

O MÉDICO

SEMANÁRIO
DE ASSUNTOS MÉDICOS
E PARAMÉDICOS

V ANO — N.º 169
25 de Novembro de 1954

DIRECTOR E EDITOR:
MÁRIO CARDIA

VOL. II (Nova série)
Publica-se às quintas-feiras

Afectões

3 ACCÇÕES

- Antibiótica específica
- Imunizante inespecífica
- Modificadora do terreno

«... Combatendo o síndrome infeccioso por três vias diferentes, encurta o período agudo da doença, modificando o terreno e prevenindo as recaídas...»

APRESENTAÇÃO

INFANTIL — 0,25 g de Estreptomicina +
+ 150.000 U.O. de Penicilina

NORMAL — 0,50 g de Estreptomicina +
+ 400.000 U.O. de Penicilina

FORTE — 0,50 g de Estreptomicina +
+ 400.000 U.O. de Penicilina

OMNACILINA **E**

AZEVEDOS

LABORATÓRIOS AZEVEDOS
MEDICAMENTOS DESDE 1775

SUMÁRIO

	Pág.
L. A. DUARTE-SANTOS — <i>Da morte súbita</i>	993
MOVIMENTO MÉDICO — ACTUALIDADES CLÍNICAS E CIENTÍFICAS — <i>A Butazolidina nos processos reumáticos</i> ...	1012
<i>Diagnóstico da insuficiência suprarrenal crónica</i>	1012
<i>Sobre a miosite fibrosa progressiva</i>	1015
<i>O que é a doença de Raynaud?</i>	1016

SUPLEMENTO

	Pág.
<i>Prémio Nobel</i> — JOAQUIM PACHECO NEVES	743
<i>Ecos e Comentários</i>	746
<i>No Ministério do Ultramar — Os Farmacêuticos do Estado da Índia homenageiam o Comandante Sarmento Rodrigues</i>	748
<i>Noticiário diverso.</i>	

Isolados, eficientes... juntos, muito melhor



HYDRO-BILEIN

MARCA REGISTRADA

(BILEIN E ÁCIDO DEHIDROCÓLICO, ABBOTT)

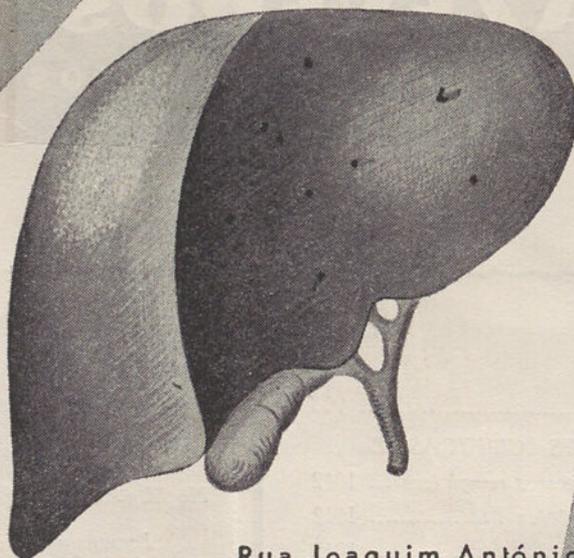
■ Uma terapêutica muito mais ampla contra os transtornos das vias biliares, é possível associando o ácido dehidrocólico aos sais biliares naturais num só produto. Este é o HYDRO-BILEIN, preparado Abbott, que contém 0,12 gm. de ácido dehidrocólico e 0,12 gm. de bilis de boi exsicada e purificada.

O ácido dehidrocólico aumenta o volume de bilis e estimula a sua expulsão pelas vias biliares; o segundo componente produz uma bilis que contém sais biliares em quantidade equiparável à da bilis normal.

Além de produzir um verdadeiro efeito colerético — HYDRO-BILEIN facilita a absorção intestinal das gorduras e vitaminas lipossolúveis e aumenta a motilidade do intestino, provocando, assim, um efeito laxativo natural.

A dose média é de um confeito, duas a quatro vezes por dia, preferivelmente depois das refeições; esta dose pode reduzir-se se produzir efeitos laxativos não desejáveis.

HYDRO-BILEIN é apresentado em frascos de 40 e 100 confeitos.



ABBOTT LABORATÓRIOS, L.^{DA}

Rua Joaquim António de Aguiar, 43 r/c. Dt.^o
LISBOA — PORTUGAL

INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL DO PORTO
(Director: Prof. Doutor Francisco Coimbra)

INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL DE COIMBRA
(Director: Prof. Doutor Fernando de Almeida Ribeiro)



Da morte súbita

L. A. DUARTE-SANTOS

(Professor Extraordinário de Medicina Legal
— Universidade de Coimbra)

I — ESTUDO DA MORTE SÚBITA EM GERAL

1. **DEFINIÇÃO** — É de indiscutível projecção médico-legal o estudo da morte que se arruma sob o rótulo de morte súbita.

