

COIMBRA MÉDICA

ANO XIV

NOVEMBRO de 1947

N.º 9

SUMÁRIO

	Pág.
EMBOLIA PULMONAR EXPERIMENTAL E SUA EXPRESSÃO ELECTROCARDIOGRÁ- FICA — drs. João Porto, A. Azevedo, L. Provi- dência e R. Lopes	45 ^I
MOVIMENTO CARDIOLÓGICO INTERNACIO- NAL — dr. João Porto	494
LIVROS & REVISTAS	499
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES. . .	XXIII

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

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

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz

António de Matos Beja

Armando Tavares de Sousa

Luís Duarte Santos

Francisco Gonçalves Ferreira

João de Oliveira e Silva

José Bacalhau

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente, Ilhas e Colónias — ano . . .	60\$00
Estrangeiro	80\$00
Número avulso — cada.	10\$00

PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida
à Administração da "COIMBRA MÉDICA."

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Em resumo, das experiências feitas para avaliar o poder inibitório e o poder antisséptico concluiu-se que o Aseptal tem um alto poder antisséptico e inibitório sobre as bactérias patogênicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Cuiabá 17 de dezembro de 1910

Charles Fiquelle



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

"Aseptal.,
ANTISÉPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA NORMAL

Alcalinésia BISMÚTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.

"Aseptal,"

Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.

BioLactina

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

Bromovaleriana

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

'Diaspirina,

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

DYNAMOL

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

"Glucálcio,"

Descalcificação, tuberculosas, linfatismo, raquitismo, fraqueza geral, pleuritis, 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 habitude e morfomania dentro de certos limites.

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÃO-SORO

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

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quinoterápia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



CENTRO DE CARDIOLOGIA DE COIMBRA

(Director Prof. João Porto)

EMBOLIA PULMONAR EXPERIMENTAL E SUA EXPRESSÃO ELECTROCARDIOGRÁFICA ⁽¹⁾

POR

J. PORTO, A. AZEVEDO, L. PROVIDÊNCIA E R. LOPES

Entre os processos obliterativos da artéria pulmonar contam-se os de causa extrínseca (tumores que comprimem a artéria pulmonar ou algum dos seus ramos, processos de esclerose difusa — silicose por exemplo — que obliteram a árvore arteriolar ou arteriolo-capilar etc.) e os de causa intrínseca, que bloqueiam a circulação pulmonar por obstrução interior, e neste caso estão as embolias.

Desde há anos que vários autores vêm realizando a embolia pulmonar experimental, utilizando o cão, o gato ou o coelho, servindo-se de várias substâncias embolizantes e praticando a micro-embolia com óleo de parafina, iodobismutato de quinino etc. ou macro-embolia, aproximando-se assim do que acontece na clínica, e utilizando para isso, por abertura na veia safena, coágulos de fibrina, de glóbulos e fibrina, fragmentos de músculo, etc.

A obliteração da artéria pulmonar em qualquer ponto do seu trajecto, desde que a massa sanguínea bloqueada atinja certo volume, tem repercussões extensas e graves sobre todos os órgãos e tecidos quer a causa seja interna ou externa ao vaso.

De que dependem estas repercussões gerais?

(1) Os estudos anatomo-patológicos de todos os exemplares de experiência foram executados pelos Ex.^{mos} Prof. M. Mosinger, Director do Instituto de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina, e seu assistente dr. Renato Trincão a quem aqui deixamos consignados os nossos melhores agradecimentos.

Em primeiro lugar, da subitaneidade da instalação do processo obstrutivo: o quadro experimental ou clínico realizado por uma compressão instalada progressivamente é evidentemente muito diverso daquele que ocorre na embolia pulmonar.

Porém, as repercussões gerais observadas neste último caso — v. g. as repercussões cardíacas — devem-se simplesmente ao obstáculo mecânico realizado pela embolia à circulação pulmonar, ou dependem de factores de outra natureza?

Admitindo que as alterações observadas dependem simplesmente do maior ou menor volume de sangue detido na sua marcha no círculo menor circulatório, não deverá haver diferença sensível entre o quadro de uma obstrução extrínseca de um dos ramos da pulmonar, produzida experimentalmente, e o realizado por virtude de uma embolia com idêntico bloqueio circulatório.

Se, apesar da equivalência do bloqueio circulatório realizado pela compressão e pela obstrução embólica, os quadros respectivos variarem nitidamente, então seremos forçados a invocar outros factores além do já citado: haverá assim razão para invocar, por exemplo, reflexos nervosos gerados na parede da própria artéria pulmonar, despertados pela embolia.

* * *

As nossas experiências foram e continuam a ser realizadas nas seguintes condições:

1) Em coelhos sem preparação anestésica — pois estes animais permitem sob a maior docilidade a aplicação dos electrodos de agulha e a colheita do electrocardiograma bem como a injeção de substâncias embolizantes mais ou menos fluidas e a colheita do ECG nas várias fases do sofrimento e até à morte.

As substâncias embolizantes empregadas têm sido: a) suspensão de amido; b) parafina líquida e c) iodobismutato de quinino. Este, porque o anatómopatologista consegue, por abertura do torax e secção dos pulmões, reconhecer, até certo ponto, a extensão de tais embolias, é o que de preferência temos utilizado.

De princípio empregamos o electrocardiografo de SIEMENS portátil. No entanto, as mutações electrocardiográficas desenvolviam-se com tanta rapidez que o juizo colhido por comparação do ECG tomado nas 3 derivações clássicas nem sempre é

possível. Por isso, sempre que podemos, utilizamos o SIEMENS universal. De minutos a minutos colhemos gráficos, mesmo depois de ocorrida a morte por apneia e até que as aurículas ou ventrículos deixem de funcionar.

Depois da morte todos os coelhos são estudados sob o ponto de vista anátomo-patológico pelos Prof. MOSINGER e dr. RENATO TRINCÃO, particularmente quanto ao estudo dos pulmões e coração.

2) Em cães sob a acção calmante da morfina ou anestesiados pela associação morfina + somnifene ou com solução de cloralose. Depois do animal anestesiado injectamos também iodobismutato de quinino na dose de 4 c.c. Colhemos ECG. de 3 em 3 minutos, ou com intervalos mais curtos, seguindo-se sempre a oscilação dos pontos luminosos no visor de modo a surpreendermos as modificações do ECG. e a registá-las, até se instalar apneia e depois, até à paragem do coração. Quando o animal morria era em seguida sujeito ao exame anátomo-patológico.

3) Pretendemos verificar se no cão as repercussões da obliteração da artéria pulmonar são as mesmas quer a causa seja extrínseca quer intrínseca ao vaso. Assim, depois da abertura do torax e posto a funcionar o aparelho de respiração artificial realizamos várias experiências: *a)* obliterando por compressão suave, com um clamp, o ramo direito da artéria pulmonar, e colhendo a seguir o ECG. *b)* levantando o clamp e fazendo a colheita do ECG. *c)* obliterando o ramo direito e conseguindo ECG. *d)* suprimindo o clamp e fazendo a colheita do ECG.

Em outras experiências fazemos: *a)* obliteração do ramo direito e ECG. *b)* levantamento do clamp e colheita do ECG. *c)* injeccção de iodobismutato de quinino no ramo direito e colheita do ECG.

Como a sucessão destes factos experimentais prejudica progressivamente as condições de resistência do animal, pôde o aspecto do electrocardiograma não estar dependente apenas do acto constritor em si e virem falseados os termos de comparação. Por isso em um lote de animais temos feito sòmente a constrição do ramo direito ou esquerdo da artéria pulmonar; em outro sempre com torax aberto, a injeccção da substância embolizante ora à esquerda ora à direita.

A comparação dos electrocardiogramas assim obtidos é possível que nos permita mais seguros juizos sobre a influência do factor reflexo pneumo-coronário.

Ainda para mais justa apreciação da influência do acto reflexo pneumo-coronário e supondo que as fibras nervosas partidas de um e outro vaso pulmonar, entre as que se distribuem pelo miocárdio e aorta, se distribuem por zonas diversas e interessam ramos coronários diversos, provocamos a obliteração alternada do ramo direito e ramo esquerdo da artéria pulmonar e colheita dos respectivos electrocardiogramas.

* * *

Vimos hoje trazer os resultados da execução do primeiro plano de experiências em coelhos, com micro-embolias, provocadas sobretudo por iodobismutato de quinino injectado na veia safena ou marginal da orelha.

Os objectivos destas experiências são vários consoante o ângulo de visão em que cada experimentador se coloca. Consoante o ângulo de visão em que se coloca, assim varia também o número e qualidade dos meios para a excussão da prova.

Assim pode pretender-se, imediatamente a seguir à produção da embolia :

- a) O conhecimento das variações da pressão arterial e venosa.
- b) Estudar a maneira como reage a árvore arteriolar geral ao colapso circulatório.
- c) Ver as alterações funcionais ou patológicas do pulmão.
- d) Apreciar as alterações fisiopatológicas do coração através do ECG.

Este último aspecto não tem sido extensamente estudado por isso dele nos vamos ocupar de modo particular.

Há, é manifesto, solidariedade funcional de todos os sistemas e aparelhos e, no caso particular da embolia pulmonar é impossível considerar isoladamente o coração dos pulmões. Só por aproximação e podemos fazer e é, de facto, o que tentamos. Nem poderia deixar de ser. É que, se sob o ponto de vista anatómico o coração fica compreendido entre os pulmões, sob o ponto de vista funcional os pulmões ficam compreendidos entre as duas metades do coração: segundo o sentido da corrente, o coração direito fica a montante dos pulmões e estes a montante do coração esquerdo.

A embolia pulmonar tem repercussão pulmonar e cardíaca e, num e noutro órgão as alterações interferem. Trataremos apenas as embolias pulmonares (micro-embolias) através das perturbações que trazem à função respiratória e cardíaca, esta apreciada através do ECG.

* * *

Coelho N.º 1. Embolia com iodo bismutato de quinino.

Antes da embolia.

ECG de tipo normal:

D I = q R
 D II = P R S T
 D III = P R S T

ou

$R_1 = R_2 = R_3$
 S_1 ausente; $S_2 < S_3$ Fig. 1 A

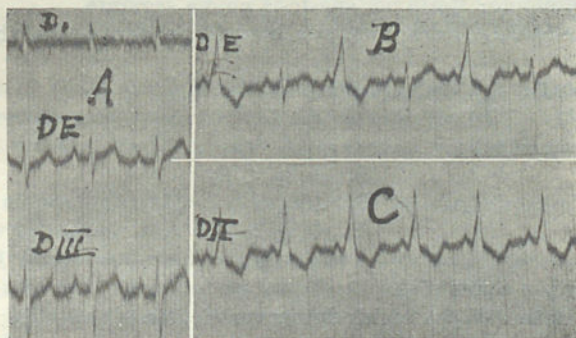


Fig. 1 — Coelho n.º 1. A — antes da embolia; B — aos 5 minutos; C — a seguir ao anterior.

Após embolia:

Taquicardia sinusal (logo a seguir).

(5^m) Complexos W. P. W. alternando com o ritmo de base; por vezes só retalhos de W. P. W. Fig. 1 B e C

Aspecto do ritmo de base:

$$\begin{array}{l} P - R = 0,07 \\ R_1 > R_2 > R_3 \\ - T_1, + T_2, + T_3 \end{array} \quad \text{ou} \quad \left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = R, T - \\ D \text{ II} = P, R, S, T + \\ D \text{ III} = P r S T + \end{array} \right.$$

Aspecto dos complexos W. P. W.:

$$\begin{array}{l} P - R = 0,03 \\ R_1 \text{ ausente}; R_2 < R_3 \\ QS_1 \text{ pequeno} \\ S \text{ ausente em D II e D III} \\ - ST_2, - ST_3 \\ + T_1, - T_2, - T_3 \end{array} \quad \text{ou} \quad \left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = QS, T \\ D \text{ II} = P, R, ST -, T - \\ D \text{ III} = P, R, ST -, T - \end{array} \right.$$

(tipo bloqueio de ramo pouco comum)

A seguir passa a predominar o ritmo de base aparecendo só de onde em onde, aspectos de W. P. W. Depois dos 7 minutos já se não observam estes.

O ritmo de base mantém-se com o aspecto descrito. Animal sacrificado no dia seguinte.

- 1.º Coelho, n.º 1.
- 2.º Caract. da exp. injeção de 1 c.c. de iodo-bismutato de quinino na veia marginal da orelha.
- 3.º Resultado: Morte por anestesia no dia seguinte.
- 4.º Autópsia: (Coração conservado em formol para o estudo histológico).

Coelho N.º 2. Embolia com parafina.

Antes da embolia:

$$\begin{array}{l} R_1 > R_2 < R_3 \\ S_1 < S_3 \\ T_1 < T_2 > T_3 \end{array}$$

Após inj. — convulsões.

Dissociação A-V. A seguir flutter ventricular.

Ap. cardio-vascular — Coração direito distendido por coágulos; coágulos na origem da art. pulm.

Coração esquerdo vazio.

Distensão do sistema venoso por coágulos bem ligados.

Ap. respiratório — Pulmão esquerdo com congestão e edema acentuados, tendo à superfície pequenas manchas de Tardieu.

Pulmão direito ligeiramente congestionado.

Coelho N.º 3. Embolia com iodobismutato de quinino.

Antes da embolia

$$\begin{array}{l} R_1 < R_2 > R_3 \\ S_2 < S_3 \\ T_1 < T_2 > T_3 \end{array} \quad \text{ou} \quad \left\{ \begin{array}{l} \text{D I} = q \text{ R T} \\ \text{D II} = \text{P R s T} \\ \text{D III} = \text{R S T} \end{array} \right. \quad \text{Fig. 2 A}$$

Embolia :

A seguir séries de complexos ventriculares deformados de tipo bloqueio de ramo (comum) raramente (mas por vezes) precedidos de onda P individualizável.

Aspecto :

$$\begin{array}{l} R_1 > R_2 < R_3 \\ S_2 < S_3 \\ -T_1, +T_2, +T_3 \end{array} \quad \text{ou} \quad \left\{ \begin{array}{l} \text{D I} = q, \text{R, ST} -, \text{T} - \\ \text{D II} = \text{rsT} \\ \text{D III} = \text{r, S, ST} +, \text{T} + \end{array} \right.$$

Estas séries (frequentemente de 9, outras vezes de 11, outras ainda de 15 complexos) são separadas por complexos auriculo-ventriculares de aspecto menos deformado, parecendo o ritmo de base.

$$\begin{array}{l} R_1 < R_2 > R_3 \\ -ST_1, +ST_3 \\ -+T_1 - T_3 \end{array} \quad \text{ou} \quad \left\{ \begin{array}{l} \text{D I} = \text{r, ST} -, \text{t} - + \\ \text{D II} = \text{RS, ST} -, \text{t} + \\ \text{D III} = \text{R, St} +, \text{t} + \end{array} \right.$$

O aspecto do bloqueio depois é modificado pelo aparecimento de ST mais desnivelado para baixo em D I e para cima em DIII (-ST₁, +ST₃).

Aos 4 minutos há só o «tipo de bloqueio» mas não se evidenciam ondas P.

Aos 5 minutos, alternam com os precedentes, complexos em que R₁ e S₃ teem menor voltagem. Fig. 2 C.

Aos 10 minutos aparecem complexos de vários tipos: aspecto de bloqueio já descrito mas com variações na amplitude de R₁ e S₃ e por vezes precedidos de P individualizável. Por vezes alternam com ritmo de base. Nos complexos de tipo de bloqueio quando se nota P, o PR é curto; acentua-se o desnivelamento de S-T, negativo em D I e positivo em D III. Fig. 2 D.

