposto. Até ali apenas se lembra de ter sido acometido por febres ligeiras, por diversas vezes. As dores — continua — duravam três a quatro dias ao fim dos quais já podia regressar ao trabalho que abandonara forçadamente. Um mês depois dos factos que refere notou que o lado esquerdo estava «inchado» e então foi dia a dia verificando que o aumento de volume progredia tornando-se incomodativo para o seu mister. Diz ainda que por vezes tinha epistáxis espontâneas embora pouco abundantes.

Resolveu baixar ao Hospital e deu entrada nos serviços de Patologia Médica em 10 de Janeiro, à tarde.

Observando cuidadosamente o doente notei à inspecção alteração de forma do hipocôndrio esquerdo que parecia alojar qualquer coisa de anormal e que a palpação me disse ser uma massa indolor, pouco móvel, lisa e um pouco irregular, de consistência dura que à frente transpunha a linha mediana, escondendo-se em cima sob o arco das falsas costelas e perdendo-se atrás na região lombar. Massa de grande eixo oblíquo para baixo e para diante, portadora de uma incisão no seu bordo interno. Exploração da onda ascítica: resultado negativo. Circulação venosa colateral inexistente. Fígado normal. Auscultação cardíaca e pulmonar normais. Pulso amplo e regular dando 75 pulsações por minuto. Tensão arterial: 13-7.

Isto o que de mais útil nos forneceu o exame clínico, adjuvado pela observação de um estado geral do doente que podemos classificar de ótimo, apetite conservado, ligeira palidez dos tegumentos, e ausência de adenopatias.

Parecia não haver dúvidas de que estávamos em presença de um baço hipertrofiado, de uma esplenomegália que a duração da doença nos garantia ser uma esplenomegália crónica. Mas o exame clínico vive hoje amparado ao laboratório e, como é óbvio, completámos as nossas observações com tudo que ele nos poderia fornecer. E assim soubemos :

Em 14-1-948 — *Análise do sangue.*

Hb.	90 %
G. V.	4.810.000
G. B.	800
F. L.	
Poli. neutr. em bastonete	6 %
» » segmentados	40
Monócitos	4
Linfócitos	50

Em 14-1-948 foi feita a pesquisa do Hematozoário — *Negativa.*

Em 16-1-948 feitos os esfregaços de polpa esplénica e enviados ao laboratório o exame parasitológico revelou ausência de *Leishmania Donovanii* e de hematozoário de Laveran. Os esfregaços no seu aspecto citológico parecem ser só sangue.

Em 17-1-948 — *Análise do baço — Esplenograma.*

Mielócitos neutrófilos	1 %
Metamielócitos neutrófilos	2
Polinucleares neutrófilos	31
» eosinófilos.	3
Normoblastos	1
Células indiferenciáveis	2
Monócitos	4
Prolinfócitos	1
Linfócitos	55

Hipoplasia esplénica — Células atípicas com as mesmas características das células da medula. Muitos núcleos de linfócitos sem protoplasma. (Núcleos nus).

Em 17-1-948 foi feito o *Mielograma*.

Mieloblastos	1 0/0
Mielócitos neutrófilos	21,5
Metamielócitos neutrófilos	42,5
Polinucleares neutrófilos	11
Mielócitos eosinófilos	2
Polinucleares eosinófilos	3
Normoblastos	7
Megaloblastos	3
Linfócitos	9

Hipoplasia medular — Células atípicas com núcleo rarefeito e granações tóxicas no protoplasma. Algumas mitoses.

Em 17-1-948 foi feita a espleno-contracção à adrenalina e meia hora depois, aproximadamente, a contagem dos glóbulos brancos. Valor encontrado 1200 por mm³.

Em 21-1-948 nova análise do sangue.

Reticulócitos	2 por mil
-------------------------	-----------

Em 21-1-948.

Tempo de protrombina	21 segundos
Protrombinémia	54 0/0

Em 24-1-948 depois da injeção de vitamina K.