Interessando aos médicos legistas essencialmente a morte violenta, a ponto de alguns dizerem que nas conclusões dos relatórios de autópsia não havia mais do que referir a existência ou não desta — o estudo da morte natural só com valor anatómico-patológico e não médico-legal —, a verdade é que a morte súbita apesar de com poucas excepções ser natural, tem para nós um particular valor.

Mas antes de mais é necessário dizer-se o que se entende em Medicina Legal por morte súbita. Nós não aceitamos o conceito geral, mas menos ainda aceitamos o conceito dos patologistas. Melhor, nós precisamos o conceito geral e afastamos o conceito médico. Realmente entende-se, em linguagem comum, por morte súbita a que ocorre de maneira rápida e inesperada. Ora a rapidez e carácter imprevisível da morte estão na base do conceito médico-legal, enquanto os patologistas chamam súbita a morte que se processa em curto espaço de tempo, sem agonia, mesmo no decurso de uma doença em que é de prever o aparecimento da morte. Se no decorrer de uma febre tifóide, bem caracterizada, e antes da era dos antibióticos que vieram perturbar o seu quadro evolutivo, pelo terceiro septanário surge uma perfuração e o doente morre rapidamente, sem agonia marcada e longa, houve morte súbita no critério médico, mas não no consenso geral, nem para o médico legista. Se outra ocorrência de febre tifóide tiver evoluído em perfeita aparente saúde, numa forma ambulatoria, igualmente surge a morte por idêntico mecanismo ao do caso anterior, já para nós, médico-legistas, e no conceito geral, houve morte súbita.

Acresce que nem sempre é fácil pronunciarmo-nos sobre se houve ou não agonia e até no marcar do momento exacto da morte.

A agonia, sendo o período que abarca os últimos instantes da vida, caracterizado por uma extinção irregular, mas gradual, progressiva, das funções vitais, com continuidade, pois se volta atrás é pseudo-agonia, prolonga-se depois da morte no sentido comum até à morte total, biológica, nos processos chamados de metagonia. No conceito geral o indivíduo morre quando deixa de manifestar qualquer função vital, quando a respiração e a circulação activa cessam e, salva a hipótese de morte aparente, já não é possível chamar o indivíduo à vida. Realmente quando o coração cessou de pulsar, a respiração se não mantém e o sistema nervoso deixou de responder aos estímulos externos usuais, o que se dá normalmente quase com simultaneidade, considera-se o indivíduo morto, mas sabe-se que continua a haver uma vida parcelar no organismo, uma «vita residual» que se vai extinguindo até à morte total: as células, os tecidos, os órgãos poderão até viver muito tempo mais se colocados em condições próprias, mas mesmo no organismo morto, no sentido prático e legal, ainda é possível por estímulos especiais, mecanismos eléctrico ou químicos, obter resposta do sistema nervoso e até provocar actos respiratórios. Romanese faz aliás notar e muito bem, que até sem esses estímulos pode haver uma dissociação das diversas actividades principais vitais mantendo-se por exemplo o coração a pulsar, citando um caso seu e outro de Wallace Jones no qual 12 horas após a cessação da respiração ainda o electrocardiograma demonstrava ritmo normal e o pulso havia

só descido de 120 a 72. Piga (filho) em linguagem curiosa diz que a não ser nos protozoários todo o animal representa um somatório de animais ao lado dos quais há que distinguir uma resultante que é a vida geral, à qual estão subordinados e a cessação desta é que constitui a morte. Estes aspectos têm aliás valor prático para o problema da comoriência em direito civil e servem-nos para mostrar como é difícil marcar o momento da morte e afirmar que há mortes sem agonia. O saber-se se a agonia foi longa ou curta pode igualmente interessar também na comoriência, mas pouco mais. O conceito médico de morte súbita não tem pois interesse para nós médico-legistas.

Ora, médico-legalmente morte súbita é a morte rápida, sem ser necessariamente fulminante, mas imprevisível, sobrevenindo sem a aparente intervenção de qualquer acção mecânica ou física, em indivíduo são ou em indivíduo só aparentemente são, com doença crónica ou aguda latente, ignorada dele e dos outros que o rodeiam ou conhecida mas que não fizesse prever tal fim.