Aos 17 minutos :

Só ritmo de base em que se nota :

$$\begin{array}{l} R_1 > R_2 > R_3 \\ S_2 < S_3 \\ -ST_1; +ST_3 \\ +T_1; -T_3 \end{array} \quad \text{ou} \quad \left\{ \begin{array}{l} \text{D I} - \text{p, R, ST} -, \text{T} + \\ \text{D II} - \text{p, r, t} + \\ \text{D III} - \text{p, r, Sr}', \text{ST} +, \text{T} - \end{array} \right.$$

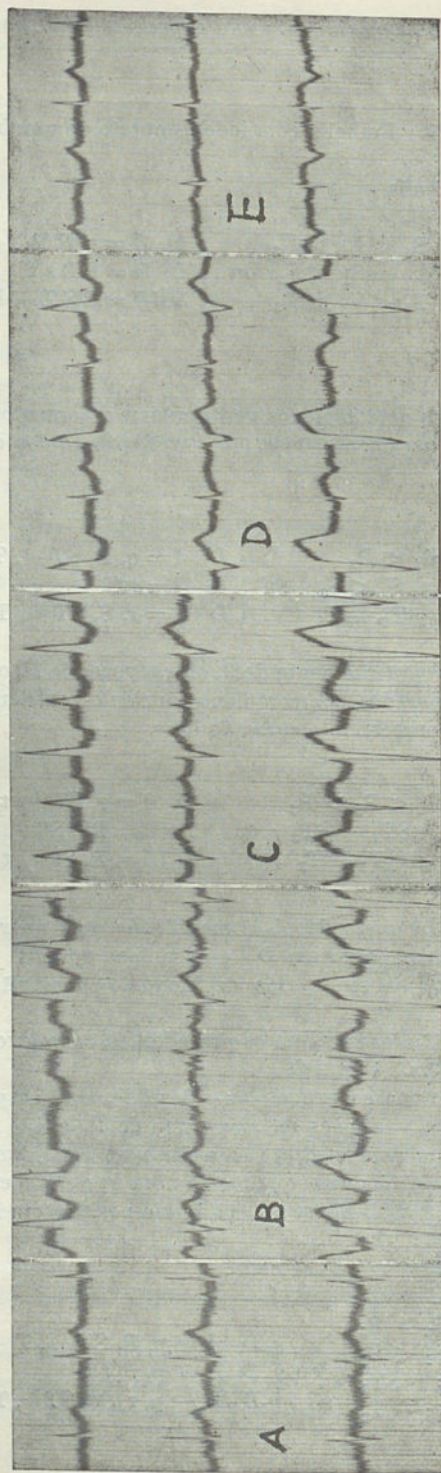


Fig. 2 — Coelho n.º 3. A — antes da embolia; B — aos 2 m.; C — aos 5 m.; D — aos 12 m.; E — aos 17 m.

Às vezes aparecem complexos isolados com tipo bloqueio.
1 h. e 10 m. após :

Convulsões, apneia :

Acentuada bradicardia sinusal com capturas, interferência de ritmo ventricular também muito lento os complexos ventriculares correspondentes às capturas diferem dos (do ritmo idio-ventricular) e sempre que aparece onda P captura o ventrículo. Fig. 3.

Paragem auriculo-ventricular.

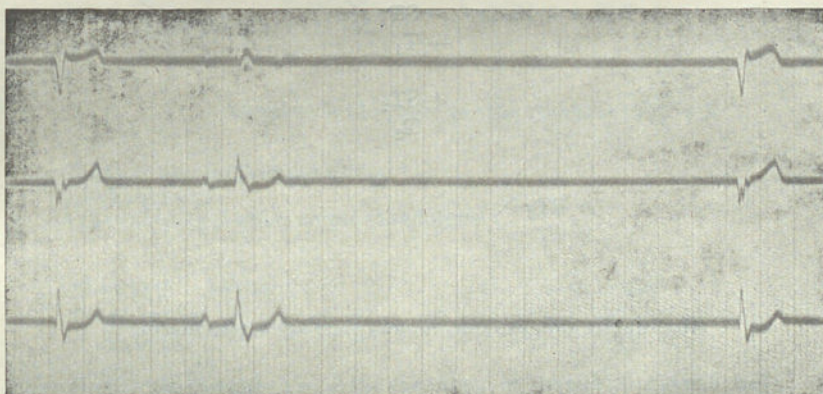


Fig. 3 — Coelho n.º 3. 1h,10^m após a embolia, e logo a seguir a convulsões e apneia.

1.º Coelho, n.º 3.

2.º Caract. da exp. Iodo-bismutato-quinino. Morte.

3.º Autópsia: 20-1-47.

Rel. macroscópico :

Apar. cardio-vascular — Coração direito distendido por coágulos muito escuros. Distensão venosa considerável. Coração esquerdo quase vazio bem como a aorta.

Apar. respiratório — Edema pulmonar bilateral muito acentuado. Ausência de sinais de enfarte. Ao corte numerosas micro-embolias de côr de abóbora ao longo das finas ramificações dos vasos pulmonares, em ambos os pulmões, com a mesmas abundância.

Coelho N.º 4. Embolia com sulfato de bário + percloro de ferro

$$\begin{array}{c} q_1 \\ R_1 < R_2 > R_3 \\ S_2 < S_3 \\ T_1 < T_2 > T_3 \end{array}$$

Embolia :

Convulsões :

S₁ alargada dissociação A-V.

$$\begin{array}{l} - ST_1 \\ - T_1 \end{array}$$

$$\begin{array}{l} + ST_2 \\ + T_2 \end{array}$$

$$\begin{array}{l} + ST_3 \\ + T_3 \end{array} \rangle \text{ englobados numa onda}$$

(tipo habitualmente encontrado logo após convulsões)

Aos 6 minutos aparecem pequenas salvas de «flutter» ventricular persistindo depois a dissociação A-V, com complexos ventriculares muito deformados.

Aos 10 minutos «flutter» auricular e depois fibrilação ventricular.

Autópsia :

Ap. cardio-vascular — Distensão considerável da veia cava inferior contendo um coágulo e com numerosas poeiras esbranquiçadas. Volumosíssimo coágulo enchendo totalmente a aurícula direita, apresentando numerosos fragmentos de uma substância esbranquiçada. Orifício aurículo-ventricular direito completamente obstruído por um rólho de bário. Ventrículo direito cheio de coágulos também, assim como a artéria pulmonar. Coração esquerdo completamente vazio. Presença de um coágulo na aorta com aspecto semelhante aos precedentes. Veias do pescoço cheias de coágulos com bário.

Ap. respiratório — Pulmão direito fortemente congestionado em toda a base. Edema pulmonar abundante, com presença de numerosas microembolias esbranquiçadas. Pulmão esquerdo sem alterações importantes.

Coelho N.º 5.

antes: $R_1 < R_2 > R_3$
 $S_2 = S_3$
 $T_1 < T_2 > T_3$ ou $\left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = r, T \\ D \text{ II} = R, s, T \\ D \text{ III} = R, s, T \end{array} \right.$ Fig. 4 A.

Após embolia:

Ligeira taquicardia:

R aumentou em D I
 R diminuiu > D II
 R > > D III
 S aumentou > D III
 - T_1 ; + T_3 ou $\left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = R, T - \\ D \text{ II} = r, s, T + \\ D \text{ III} = r, S, T + \end{array} \right.$

(Aspecto de bloqueio de tipo comum) Fig 4 B.

Ondas P não individualizáveis.

Aos 5 minutos:

Aparecimento de P.

R baixou muito em D I
 R aumentou > > D II
 S diminuiu > > D III
 - ST_1 , + ST_3
 - T_1 , + T_3 Fig. 4 C. ou $\left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = p, r, s, st - \\ D \text{ II} = p, R, s, st -, t + \\ D \text{ III} = p, R, S, T + \end{array} \right.$

Passadas 24 horas:

Mantém-se desnivelamento de ST:

- ST_1 ; + ST_3
 + T_1 ; - T_3 Fig. 4 D

1.º Coelho n.º 5.

2.º Caract. da exp. Iodo bismutato quinino.

3.º Resultado: 24 horas depois.

4.º Autópsia: 23-1-47

Rel. da Autópsia.

apar. cardio-vascular — Aurícula direita cheia de coágulos. Ventriculo direito muito distendido, mas com poucos coágulos. Artéria pulmonar cheia de coágulos. Distensão considerável da veia cava superior. Coração esquerdo completamente vazio, bem como a aorta.

Apar. respiratório — Pulmão direito com numerosas e volumosas massas hemorrágicas, prolongando-se para a profundidade. Aspecto semelhante ao do pulmão esquerdo e presença de 2 escavações à superfície.

Fígado cirrótico.

Coelho N.º 6 . Sulfato de bário + Percloroeto de Fe.

Antes: $Q_1 > R_1$
 $R_3 = S_3$
 T_1 isoelectrico
 + T_3

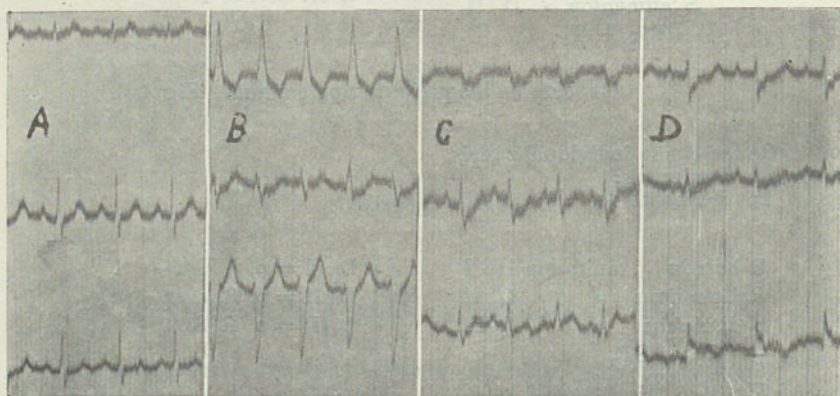


Fig. 4 — Coelho n.º 5. A — antes da embolia; B — logo após a embolia; C — aos 5 m.; D — 24 horas depois.

Embolia: Convulsões:

Ritmo sinusal; apareceu onda S larga e chanfrada.

— S T_1

— T_1

Este aspecto é o observado quase sempre *logo* após convulsões.

Ao passar para D III já se tinha instalado dissociação A-V.

Depois aparecem complexos ventriculares de 2 tipos uns correspondendo a capturas de P-R = 0,09, outros com P-R curto = 0,04.

A seguir aparece «flutter» auricular e complexos ventricular de 2 tipos; mais tarde restabelece-se o ritmo auricular com dissociação A-V.

Autópsia:

Apar. cardio-vascular — Coração direito cheio de coágulos com bário. Presença no fundo do ventrículo direito de um rôlho de bário, compacto. Coágulos na aurícula esquerda sem bário e ventrículo esquerdo vazio. Distensão considerável de todo o sistema venoso, cheio de coágulos bem organizados. Vasos venosos do pedículo do coração cheios de coágulos com bário.

Apar. respiratório — Congestão das bases pulmonares. Micro embolias de bário no pulmão direito. Pulmão esquerdo com aspecto semelhante ao precedente.

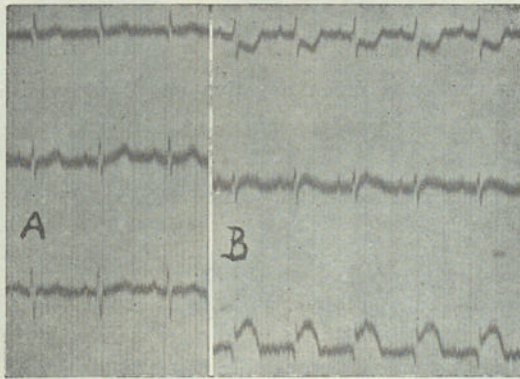


Fig. 5 — Coelho n.º 7. A — antes da embolia; B — aos 3 m.

Coelho N.º 7.

Antes: q_1
 $R_1 = R_2 = R_3$
 $S_2 < S_3$
 $T_1 < T_2 > T_3$

ou $\left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = p, q, r, t, \\ D \text{ II} = p, r, s, T \\ D \text{ III} = p, r, S, t. \end{array} \right.$ Fig. 5 A.

Após embolia :

Taquicardia.

— ST_1 (muito desnivelado)
 + ST_3 (, ,)

S T e T constituem uma só onda em D II e D III que em D III se destaca do ramo descendente de R (onda monofásica). T₁ difásico

ou

D I = R, S, ST —, T — +

D II = r, s, sT +, T +

D III = R, s, RT + Fig. 5 B.

A seguiu convulsões:

Dissociação A. V.

Complexos ventriculares de dois tipos diferentes.

S T e T numa onda única negativa em D I e positiva em D III. Fig. 6 A e B.

1.º Coelho n.º 7.

2.º Caracte. da exp.: Iodo-bismutato de quinino. Morte.

2.º Autópsia: 221-47.

Rel. macroscópico.

Apar. cardio-vascular — Coração dir. distendido por coágulos escuros, com presença duma substância côr de abóbora Distensão venosa. Coração esq. vazio.

Apar. respiratório — Pulmões com edema, apresentando numerosas embolias côr de abóbora, enchendo completamente toda a árvore vascular, vendo-se em numerosíssimo número sob a pleura visceral. Distensão considerável dos vasos pulmonares, cheios de sangue escuro. Ao corte sai uma quantidade grande de substância côr de abóbora.

Coelho N.º 8. Suspensão de amido.

Antes:

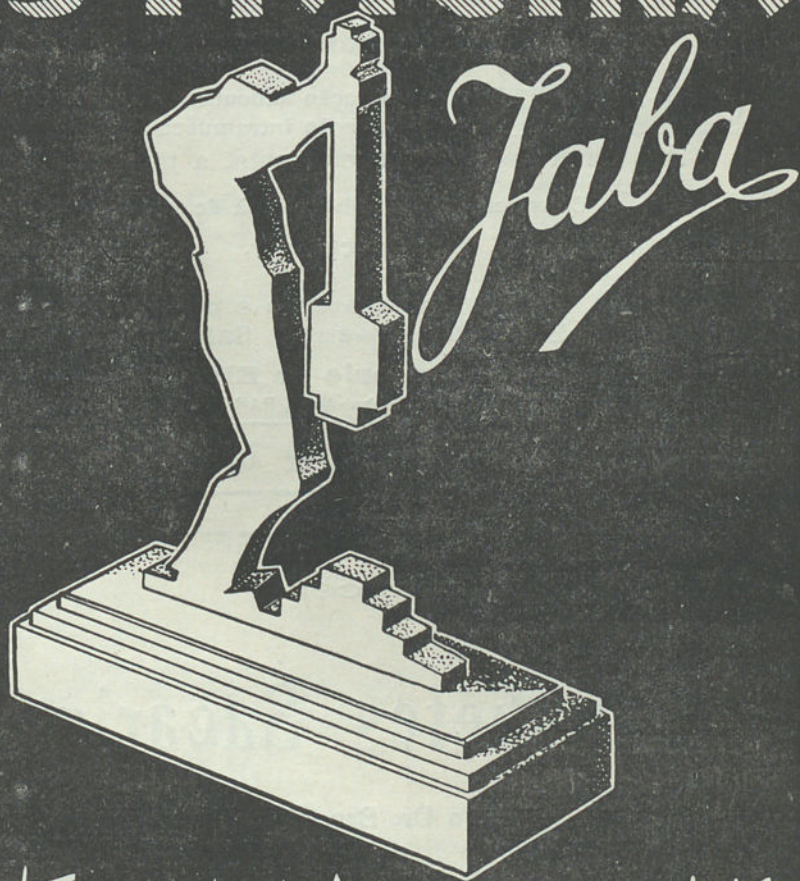
q₁

R₁ < R₂ > R₃

s₂ = s₃

T positivo.

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

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

TOXICIDADE Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

INALTERABILIDADE em presença do ar.

(Injecções em série)

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

Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA

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

Depositários
exclusivos

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

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

Acaba de aparecer:

“Diabetes Sacarina”

Do Dr. Bruno da Costa

1 Grosso volume de 538 páginas, Esc. . . 140\$00

Dirigir pedidos aos editores

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA

Embolia; logo a seguir:

$\begin{matrix} -ST_1 \\ -T_1 \end{matrix} \rangle$ englobados numa onda muito desnivelada

$\begin{matrix} +ST_3 \\ +T_3 \end{matrix} \rangle$, , , , ,

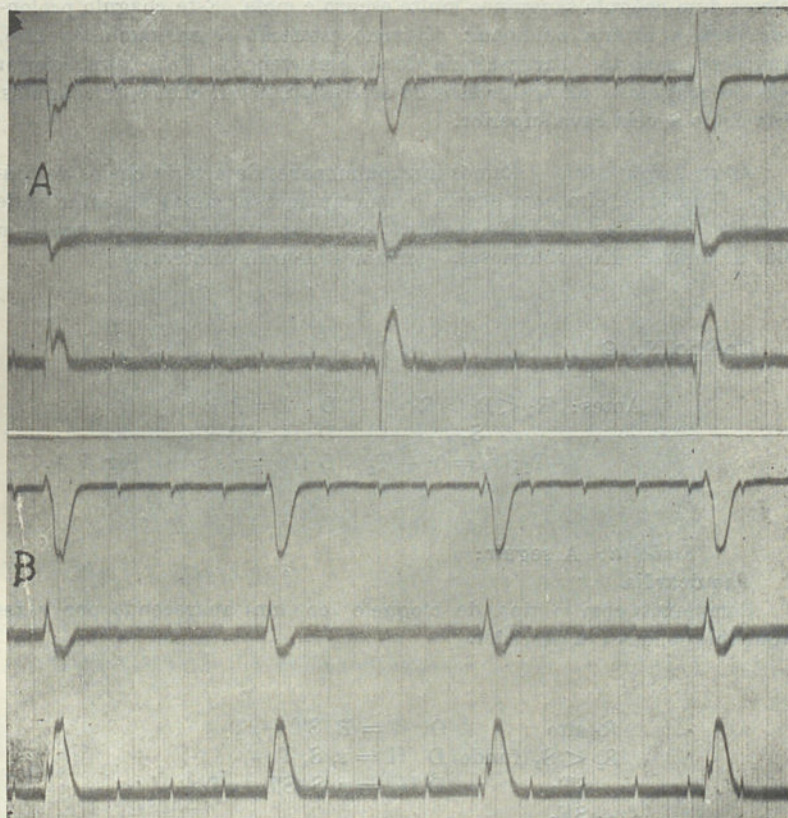


Fig. 6 — Coelho n.º 7. A — aos 11 m. e logo a seguir convulsões e apneia;
B — aos 16 m.