Tempo de protrombina	22 segundos
Protrombinémia	51 0/0

Em 24-1-948 — *Prova da concentração e diluição.*

	Densidade	Volume
1. ^a amostra	1001	950 cc.
2. ^a >	1003	870 >
3. ^a >	1015	90 >
4. ^a >	1018	90 >
5. ^a >	1023	190 >
6. ^a >	1026	70 >
7. ^a >	1024	410 >

Em 24-1-948 contagem das plaquetas. Valor — 37.000 por mm^3

Em 11-2-948 fez-se nova contagem dos glóbulos brancos — 800 por mm^3 e

Em 14-2-948 a mesma contagem mas em seguida a uma injeção de leite.

Valor 1400

Em 12-2-948:

Reticulócitos	2 por mil
Tempo de protrombina	22 segundos
Protrombinémia	51 %

E finalmente em 24-2-948 uma última contagem dos glóbulos brancos — 800 por mm^3 .

Ao lado destas análises e provas há que referir uma Wassermann — negativa, uma análise da urina normal e o valor do colesterol — 1,50 grs. por litro e da bilirrubina — 6 mgrs. por litro.

Obtidas as pedras deste caso clínico, sabedor da existência de um baço enorme no hipocôndrio esquerdo e recolhida a referência de epistaxis na história progressiva do doente, havia que rotular a afecção que trouxe até nós este rapaz portador de uma leucopenia assustadora, em nitido contraste com um estado geral que podíamos considerar como óptimo, dando-lhe o aspecto de quem nada sofre, permitindo-lhe viver despreocupado e feliz, esquecido daquele mal que hoje o trouxe aqui.

Admitindo uma esplenomegália crónica em que síndrome se deve incluir:

a) — *Espleno-hepático*? — Recordadas sumariamente as mais frequentes afecções neste síndrome enquadradas, pusemos de parte a hipótese de ser um síndrome espleno-hepático dado que nele podíamos considerar as:

1.º — *Cirroses hepáticas hiperesplenomegálicas*. — Contudo o funcionamento do fígado era bom e a própria estrutura física do mesmo associada à ausência de uma icterícia manifesta que quase sempre põe em evidência estas cirroses, ajudava-nos a eliminar esta hipótese muito embora saibamos que este sintoma pode encontrar-se no segundo período da doença de Banti e na congestão passiva do fígado se bem que nesta última só se apresenta com carácter acentuado nos casos em que a afecção primária do coração é muito manifesta, como nas lesões cardíacas crónicas.

2.º — *Icterícias por hemólise*. — O exame do sangue não revela as características próprias: anemia tipo pernicioso com aumento do valor globular, policromatofilia, anisocitose, poiquilocitose, presença de hemácias granulosas, reacção mielóide do sangue e em especial diminuição da resis-

tência globular. Segundo NAEGELI o sintoma mais característico é a pequenez das hemácias a par de uma elevada proporção de hemoglobina e grande valor globular. Ao lado destes factos a etio-patogenia das ictericias hemolíticas vem em favor da nossa descrença. Admitia-se antes de SCHUTZ, GANSSLEN, e particularmente antes dos trabalhos de MEULENGRACHT, de Copenhague, que a maioria destes casos eram de natureza familiar ou hereditários. Contudo aceitava-se a existência de casos adquiridos em que se não demonstrava o carácter familiar e (como hoje autores como SCHUPBACH acreditam) isso faz pensar que tais casos adquiridos se originam por mutação e em seguida se transmitem por hereditariedade. No entanto GANSSLEN considera todos os casos hereditários e despreza por completo a forma adquirida, critério que a maioria dos autores admite ser o mais provável. GANSSLEN admite sobretudo a existência de uma constituição hemolítica que de certo modo seria a expressão de uma debilidade constitucional. O estudo de vários casos revelou de facto, outras anomalias cujo conhecimento é de importância para o diagnóstico diferencial. Entre elas a associação a anomalias do esqueleto, como o crânio em torre ou anomalias dos maxilares e outras como polidactilia, braquidactilia, pronunciado tipo negro da cara. GANSSLEN observou ainda anomalias nos olhos como microftalmo, heterocromia da íris, estrabismo, infantilismo e hipogenitalismo, factos que HANS CURSHMANN igualmente observou.