Rápida — o que, como muito bem diz Thoinot, não exige que seja necessariamente fulminante. Vibert escreveu «que sobrevenha em alguns segundos, horas ou mesmo dias» o que com esta latitude não nos parece de aceitar: será então uma morte de causa ignorada, uma morte possivelmente suspeita sob o ponto de vista médico-legal de que a morte súbita seria uma particularidade. Realmente a morte de causa ignorada pode ser suspeita e é-o quando surge rapidamente. A morte de causa ignorada formaria pois um grande capítulo em que caberiam as mortes não suspeitas, sem valor médico-legal, e as suspeitas, de valor médico-legal, não rápidas ou rápidas. Só estas últimas seriam súbitas e, os restantes casos, mortes que surgem depois de uns dias de doença que escapara a diagnóstico, inclusivamente à diagnose diferencial entre natural ou violenta e por isso mesmo suspeitas. No polo oposto ao de Vibert que considera estas mortes como súbitas, estão outros médico-legistas como Baltazar, Piga, Pellegrini, etc., que se não libertam do conceito geral e exigem a subitaneidade da morte. Piga fala-nos de morte fulminante, sincopal, com agonia rápida e com agonia lenta, considerando como súbita só as duas primeiras formas e Pellegrini exclue, claramente, todas aquelas formas que sejam precedidas de agonia. Costeodat separa a súbita propriamente dita da rápida e Martin definindo-a como *termo brusco* da vida sem causa imediata capaz de a explicar, adere também a esta maneira de ver.

Imprevisível — é fundamental, é o carácter mais frizante e por isso alguns preferem chamar à morte súbita morte imprevisível. Imprevisível, mas de causa ignorada, pois se resulta de um facto evidente, como, por exemplo, de uma telha que se desprendeu e caiu na cabeça de um indivíduo que passava matando-o, é um caso de morte imprevisível. E assim se diz na definição deixada: «sem a aparente intervenção de qualquer acção mecânica ou física», pois se houver tal intervenção de maneira clara, aparente, a morte súbita será de causa externa, violenta, de causa conhecida, mas se reconhece tal intervenção mas aparentemente ela não estava patente e só a autópsia o vier a esclarecer então será morte súbita. Tourdes diz que a morte súbita se deve processar fora da intervenção de qualquer acção mecânica ou física, mas admite-a quando resultante da fortuita introdução de corpos estranhos nas vias respiratórias, o que é uma contradição como acentua, e muito bem, Thoinot, mas se Tourdes dissesse, como nós, «sem a aparente intervenção» já ficava ao abrigo de tal crítica. Um indivíduo, como em caso citado por

autor clássico, caminhava na rua, caiu súbitamente e logo morreu, verificando-se, na autópsia, que a laringe se encontrava obstruída por um pedaço de carne. Ele ia comendo esse bocado e engulira-o desastrosamente. Quem suspeitaria dessa intervenção de factor externo? Logo: *morte súbita*. Mas se surge a morte em uma punção pleural, lombar, na narcose clorofórmica, situações pois com bem clara intervenção de causa externa aparente, não a consideraremos assim ao contrário doutros autores, como Costeodat, de quem transcrevemos estas situações que ele dá para exemplo de mortes súbitas.

Em indivíduo são ou em indivíduo só aparentemente são com doença crónica ou aguda latente, ignorada do indivíduo e dos que o cercam, ou conhecida mas que não fizesse prever tal fim — há claramente o propósito de acentuar o carácter imprevisível: saúde real e o indivíduo morre por causa externa não aparente ou por causa interna brusca e brutal mas que pode escapar ao próprio anatómopatólogo, ou só aparente e se há doença ela não faz chamar a atenção pelo menos para a gravidade da situação, morte de causa interna mas não aparente, sem nexos de causalidade estabelecido com clareza no momento da morte. Alguns autores, como Afrânio Peixoto, fazem referência a estados fisiológicos especiais como gravidez, mas esses afinal não deixam de estar englobados no grupo dos indivíduos sãos.

2. *IMPORTÂNCIA MÉDICO-LEGAL* — O interesse médico-legal vem sobretudo do seu carácter imprevisível e assim criando suspeitas de ter havido violência. Note-se como até sabendo-se que se trata de indivíduo doente o morrer nas condições indicadas pode levantar suspeitas. As circunstâncias em que a morte ocorre, algumas vezes em lugar sem testemunhas, justificam, muitas vezes, aventar-se a hipótese de morte violenta até porque na curta sintomatologia que a antecede vem a revelar-se o quadro usual de grande número de envenenamentos e ainda porque podem, no cadáver, aparecer lesões traumáticas produzidas pouco antes, a quando, ou logo a seguir, à morte súbita, ou sem lesões traumáticas comprovadas necropsicamente ter-se averiguado que a vítima sofrera qualquer acção traumatizante a que se tivesse atribuído desenlace fatal.