Os desnivelamentos de S-T acentuam-se muito, para baixo em D I, para cima em D III, destacando-se a onda S T-T do ramo descendente R.

Depois o desnivelamento atenua-se muito, progressivamente, mantendo-se porém:

$\begin{matrix} -ST_1 \\ +T_1 \end{matrix}$

$$\begin{array}{l} + ST_3 \\ - T_3 \end{array}$$

Autópsia :

Apar. cárdio-vascular — Aurícula e ventrículo direitos completamente repletos dum coágulo sanguíneo muito escuro e mole. Êste coágulo prolonga-se para a artéria pulmonar. Coração esquerdo completamente vazio, assim como a aorta. Turgescência do sistema venoso. Veia cava inferior cheia de coágulos. Ramos grossos da artéria pulmonar cheios de coágulos, assim como a veia cava superior.

Apar. respiratório — Ramos intrapulmonares da artéria cheios de coágulos. Pulmão direito com edema e com numerosas zonas de enfartes de pequenas dimensões. Pulmão esquerdo com aspecto semelhante, mas com zonas de infartes mais volumosas. Derrames pleurais bilaterais.

Coelho N.º 9

$$\begin{array}{ll} \text{Antes: } R_1 < R_2 > R_3 & D \text{ I} = P R t \\ & S_2 & D \text{ II} = P R t \\ + T_1; T_2 = 0; - T_3 & D \text{ III} = r s t - \end{array} \quad \text{Fig. 7 A.}$$

Embolia: A seguir:

Taquicardia.

Complexos com o tipo de bloqueio (comum) aparecendo por vezes (raramente) ondas P a preceder.

$$\begin{array}{ll} R_1 \text{ alto} & D \text{ I} = R, ST -, T - \\ S_2 < S_3 \text{ (fundo)} & D \text{ II} = r, S, T + \\ - ST_1 & D \text{ III} = r, S, ST +, T + \\ + ST_3 & \\ - T_1 & \\ + T_2 & \end{array} \quad \text{Fig. 7 B}$$

Aos 15 minutos:

Convulsões: apneia.

Dissociação A-V.

Complexos ventriculares:

$$\begin{array}{l} R_1 < R_2 < R_3 \\ S_1 = S_2 > S_3 \end{array}$$

T isoelectrico ou lig.^{te} positivo nas 3 dd.; Fig. 8 A. Depois os complexos ventriculares mudam de configuração:

R₁ alto
 S₃ fundo
 Isodifasismo em D₂
 - ST₁
 + ST₃
 T₁ difásico
 ST englobando T em D II e D III Fig. 8 B

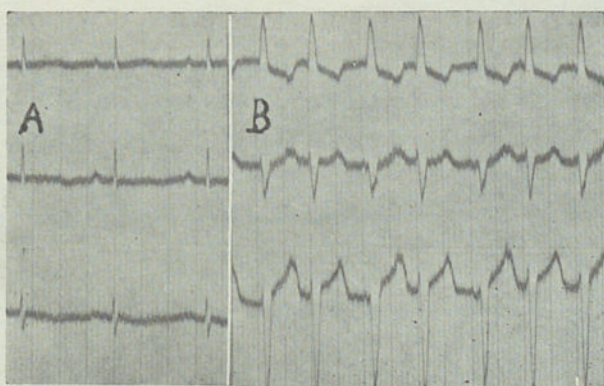


Fig. 7 — Coelho n.º 9. A — antes da embolia; B — aos 2 m.

Coelho N.º 10. Suspensão de amido.

Antes: R₁ > R₃

S₃

logo após embolia:

- ST₁ >
 - T₁ > (muito desnivelado)

Convulsões:

«Flutter» ventricular e logo a seguir «Flutter» auricular e dissociação A-V.

Complexos ventriculares:

R₁ > S₁

Q₃ = R₃

Autópsia:

Apar. cárdio-vascular — Distensão considerável da veia cava inferior e da veia porta. Coágulos na veia cava superior.

Apar. respiratório — Congestão do pulmão direito. Enfisema do lobo superior do pulmão esquerdo.

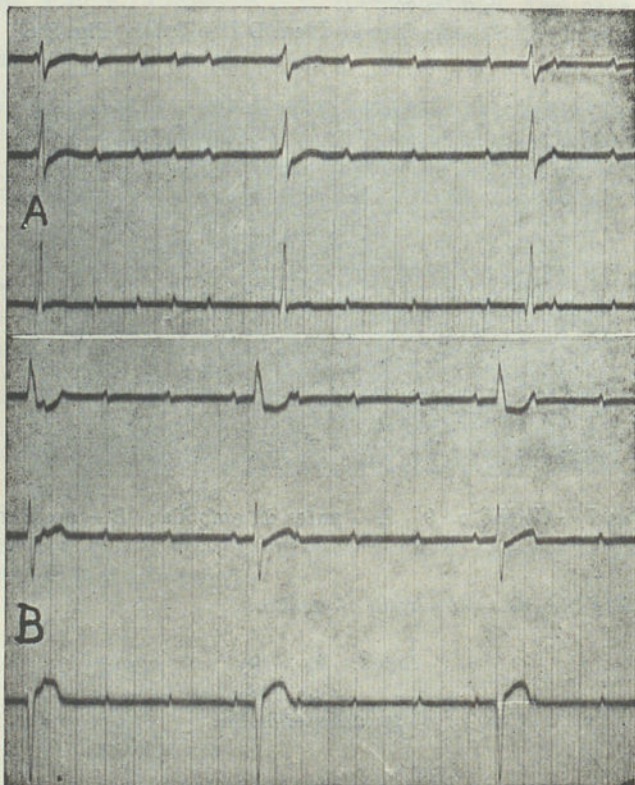


Fig. 8 — Coelho 9. A — aos 15 m. e logo a seguir a convulsões e apneia;
B — 1 m. após o anterior

Coelho N.º 11.

Antes: q_1
 $R_1 < R_2 > R_3$
 $+ T_1, + T_2, - T_3$ ou $\left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = p q R t \\ D \text{ II} = p R s t \\ D \text{ III} = r s t \end{array} \right.$ — Fig. 9 A

Após embolia :

Convulsões :

Taquicardia ; Q_1 desaparece ; ondas P não aparentes (talvez confundidas com T).

R_1 de microvoltagem $< R_2 < R_3$
 Chanfros de R_2 e R_3
 S_1 (pequeno e chanfrado) $< S_2 > S_3$
 - + T_1 , + T_2 + T_3 (os 2 últimos muito acuminados). Fig. 9 B.

ou { D I = r, s, t - +
 D II = r, s, T +
 D III = r, s, t -

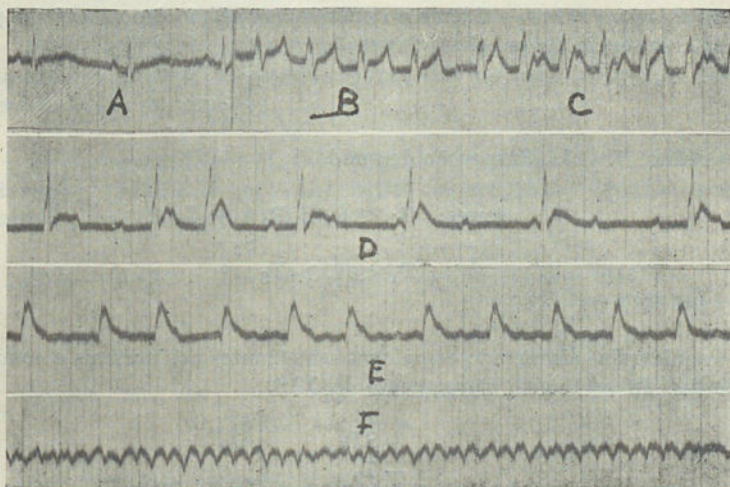


Fig. 9 — Coelho n.º 11. A — antes da embolia. D II ; B — aos 2 m. D II ; C — aos 3 m. ; D — aos 5 m. ; E — aos 10 m. ; F — aos 11 m.

Aos 3 minutos o aspecto é o mesmo mas as ondas T em D II são entalhadas a diversas alturas (talvez ondas P sobrepostas a T). Fig. 9 C.

É possível que se trate de dissociação A. V. com ritmo ventricular rápido.

Aos 5 minutos : dissociação A-V e arritmia ventricular ; aumento das voltagens de R_1 , R_2 , R_3 e S_1 . Fig. 9 D.

Onda S-T e T (englobados numa onda) positiva em D II e D III e por vezes em D I ; outras vezes em D I parece negativa.

Depois a onda S-T e T em D II e D III é muito alta dando a ideia de que R, ST e T são representados por uma onda única em D II e D III. Fig. 9 E.

Aos 11 minutos fibrilação ventricular. Fig. 9 F.

Aos 17 minutos bradicardia ventricular com micro-voltagem.

1.º Coelho, n.º 11.

2.º Caract. da exp. injeção de 2. c. c. de óleo de vaselina na veia da perna.

3.º Resultado. Apneia e morte logo em seguida.

4.º Autópsia : 23-1-47.

Rel. macroscópico.

Apar. cárdio-vascular — Coração direito cheio de coágulos muito escuros, prolongando-se para a artéria pulmonar. Coração esquerdo vazio.

Apar. respiratório — Edema do pulmão, congestão dos vasos intra-pulmonares. Ausência de embolias visíveis.

Coelho N.º 12. Suspensão de amido.

$$\text{Antes: } R_1 < R_2 > R_3$$

$$T_1 < T_2 > T_3$$

Logo após embolia :

Taquicardia, alternando complexos semelhantes aos normais e complexos de tipo diferente com alargamento de QRS.

$$-ST_1$$

$$-T_1$$

(Tipo de bloqueio de ramo comum)

Ao colher D_2 tinha-se modificado o aspecto, predominando complexos pouco deformados havendo por vezes um complexo semelhante aos alterados de D_1 .

Pouco depois :

Em D_1 , P-R encurtado.

$$-ST_1 \text{ e } -T \text{ englobados numa onda.}$$

Em D_{II} o aspecto é diferente e há complexos auriculoventriculares de vários tipos.

Em D_{III} +ST englobando +T.

A os 5 minutos injecta-se aminocardol.

Aos 9 minutos recuperação do aspecto inicial notando-se porém

$$\begin{array}{r} - ST_1 \quad + T_1 \\ + ST_3 \quad - T_3 \end{array}$$

Baixa voltagem de QRS.

- 1.º Características da experiência: Embolia de amido, intravenoso, em suspensão de soro fisiológico (em 3-1-47).
- 2.º Resultado: Morte quasi 3 horas após a injeção embolizante.
- 3.º Autópsia em 4-1-47.

Relat. Macroscópico.

Apar. cárdio-vascular — Congestão venosa com numerosos coágulos sanguíneos bem ligados. Coração fortemente distendido. Coração direito e esquerdo cheios de coágulos.

Apar. respiratório — Edema pulmonar pouco acentuado. Ramos intra-pulmonares da artéria pulmonar cheios de coágulos. Pequena zona de enfarte na base do pulmão direito.

Apar. digestivo — Estômago e intestinos cheios de alimentos.

Coelho N.º 13. Antes da embolia ECG com o aspecto habitual. Fig. 10 A.

Logo após embolia. (iodobism.).

Convulsões, apneia.
Dissociação A-V.

$$\begin{array}{r} - S-T_1 \\ + S-T_3 \end{array} \text{ Fig. 10 B}$$

Aos 6 minutos (sempre dissociação) onda englobando ST e T, negativa em D I e positiva em D III. Fig. 10 C

Aos 13 minutos fibrilação ventricular. Fig. 10 D.

- 1.º Coelho n.º 13.
- 2.º Iodobism.
- 3.º Morte minutos depois.
- 4.º Autópsia em 24-1-47.

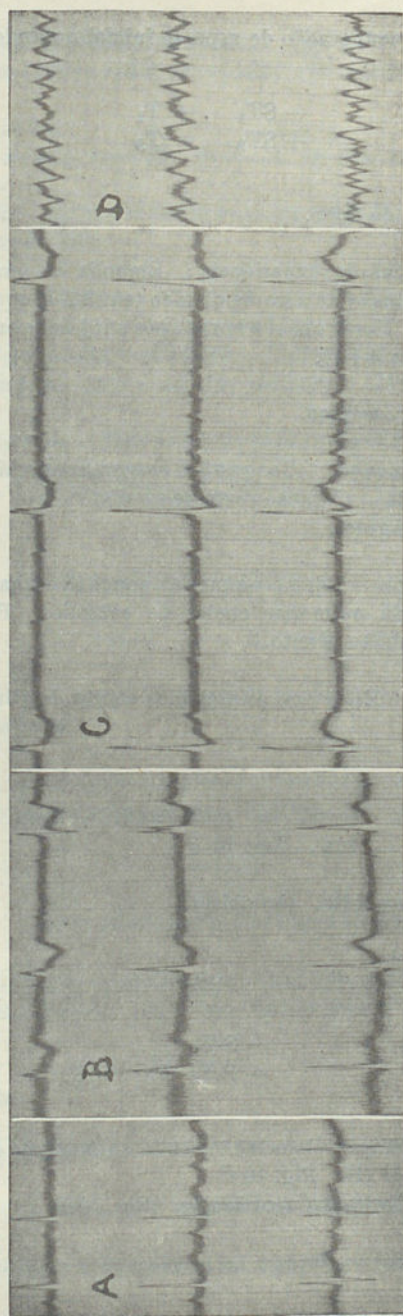


Fig. 10—Coelho n.º 13. A — antes da embolia; B — logo a seguir a convulsões e apneia (imediatamente após embolia); C — aos 6 m.; D — aos 13 m.

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: approx. 0,1 c.c.



Adaptados pelos principais hospitais, casas de saúde, clínicas 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
Copenhagen, V. Dinamarca

Concessionários gerais em Portugal:

Ernel

Escritório de Representações Nacionais e Estrangeiras, Lda

Rua dos Fanqueiros, 366-1.º
Tel. 20885
LISBOA



IRGAFENE

N₁-3, 4-dimetilbenzoilsulfanilamida

Agente quimioterápico polivalente.
A sulfamida de posologia reduzida e
perfeita tolerância.

COMPRIMIDOS

EMPOLAS

IRGAMIDE

N₁-dimetilacroilsulfanilamida

Sulfamida solúvel especialmente indi-
cada para a terapêutica parentérica
e local.

EMPOLAS

PÓ PURO

POMADA TÓPICA

POMADA OPTÁLMICA

MEDOMINE

Ácido ciclohepteniletalbarbitúrico

Hipnótico e sedativo inofensivo sem
reacções secundárias ou habituação.

COMPRIMIDOS

PARPANIT

*Cloridrato do éster dietilami-
noetilico do ácido 1-fenil-ciclo-
pentano-1-carboxílico*

Tratamento das perturbações motoras
do sistema extra-piramidal.

Estados parkinsonícos

Paralisia agitante

COMPRIMIDOS

STEROSAN

5,7-dicloro-8-oxiquinaldina

Bactericida não irritante para o trata-
mento das estafilococcias cutâneas,
das dermatites e feridas supuradas e
das epidermofitias.

POMADA

PASTA

Representante para Portugal e Colónias:

CARLOS CARDOSO

Rua do Bonjardim, 551—PORTO

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

Rel. macroscópico.

Apar. cárdio-vascular — Coração direito cheio de coágulos. Coração esquerdo vazio.

Apar. respiratório — Pulmão esquerdo com o lobo superior muito vermelho. Edema do pulmão. Pulmão direito com ligeiro edema pulmonar.

Coelho N.º 14. Suspensão de amido.

$$\begin{aligned} \text{Antes: } R_1 &< R_2 = R_3 \\ &S_2 < S_3 \\ T_1 &< T_2 > T_3 \end{aligned}$$

Após embolia:

Taquicardia e convulsões.

$$\begin{aligned} R_1 &< S_1 \\ R_2 &= S_2 \\ R_3 \\ -ST_1 \\ +ST_2 & \left. \vphantom{+ST_2} \right\} \text{englobando T} \\ +ST_3 & \left. \vphantom{+ST_3} \right\} \end{aligned}$$

o conjunto + ST e T em D₂ e D₃ forma uma onda em dôma.