b) — *Espleno-hemático?* — Também pusemos de parte esta hipótese. Neste grupo teríamos as *leucemias crónicas*, particularmente a *mielóide* em que o sintoma dominante é uma esplenomegália manifesta. Ainda aqui o exame hematológico repudia decididamente tal pensamento: não há aumento considerável do número de glóbulos brancos acompanhado de modificações importantes da fórmula leucocitária: elementos jovens da série mielóide (mielócitos e hemácias nucleadas), na leucemia mieloide; mononucleares não granulosos na leucemia linfóide. *Doença de Hodgkin* de forma esplénica pura em que o baço nos pode aparecer consideravelmente hipertrofiado. Mas este tipo de linfogranulomatose é, quando localizada ao baço, excepcional. Além de que a sua evolução é rápida e, frequentemente, com alta temperatura e gráfico térmico de tipo recorrente. E a longa duração é incompatível com esta afecção.

c) — *Espleno-adénico?* — Como o fígado é normal e os gânglios se não palpam não estamos decididamente em presença de um síndrome desta natureza.

d) — É pois um síndrome *Esplénico puro*, porque clinicamente só há esplenomegália. Baço gigante contraindo-se mal sob a adrenalina. Diante do nós, estava um baço inflamatório crónico caminhando a passos largos para a esclerose. A configuração normal do baço, sem qualquer deformação que nos fizesse pensar num tumor quer canceroso (*sarcoma, melanosarcoma, epiteloma secundário*) quer do tipo benigno (*quisto hidático, fibroma, angioma, etc.*) mais confirmava tal hipótese.

E assim para podermos amparar este rapaz que, sempre alegre e despreocupado ora corria, ora subia ágilmente umas escadas para horas depois saciar o apetite com uma boa refeição, no seu próprio dizer, restava apenas

procurar a causa para eliminar o efeito, quer dizer, saber que infecção ou que parasita era o responsável por tão estranha esplenomegália e assustadora leucopenia e discreta anemia como o exame do sangue revelou.

Como síndromas esplênicos puros temos :

- a) — *Anemia esplênica verdadeira.*
- b) — *Esplenomegália tuberculosa.*
- c) — *Kala-azar.* — Lembremo-nos que o doente não tem febre.
- d) — *Esplenomegália sífilítica.* — Reacções serológicas negativas.
- e) — *Paludismo.* — O volume do baço do doente ultrapassa de muito o normal.
- f) — *Doença de Gaucher.*
- g) — *Síndrome de Banti.*

Por exclusão de partes fica-se com o diagnóstico de síndrome de BANTI, tipo clínico particular de anemia esplênica por BANTI descrito em 1894. A sintomatologia da enfermidade de BANTI consiste numa apreciável hipertrofia esplênica de desenvolvimento lento, a que se associa uma anemia com flutuações na sua intensidade mas de carácter marcadamente progressivo. Além disso pode haver ligeiras oscilações de temperatura, debilidade geral e até edemas maleolares. Depois de um prazo mais ou menos longo que frequentemente é de anos, depois deste período anémico, surge segundo BANTI, o segundo período com aumento de volume do fígado que é liso e indolor. Os doentes estão sub ictéricos; a quantidade de urina diminui; é concentrada e contém abundante urobilina mas não bilirrubina; as fezes não são descoradas. E finalmente entra-se, depois de mais ou menos tempo no terceiro período que se caracteriza pelos sintomas de cirrose hepática, sobretudo pela ascite. Neste período já a urina pode conter bilirrubina. Os doentes morrem de igual modo que os cirróticos com os sintomas de hepatargia ou por causa de hemorragias intercorrentes das veias dilatadas do tubo digestivo. UMBER demonstrou nestes doentes um desdobramento tóxico da albumina que cessa depois da extirpação do baço e assim mais consolidou a velha ideia de que a esplenectomia resolve estes casos. Contudo outros autores e dentre eles LOMMEL vieram rebater a sua afirmação demonstrando que este desdobramento albuminoideu-tóxico não é regra sem excepção e como diz CURSCHMANN daqui parece deduzir-se que tal desdobramento de albumina não existe, pelo menos de um modo constante em todos os períodos da doença. EPPINGER, SCHWERINER e outros admitem mesmo que os casos de UMBER eram apenas de ictericia hemolítica onde recentemente se tem descrito exagerado desdobramento albuminoideo.