Autopsiamos no Porto — autópsia 16.269 do Instituto de Medicina Legal — uma mulher de 76 anos que fora agredida e se tratara numa farmácia morrendo pouco depois. No hábito externo apresentava uma equimose na parte externa do dorso da mão esquerda e na face posterior do cotovelo do mesmo lado. No hábito interno fractura das primeira e segunda costelas esquerdas pelo arco anterior com infiltração muito moderada a nível dos focos. Coração: aneurisma sacciforme do tamanho de uma laranja da parede anterior da porção intrapericárdica da aorta, com rotura transversal medindo um centímetro de comprimento que interessava toda a espessura da parede do saco. Lesões de aortite sífilítica, esclerose difusa das sigmóides aórticas e nodular das valvas da mitral. Dilatação do coração. Coronárias: atro-esclerose moderada não determinando aperturas. Nas conclusões se disse que a morte fora devida a hemopericárdio consequente a rotura do aneurisma da aorta, que as lesões traumáticas eram de natureza contundente e que não havia elementos que permitissem relacionar, com segurança, a rotura do aneurisma da aorta com as lesões traumáticas descritas no tórax, tanto mais que a fraca infiltração sanguínea das lesões tornam mais aceitável a hipótese de que estas se tenham seguido à rotura espontânea do aneurisma e não que as referidas lesões traumáticas tenham sido causa daquela rotura.

Outro problema médico-legal, exemplo, é o da criança que se julga ter sido sufocada pelas roupas, acidental ou criminosamente, e afinal se vem a comprovar a existência de afecção orgânica, nelas muito mais frequentes do que a asfixia mecânica: bronquite aguda, bronco-pneumonia, afecções renais, espasmofilia. Na autópsia se vai esclarecer se foi morte violenta ou natural e se se apresentam sinais de asfixia sem lesões locais é preciso a maior prudência no concluir. Não pode afirmar-se que fosse sufocada pela roupa; o tribunal que decida por outros meios que não o pericial.

Por outro lado, certas mortes violentas podem simular simples casos de morte súbita: Thelin diz que nunca é de admitir, sem autópsia, como morte natural a de mulher em idade de conceber, por causa da possibilidade de aborto criminoso. Também a morte por compressão do seio carotídeo no estrangulamento — reflexo de Hering — e sem asfixia portanto, mas

diminuição das pulsações cardíacas, baixa da tensão arterial e morte por fibrilação do coração. A possível confusão com a morte violenta é tão fácil que Perez de Petinto entra com tal possibilidade na sua definição de morte súbita.

Não só interessa em casos de agressão como de desastre em que a morte pode afinal tê-lo precedido. Hoje, que a infelizmente tem tamanho desenvolvimento quer no campo da viação, quer no trabalho, mais situações dessas surgem, cheias de aspectos importantes que diversos autores, como os italianos Cattabeni e Giolla, têm ultimamente posto em relevo. O valor destes estudos é pois não só forense mas social. Por certo que, de futuro, na medicina do trabalho muitos casos deixarão de tomar o aspecto de morte súbita dada a forma como são estudados os operários e se despistarão doenças, e a morte, consequência delas, perderá o carácter imprevisível. É a situação descrita por Piga, num artigo escrito pouco antes da sua morte, em que um médico-legista havia sido chamado pelo médico assistente por se tratar de uma morte súbita — uma hemoptise surgira num tuberculoso pulmonar bem conhecido, estudado e documentado!

O conhecimento de uma morte súbita pode inclusivamente resolver um problema de comoriência. Em Portugal, o Código Civil diz que quando se não provar a sucessão das mortes se presume que tenham morrido ao mesmo tempo: é presunção «*tantum juris*» e que admite prova em contrário.

O estudo da morte súbita pode, inclusivamente, uma vez que a intervenção do médico-legista se faça por sistema, contribuir para fins profilácticos, como acentua Richard Ford: a morte súbita de uma criança é capaz de ser a primeira indicação da presença de agente patogénico contagiante, tendo a morte parecido ser devida ao frio e ser consequência de difteria maligna; o avô que morre súbitamente, como velho fumador, pode ter morrido de tuberculose pulmonar bilateral.

Todos estes problemas têm de ser vistos à luz da medicina legal com o critério que lhe é próprio e muito seu. O citado Richard Ford, de Boston, nesse artigo que é um grito de alarme lançado em país que não tem dado à medicina legal o valor que ela realmente tem, encontrou o melhor eco entre os que o comentaram ao afirmar que um bom patologista não pode fazer um bom exame médico-legal: é necessário estar a par dos problemas especiais, dos métodos e técnicas próprias da medicina legal.

3. *FREQUÊNCIA* — É difícil conhecer-se, quer pela diversidade de critérios, quer porque muitos casos se ocultam para evitar a intervenção do médico-legista, quer porque muitos chegam aos Institutos com tal rótulo e não se trata de morte súbita. Mas pode afirmar-se que esse género de morte é frequente. Toledo y Valero diz-nos que 20% das autópsias judiciais são de morte súbita. De 1 de Janeiro de 1891 a 1 de Abril de 1936, no Instituto de Medicina Legal de Bucarest, num total de 28.670 autópsias, houve 9,8% de mortes súbitas, mas se fizermos o cálculo de percentagem em relação aos casos de morte natural, que foram de 15.297, a percentagem sobe a 18,3%.