Dada a taquicardia não se nota onda P que talvez se confunda com a onda T. Por vezes há uma pausa a que se segue um conjunto P-R.

(Injecta-se aminocardol)

Profunda modificação:

$$\begin{aligned} R_1 \text{ (chanfrado)} &< S_1 \text{ (fundo e largo)} \\ &S_2 \text{ (fundo)} \\ R_3 \text{ (alto)} \\ +ST_2 & \left. \vphantom{+ST_2} \right\} \text{englobando T muito altas} \\ +ST_3 & \left. \vphantom{+ST_3} \right\} \end{aligned}$$

Parece haver já *dissociação A-V* que a seguir é evidente. Complexos ventriculares então muito deformados. Havia já apneia.

- 1.º Características da experiência: Embolia de amido, intravenoso, em suspensão de soro fisiológico (em 3-4-47).
- 2.º Resultado: Morte pouco depois da injeção.
- 3.º Autópsia em 4-4-47.

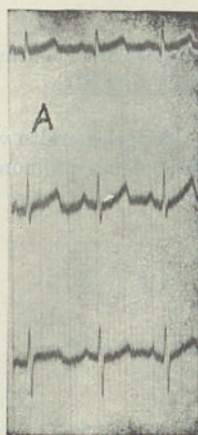


Fig. 11 — Coelho n.º 15.
Antes da embolia.

Rel. Macroscópico:

Apar. cárdio-vascular — Distensão venosa considerável com veias cheias de sangue muito escuro, distensão considerável do coração direito, cujas cavidades se encontravam cheias de coágulos.

Apar. respiratório — Congestão acentuada dos pulmões e algum edema pouco abundante.

Apar. digestivo — Estômago e intestinos cheios de alimentos.

Apar. urinário — Congestão renal.

Baço necrótico.

Coelho N.º 15.

Antes: q_1
 $R_1 < R_2 > R_3$
 $S_2 < S_3$
 $T_1 < T_2 > T_3$

ou $\left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = p \ q \ r \ T \\ D \text{ II} = P \ R_s \ T \\ D \text{ III} = P \ R \ S \ T \end{array} \right.$ Fig. 11

Após embolia:

Taquicardia; aspecto de bloqueio de ramo (comum).

R_1 alto $> R_2 > R_3$
 S_3 fundo
 — $ST_1, + ST_3$
 — $T_1, + T_3$

ou $\left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = R, ST -, T - \\ D \text{ II} = P, r, s, ST -, T + \\ D \text{ III} = P, r, S, T + \end{array} \right.$ Fig. 12.

P-R encurta-se por vezes até desaparecer (aos 2 e 3 minutos). Fig. 12 B.
 Aos 7 minutos:

— $ST_1, - ST_3$
 + $T_1, + T_2, + T_3$ Fig. 13 C.

O ritmo normaliza-se passadas 24 horas mas fica:

$$\begin{array}{l}
 -ST_1 \\
 +ST_3 \\
 +T_1 \\
 -T_3
 \end{array}
 \quad \text{ou} \quad \left\{ \begin{array}{l}
 D \text{ I} = r, S, ST -, T + \\
 D \text{ II} = r, s, T + \\
 D \text{ III} = r, ST +, T - \text{ Fig. 13 D}
 \end{array} \right.$$

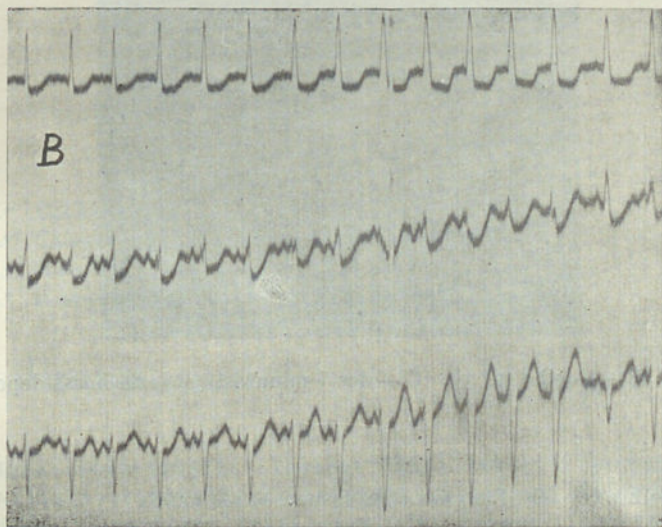


Fig. 12 — Coelho n.º 15. 2 minutos após embolia.

isto é: desnivelamento de ST para baixo em D I e para cima em D III.

- 1.º Coelho n.º 15.
- 2.º Embolia de 2 c. c. de parafina, na veia da perna.
- 3.º Morte além das 48 horas.
- 4.º Autópsia em 27-1-47.

Rel. da Autópsia.

Apar. cárdio-vascular — Coração muito flácido, encontrando-se o coração direito e o esquerdo cheios de coágulos e sangue líquido.

Apar. respiratório — Pulmões apresentando todo o parenquima excepto as bases, cheio de manchas hemorrágicas muito extensas, estendendo-se para a profundidade, com aspecto das zonas enfartadas, muito numerosas e por vezes confluentes. Pelas fossas nasais saía sangue em grande quantidade e o sistema venoso encontrava-se cheio de sangue, em grande parte líquido. Derrame pleural bilateral.

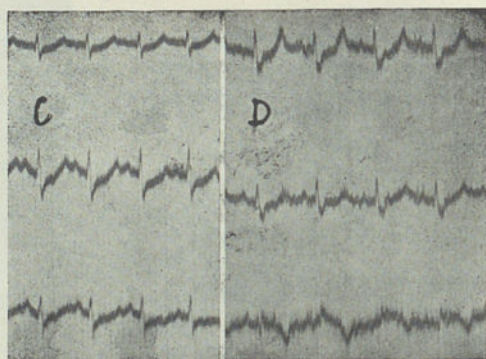


Fig. 13 — Coelho n.º 15. C — aos 7 minutos; D — 24 horas depois

Coelho N.º 16 Embolia com suspensão de amido.

Antes: $R_1 < R_2 > R_3$

$S_2 < S_3$

$T_1 < T_2 > T_3$

Após embolia.

Taquicardia.

(Derivações sucessivas).

D I

— ST₁ (ligeiro desnivelamento)

+ T₁

D II — ST₂ (, ,)

D III + ST₃

+ T₃

(a 1.ª e a 3.ª dd não se correspondem pois em D III há duração maior que em D I da onda ventricular rápida).

Logo a seguir:

Aspecto de bloqueio de ramo tipo comum

R_1 (alto) $>$ R_2
 S_2 $<$ S_3 (fundo)
 $- ST_1$
 $- ST_2$
 $+ ST_3$
 $- T_1$
 $+ T_2$
 $+ T_3$

- 1.º Coelho n.º 16.
- 2.º Categoria da experiência: Embolia de amido.
- 3.º Resultado: morte.
- 4.º Autópsia em 8-1-47.

Rel. Macroscópico.

Apar. cárdio-vascular — Coração direito distendido fortemente por coágulos muito escuros. Ramos arteriais intra-pulmonares, cheios de coágulos. Coração esquerdo com alguns coágulos também mas a aorta vazia. Orifícios coronários bem visíveis, sem alteração macroscópica. Sistema venoso turgescete

Apar. respiratório — Pulmões bastante congestionados, com algum edema. Coágulos numerosos nos ramos vasculares intra-pulmonares.

Coelho N.º 17.

Antes: $R_1 < R_2 > R_3$
 $S_2 < S_3$
 $T_1 < T_2 > T_3$ ou $\left\{ \begin{array}{l} D \text{ I: } p \ q \ R \ t \\ D \text{ II: } P \ R \ s \ T \\ D \text{ III: } P \ r \ S \ T \end{array} \right.$

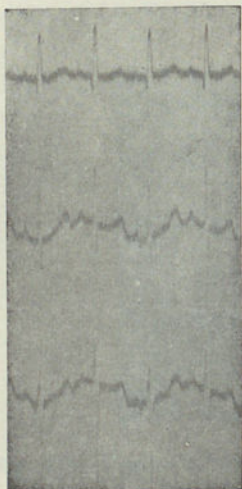
(tipo habitual) Fig. 14.

Embolia :

Convulsões, apneia.

Dissociação A. V.

Arritmia sinusal e ritmo ventricular lento. Fig. 15.



$$R_1 < R_3$$

$$S_1 > S_3$$

$$- T_1$$

$$+ T_3$$

- 1.º Coelho n.º 17.
- 2.º Iodo bismutado de quinino.
- 3.º Morte em seguida.
- 4.º Autópsia em 25-1-47.

Fig. 14 — Coelho n.º 17.
Antes da embolia.

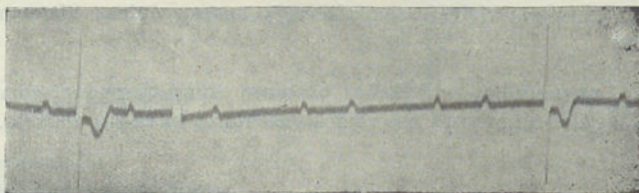


Fig. 15 — Coelho n.º 17. Logo após embolia convulsões e apneia.

Rel. da Autópsia.

Apar. cárdio-vascular — Coração direito distendido por coágulos, apresentando estes, massa côr de abóbora. Sistema venoso distendido, apresentando algumas massas côr de abóbora. Coração esquerdo quási completamente vazio.

Apar. respiratório — Enfarte volumoso da base do pulmão esquerdo. Presença de numerosas embolias côr de abóbora, bilaterais, estendendo-se até às mais finas ramificações da árvore arterial. Edema pulmonar bilateral.

Coelho N.º 18. Amido corado pelo azul brilhante de cresil.

Antes: $R_1 < R_2 > R_3$
 $S_2 < S_3$
 $T_1 < T_2 > T_3$

Embolia :

DI $R_1 = S_1$, T_1 muito alto

Convulsões: (não apneia) não se veem ondas P.

R_1 chanfrado
 T_1 isoelectrico
 R_3 aumentado
 ST_2 desnivelado para cima

Aos 7 minutos taquicardia e ritmo sinusal; a seguir recupera quase o aspecto normal notando-se porém baixa voltagem de todas as ondas e ligeiro desnivelamento de ST_1 para baixo (T_1 positivo).

A injeção de aminocardol não modificou o aspecto. (Gráficos imperfeitos por o animal não estar tranquilo)

Coelho N.º 19.

Antes: Aspecto normal (indicado noutras experiências). Fig. 16 A

Embolia :

Taquicardia.

D I = p, R, sT —, T —
D II = p, R, st + t +
D III = r, s, sT + T +

— ST₁ {
+ ST₃ { por vezes muito desnivelados

■ (Tipo bloqueio comum). Fig. 16 B

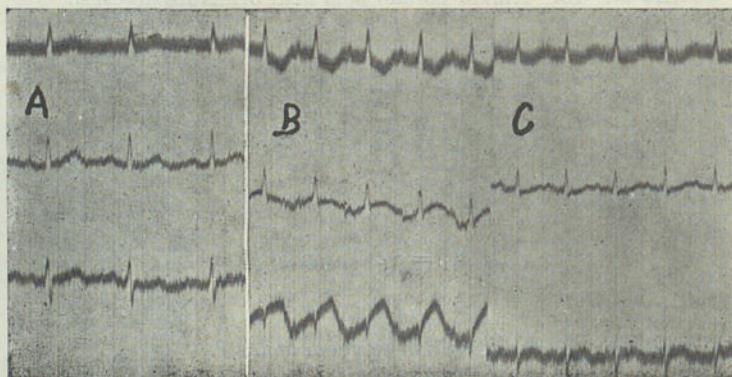


Fig. 16 — Coelho n.º 19. A — antes da embolia; B — após embolia; C — aos 4 m.

Ondas P aparentes.

Aos 4 minutos:

Atenuam-se os desnivelamentos de S-T. Fig. 16 C.

Aos 10 minutos:

Complexos tipo W. P. W. alternando com ritmo de base.

Aspecto dos complexos W. P. W.:

R ₁ alto			
T ₁ negativo	(- T ₁)	ou	{ D I = p, R, sT -, T -
S ₃ fundo			{ D II = r, s, t
T ₃ positivo	(+ T ₃)		{ D III = p, r, S, ST +, T +

(Tipo bloqueio de ramo comum)

P-R = 0,05

QRS = 0,05

Novo
**medicamento
anti-tiroideo**

ABADOL

2.921-R. P.
(Amino 2 Tiazol)

*Tratamento
médico*
DA DOENÇA DE
GRAVES BASEDOW

*Tratamento
pré-operatório*
DOS BOCIOS
EXOFTÁLMICOS

*Comprimidos de Ogr. 10 (Cubos de 50)
4 comprimidos por dia - Curas de 3 a 8 semanas*

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA

— 21, RUE JEAN GOUJON



MARCA S POULENC FRERES & USINES DU RHONE

PARIS (8^e)

Soc. Com. CARLOS FARINHA, L.^{da} — R. dos Sapateiros, 30, 3.^o — 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



No ritmo de base :

QRS = 0,02
P-R = 0,08 Fig. 17 A

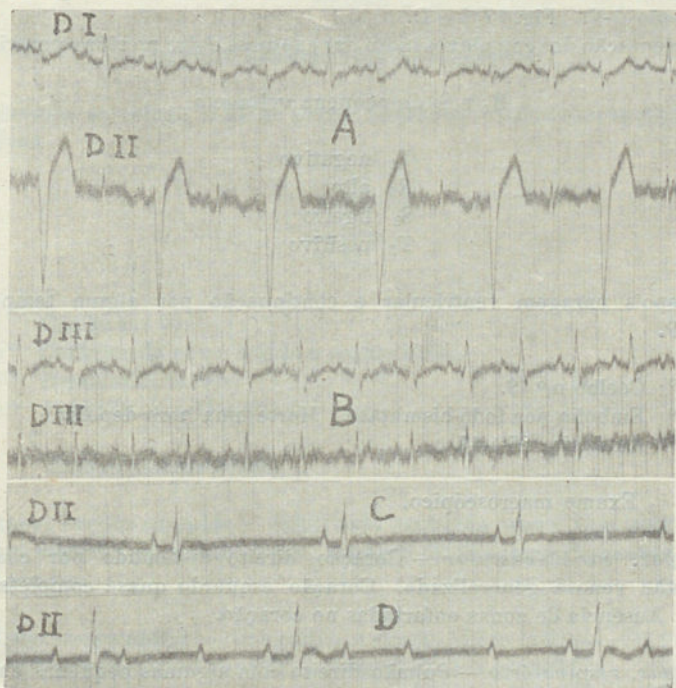


Fig. 17 — Coelho 19. A — aos 10 m da embolia; B — aos 35 m.;
C — aos 60 m. da embolia e logo a seguir convulsões e apneia;
D — 2 m. após o anterior.

As derivações do ECG. A são DII e DIII e não DI e DII;
as DD. do ECG. B são DI e DII

A seguir restabeleceu-se ritmo normal,

D I = R, s, st -, t +
D II = R, S, t +
D III = r, s, t + Fig. 17 B

aparecendo de onde em onde complexos W. P. W., e mantendo-se ligeiro desvelamento de ST para baixo em D I e para cima em D III, no ritmo de base.

1 hora depois:

Convulsões e apneia :

Bradycardia sinusal acentuada com capturas (P-R) e logo a seguir dissociação A-V. Fig. 17 C e D.

Orientação dos complexos tanto nas capturas como no ritmo ventricular:

R_1 e S_1 de pequena voltagem.

T_1 negativo

R_3 alto

S_3 ligeiro

T_3 positivo

Depois paragem ventricular e continuação por algum tempo das ondas P.

1.º Coelho n.º 19.

2.º Embolia por Iodo-bismutato. Morte uma hora depois.

3.º Autópsia: 28-1-47.

Exame macroscópico.

Apar. cardio-vascular — Coração direito distendido por coágulos. Congestão venosa generalizada. Coração esquerdo quase completamente vazio. Ausência de zonas enfartadas no coração.

Apar. respiratório — Pulmão direito com algumas pequenas embolias de iodo-bismutato. Ausência de edema do pulmão e de enfartes. Pulmão esquerdo com numerosas embolias e extensas zonas hemorrágicas.

Coelho N.º 20. Susp. de amido em aminocardol corada pelo azul de cresil.

Antes: $R_1 < R_2 > R_3$

$T_1 < T_2 > T_3$

S_3

Embolia :

Taquicardia.

Derivações sucessivas:

Ondas ventriculares rápidas positivas nas 3 derivações (algumas negativas em D I).