BANTI baseou a unidade nosológica do síndrome por ele estabelecido nas lesões anátomo-patológicas e além disso na experiência de que a doença cura pela esplenectomia, noção confirmada pela maioria dos autores. Essa lesão típica traduz-se por uma hipertrofia do tecido de suporte, a chamada fibro-adenia de BANTI, com o correspondente estreitamento dos seios e atrofia ou esclerose dos folículos existindo na maioria dos casos simultaneamente endoflebite esclerosante das veias esplênicas.

Para o Professor MICHEL MOSINGER o estudo de cortes esplênicos em diversos casos de síndrome de BANTI demonstra:

- a) — *Processo de esclerose trabecular e nodular peri-arterial;*
- b) — *Presença de numerosos e volumosos nódulos fibro-sideróticos*
(GANDY e GAMMA).

Daqui dois problemas histo-patogénicos:

a) — Problema da génese da esclerose peri-arteriolar, característica do síndrome de BANTI.

b) — Problema da génese dos nódulos fibro sideróticos ou seja dos depósitos de ferro em certos nódulos de esclerose peri-arterial.

Esta sidero-fibrose observada no síndrome de BANTI não é mais que uma retículo fibrose hemosiderótica peri-arteriolar, sidero-fibrose que se acompanha de hemosiderose difusa do baço e esta nada mais é que uma rejeição endoteliose.

O carácter mais importante do quadro hemático é sem dúvida a leucopenia, aqui à custa dos granulócitos. Foi precisamente este factor, no caso que acabaram de ouvir esquematizar rodeado por características invulgares, que sujeitou durante alguns momentos o nosso pensamento por quanto me pareceu francamente estranho que este jovem, com óptimo aspecto e continua boa disposição, pudesse ter no seu sangue uma cifra tão baixa de glóbulos brancos. Leucopenia na verdade digna de registo, digna desta referência que aqui deixo feita, porquanto entre a diversa literatura médica que folhee para compilar estas desprezíveis considerações, só um caso clínico se enquadra numa leucopenia inferior à que este rapaz nos apresenta. Cita-o PITTALUGA e o seu valor: 550 glóbulos brancos. Foi observado num doente de um hospital de Madrid e segundo PITTALUGA seria a cifra mais baixa registada até essa data. Em alguns outros casos observados nestes últimos anos ainda por PITTALUGA e JIMENEZ DE ASÚA as cifras de leucócitos oscilam entre 1.100 e 5.500.

Ao lado destes casos poderão citar-se os que têm sido comunicados pelos Senhores Professores ROCHA BRITO, VAZ SERRA, LUÍS RAPOSO e MOSINGER.

RAMON em 1929 descreve leucopenias acompanhando afecções idênticas à deste rapaz mas com valores oscilando entre 1.800 e 3.400 glóbulos brancos. SALLE refere igualmente alguns casos entre eles o de um rapaz de 15 anos com notável retardamento do desenvolvimento e esplenomegália muito acentuada. Os exames feitos traduziram-se por uma anemia de 33 % de hemoglobina e 2,3 milhões de eritrócitos; leucopenia de 4.000 e discreta trombopenia (150.000).

Curioso caso clínico o do nosso doentinho, que submetido a terapêutica variada nos provou serem vãs as nossas esperanças pois nulos eram os resultados. Quando lhe era administrada a injeção de leite — no dia da hipertemia — ainda se verificava uma subida dos leucócitos no máximo de 1.400 mas de novo, no dia seguinte, a leucopenia de 800 se restabelecia. Do

mesmo as transfusões, extractos hepáticos, vitaminas C e K se mostraram inoperantes.

Estamos, portanto, diante de um caso extremamente curioso. Primeiro pela *sideração das três funções medulares*, levando à *anemia*, à *plaquetopenia* e à *leucopenia* à custa dos granulócitos. Depois pelo *estado florescente* deste rapaz apesar dos seus 800 glóbulos brancos. E por fim por nos avisar da inutilidade absoluta, podemos dizer, da terapêutica médica.

Em face da ineficácia do tratamento médico aconselhou-se ao doente a intervenção cirúrgica mas obteve-se, como resposta, a negativa. (E assim a 24 de Fevereiro o doente teve alta registando-se na sua ficha: *Síndrome de Banti — Mesmo estado*).