Nós, consultando os relatórios de autópsia do Instituto de Medicina Legal do Porto, de 1 de Janeiro de 1943 a 31 de Dezembro de 1952, num total de 4.521, encontramos 603 (13,3%) mortes súbitas (levámos em conta a informação oficial ou dos jornais, não aceitando os casos em que se dizia ter a morte ocorrido sem assistência ou por causa desconhecida). Estatísticas clássicas são pouco precisas e Martin diz que as mortes súbitas triplicaram de 1835 a 1935, com oscilações difíceis de explicar.

Entre os autores modernos Cavallazzi e, mais recentemente ainda, Cucchi, retomaram a tarefa de calcular a frequência da morte súbita, mas a verdade é que só podemos dizer, como Thoinot, com a sua habitual prudência, que não se pode ir além da afirmação de que a morte súbita é de frequência notável.

4. *ETIOLOGIA GERAL* — Ao lado de causas eficientes verdadeiras ou determinantes há causas ocasionais, isto é, condições auxiliares que por si só não bastam para explicar a morte súbita mas que podem ter tido a sua quota parte no resultado final. Recentemente (1949) Unto Uotila, de Helsínquia publica os resultados do estudo estatístico de correlação,

P V R

Imunoterápia não específica associada à Penicilina

COMPOSIÇÃO

Dibenziletlenadiazina Dipenicilina G.	600.000 U.
Penicilina G Procaínica	300.000 U.
Penicilina G Potássica	100.000 U.
Soro imunizante não específico de antígenos lipo-proteicos e sais biliares associados a essências antissépticas, à Quinina básica e às Vitaminas A + D q. b. para	1 Dose

SUPPOSITÓRIOS E INJECTÁVEL

INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS

Todos os estados infecciosos, susceptíveis à Penicilina, em que se pretenda activar as defesas naturais do organismo.

DIESTREPTO

Sulfatos de estreptomina e dihidroestreptomina em associação sinérgica para anular os efeitos tóxicos e exaltar o valor antibiótico

COMPOSIÇÕES

ADULTO

Cada dose contém:

Estreptomina base (Sob a forma de sulfato)	0,5 Grs.
Dihidroestreptomina base (Sob a forma de sulfato)	0,5 »
Soro fisiológico apirogénico	5 c. c.

INFANTIL

Cada dose contém:

Estreptomina base (Sob a forma de sulfato)	0,25 Grs.
Dihidroestreptomina base (Sob a forma de sulfato)	0,25 »
Soro fisiológico apirogénico	3 c. c.

INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS

Todas as da estreptominaoterápia, sem efeitos secundários com o poder antibiótico exaltado.



LABORATÓRIOS
QUÍMICO
BIOLÓGICOS

Avenida Elias Garcia — MASSAMA-QUELUZ-Telef. QUELUZ 27
EXPEDIENTE — Av. Duque Loulé, 108, 1.º — Lisboa — Telef. 42602
PROPAGANDA — Av. Duque Loulé, 108, 2.º — Lisboa — Telef. 42816
Delegação no Porto — Rua Ramalho Ortigão, 14-1.º — Telef. 21383
Deleg. em Coimbra — Av. Fernão de Magalhães, 32-1.º — Telef. 4556



Boa Saude

Para novos e velhos

Para garantir uma assimilação adequada das vitaminas na alimentação dos recém-nascidos ou para corrigir insuficiências de que há suspeitas, nos adultos, em resultado duma alimentação mal doseada, o ABIDEC é o suplemento vitamínico ideal. Quinze a 30 gotas de ABIDEC para os bebés e as crianças (não altera o sabor da alimentação) e uma cápsula de ABIDEC para os adultos, diariamente, bastam para garantir o equilíbrio vitamínico.

Abidec

- Cápsulas — frascos de 30.
- Gotas — frascos conta-gotas de 10 cm³.



PARKE, DAVIS & COMPANY, LIMITED — Inc. U.S.A.
Hounslow, próximo de Londres

Representada em Portugal pela:

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÉUTICA, S.A.R.L.
Travessa da Espera, 3 — Lisboa

baseado em 1.140 autópsias do Instituto de Medicina Legal daquela Universidade finlandesa, que lhe permite, por essa via, corroborar o que já se sabia: a importância dos factores ocasionais no rompimento do equilíbrio precário de saúde em muitos casos e até de morte violenta o que tem grande valor para a apreciação da responsabilidade.