Desnivelamento de ST para baixo nas 3 derivações.

Convulsões :

Dissociação A-V.

$$\begin{array}{l} S_1 \\ - ST_1 \\ - T_1 \end{array}$$

(aspecto habitual logo após embolia)

Quando se colheu D II as ondas v. rápidas alternavam-se positivas e negativas.

$$\begin{array}{l} + T_2 \\ + ST_3 \\ + T_3 \end{array}$$

- 1.º Coelho n.º 20.
- 2.º Carácter da exp.: amido e aminocardol.
- 3.º Resultado: morte.
- 4.º Autópsia: em 11-1-47.

Exame macroscópico.

Apar. cardio-vascular — Ventriculo esquerdo vazio, com alguns coágulos na aurícula do mesmo lado. Coração direito cheio de sangue. Congestão venosa.

Apar. respiratório — Congestão e edema muito intenso. Os pulmões azularam bastante expostos ao ar, principalmente à superfície.

Coelho N.º 21.

$$\text{Antes: (aspecto normal) } \left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = p, q, R, T \\ D \text{ II} = P, R, s, T \\ D \text{ III} = P, r, S, T \end{array} \right. \text{ Fig. 18 A.}$$

Após embolia :

Taquicardia.

$$\begin{array}{l} - ST_1 \\ + ST_3 \\ - T_1 \\ + T_3 \text{ (alto)} \end{array} \quad \text{ou} \quad \left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = R, ST -, T - \\ D \text{ II} = R, s, T + \\ D \text{ III} = r, S, ST +, T + \end{array} \right. \text{ Fig. 18 B.}$$

Aos 3 minutos convulsões.

A seguir:

Bradiarritmia sinusal, dissociação A-V incompleta, realizando-se por vezes capturas (P-R = 0,10 s.). Fig. 19 A.

Aos 4 minutos:

Arritmia auricular e ventricular aparecendo em D₂ e D₃ ondas S-T muito altas e em doma; noutros complexos S-T sobe em linha recta de S para T.

A seguir: Polimorfismo de Q R S T predominando T₁ negativo e T₃ positivo. Fig. 19 B.

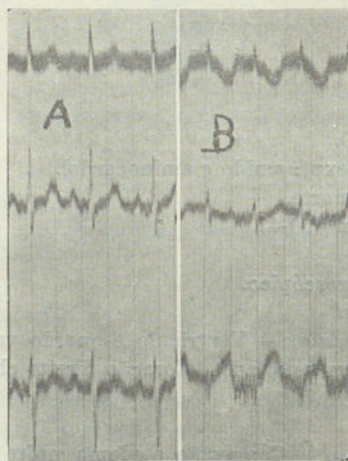


Fig. 18 — Coelho 21. A — antes da embolia; B — 1 m. após embolia.

Aos 10 minutos paragem sinusal. Fig. 19 C.

Rítmo ventricular: complexos de 2 tipos alternando-se. Em D₁ segmento S-T alternadamente desnivelado para baixo e para cima; S, S-T e T numa só onda em D₂ e D₃. A seguir flutter ventricular e pouco depois novamente ritmo ventricular de complexos polifásicos. Fig. 19 D e E.

- 1.º Coelho n.º 21.
- 2.º Embolia de iodo-bismutato quinino.
- 3.º Morte imediata.
- 4.º Autópsia em 28-1-47.

Rel. da Autópsia.

Apar. cardio-vascular — Coração direito distendido por coágulos. Coração esquerdo vazio bem como a aorta. Ausência de enfartes.

Apar. respiratório — Pulmão direito com a árvore vascular completamente cheia de embolias de iodo-bismutato, estendendo-se até à sup. pleural. Edema do pulmão e ausência de enfartes.

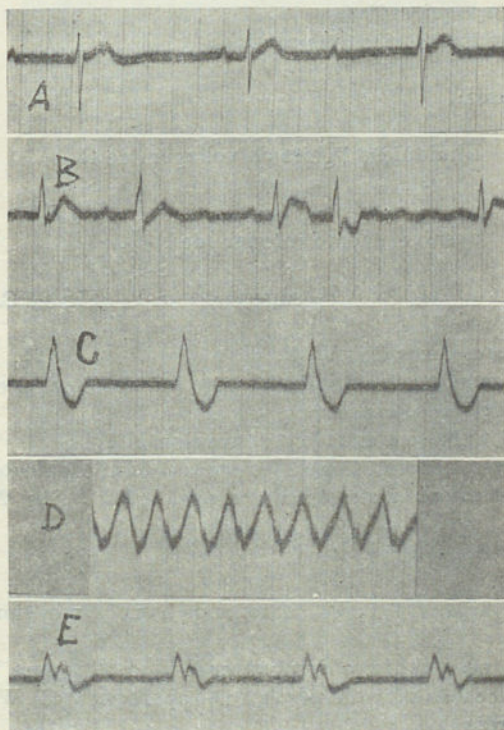


Fig. 19 — Coelho n.º 21. A — aos 3 m. da embolia e logo a seguir a convulsões e apneia; B — aos 5 m.; C — aos 10 m.; D — logo a seguir ao anterior; E — aos 11 m.

Coelho N.º 22.

Antes: (aspecto habitual) $\left\{ \begin{array}{l} D \text{ I} = p \ q \ R \ T + \\ D \text{ II} = P \ R \ S \ T + \\ D \text{ III} = p \ R \ S \ T - \end{array} \right.$ Fig. 20 A

Logo após embolia.

Taquicardia inicial.

Alternando com o ritmo de base complexos ventriculares (exst. ventr.) com R_1 alto e T_1 negativo, S_3 fundo e T_3 positivo (tipo bloqueio comum) outras vezes ritmo bigeminado, outras salvas, de extrassístoles Fig. 20 B.

30 segundos depois instalou-se ritmo sinusal com as seguintes alterações:

Diminuiu a amplitude de R₂, S₂, R₃ e S₃.

T₃ negativo e ponteagudo.

30 segundos depois:

Aumentou a taquicardia.

T₃ tornou-se isoelectrico (de negativo).

Aos 2 minutos:

Diminuição ligeira da voltagem de R₁
 ' ' ' ' ' S₂
 ' ' ' ' ' R₃ S₃
 Desnivelamento inferior de R-T₁
 ' ' ' S-T₂
 ' superior ' S-T₃ Fig. 20 C.

Por vezes complexos tipo W. P. W.

Aos 8^m,30, mantem-se o desnivelamento inferior de S-T₁ e S-T₃.

Onda T₃ tornada isoelectrica.

Aos 10^m,30 tinha-se atenuado o desnivelamento de S-T. Fig. 20 D.

Aos 29 minutos, após esforço: Acentuado desnivelamento negativo de ST₁, onda P ligeiramente mais elevada em D II e DIII. Fig. 20 E.

Peso sobre o torax:

Complexos tipo W. P. W. alternando com ritmo sinusal de base Fig. 20 F.

Retirado o peso voltou o desnivel de S-T₁ e ST₂ (para baixo) que se agravou com colocação nova de peso (já não apareceu W. P. W) aparecendo também bradicardia

$$\text{W. P. W. } \left\{ \begin{array}{l} \text{D I} = \text{p, R, s, s-T} -, \text{T} - \\ \text{D II} = \text{p, R-S, S-T} -, \text{T} - + \\ \text{D III} = \text{p, r, S, T} + \end{array} \right.$$

1.º Coelho n.º 22.

2.º Autópsia em 29-1-47.

Exame macroscópico.

Apar. cardio-vascular — Coração em diástole com rede vascular muito distendida. Coração direito cheio de coágulos. Coração esquerdo completamente vazio.

Apar. respiratório — Pulmões fortemente edematosos, sem enfartes, sendo o esquerdo muito congestionado. Pequeno número de embolias.

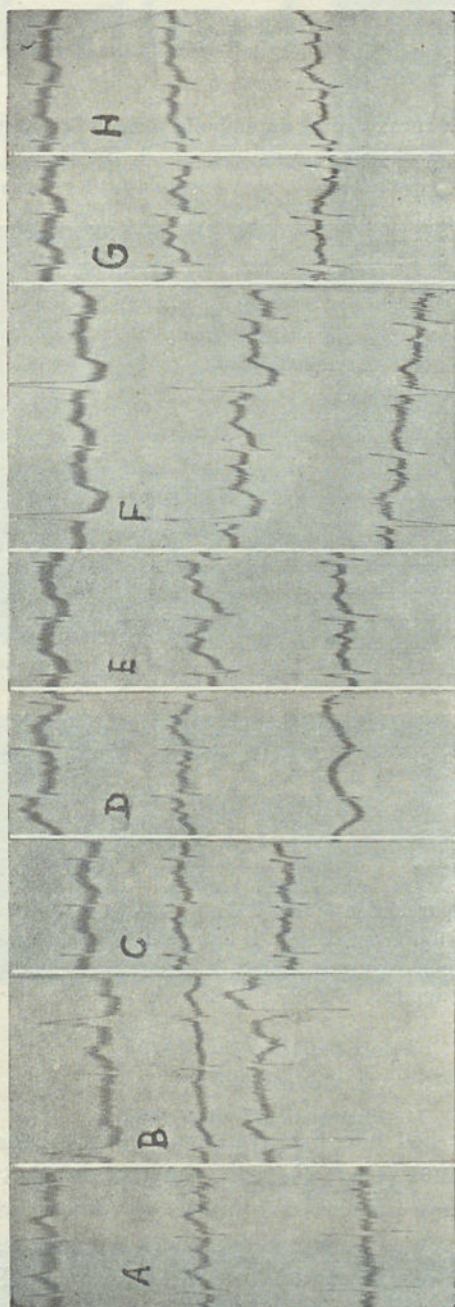


Fig. 20 — Coelho n.º 22. A — antes da embolia; B — logo a seguir a embolia; C — aos 2m,30; D — aos 10m,30; E — aos 29 m. (após esforço); F — a seguir ao anterior (peso sobre o torax); G — a seguir ao anterior (peso retirado); H — aos 45 m.

Coelho N.º 23.

O peso sobre o torax, antes da embolia tornou T_3 negativo; apareceu onda S_1 e aumentaram R_2 , S_2 , R_3 e S_3 . Fig 21 A, B e C.

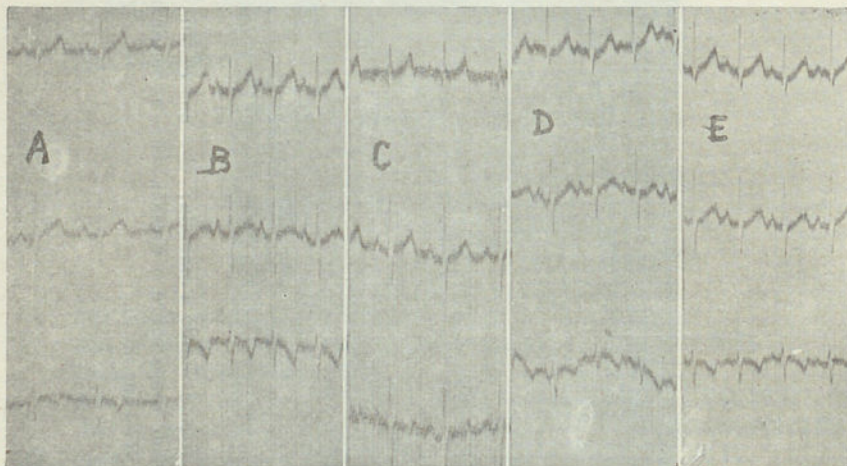


Fig. 21 — Coelho n.º 23. A — antes da embolia; B — com peso sobre o torax; C — sem peso; D — após embolia; E — aos 8 m.

Embolia:

Taquicardia; aparecimento de S_1 .

Diminuição da amplitude de R_2 , S_2 e mais de R_3 , S_3 ; T_3 negativo.

Segmento S-T convexo para cima.

Não se alterou depois. Fig. 21 D e E

Comentários:

Dir-se-á que nós não fazemos mais do que repetir as experiências de FROMMEL (1) de Genève, datadas de 1928 e realizadas no cão. Este autor descreve 4 fases, de poucos minutos cada uma: a primeira de apneia e taquicardia sinusal; a segunda de dissociação aurículo-ventricular ou alargamento de P-R; a terceira de «flutter» auricular e fibrilação com alargamento de QRS; a quarta de «flutter» e fibrilação ventricular.

Sulfarthrol

Princípio activo:
enxofre coloidal puro
com o máximo de eficiência nos casos de artrites
ou de astroses (artrite deformante) e no tratamento
de acné, eczema, psoríasis e furunculoses.
Indicado igualmente nos casos de diabetes ligeira
para aplicação nos intervalos entre as curas de
insulina.

Produtos
BERNA



Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne

BERNA



Representante exclusivo

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

Produtos
BERNA

Vacina anti-Melitococica
Polivalente e
Soro anti-Melitococico
Polivalente
contra a febre de Malta

Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne

Representante exclusivo

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

Últimas novedades recibidas

ANGUERA — <i>Terreno y Bacilo en la Tuberculosis.</i> 1 vol. 163 pag. 48 fig. 1946. (MS)	140\$00
BÉCLÈRE — <i>Diagnostic Hormonal et Traitements Hormonaux en Gynécologie.</i> 1 vol. 371 pag. 1946. (M)	183\$50
BLECHMANN — <i>Maladies des Nourrissons et des Enfants.</i> 5 ^e édition 1 vol. 758 pag. 1947. (LM-D)	362\$00
BOUCHET — <i>Mauuel d'Anesthésie.</i> 1 vol. 269 pag. 1946. (F)	112\$00
BOVER — <i>El Diagnostico por la Puncion Ganglionar.</i> 1 vol. 146 pag. 55 fig. en negro y color. 1947. (ES) Encad.	225\$00
BRANCA — <i>Précis d'Histologie.</i> 1 vol. 613 pag. 412 fig. Cinquième édition. 1947. (M) Encad.	245\$00
BRUMPT — <i>Travaux Pratiques de Parasitologie.</i> Quatrième édition. 1 vol. 319 pag. 203 fig. 1946. (M)	91\$00
CARILLON — <i>Anatomie et Physiologie à l'usage des Infirmières.</i> Quatrième édition. 1 vol. 182 pag. 94 fig. 1947. (LM-D).	30\$00
CHAMPY — <i>La Vie Cellulaire.</i> 1 vol. 256 pag. 1947. (F)	68\$00
CHIRAY — <i>Sindromes Digestivos y Patologia Neurohormonal. La Terapeutica Hormonal de las Enfermedades Digestivas.</i> 1 vol. 245 pag. 1946. (LM)	130\$00
DARIER — <i>Précis de Dermatologie.</i> 1 vol. 1152 pag. 269 fig. Cinquième éditioim. 1947. (M).	595\$00
DELARUE — <i>Le Problème Biologique du Cancer.</i> 1 vol. 200 pag. 31 fig. 1947. (M)	105\$00
DEVRAIGNE — <i>Précis d'Obstétrique.</i> Sixième édition. 1 vol. 1050 pag. 385 fig. 1946. (LM-D) Encad.	498\$00
DOUSSET — <i>Examen du Malade en Clientèle.</i> 1 vol. 464 pag. 155 fig. 1947. (LM).	115\$00
DUPUY DE FRENELLE — <i>Compendio de Anatomia Descriptiva y Regional.</i> Tomo I. <i>Coluna Vertebral y Región Dorsal.</i> 1 vol. 106 pag. 164 fig. 1946. (LM).	52\$50
DUPUY DE FRENELLE — <i>Compendio de Anatomia Descriptiva y Regional.</i> Tomo II. <i>Paredes Torácicas. Mamas. Hueco Axilar. Aparato Pulmonar.</i> 1 vol. 154 pag. 166 fig. 1946. (LM)	52\$50
HARANT — <i>Parasitologie Médicale</i> 1 vol. 239 pag. 105 fig. 1947. (LM)	77\$00
HERTENBERG — <i>L'Épilepsie Chronique.</i> 1 vol. 161 pag. 1946. (M)	84\$00
JEANNENEY — <i>Formulaire Gynécologique du Praticien.</i> Quatrième édition. 1 vol. 318 pag. 51 fig. 1946. (LM-D)	85\$00
LAUNOY — <i>Éléments de Physiologie Humaine.</i> Deuxième édition. 1 vol. 760 pag. 67 fig. 1947. (LM)	390\$00
LEIBOVICI — <i>Les Thyroïdectomisés.</i> 1 vol. 109 pag. 1946. (LM-D)	49\$00
MATTHEY — <i>Div Préludes à la Biologie.</i> 1 vol. 226 pag. 19 fig. 1945. (M)	78\$80
REYES — <i>Guia Formulario de Clinica Pediátrica.</i> 1 vol. 398 pag. 1947. (ES) Encad.	160\$00
RICHET ET MARAÑÓN — <i>Alimentation. Aliments et Régimes.</i> 1 vol. 220 pag. 1947. (BB).	161\$00
ROCHA — <i>Medicina de Urgencia.</i> 1 vol. 415 pag. ilustrado. 1947. (SB) Encad.	380\$00
SERGEANT, etc. — <i>L'Exploration Clinique Médicale. Technique et Séméiologie.</i> Troisième édition. 1 vol. 1215 pag. 545 fig. 1947. (M) Encad.	647\$50
SIMÉON — <i>Contrôle Médical des Activités Physiques et Sportives. Rôle du Médecin dans l'Éducation.</i> 1 vol. 118 pag. 1947. (BB)	52\$50
WEIL — <i>L'Hémophilie. Affection Familiale.</i> 1 vol. 128 pag. 1946. (M)	46\$00

As nossas experiências, no trabalho de hoje, incidiram não em cães mas em coelhos. Não pudemos delimitar com o mesmo rigor as fases que nos descreve FROMMEL; por outro lado, os progressos da electrocardiografia desde então até hoje e, ainda, a colheita simultânea do traçado eléctrico nas 3 derivações de EINTHOVEN permitem-nos outra interpretação patogénica dos fenómenos, o que então seria impossível.