BANTI atribui a leucopenia a uma das seguintes quatro eventualidades :

- 1) — *Diferente distribuição dos leucócitos nos diversos territórios vasculares.* — (Leucopenia mecânica).
- 2) — *Exagerada leucocateresis como em parte sucede na febre tifóide* — (Leucopenia leucocaterética).
- 3) — *Deficiente formação dos glóbulos brancos por parte dos órgãos leucopoiéticos.* — (Leucopenia aplástica — que parece a meu ver a causa de leucopenia deste rapaz),
- 4) — *Deficiente afluxo à circulação dos glóbulos brancos, formados ao nível dos órgãos leucopoiéticos por uma falta da sua atracção ao sangue.* — (Leucopenia por deficiente quimiotaxis).

Parece hoje assente que as leucopenias do tipo das que há pouco referi são de origem central. Pelo menos assim pensam diversos autores actuais, que as consideram umas vezes obedecendo a uma desapareição ou diminuição do tecido leucoblástico, por acção inibitória ou destrutiva de agentes tóxicos ou bacterianos; outras vezes as células sanguíneas não amadurecem, tornam-se sob este ponto de vista defeituosas e acumulam-se nos órgãos hemocitopoiéticos não emigrando. Estabelece-se aquilo a que se chama: *bloqueio medular*. Desconhece-se no entanto a causa desta perturbação. É possível que em alguns destes casos de leucopenia por bloqueio haja carência de alguma substância necessária para a leucopoiése ou se está presente ela não actue eficientemente. Mas, dizem ainda os mesmos autores, o bloqueio da medula óssea pode resultar de uma acção inibitória ou frenadora do baço ainda que seja muito discutível esta influência sobre a actividade funcional da medula.

Tal actividade só é manifesta em estados patológicos em que o sintoma esplénico é simples aumento de volume, e a demonstração da sua existência está no regresso ao normal, uma vez extraído este órgão hipertrofiado e duro.

No caso presente o doente e a família não aceitaram como boa a nossa sugestão sobre a necessidade do tratamento operatório.

Infelizmente não dispomos hoje de qualquer recurso médico valioso. Tem de se recorrer à Cirurgia.



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

II Congresso Luso-Espanhol de Obstetrícia e de Ginecologia

Na Faculdade de Medicina de Lisboa foi inaugurado no dia 2 de Maio, o II Congresso Luso-Espanhol de Obstetrícia e de Ginecologia, a cujo acto presidiu o Chefe do Estado e com a assistência de diversos membros do Governo.

O discurso inaugural foi proferido pelo presidente do Congresso, sr. Prof. Novais e Sousa, director da Faculdade de Medicina de Coimbra, que fez as saudações do estilo e prestou homenagem ao prestígio científico dos médicos espanhóis congressistas. Depois fez uma resenha histórica de três lustros da evolução da especialidade de Obstetrícia e Ginecologia.

O presidente da Comissão Executiva Espanhola, Prof. D. Francisco Luque, respondeu às saudações e disse-se portador duma mensagem dos compatriotas seus colegas para os médicos portugueses.

Em seguida, o dr. Costa Sacadura, depois de saudar o Chefe do Estado, exaltou a fraternidade dos médicos, todos irmanados na mesma devoção à causa da ciência. Referiu-se ao valor das especialidades que o Congresso vai procurar desenvolver, e à colaboração dos dois países nele representados e prestou sentido preito de homenagem à memória dos drs. Alfredo da Costa, Augusto Monjardino, José Gentil e D. Sebastião Reccacens.

O Prof. D. Fernando de Almeida falou do desenvolvimento da especialidade obstetrico-ginecológica nos últimos anos, tema que desenvolveu notavelmente, depois do que foi inaugurada uma valiosa exposição bibliográfica relacionada com o mesmo ramo de ciência e que o Prof. Costa Sacadura organizou, de colaboração com outros colegas, em seguida do que se effectou a anunciada conferência do Prof. dr. Celestino da Costa, subordinada ao tema: «O embrião humano nas primeiras semanas»; trabalho revelador do muito saber e estudo do seu autor e que, por isso, mereceu fartas palmas.