Nestas causas ocasionais podemos distinguir, com fins didácticos, umas ligadas ao próprio indivíduo e outras dependentes de condições puramente extrínsecas.

a) *Causas ocasionais pessoais:*

1) Hereditariedade — Parece que em certas famílias a morte súbita é mais frequente falando-se de uma predisposição sincopal mal esclarecida. Mas é de aceitar que certos estados patológicos ou predisposição para eles se transmitam hereditariamente e venham a ter depois o mesmo desfecho que o antecedente directo ou colateral ou o descendente.

2) Sexo. — Unânimemente se afirma que é mais frequente a morte súbita no sexo masculino — 3/4 % dos casos (Martin), 70 % (Toledo). Nós nos 10 anos referidos encontramos 442 casos masculinos para 161 femininos ou seja 73,3 %. Deve notar-se, julgámos nós, que além de maior incidência de causas eficientes e talvez sobretudo de ocasionais, há ainda a considerar o facto de andarem os homens mais fora de casa e ser portanto difícil ocultar o falecimento súbito, o que vem atenuar a diferença citada pelos autores.

3) Idade. — Aceita-se que é mais frequente nas crianças e velhos. Nas crianças as causas tornam-se, por vezes, pouco aparentes, as suas reacções e reflexos são desordenados e há que contar com equilíbrio ainda muito instável de funções mal adaptadas. Disposições comuns da idade infantil, particularidades individuais e condições circunstanciais de ambiente, são factores a tomar em conta. Os pediatras bem conhecem esta possibilidade e Fraenkle diz que na clínica de Kiel em poucos anos registou 350 casos, havendo a notar que não é nas clínicas que eles mais podem aparecer.

A estatística clássica de Richter, de Viena, de 1897 a 1901, mostra-nos 1.797 casos de morte súbita em indivíduos de idade inferior a 15 anos, assim distribuídos: 1.525 com menos de 1 ano de idade, 218 de 1 a 5 anos, 40 de 5 a 10, 14 de 10 a 15.

O desgaste pela vida, o insidioso que têm certos estados agudos, a cronicidade bem tolerada, aparentemente, de outros e reacções tardias e fracas que não alarmam, explicam a maior frequência em idades mais avançadas.

Acentue-se que, pelas estatísticas, parece ser nos adultos que mais casos se registam, mas a distribuição da população pelas diferentes idades e o andarem mais na rua é que originam essa enganadora aparência.

4) Profissão. — As violentas e intoxicantes predispõem para a morte súbita. As manuais parece não terem influência, mas as cerebrais dão mais casos de morte súbita pelo coração (Weyrich).

5) Digestão e repleção do estômago. — Já Lacassagne indicava a repleção gástrica como ponto de partida de reflexo inibitório e há na digestão certa vagotonia que pode ter influência. Além disso a hiperemia digestiva dificulta a circulação coronária e se esta é deficiente ou o coração ou a aorta estão tocados, facilmente se compreende o papel que pode desempenhar.

6) Excessos alimentares ou ingestão abundante de hidratos de carbono ou de água (Cogniez). — Em indivíduo com tendência para a uremia a ingestão em grande quantidade de alimentos e especialmente proteicos pode dar uremia aguda. Parece que por outros mecanismos o excesso de hidratos de carbono ou a água podem igualmente ser causas ocasionais de valor.

7) Embriaguez. — É indiscutível a sua acção sobretudo se associada ao frio e à uremia, produzindo desequilíbrios vários e até se chega a admitir efeito tóxico directo sobre o coração. É nos doentes deste órgão, nos pulmonares, renais e doentes do sistema nervoso que a sua acção é mais de temer.

8) Mudança brusca de posição, esforço e fadiga.

9) Esgotamento orgânico, metabólico, o jejum (hipoglicemia). — O frio, a humidade e outras condições mais agravam estes estados e multiplicam as suas possibilidades de acção na morte súbita.

10) Estados fisiológicos ou patológicos. — A gravidez aumenta as necessidades circulatórias e produz desequilíbrio neurovegetativo. A menstruação, com influência sobre a circulação cardíaca e com a possibilidade de hemorragias vicariantes. A anafilaxia, hemofilia, ureia, estados diabéticos, doenças que vão pôr a descoberto um achaque equilibrado, aderências pleurais, estados infecciosos ambulatorios, estados do sistema nervoso vegetativo, podem não actuar como causas eficientes mas facilitar a acção destas de maneira ocasional.

11) Emoções. — Sempre se valorizou o medo, a tristeza a alegria e ultimamente Muller volta ao assunto em artigo onde aponta alguns casos e onde deixa doutrina.