As nossas experiências não constituirão, por isso, mera repetição das do distinto fisiologista genebrino, como vai ver-se.

* * *

Para melhor podermos interpretar os referidos accidentes electrocardiográficos importa talvez, primeiro, ver quais as perturbações dinâmicas racionalmente resultantes da instauração da embolia.

Esta provoca séria barragem da circulação pulmonar, dizíamos. O sangue acumula-se nas cavidades cardíacas direitas bem como nos vasos do sistema venoso geral e sistema porta, enquanto o coração esquerdo e sistema vascular tributário se esvaziam. Resulta daí:

1) Isquemia de todos os tecidos do organismo;
2) Isquemia do próprio coração, pois detida a condução do sangue para o ventrículo esquerdo vê-se *ipso facto* prejudicada a circulação aórtica e coronária. A anatomia patologica comprovou-o exuberantemente.

3) Diferenças de tensões do sangue nas duas cavidades ventriculares: hipertensão exagerada no coração direito e hipotensão no esquerdo, do que pode obter-se prova por medidas manométricas adaptadas ou nos dois ventrículos ou, então, na veia jugular e na artéria humeral ou femural.

4) Hipoventilação alveolar, por zonas de edema, enfarte, enfisema ou atelectásia, causados directamente pela embolia ou por fenómenos pròpriamente reflexos — facto que vem agravar a anoxémia e hipercapnia dos tecidos e o aumento da frequência respiratória.

Quando o trombo obtura um vaso determina isquemia cuja intensidade depende das anastomoses da região afectada; se estas são escassas ou nulas produz-se o que impròpriamente se denomina

enfarte anémico, cuja consequência é a necrose, como ocorre no cérebro, rim, testículo, etc. Se na zona enfartada pelo êmbolo as anastomoses são frequentes, pode restabelecer-se a circulação.

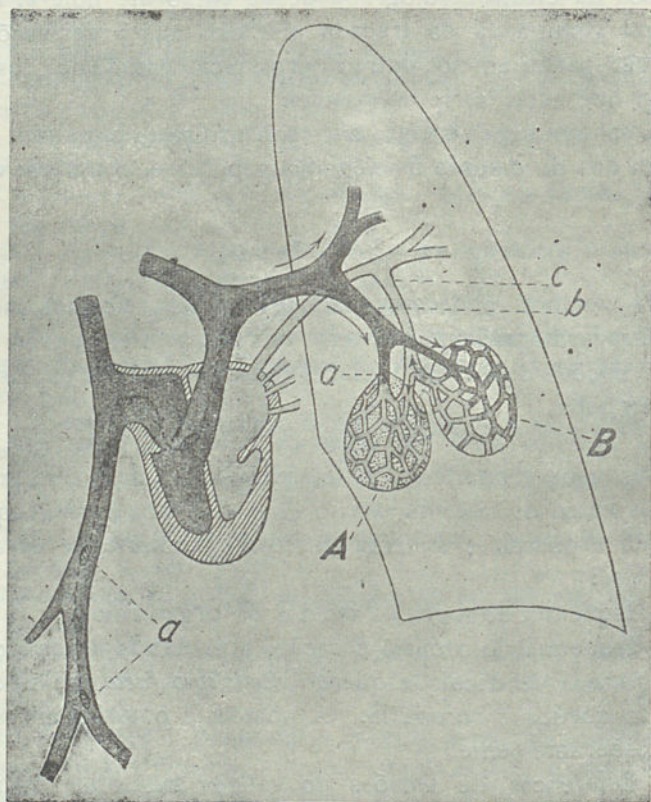


Fig. 22. Embolia no território da artéria pulmonar. O sangue das veias (neste caso sangue arterial) da zona B acorre à zona A por motivo da descida brusca tensional neste último, A, subitamente isquemiado por embolo (a). Assim se constitui o enfarte hemorrágico (de Gubern-Salisachs).

Se a artéria embolizada se anastomosa amplamente com o sistema venoso e este é destituído de válvulas, como acontece para a circulação pulmonar, pode aparecer o enfarte hemorrágico por penetração do sangue dos vasos próximos da zona anemiada, já que aí a pressão desce e provoca o afluxo do sangue dos vasos vizinhos. (Fig. 22).

Por falta de renovação sanguínea pode cair-se na necrose.

Ao instaurar-se a embolia, podem sobrevir vários tipos de lesão consoante os tempos e as dimensões do êmbolo.

Uma volumosa embolia causadora de morte súbita, provoca anemia e atelectásia da região obliterada.

Se a morte não sobrevem subitamente, sem contudo deixar de ser rápida, o sangue das redes capilares reflui, torna-se maior aí a tensão e transuda para o interior dos alvéolos e espaços intersticiais. Produzem-se as manchas de edema.

Se o tempo o permite, depois da congestão edematosa produz-se o enfarte, e é justamente o que acontece nas embolias médias.

Ora todos estes tipos de lesão foram encontradas por autópsia nos pulmões dos coelhos: manchas de atelectásia, outras de congestão edematosa (esta talvez a mais frequente) e os enfartes mais ou menos extensos.

Além de zonas de enfisema, havia distensão de todos os vasos arteriais, como o demonstraram as gravuras que se fizeram. Não se publicam por desnecessário. Um estudo completo das lesões pulmonares, em coelhos, causadas por microembolia pode ler-se na excelente tese de BARDIN, de 1937 (2). Entre nós, também o assunto foi desenvolvidamente tratado e sob vários aspectos, por BARTHOLO PEREIRA, na sua Dissertação de doutoramento à Faculdade de Medicina do Porto 2 (a).

A isquemia dos tecidos deve-se, pois, à defeituosa irrigação dos territórios dependentes de todo o sistema aórtico mas à isquemia junta-se a hipercapnia, por virtude da redução considerável do campo da hematose.

* * *

O facto central na evolução da sintomatologia da embolia aguda pode ser aceito como sendo a apneia. Neste momento o animal adorna e imobiliza-se definitivamente. O facto coincide com a extinção das suas funções vitais. É a morte. Nesse momento o electrocardiograma marca a dissociação completa a-v e, o *ultimum moriens*, o coração, continua ainda a pulsar, mas desordenadamente, até que a paragem definitiva se não faz demorar, pois vem passados segundos ou poucos minutos, por definitiva extinção das pulsações ventriculares.

A fase ante-apneica não conta apenas a taquicardia sinusal mas muitas outras perturbações do ritmo e da morfologia dos complexos que vamos expor e tentar interpretar. É mesmo a fase que conta maior número de acidentes interessantes. Na fase apneica, coincidindo com ela ou seguindo-se-lhe, vem, e nem sempre, o «flutter» ou a fibrilação auricular; depois a actividade funcional dos centros de automatismo, sinusal e atrial, diminui progressivamente, até se extinguir, o sinusal primeiro que o segundo.

Consideremos, pois, distintas as perturbações electrocardiográficas delimitadas pela apneia.

A) Fase ante-apneica:

a) *Modificações de ST e de T* — Antes da embolia, há habitualmente, ou pelo menos algumas vezes, uma pequena onda Q_1 ; ausência desta onda em D III. Logo a seguir à embolia desaparece Q_1 e aparece Q_3 . Por outro lado, a onda rápida orienta-se no sentido positivo em todas as derivações (desde que não surjam extra-sístoles ou o aspecto de bloqueio de ramo).

Há desnivelamento negativo de ST em D I e D II e positivo em D III (sempre que os complexos não percam o aspecto de bigrama).

Logo a seguir à embolia nota-se taquicardia — o que se compreende pelos reflexos de Bainbridge — mas, o que é mais interessante, vem logo o desnivelamento de T, ou melhor, o aparecimento de onda monofásica a absorver o segmento ST e T, com desnivelamento negativo em D I e D II, e positivo em D III, que se mantém durante todo o tempo, enquanto não vem a dissociação A-V, ainda que intercaladamente apareçam extra-sístoles, complexos de tipo W. P. W. etc.

O início da dissociação A-V, como verificamos sempre, marca o começo e é coincidente com a apneia. Instalada esta, logo a seguir vem a dissociação, e a morte *total* não tarda.

FROMMEL marca como característica de uma das fases electrocardiográficas, no decurso da embolia aguda experimental, o «flutter» ou a fibrilação auricular. Só a observámos na fase post-apneica, quando já havia dissociação, portanto.

Em D III, antes da embolia não há nunca onda Q e, apenas aquela instalada, logo aparece a onda Q acompanhada de onda monofásica. Isto é bem evidente na Fig. 5.

No coração normal, os potenciais cardíacos propagados às patas anteriores e posterior esquerda e correspondentes aos momentos em que se produz a onda T, distribuem-se nas seguintes relações: $F > L > R$, designando por F os potenciais da pata posterior esquerda, L da pata anterior esquerda e R os da pata anterior direita, pois em DI é $L > R$, em DII é $F > R$ e em DIII é $F > L$. Logo que se instala a embolia as coisas mudam: a onda T é negativa em DI e DII. Em DI fica pois $R > L$ e em DII $R > F$. Como em DIII a onda T permanece positiva, vem $F > L$; daqui se deduz que $R > F > L$. Portanto os potenciais de repolarização propagados à pata anterior direita, que há pouco eram os mais reduzidos, são agora os mais elevados. E as forças vectoriais propagadas à pata anterior esquerda que há pouco eram inferiores às propagadas à pata inferior esquerda inverteram a sua posição. Ora isso será devido a dois factores: a) à isquemia que atinge todo o músculo miocárdico mas sobretudo o do ventrículo direito, já por mais reduzida espessura das suas paredes já pelo engorgitamento, sob alta tensão do sangue nas cavidades direitas; b) ao deslocamento do coração em torno do seu eixo longitudinal por desigual distribuição do sangue nas cavidades direitas e esquerdas, engorgitando as primeiras e esvasiando as segundas.

(Continua).

MOVIMENTO CARDIOLÓGICO INTERNACIONAL

Primeiro Congresso Internacional de Cardiologia

Sabe-se que em Outubro de 1946 teve lugar na cidade do México um Congresso Internacional de Cardiologia promovido pelo Instituto de Cardiologia do México, superiormente dirigido pelo Prof. Inacio Chavez.

Aí se constituiu o Conselho Internacional de Cardiologia por cinco representantes dos países americanos e por cinco do continente europeu.

Ora, por decisão unânime dos membros do Conselho Internacional foi designado Presidente do Conselho o Prof. Laubry que tem a seu cargo a organização do Primeiro Congresso Internacional de Cardiologia a celebrar-se na Europa em 1950.

Por proposta de P. White, representante dos Estados Unidos, todos os membros do Conselho Internacional se reunirão este ano em Paris para lançar os planos da organização do Congresso.

Terceiro Congresso Interamericano de Cardiologia

O III Congresso Interamericano de Cardiologia terá lugar de 13 a 17 de Junho de 1948 no «Michael Reese Hospital» de Chicago.

Cursos de Especialização sobre Fisiopatologia Circulatória na Faculdade de Medicina de Barcelona

Mais um curso de especialização sobre Fisiopatologia Circulatória se abre este ano no Seminário da Cátedra de Patologia Médica dirigido pelo distinto cardiologista barcelonês Prof. Dr J. Gibert-Queraltó.

Todos os assuntos de cardiologia aí são tratados em toda a sua amplitude. Regido por cardiologistas de renome, o curso desenvolve-se durante o ano lectivo.

Por sua importância expomos o seu programa acompanhado das datas em que as lições serão proferidas.

CURSO I

Aparelho circulatório central

Lição 1.^a *Dr. J. M.^a Framis de Mena* — O interrogatório no cardiopata. Anamnese familiar e pessoal. A personalidade psicossomática do cardiopata. Enfermidade actual: valorização dos sintomas.—19 de Janeiro.

Lição 2.^a *Dr. Gibert-Queraltó* — Exploração clínica do cardiopata. Inspeção, palpação, percussão e auscultação gerais e sistemáticas. — 20 de Janeiro.

Lição 3.^a *Dr. M. Martinez González* — Exploração instrumental do cardiopata (excepto electrocardiografia). Tonometria arterial e esfigmográfica. Cardiografia e fonocardiografia. Tonometria capilar e capilaroscopia. — 21 de Janeiro.

Lição 4.^a *Dr. J. Parés Vilahur* — Exploração radiológica e sua técnica. Ortocardiografia e telerradiografia. Radioquimografia. Determinação das dilatações e hipertrofias do coração e dos grandes vasos. Tipos normais e principais tipos patológicos. — 22 de Janeiro.

Lição 5.^a *Dr. M. Martinez González* — Exploração funcional. Pneumotacografia. Valoração da capacidade vital, volume e limite respiratório. Idem, do volume de expulsão, volume minuto, velocidade sanguínea e quantidade de sangue circulante. Provas funcionais de esforço, apneia voluntária, de atmosfera artificial, diureses, etc. — 23 de Janeiro.

Lição 6.^a *Dr. A. Balcelis Gorina* — Patogenia dos sinais fundamentais: tosse, disneia e seus tipos, hemoptisis, cianose, edemas, extase pulmonar e derrames, hepatomegalia e ascite, icterícia, pulso alternante. Patogenia dos síndromas digestivos, nervosos e urinários.—26 de Janeiro.

Lição 7.^a *Dr. E. Juncadella de Ferrer* — Síndrome das pericardiopatias secas e com derrame. Síndrome da sínfise do pericárdio. Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento. — 27 de Janeiro.

Lição 8.^a *Dr. A. Gregorich Servat* — Síndrome das miocardiopatias inflamatórias e degenerativas. Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento. — 28 de Janeiro.

Lição 9.^a *Dr. L. Trias de Bes* — Síndrome das endocardiopatias inflamatórias. Síndrome das endocardiopatias deficitárias e destrutivas (estenoses, insuficiências e deficiências combinadas). Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento. — 29 de Janeiro.

Lição 10.^a *Dr. J. Codina Altés* — Síndrome da insuficiência coronária: dolorosa (angina do peito) deficitária (insuficiência cardíaca) e necrosante (infarto do miocárdio). Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento. — 30 de Janeiro.

Lição 11.^a *Dr. C. Fijoan de Beristain* — Síndrome da insuficiência cardíaca periférica (shock e colapso). Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento. — 3 de Fevereiro.

Lição 12.^a *Dr. A. Aguilar Feliu* — Síndrome da insuficiência cardíaca central (auricular esquerda, direita e global). Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento. — 4 de Fevereiro.

Lição 13.^a *Dr. M. Viera Rafecas* — Síndrome da hipertonia arterial. Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento. Tratamento cirúrgico. — 5 de Fevereiro.

Lição 14.^a *Dr. J. Tornos Solano* — Síndrome da hipotonia arterial. Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento. — 6 de Fevereiro.

Lição 15.^a *Dr. J. Cornella Satorres* — Síndromas das angiopatias centrais (aorta e pulmonar) inflamatórias e degenerativas. Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento. — 9 de Fevereiro.

Lição 16.^a *Dr. F. Estapé Pañellas* — Síndromas das cardiopatias congénitas: Persistência do canal arterial. Enfermidade de Roger. Dextrocardia e *situs inversus*. — 10 de Fevereiro.

Lição 17.^a *Dr. J. M.^a Durán Andreu* — Síndromas das cardiopatias congénitas: cardiopatias acianóticas, com cianose ocasional ou tardia e cianóticas não descritas na lição anterior. Diagnóstico diferencial entre as cardiopatias congénitas e as reumáticas. — 11 de Fevereiro.

Lição 18.^a *Dr. J. Gibert-Queraltó* — Síndromas das neuroses cardíacas. Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento — 12 de Fevereiro.