Os trabalhos do Congresso prolongaram-se até ao dia 3 ao qual foram apresentadas interessantes comunicações.

Instituto Português de Oncologia

Com a assistência dos srs. Presidente da República, Presidente do Conselho, ministros do Interior, Obras Públicas e Educação Nacional, foi inaugurado o novo hospital do Instituto Português de Oncologia, que é constituído por 9 pisos em

que estão instalados todos os serviços necessários para o estudo e tratamento da terrível doença.

O novo edificio tem capacidade para cerca de 300 doentes.

* * *

No Hospital dos Capuchos e nos serviços de neurologia, foi inaugurado um bloco operatório e no Hospital Júlio de Matos, um serviço de assistência pedagógica infantil. Ao acto inaugural assistiram vários membros do Governo.

Reuniões científicas

Sociedade de Ciências Médicas — Na última reunião realizada nesta Sociedade, o sr. Prof. Lopo de Carvalho fez uma larga exposição sobre as novas aplicações da quimografia, e o sr. dr. João Rafael Belo de Moraes fez algumas referências sobre a pneumectomia e várias considerações acerca de alguns casos recentemente operados.

Faculdade de Medicina do Porto — Nas 15.^a e 16.^a reuniões científicas da Faculdade de Medicina do Porto, foram apresentados os seguintes trabalhos:

Notas sobre o tratamento dos prolapsos genitais, pelo sr. dr. Silva Carvalho; *Estudos da fuuição ovárica pelo exame citológico vaginal*, pelo sr. dr. Strecht Ribeiro; *Ação do simpático sobre as paredes dos vasos linfáticos*, pelos srs. Professores Hernâni Monteiro e Silva Pinto.

Teratoma da região lombar, pela sr.^a dr.^a D. Carmem de Magalhães; *Estudos sobre a órbita dos portugueses*, pelos srs. drs. Carlos Lima e José Garrett; *A propósito de um síndrome de esplenotrombose*, pelos srs. Prof. Joaquim Bastos e drs. António Salvador e Pereira Leite.

Para encerramento das sessões do ano lectivo, o sr. Prof. Álvaro Rodrigues, fez uma conferência sobre «Impressões de cirurgia americana no que tem de applicável entre nós».

Conferências

No Parque Infantil Dr. Oliveira Salazar e a convite da delegação do Instituto Maternal de Coimbra, proferiu uma conferência, à qual presidiu o sr. Prof. Bissai Barreto, o sr. Prof. Guilherme Arce, catedrático de pediatria da Universidade de Salamanca, director do serviço de pediatria da Casa de Saúde de Valdecilla e do Jardim da Infância de Santander, que dissertou sobre «Hepatite aguda na criança».

Fez a apresentação do conferente o sr. dr. José dos Santos Bessa.

— Também ali realizou uma conferência o sr. dr. Tibério Barreira Antunes, que dissertou sobre «Educação física e maternidade».

— No Instituto de Oncologia, o sr. engenheiro Holmer Halma, fez uma conferência sobre «Microscopio electrónico», acompanhada de demonstrações num aparelho recentemente instalado naquele Instituto.

— O sr. Prof. Arvid Wallgren, do Karolinska Instituto de Pediatria de Estocolmo, proferiu, na Clínica Pediátrica do Hospital de D. Estefânia, uma conferência sobre «Doença fibro-quística do pâncreas — Toxoplasmose».

— Também naquela clínica e na Faculdade de Medicina do Porto, o sr. Prof. Guido Fanconi, director da Clínica Pediátrica de Zurich, fez conferências sobre «Perturbações digestivas crónicas na infância» e «Patogenese e tratamento da toxicose».

Faculdades de Medicina

De Lisboa — Pela primeira vez em Portugal uma senhora fez o seu doutoramento em Medicina. A sr.^a D. Cesina Bermudes, assistente de anatomia na Faculdade de Medicina de Lisboa prestou as suas provas, obtendo a classificação de 19 valores.

A dissertação intitula-se «Os músculos radiais externos estudados nos portugueses de condição humilde».

Várias notas

Por ter atingido o limite de idade, foi alvo de uma significativa homenagem, a sr.^a dr.^a D. Sofia Quintino, que há 40 anos dirige a secção de fisioterapia no Hospital de S. José.