12) Coito. — São muitos os autores, entre eles, recentemente, Schrader e Pierre Petit, que têm valorizado o coito como causa ocasional de morte súbita pelo esforço, pela emoção pelas variações de tensão arterial com hipertonia simpática a par de hiperemotividade e dissociações vago-simpáticas.

b) *Causas ocasionais dependentes de condições extrínsecas:*

1) Temperaturas muito altas ou baixas. — Conhece-se o efeito do frio e que as temperaturas muito altas, com hiperemia cutânea e anemia profunda, podem dar síncope nos deficitários do sistema circulatório, como, por exemplo, nos insuficientes aórticos.

2) Variações súbitas de temperatura. — Produzem desequilíbrios circulatórios mas podem até provocar reflexos com larga acção sobre as coronárias, como o demonstram as experiências de Dietrich e Zchwiegk em que se aumenta a tolerância dos anginosos ao exercício com calor sobre o tórax e se diminui essa tolerância pondo gelo.

3) Estações. — Devergie e Tourdes as valorizam e realmente são mais frequentes as mortes súbitas nas estações frias. Nós, considerando como período-frio o que vai de Outubro a Março inclusivé, e quente os restantes seis meses, verificámos que dos 603 casos, 357 caíram no período frio, ficando pois 246 no período quente (59,2 %-40,8 %).

4) Variações rápidas de altitude e barométricas. — Podem ocasionar hemorragias cerebrais em série em predispostos como se tem observado em bruscas elevações da pressão atmosférica.

5) Clima. — Com os seus diversos elementos influencia a morbidade e mortalidade, como se sabe.

Nestas causas ocasionais, que nas pessoais que nas de ambiente, podem distinguir-se umas que são meros «factos acessórios ou secundários» como idade, sexo, profissão, estações, e outras que são verdadeiramente influentes, de forma directa, «causas ocasionais imediatas».

Estas «imediatas» quase sempre actuam por variação da pressão arterial e quase sempre com hipertensão, mas também por hipotensão como digestão, banhos quentes, emoções vivas, o pôr-se rapidamente de pé, anafilaxia.

c) *Causas determinantes ou eficientes:*

Estas causas, quanto ao mecanismo agrupam-se em sincopais, asfíxicas ou comatosas, associando-se muitas vezes estes mecanismos com a asfixia.

Quanto à localização, os aparelhos circulatório e respiratório e o sistema nervoso monopolizam quase a totalidade dos casos.

Começou-se por atribuir, em ordem decrescente, as mortes súbitas ao cérebro, aparelho cárdio-vascular e aparelho respiratório, mas com Devergie, no princípio do século XIX, alterou-se a ordem: pulmões, cérebro, coração. Com os estudos clássicos de Herrich e Popp e de Aran deu-se o primeiro lugar ao aparelho circulatório e só depois ao aparelho respiratório e sistema nervoso.

Thoinot indica-nos os números de Lesser: 91, 35 e 32, respectivamente.

Nós encontramos 315 (52,2 %) do aparelho cárdio-vascular, 235 (39 %) do respiratório, 50 (8,3 %) do sistema nervoso e 3 (0,5 %) diversos.

I—Quadro geral de distribuição dos 603 casos de M. S.

Ap. cardíaco-vascular 315 (52,2 %)	Coração e aorta 313 (51,9 %)	Com rotura 69 (11,4 %)	do coração	sem aneurisma 11 (1,8 %)	da ascendente intrapericárdica 31 (5,1 %)
				com aneurisma 1 (0,2 %)	
Ap. respiratório 235 (39 %)	Doenças agudas 165 (27,7 %)	Sem rotura 244 (40,5 %)	da aorta 57 (9,4 %)	sem aneurisma 6 (1 %)	da ascendente extrapericárdica 8 (1,3 %)
				com aneurisma 51 (8,4 %)	da crossa (1,5 %)
Sistema nervoso 50 (8,3 %)	Doenças crónicas 70 (11,5 %)	Veias (varizes do esófago e da safena) 2 (0,3 %)	Tub. pulmonar 69 (11,4 %)	Sifilis pulmonar 1 (0,2 %)	da descendente 2 (0,3 %)
					com hemoptise 19 (3,3 %)
Diversos 3 (0,5 %)	Hemorragias cerebrais e meningeaes 46 (7,6 %)	Outras doenças 4 (0,7 %)	Tumores 2 (0,3 %)	Abcesso 1 (0,2 %)	
					Epilepsia 1 (0,2 %)
	Úlcera duodenal 1 (0,2 %)				
	Pionefrose 1 (0,2 %)				
	Cólica vesicular 1 (0,2 %)				

Brack, em 1933, apresenta 572 casos assim distribuídos: 339, 109, 36 e 88, respectivamente.

Verifica-se pois que os números são semelhantes aos nossos quanto ao aparelho circulatório e sistema nervoso, mas muito diferentes, no que diz respeito ao aparelho respiratório e a causas diversas. Talvez que o aparelho respiratório esteja, nos nossos números, sobrecarregado com bastante casos de tuberculose pulmonar que não serão de facto de morte súbita.