CURSO II

Electrocardiografia

Lição 1.^a *Dr. C. Pijoan de Beristain* — Resumo anatomofisiológico do sistema de condução intracardíaco. Electrocardiograma normal e sua fisiogenia. Interpretação do electrocardiograma normal e valorização de suas constantes. Vectordiagrafia. — 13 de Fevereiro.

Lição 2.^a *Dr. M. Martínez González* — As anomalias da onda P: sua interpretação e valorização clínica. Idem, do espaço PQ: sua interpretação e valorização clínica. As anomalias parciais e totais do complexo QRS: sua interpretação e valorização clínica. — 16 de Fevereiro.

Lição 3.^a *Dr. P. Bricall Planas* — As anomalias do espaço ST: sua interpretação e valorização clínica. As anomalias da onda T: sua interpretação e valorização clínica. — 17 de Fevereiro.

Lição 4.^a *Dr. J. Fabré Tersol* — As arritmias não extrasistólicas: sinusais, auriculares, nodais, ventriculares. As interferências de ritmo e as parasístoles. Sua interpretação e valorização clínica. — 18 de Fevereiro.

Lição 5.^a *Dr. A. Balcells Gorina* — Os transtornos de condução: auriculares, aurículo-ventriculares: sua interpretação e valorização clínica. — 19 de Fevereiro.

Lição 6.^a *Dr. A. Ciscar Rius* — As extrasístolis: isoladas, agrupadas e as taquicardias paroxísticas: sua interpretação e valorização clínica. As alternâncias eléctricas: sua interpretação e valorização clínica. — 20 de Fevereiro.

I - S O - G E L

(*Marca registada*)

Laxante mucilaginoso, de acção mecânica natural

Simple e inofensivo

Util em

Perturbações gastro-intestinais

Obstipação (e incidentalmente na gravidez)

Diarreia

Colite

Disenteria crónica

Hemorroidal

Diabetes

e após colostomias

Frascos de 140 e 670 gramas

Amostras aos Ex.^{mos} Clínicos

Fabricantes: ALLEN & HANBURYS, LTD.—LONDRES

Representantes:

COLL TAYLOR, L.DA, Rua dos Douradores, 29-1.º — Lisboa

Agentes no Norte:

FARMÁCIA SARABANDO, L. dos Loios, 36 — Porto

Spleno-Hepatil-Vitaminado

Caixa de 12 ampolas de 2 c.c..... 28\$00
Caixas de 6 e 12 ampolas de 5 c.c. 25\$00 e 44\$00

.....

Fórmula por c. c.:

Lípidos splênico e hepático < > 0,2 grs. de glândula,
cinamato de benzilo 0,01 grs., colessterina 0,02 grs.,
cânfora 0,04 grs., vitamina «A» 500 U. I., vitamina «D» 50 U. I.

.....

De comprovado valor terapeutico no tra-
tamento das anemias e estados
pre-tuberculosos

A clássica fórmula do cinamato de benzilo, colessterina e cânfora, reforçada pela acção antitóxica, coagulante e tónica dos extractos etéreos hepático e splênico e pelo poder anti-infeccioso e tónico da vitamina A + D.

LABORATÓRIOS **LAB** — Direcção técnica do Prof. Costa
Simões — Avenida Alferes Malheiro, 99 — Lisboa - N.

Lição 7.^a *Dr. E. Juncadella de Ferrer* — A imagem electrocardiográfica da insuficiência coronária (sem e com infarto do miocárdio): sua interpretação e valorização clínica. A imagem electrocardiográfica da insuficiência cardíaca: sua interpretação e valorização clínica.—23 de Fevereiro.

CURSO III

Aparelho circulatório periférico

Lição 1.^a *Dr. E. Low Maus* — Classificação das enfermidades periféricas. O interrogatório ao arteriopata periférico: anamnese familiar e pessoal. Enfermidade actual: valorização dos sintomas.—24 de Fevereiro.

Lição 2.^a *Dr. J. Tornos Solano* — Exploração clínica do angiopata. Exploração instrumental Exploração radiográfica.—25 de Fevereiro.

Lição 3.^a *Dr. A. Aguilar Felin* — Arteriopatias funcionais: síndrome de Raynaud, eritralgias, acrocianoses, eritrose crurum puellarum. Diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento.—26 de Fevereiro.

Lição 4.^a *Dr. A. Rodriguez Arias* — Arteriopatias orgânicas inflamatórias e degenerativas: diagnóstico etiológico e topológico. Arteriopatias traumáticas: diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento.—27 de Fevereiro.

Lição 5.^a *Dr. A. Rodriguez Arias* — Oclusões arteriais agudas e crônicas (embolias e trombozes): diagnóstico etiológico e topológico. Secuelas das arteriopatias (deficiências funcionais, pre-necrose e necrose): diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento.—1 de Março.

Lição 6.^a *Dr. J. Gibert-Queraltó* — O interrogatório do flebopata periférico: anamnese familiar e pessoal. Enfermidade actual: valorização dos sintomas. Exploração clínica. Exploração instrumental. Exploração radiográfica.—2 de Março.

Lição 7.^a *Dr. J. Valls Serra* — Flebopatias funcionais: claudicação venosa. Flebopatias orgânicas inflamatórias e degenerativas: diagnóstico etiológico e topológico. Secuelas das flebopatias (edemas, pigmentações, síndromas e ulcerações varicosas): diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento.—3 de Março.

Lição 8.^a *Dr. F. Martorell Otezt* — Síndromas-venosos: Fístulas e aneurismas artério-venosos: diagnóstico etiológico e topológico. Suas secuelas sobre a circulação periférica e central. Tratamento.—4 de Março.

Lição 9.^a *Dr. J. Valls Serra* — Os edemas: diagnóstico etiológico e topológico. Tratamento.—5 de Março.

Curso de Cardiologia na Faculdade de Medicina de Buenos Aires

Na Faculdade de Medicina de Buenos Aires foi recentemente criado um *Curso de Cardiologia* para habilitação dos médicos ao título de Especialista. O curso tem a duração de dois anos, é teórico e prático e compreende como matéria de ensino a Anatomia Patológica, Fisiopatologia,

Semiologia, Farmacologia e Terapêutica, Electrocardiografia, e Cardiologia clínica.

O Director do curso é um Professor indicado por uma comissão especial da mesma Faculdade. O número de inscrições é limitado e a matrícula anual é de 820 pesos.

No fim do 1.º ano os alunos são submetidos a exame e a passagem é condição indispensável para a matrícula no 2.º ano.

Instituto Nacional de Cardiologia do México

De Julho de 1947 a 30 de Dezembro de 1948 efectuam-se Cursos de aperfeiçoamento, neste Instituto, para os seus médicos internos, sobre os temas mais actuais da Cardiologia e da Electrocardiografia.

Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra

No decurso de Fevereiro e Março de 1948 o Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra, com a colaboração da Faculdade de Medicina, promoverá um ciclo de conferências sobre patologia e clínica do aparelho cardiocirculatório no qual participarão como conferentes alguns dos mais distintos cardiologistas do país.

JOÃO PORTO.

LIVROS & REVISTAS

Estudos sobre a circulação coronária (*Studies on the coronary circulation*) — A circulação colateral do coração humano normal apreciada por perfusão coronária com eritrócitos radioactivos e esferas de vidro. — Myron Prinzmetal, Benjamin Simkin, H. C. Bergman e H. E. Kruger — *The Am. H. J.* 33, 420 (Abril) 1947.

Depois de passarem em revista os métodos empregados até hoje para o estudo da vascularização cardíaca e em especial das anastomoses entre os dois territórios das coronárias, os AA descrevem os resultados obtidos com dois métodos pessoais.

No primeiro o coração é perfusado com uma suspensão, em soro fisiológico, de glóbulos vermelhos radioactivos, assim tornados por incubação com P 35.

Antes da perfusão (sempre feita dentro das 24 horas seguintes à morte) os corações eram mergulhados em soro fisiológico aquecido a 40° durante 30 a 60 minutos.

Depois de introduzidas cânulas na interventricular anterior ou circunflexa esquerda e ainda na coronária direita e seio coronário, eram postos «clamps» sobre as aurículas, artéria pulmonar e veias pulmonares, para prevenir a fuga das cavidades ventriculares e cortar a circulação nas aurículas.

O líquido de perfusão era injectado num dos ramos da coronária esquerda à pressão constante de 100^{mm} de mercúrio, até se ver sair pelo seio coronário.

A distribuição dos glóbulos vermelhos radioactivos era então determinada por dois modos: 1.º por um contador de radioactividade «Geiger» a cuja exploração se submetiam sucessivas regiões do coração e, 2.º pela exposição do coração a um filme de raios X que, impressionado pelos raios β dos eritrócitos, mostrava manchas (autoradiogramas) de intensidade proporcional à quantidade de eritrócitos existentes em cada região. Como padrão era fixada a mancha produzida por 0,01 c. c. do líquido de perfusão.

Em todos os casos de experiência seu deu boa impregnação do V. E. e do septo; o V. D. mostrava-se também impregnado.

Como a quantidade injectada era pequena (30 a 50 c. c.) e se espalhava por todo o coração concluíram os AA. que os resultados obtidos

mostram a existência de numerosas anastomoses no V. E. A impregnação do V. D. revelaria a existência de circulação colateral entre os dois ventrículos.

Na segunda experiência os AA. perfusaram corações com uma suspensão de microesferas de vidro numa mistura radioopaca. A suspensão era injectada num dos ramos da coronária esquerda e depois recolhida na coronária direita, seio coronário e ventrículos.

A avaliação do calibre das esferas recuperadas depois da travessia, mostrava o calibre mínimo dos vasos por onde tinham passado, quer de comunicação entre a rede arterial coronária esquerda e direita, quer entre o sistema arterial e venoso, quer ainda entre o sistema arterial e as cavidades ventriculares.

Na coronária direita foram encontradas esferas entre 70 a 180 micra de diâmetro, o que prova que as anastomoses entre as duas coronárias comportam vasos de calibre arteriolar. Não se notaram diferenças apreciáveis com relação à idade.

A existência de anastomoses artério-venosas foi mostrada pela passagem de esferas de 70 a 170 micra para o seio coronário, chegando a passar esferas de 360 micra em alguns casos patológicos.

Do mesmo modo se reconheceu que pelos canais anastomóticos entre a rede arterial e os ventrículos passavam esferas de 70 a 220 micra de diâmetro.

Concluam portanto os AA. que o coração normal possui uma circulação colateral extensa de recurso que pode entrar em funcionamento quando se derem certas condições de pressão.

LUÍS PROVIDÊNCIA

A incidência de lesões trombo-embólicas no enfarte do miocárdio
(*Incidence of thrombo-embolic lesion accompanying myocardial infarction*) — H. K. Hellerstein e John W. Martin — *The Am. H. J.* 33, 443
(Abril) 1947.

A morte no enfarte do miocárdio pode ser devida em alguns casos a trombose ou embolia de outros órgãos

O uso de substâncias anti-coagulantes pode prevenir o aparecimento destas complicações, mas é, por si, um método perigoso se não for rodeado de precauções de vigilância clínica e laboratorial.

É necessário, pois, saber se o perigo e frequência da embolia ou trombose periférica após o enfarte do miocárdio são de molde a justificar o emprego dos anti-coagulantes.

O perigo das tromboses e embolias post-enfarte do miocárdio é evidenciado por muitas estatísticas.

O estudo, realizado pelos autores, de 2.000 autópsias levadas a cabo no «Institute of Pathology, Western Reserve University», de 1935 a 1940 mostrou que dos 164 casos de enfarte do miocárdio ocorridos em indivíduos entre os 28 e os 85 anos, tiveram complicações trombo-simbólicas 73 (45%) com um total de 111 enfartes periféricos.

A frequência, segundo a idade, de complicações trombo-embólicas do enfarte do miocárdio é, grosseiramente, a mesma com que o próprio enfarte surge nas diversas idades.

Noventa por cento dos casos de enfarte do miocárdio ocorreram em indivíduos de idade superior a 45 anos.

Dos 160 casos da estatística dos AA., 65 (41%) tinham trombose mural intra-cardíaca o que concorda com os números observados por outros autores (44% em 924 casos de outras estatísticas). Daqueles casos de trombose intra-cardíaca 55% tinham também fenómenos trombo-embólicos periféricos. Nos restantes 95 casos sem trombose intra-cardíaca, 37 (39%) tinham também fenómenos trombo-embólicos periféricos.

É possível que condições especiais de coagulabilidade e diminuição da velocidade circulatória concorram no enfarte do miocárdio para esta tendência trombo-embólica nos casos em que não parece ser o coração a origem dos êmbolos.

Por outro lado as embolias pulmonares podem ter origem nem sempre no coração direito mas muitas vezes nas veias das pernas.

A localização das trombo embolias foi, por ordem decrescente de frequência, nos pulmões, rins, baço, cérebro, extremidades e mesentério.

Os enfartes pulmonares localizavam-se com mais frequência nos lobos inferiores e mais no direito.

Fazendo o estudo da gravidade das lesões trombo-embólicas concluem os AA. que dos 160 casos, em 43 as lesões daquela natureza foram factor importante, como causa de morte, o que concorda com outras estatísticas.

Os AA. focam a relativa raridade com que se faz o diagnóstico de enfarte pulmonar. Dos 33 casos em que a trombo-embolia pulmonar complicou o enfarte do miocárdio, aquela só foi diagnosticada clinicamente em 5 casos.

Ainda não está completamente esclarecido se alguns medicamentos empregados usualmente no enfarte do miocárdio aumentam a coagulabilidade do sangue; por trabalhos recentes parece que a digitalina não tem este inconveniente como se suspeitou.

A frequência e gravidade das complicações trombo-embólicas do e. do m. justificam que se crie uma larga experiência clínica do uso dos anti-coagulantes, sempre sob rigorosa vigilância clínica e laboratorial.

LUÍS PROVIDÊNCIA

Novas observações sobre o tratamento do síndrome anginoso com Thiouracil (*Further observations on the treatment of the anginal syndrome with Thiouracil*) — Solomon Ben-Asher — *The Am. H. J.* 33, 490 (Abril) 1947.

O A. refere os resultados obtidos em 37 doentes com síndrome anginoso tratados com Thiouracil. A idade oscilava entre 42 e 69 anos e 13 tinham história de enfarte antigo.

Os doentes foram estudados em dois grupos: os do grupo A (20 doentes) receberam 0,60 gr. e os do grupo B (17 doentes) receberam 0,40 gr. até que se notassem melhoras; depois eram submetidos à dose diária de 0,20 ou 0,10 gr. durante alguns meses (3 a 7).

Para eliminar o efeito da sugestão, alguns doentes receberam comprimidos semelhantes aos de Thiouracil mas de substância inerte.

As pequenas diferenças, quanto aos resultados obtidos nas duas séries, podem ser devidas ao acaso, dado o número relativamente pequeno de observações — insuficientes para se estabelecer uma percentagem.

No 1.º grupo a média do tempo necessário para se notarem resultados foi ligeiramente inferior ao do 2.º grupo (3 semanas no grupo A e 3,9 semanas no grupo B).

Os doentes continuaram a desempenhar as suas ocupações habituais, se possível, e os resultados foram avaliados pelo número de ataques de angina, severidade e duração de cada um, actividade física dispendida antes dos ataques e número de tabletas de trinitrina gastas.

A tolerância ao exercício foi avaliada pelo número de vezes que os doentes tinham de subir e descer dois degraus até surgir dor anginosa. Dos 37 doentes observados, 25 experimentaram melhoras.

Os resultados foram classificados em excelentes, bons, regulares e fracos.

Obtiveram-se resultados excelentes em 7, bons em 13, regulares em 5 e fracos em 12.

Em 11 doentes a tolerância para o exercício melhorou.

Em 3 houve aumento de mais de 100%; em 5 o aumento de tolerância foi de mais de 50%; em 1 mais de 25% e em 2 menos de 25%.

Em um doente que ficou livre de sintomas sob actividade normal o aumento de tolerância para o exercício foi de 71%.

LUÍS PROVIDÊNCIA

Elisio de Moura

Por lamentável lapso não foi consignado no artigo referente ao Doutor ELÍSIO DE MOURA publicado em o número 8 da *Coimbra Médica* que, na sessão de homenagem que a este foi prestada em 17 de Maio de 1947, o seu elogio também foi feito pelo Director da Faculdade de Medicina de Coimbra, Professor Doutor ÁLVARO FERNANDO DE NOVAIS E SOUSA, que dedicadamente cooperou com os alunos finalistas na apressada preparação da dita homenagem. Dessa inadvertência peço desculpa ao nosso eminente director.

Na referência aos novos docentes entrados na Faculdade de Medicina em 1902, faltou a menção dos nomes de três deles, meus saudosos e também muito distintos Mestres, os Doutores ÂNGELO RODRIGUES DA FONSECA, JOSÉ DE MATOS SOBRAL CID e LUÍS DOS SANTOS VIEGAS.