— Representaram Portugal no Congresso Internacional de Medicina Tropical e Malaria, realizada em Washington, os srs. drs. João Fraga de Azevedo e Fernando Simões da Cruz Ferreira, respectivamente, director do Instituto de Medicina Tropical e chefe da missão de estudo e combate à doença do sono na Guiné.

— No concurso de provas públicas para o preenchimento do lugar de assistente dos serviços de fisioterapia do Hospital Escolar de Lisboa, foi aprovado o sr. dr. Francisco Rodrigues Luzes.

— Na Pampilhosa do Botão foi prestada uma homenagem ao médico local, sr. dr. Abel da Silva Lindo, pelos relevantes serviços que ali tem prestado.

— Foi renovada para mais um ano a nomeação, em comissão de serviço, do major médico, sr. dr. Augusto da Silva Travassos para o lugar de director geral de saúde.

— O sr. dr. Almerindo Lessa foi encarregado de representar Portugal no III Congresso Internacional da Organização dos Serviços de Transfusões, que se realiza em Turim.

— Foi aprovada a nomeação do sr. dr. Augusto Gonçalves Moreno para o lugar de director clínico das termas Caldas Santas de Carvalhelhos.

— Os srs. drs. Elísio Coelho dos Santos e Felisberto Matos Fernandes Coito, foram nomeados médicos, respectivamente, dos quadros eventual e efectivo, da Junta de Emigração.

— O sr. dr. Jacinto de Carvalho Andrade, foi a seu pedido, exonerado do lugar de médico do quadro eventual dos serviços tutelares de inspecção da mesma Junta.

— No Liceu Passos Manuel, foi inaugurado o Centro de Oftalmologia da Saúde Escolar de Lisboa, que se destina a 90.000 jovens de ambos os sexos que constituem a população escolar da capital.

Falecimentos

Faleceram, no Porto, o médico sr. dr. Waldemar Lofgren, fundador do Instituto Mecanoterápico daquela cidade; em Lisboa, o capitão de mar e guerra médico, sr. dr. Henrique Carlos Rodrigues, e o sr. dr. Albino Augusto Pacheco; no Vimioso, o sr. Manuel António Lopes, pai da sr.^a dr.^a D. Filipa dos Reis; e em Coimbra, o sr. conselheiro Bernardo Botelho da Costa, pai do sr. dr. Bernardo Teixeira Botelho, médico em Palmela. Também em Coimbra e vítima de um acidente de viação, faleceu o sr. dr. Agostinho Tavares de Aguiar Cabral, médico-cirurgião em Lisboa e formado pela Faculdade de Medicina de Coimbra.

As famílias enlutadas apresenta *Coimbra Médica* sentidas condolências.



LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

AUSTREGESILO y MELLO — <i>Vitaminas y Sistema Nervioso</i> . 1 vol. 92 pag. 7 fig. 1948. (S)	60\$00
BAMATTER — <i>El Problema de las Amígdalas en la Infancia</i> . 1 vol. 63 pag. 5 fig. 1948. (MM)	48\$00
BURN — <i>Avances en Farmacología y Terapèutica</i> . 1 vol. 395 pag. 59 fig. 1948. (C)	165\$00
CAMÚÑEZ — <i>Los Elementos Anormales de la Orina y los Medicamentos Eliminados</i> . 1 vol. 202 pag. 1948. (S)	185\$00
CARBALLO — <i>Formulario Clínico «LABOR»</i> . 1 vol. 885 pag. 1948. (L) Encad.	200\$00
CLIFFORD WHITE etc. — <i>Midwifery by ten Teachers</i> . Eighth edition. 1 vol. 560 pag. 217 fig. 1948. (AR) Encad.	125\$00
COURJON — <i>Formes Anatomo-Cliniques des Tumeurs de l'Hypophyse</i> . 1 vol. 176 pag 10 fig. 1948. (LM)	60\$00
DEL CÀMPO y SANCHEZ — <i>El Médico General y los Enfermos Mentales</i> . 1 vol, 163 pag. (EP)	80\$00
DELMAS — <i>Embryologie</i> . Troisième édition. 1 vol. 152 pag. 94 fig. 1948. (LM)	40\$00
DENIKER — <i>Gynécologie</i> . Troisième édition. 1 vol. 234 pag. 55 fig. 1948. (LM)	60\$00
DEVESA — <i>Traumatismos e Incapacidades de la Mano</i> . 1 vol. 187 pag. 90 fig. 1948. (S)	140\$00
FONTS — <i>El Bocio y su tratamiento</i> . 1 vol. 201 pag. 55 fig. 1948. (S)	140\$00
GARCIA-BLANCO — <i>Nuevos Metodos de Coloración en Hematología</i> . 1 vol. 92 pag. 19 laminas, 1948. (ES) Encad.	240\$00
HERZEN — <i>Guide Formulaire de Thérapèutique</i> . 17 ^e édition. 1 vol. 915 pag. 1948. (B)	172\$00
KOERNER-STEURER — <i>Enfermedades del Oído, Nariz y Garganta</i> . Segunda edición. 1 vol, 557 pag. 356 fig. 1948. (EL) Encad.	340\$00
LAVOINE — <i>Anesthésie par Inhalation</i> . Deuxième édition. 1 vol. 251 pag. 15 fig. 1948. (LM).	56\$00
LEVINE — <i>Cardiología Clínica</i> . 1 vol. 446 pag. 157 fig. 1946. (EG) Encad.	240\$00
LUISADA-HEART. — <i>A physiologic and Clinical Study of Cardiovascular Disease</i> . 1 vol, 653 pag. 352 fig. 1948. (WW) Encad.	300\$00

Últimas Novidades Médicas, à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

LUTEMBACHER — <i>Rhumatisme articulaire aigu</i> . 1 vol. 438 pag. 142 figuras en planches hors-texte. 1948. (M)	200\$00
MARION, etc. — <i>La Chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiologique per-opératoire</i> . 1 voj. 140 pag. 170 fig. (M)	240\$00
MARSHALL — <i>Enfermedades Venéreas</i> . 1 vol. 415 pag. 105 fig. 1948. (S) Encad.	400\$00
MATHIS et PONS — <i>Manuel de Pathologie Exotique</i> . 1 vol. 642 pag. 1948. Encad.	280\$00
PATERSON — <i>The Treatment of Malignant Disease by Radium and X-Rays being a Practice of Radiotherapy</i> . 1 vol. 622 pag. 33 fig. 1948. (AR) Encad.	250\$00
PÉCUNIA — <i>Gynastique Thérapeutique</i> . 1 vol. 344 pag. 508 fig. 1948. (LM)	86\$00
PINCUS — <i>Recent Progress in Hormone Research. Proceedings of the Laurentian Hormone Conference</i> . Dois volumes. 826 pag. 283 fig. 1947. (AP) Encad.	542\$00
PINÓS — <i>Hepatitis Tóxica y Cirrosis</i> . 1 vol. 139 pag. 33 fig. 1948.	135\$00
PONS — <i>Patología y Clínica de la Endocarditis Maligna Lenta</i> . 1 vol. 399 pag. 83 fig. 1948. (S) Encad.	410\$00
RENDU — <i>Foie et Pancréas</i> . Troisième édition. 1 vol. 141 pag 15 fig. 1948. (LM)	36\$00
SAGARRA — <i>El Substrato Anatomico de las Enfermedades Mentales</i> . 1 vol. 202 pag. 89 fig. 1948. (S)	140\$00
SAVY — <i>Traité de Thérapeutique Clinique</i> . Cinquième éditton, 3 volumes. 3696 pag. 1948. (M). Broch. 1.200\$00, Encad. 1.360\$00	
TERRACOL et LAPOUGE — <i>La péniciline en oto-rhino-laryngologie</i> . 1 vol. 152 pag. 1948. (M)	44\$00
WALSHE — <i>Enfermedades del Sistema Nervioso para el Medico Práctico y el Estudiante</i> Primera edición española, traducida de la quinta inglesa. 1 vol. 341 pag. 59 fig. 1948. (MM)	220\$00
WAREMBOURG et GRAUX — <i>Pathologie des zones pulmonaires</i> . 1 vol. 142 pag. 54 figures et 16 planches hors-texte. 1948. (M)	76\$00