Por hábito da tipografia ou do tipógrafo, que desta vez me esqueci de contrariar, figuraram, no artigo, em versaletes muitos nomes próprios. Só tarde reparei em que o sistema foi aplicado aos nomes de médicos ou de pessoas que decerto o tipógrafo terá julgado tais e possíveis autores de obras médicas; mas não a outros, como os dos membros da distinta família do Doutor ELÍSIO DE MOURA, compreendendo sua virtuosa esposa Dona CELESTINA DE ARAÚJO SALGADO ZENHA DE AZEVEDO E MOURA, a cuja memória foi dedicado esse escrito, os de pessoas da elevada categoria social dos dignos anterior Presidente da Assembleia Nacional Professor Doutor JOSÉ ALBERTO DOS REIS e antigo Presidente da Câmara dos Pares JOSÉ MARIA RODRIGUES DE CARVALHO, o do inteligente finalista de Medicina ARMANDO ANTÓNIO MACHADO SIMÕES DE CARVALHO, o do grande escultor FRANCISCO FRANCO

e o do delicado poeta DUARTE LIMA, de para mim tão querida recordação e cujo *ex libris* invoquei.

Lamento não ter reparado no facto, a tempo de promover o uso de um tipo igual para todos os nomes próprios, em termos de evitar a possibilidade de alguém que não conhecesse ou não descobrisse a intenção do tipógrafo eventualmente julgar, com natural estranheza, que o autor se considerava e aos médicos como componentes de uma casta privilegiada merecedora só ela, de menção de maior relevo.

Fernando de Almeida Ribeiro.



INSTITUTO DE ESTUDOS DE HISTÓRIA E ARTE DE COIMBRA

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Conferências

No dia 24 de Novembro proferiu uma conferência na sala nobre dos Hospitais da Universidade de Coimbra, o sr. dr. André Richard, director do Hospital Marítimo de Berck.

Apresentado pelo sr. Prof. Novais e Sousa, director da Faculdade de Medicina, o conferente proferiu depois uma interessante lição, que fez acompanhar de projecções, subordinada ao tema «La tuberculose sacro-iliaque. Les complications et son traitement».

— Também pronunciaram conferências, na Faculdade de Medicina de Lisboa, o otorrinolaringologista argentino, Prof. Juan Manuel Fato, sobre «A operação Pietrintroni-Ermiro de Lima para os prolisimesites», com demonstrações num cadáver; no Hospital de Santa Marta, o ginecólogo de Barcelona, sr. dr. Emilio Gil Vernet, que dissertou acerca da «Fisiopatologia capilar da grávida», e o Prof. Raffaele Paolucci, director da clinica cirurgica da Real Universidade de Itália, que falou sobre tumores do mediastino, e no Instituto Maternal dr. Alfredo Costa, o sr. dr. Elisio Montargil, que versou o tema «O B. glicerosfosfato de sódio em clinica obstétrica».

Ciclo de conferências de Estomatologia

Prof. Michel Dechaume

«A convite da Sociedade Portuguesa de Estomatologia, chega no próximo dia 1 de Março a Lisboa, o notável Professor de Clinica Estomatológica da Faculdade de Medicina de Paris, Michel Dechaume que vem a Portugal fazer um ciclo de conferências

Em Lisboa, fará conferências nos dias 3, 4, 5 e 6 de Março, sobre os temas: «Manifestações a distância das infeções buco-dentárias»; «A tomografia em estomatologia»; «O simpático em estomatologia»; e «Organização dos cuidados dentários ás crianças».

Em Coimbra fará uma conferência no dia 8 de Março, subordinada ao titulo: «Reflexões sobre o tratamento médico da cária dentária».

E no Porto fará conferências nos dias 10 e 11 de Março, sob os titulos: «Concepção actual do tratamento da cária» e «Doenças e complicações post-operatórias em estomatologia».

Várias notas

Congratulando-se com a alta distinção conferida ao sr. Prof. Novais e Sousa, a quem o governo distinguiu com o grau de oficial da Ordem de Instrução Pública e de apoio à sua acção como director da Faculdade de Medicina, os seus colegas do conselho da Faculdade ofereceram-lhe um almoço no qual foram enaltecidas as qualidades do ilustre homenageado.

— O sr. dr. António Manuel Perestrelo Botelho Cavaco, médico escolar, foi nomeado professor de higiene escolar da Escola do Magistério Primário de Coimbra.

— O sr. dr. José Dias de Araújo Franqueira, médico inspector do quadro médico comum do Império Colonial, em serviço na colónia de Moçambique, foi promovido a médico chefe e colocado como chefe da Repartição Central dos Serviços de Saúde da colónia de Cabo Verde.

— Os srs. drs. Arnaldo Chaves Ubach e Calisto Martins Baptista, médicos de 1.ª classe do quadro médico do Império Colonial foram promovidos a inspectores e colocados, respectivamente, nas colónias de Angola e de S. Tomé e Príncipe.

— O sr. Prof. Fernando Duarte Silva de Almeida Ribeiro foi nomeado presidente do conselho Médico-Legal de Coimbra.

— Foi nomeado para exercer, interinamente, o cargo de professor de higiene escolar da Escola do Magistério Primário da Horta, o sr. dr. Humberto Santos Freitas.

— O sr. dr. João Vasco Gonçalves Marques dos Santos, assistente do Instituto de Medicina Legal de Coimbra, foi colocado, como requereu, na situação de licença ilimitada a partir de 9 de Setembro do corrente ano.

— Foi promovido a brigadeiro médico, o coronel médico, sr. dr. Américo Pinto da Rocha.

— Por subscrição pública aberta na cidade, que assim quis homenagear o notável Prof. Elísio de Moura, foram adquiridas e entregues pelo sr. Reitor da Universidade, as insígnias do grande officialato da Ordem de S. Tiago com que o governo agraciou o ilustre homem de ciência ao abandonar o magistério, por ter atingido o limite de idade.

— No Instituto de Medicina Legal de Lisboa, de que foi director, inaugurou-se o retrato do sr. Prof. Azevedo Neves, cujo cargo abandonou por ter atingido o limite de idade. Organizou-se também uma sessão na qual se enalteceu a obra científica do homenageado.

— Como bolseiro do Instituto para a Alta Cultura, partiu para a Suíça o sr. dr. Luis Duarte Santos, primeiro assistente da Faculdade de Medicina, que fará um estágio nas clínicas psiquiátricas de Genebra, Zurich, Lausanne, Berne e Basileia.

— No Sanatório de Lisboa e sob a presidência do sr. dr. Albano Castelo Branco, director do Instituto de Assistência Nacional aos Tuberculosos, inaugurou-se o III curso de aperfeiçoamento de médicos fisiólogos, do qual são prelectores os srs. drs. Jesé Rocheta e Joaquim Nunes de Almeida.

Falecimentos

Faleceram, em Coimbra, a sr.^a D. Alice Freire Falcão de Oliveira, de 25 anos, saudosa esposa do sr. dr. Guilherme de Oliveira e cunhada do sr. dr. Manuel Paulino de Sousa Girão, e a sr.^a D. Alice Goarinho de Ataíde Marta, tia do sr. dr. António Sá Marta Marques da Costa; na Carapinheira do Campo, a sr.^a dr.^a D. Maria da Glória Paiva Couceiro, médica naquela localidade, viúva do clínico dr. Alfredo Paiva Soares Couceiro e mãe do sr. dr. José Paiva Soares Couceiro; em Mesão Frio, o sr. dr. Artur de Magalhães Pinto Ribeiro, de 77 anos, tenente médico aposentado da Armada; em Moncorvo, a sr.^a D. Cândida Rego Ribeiro, sogra do sr. dr. Adérito Jaime Mendes Madeira, médico em Aveiro e tia do sr. dr. Manuel Rego Martins, médico naquela localidade; na Régoa, a sr.^a D. Maria Clotilde de Moraes Bernardes Pereira, mãe do sr. dr. Mário Bernardes Pereira, médico no Porto; em Setúbal, o sr. dr. António Pereira de Almeida, que ali exercia a clínica. Em S. Carlos, Brasil, faleceu o sr. Francisco Ferreira, pai da esposa do sr. dr. Ernesto Guedes Pinto, radiologista nesta cidade.

Às famílias enlutadas apresenta «Coimbra Médica» sentidas condolências.



Últimas Novidades Médicas, à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

ALBORES — <i>Penicilina en Pediatria</i> . 1 vol., 188 págs., 1946 (A. T.)	80\$00
ALTET — <i>Guia Formulario de Clinica Oftalmologica</i> . 1 vol., 191 pág., 13 figs., 1946 (E. S.)	75\$00
ASTRALDI, MONSERRAT y ROCCATAGLIATA — <i>Nomenclatura y Clasificación Urológica Consideraciones sobre la clasificación</i> . 1 vol., 72 pág., 1945 (T. A.)	48\$00
AUDIER — <i>La Pratique des Médications Cardio-Vasculaires</i> . 1 vol., 253 págs., 1944 (D.)	42\$00
BAGUENA — <i>Lecciones de Geriatria. Enfermedades de la Vejez. Enseñanzas del Doctorado</i> . Volume I. 1 vol., 133 págs., 1947 (E. S.)	80\$00
BARLARO — <i>Las Ictericias. Estudio moderno</i> . 1 vol., 251 págs., 20 figs., 1946 (A. T.)	105\$00
BARIÉTY et BROUET — <i>Phtisiologie du Médecin Praticien</i> . 1 vol., 419 pág., 199 figs., 1944 (M.)	56\$00
BARRAQUER — <i>Las parálisis</i> 2.ª edición. <i>La sintomatología, diagnóstico y tratamiento de las parálisis cerebrales, medulares, radicales de los nervios craneales, de los nervios espinales, musculares e histéricas, y un capítulo dedicado al electrodiagnóstico</i> . 1 vol., 205 págs., 85 figs., 1947 (S.)	140\$00
BASOMBRIÓ — <i>La Lepra. Diagnóstico. Formas clínicas. Tratamiento</i> . 1 vol., 105 págs., 17 figs., 1943 (A. T.)	48\$00
BÉCART — <i>Hématologie Clinique</i> . 1 vol., 254 págs., 68 figs., 1 planche en couleur (L. M.)	87\$50
BENDA — <i>Le Granulo-Diagnostic de la Tuberculose</i> . 1 vol., 96 págs., 5 figs., 1945 (D.)	31\$50
BERTRAND — <i>Les Leucoblastoses Aleucémiques. Étude Nosologique</i> . 1946, 1 vol., 260 págs., 8 figs., (L. M.)	105\$00
BLADERGROEN — <i>La Físicoquímica en la Medicina y en la Biología</i> . 1 vol., 470 págs., 132 figs., 1946 (E. C.)	210\$00
BLASKOVICS y KREIKER — <i>Cirugia de los Ojos. La experiencia del eximio autor húngaro, considerado como una de las primeras figuras de la Cirugia ocular europea</i> . 1 vol., 510 págs., 648 figs., 1947, Encad. (S.)	750\$00
BOIGEY — <i>La Cure d'Exercice aux différents âges de la vie et pour les deux sexes</i> . 1 vol., 300 págs., 204 figs., 1946 (M.)	140\$00
BOULE — <i>Les Hommes Fossiles. Eléments de Paléontologie Humaine</i> . Troisième édition. 1 vol., 587 págs., 294 figs., 1946 (M.)	420\$00
BOURDE — <i>Précis de Séméiologie Chirurgicale Élémentaire</i> . 1 vol., 521 págs., 172 figs., 1946 (D.)	185\$00
BRAILLON — <i>La Désinsertion Extra-Pleurale des Syphyses Pulmonaires sous Contrôle de la Pleuroscopie</i> . 1 vol., 120 págs., 1947 (L. M.)	63\$00
BURNAND — <i>Problème des Tubercules Atypiques. Étude Clinique. Étude Anatomique. Étude Bactériologique</i> . 1 vol., 335 págs., 20 figs., 1946 (M.)	266\$00
CANTONNET — <i>Ophtalmologie du Praticien</i> . 9ª edición. 1946, 1 vol., 172 págs., 85 figs. (L. M.)	35\$00
CERVINI y WAISSMANN — <i>Dispepsia y Toxicosis. Revisión crítica de su patogenia y tratamiento</i> . 1 vol., 199 págs., 1946 (A. T.)	97\$50
CIBERT — <i>Tuberculose Rénale sous l'angle de la Thérapeutique</i> . 1 vol., 533 págs., 143 figs., 1946 (M.)	402\$50

Últimas Novidades Médicas, à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

GOATZ — <i>Gigantismo Fetal</i> . 1 vol., 112 págs., 1945 (A. T.)	40\$00
CORNUDELLA — <i>Terapêutica de la Tuberculosis Pulmonar</i> . 1 vol., 220 págs., 72 figs., 1947 (S.)	135\$00
CORTESI — <i>Notes Médicales du Pharmacien</i> . 1 vol., 351 págs. 2 ^o édition, 1946 (L. M.)	87\$50
CURUTCHET — <i>Tratamiento actual de las Heridas, Cirugía, Sulfamidas, Penicilina</i> . 1 vol., 214 pág., 7 figs., 1945 (A. T.)	72\$00
CUTTING — <i>Manual de Terapêutica Clínica. Guia para Estudiantes y Médicos Prácticos</i> . 1 vol., 581 págs., 1946. Encad. (E. C.)	276\$00
DEJEAN — <i>Tuberculoses Inapparentes</i> . 1946, 1 vol., 191 págs., 14 figs. (L. M.)	87\$50
DIHINX — <i>Cifosis Dorsal del Adolescente, Insuficiencia Vertebral</i> . 1 vol., 166 págs., 74 figs., 1947 (S.)	105\$00
ESPIN — <i>Contribution à la connaissance de l'Avitaminose C chez l'Homme</i> . 1946, 1 vol., 46 págs., 22 figs. (L. M.)	16\$00
DOMÉNECH-ALSINA — <i>Diagnóstico y Terapêutica Quirúrgicos de Urgencia</i> . 1 vol., 912 págs., 330 figs., 1947 Encad. (S.)	645\$00
DUMAREST — <i>Pratique du Pneumothorax Thérapeutique</i> . 1 vol., 416 págs., 19 figs., 1945 (M.)	131\$50
FIORE — <i>Diagnostico Histologico. Reconocimiento de los Organos por su Estructura Microscopica</i> . Tomo I. 1945. 1 vol., 394 págs., 55 figs., 45 laminas (A. T.)	176\$00
FORGUE — <i>Précis d'Anesthésie Chirurgicale</i> . 2 ^o édition. 1 vol., 400 págs., 113 figs. Encad. (D.)	91\$70
GARCIA-BLANCO — <i>Lecciones de Fisiologia Especial</i> . Tomo I. 1 vol., 316 págs., 179 figs., 1945. (E. S.)	270\$00
GATTEFOSS — <i>Cosmêtologie. Dermatologie Esthétique</i> . 1 vol., 114 págs., 1947 (L. M.)	60\$00
GILBERT-DREYFUS — <i>Manuel Pratique du Diabète. Une mise au point pratique, précise, moderne</i> . 1 vol., 162 págs. (F.)	30\$00
GÓMEZ-DURÁN — <i>Las Secuelas Posttraumáticas. Les Síndromes Deficitarios Fisiopáticos de los Traumatismos</i> . 1 vol., 525 págs., 69 figs., 1947. Encad. (S.)	290\$00
GOROSTIAGA — <i>Diagnostico y Tratamiento de las Distocias por Monstruosidad Fetal</i> . 1 vol., 80 págs., 13 figs., 1946 (A. T.)	32\$00
GOYANES (Prof.) — <i>Anales del Servicio de Neurologia</i> . Ano I. 1947. 1 vol., 204 págs., ilustrado.	225\$00
GUTHRIE — <i>Historia de la Medicina. Una amplia información acerca de las teorías y practica médicas a través de las edades, de lectura deliciosa y llena de interés</i> . 1 vol., 558 págs., 72 laminas. 1947 Encad. (S.)	260\$00
HOUSSAY, ORÍAS, MENENDEZ y FOGLIA — <i>Fisiologia Humana</i> . 1 vol., 1144 págs., 497 figs., 1945 (A. T.)	440\$00
HUBER et DURAND — <i>Maladies des Enfants</i> . Deuxième édition. 1 vol., 426 págs., 43 figs., 1946 (L. M.)	92\$80
JUAN LEON — <i>Semiologia Obstetrica. Treinta e seis clases practicas. Diagnosticos y Diagnosticos Diferenciales</i> . 1 vol., 795 págs. com 501 ilustraciones, 45 en colores, de las cuales 7 láminas em citocromia. 1946 (A. T.)	310\$00