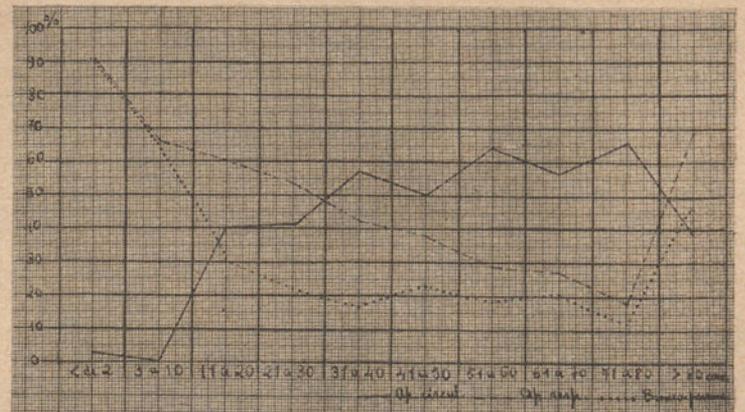
Levando em conta a distribuição por grupos de idades e calculando as percentagens para os aparelhos circulatório e respiratório em relação ao total de casos para cada grupo verifica-se que o aparelho respiratório é de longe a causa mais frequente de morte súbita nas primeiras idades e só na idade adulta se equilibra em valor com o aparelho circulatório que vai preponderando para só acima dos 80 anos voltar a colocar-se em plano de inferioridade (gráfico).

Se tomarmos em consideração só as bronco-pneumonias, a divergência de comportamento em relação ao aparelho circulatório é ainda maior: o equilíbrio faz-se pelos 11 aos 20 anos para depois haver um predomínio ainda mais acentuado do aparelho circulatório que só desaparece ultrapassados os 80 anos.

5. DIAGNÓSTICO GERAL DA CAUSA DE MORTE

— Mais do que a descrição de todas as possíveis situações capazes de darem morte súbita, com o fim do médico-legista averi-

guar se não se tratará de uma delas no caso vertente, interessa chamar a atenção para alguns pontos especiais desta ou daquela situação e fazer algumas considerações de ordem geral sobre a interpretação de certas verificações anátomo-patológicas.



Com este último fim Thoinot agrupa os casos de morte súbita em 4 tipos que mais recentemente são retomados, sob designações diferentes, por Simonin, que aliás forma 5 grupos. O espanhol Toledo y Valero chama a atenção para os casos



SULFAMÉTIL-TIODIAZOL

Tratamento da colibacilose das vias urinárias

Sulfametil-tiodiazol 0,1 g.

Boião de 20 comprimidos



LABORATÓRIOS
DO
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA



REBITE POLIVITAMÍNICO DA RESISTÊNCIA ORGÂNICA

VICOMBIL

Bial

DRAGEIAS — XAROPE

VITAMINA A . . . 5.000 U. I.	VITAMINA B ₂ . . . 0,002 g.
VITAMINA D ₂ . . . 500 U. I.	VITAMINA B ₆ . . . 0,003 g.
VITAMINA C . . . 0,075 g.	VITAMINA B ₁₂ . . . 0,001 mg.
VITAMINA E . . . 0,01 g.	VITAMINA P. P. . . 0,02 g.
VITAMINA B ₁ . . . 0,003 g.	ÁCIDO FÓLICO . . . 0,2 mg.
PANTOTENATO DE CÁLCIO . . . 0,005 g.	

Por drageia
ou
Por colher das de sobremesa = 10 g.

Drageias: Frascos de 20 e de 50
Xarope: Frascos de 100 e de 200 g.

ESTADOS NORMAIS E PATOLÓGICOS: DESENVOLVIMENTO, ESFORÇOS FÍSICOS
E INTELLECTUAIS, FADIGA, FALTA DE FORÇAS, ESGOTAMENTO, GRAVIDEZ,
AMAMENTAÇÃO, PERTURBAÇÕES GASTROINTESTINAIS E ALIMENTARES,
INFECÇÕES AGUDAS E CRÔNICAS, CONVALESCENÇAS

que se não compadecem com a arrumação num só grupo e falamos de um tipo misto ou complexo. Resumiremos, de uma maneira pessoal, esse aspecto pondo de acordo os autores citados.

a) Morte súbita orgânica com causa evidente. Há lesões crónicas de diversa natureza mas com relevo de uma nítida causa de morte súbita, quase sempre lesão aguda recente (hemorragia, embolia, rotura ou perfuração de órgão, edema agudo do pulmão, abcesso hipertóxico) ou a evolução do processo atingiu proporções incompatíveis com a vida ou alcançou centro vital (tumor do sistema nervoso, propagação de otite média crónica ao cérebro) ou ainda porque se deu a interrupção de um processo fisiológico de localização anormal, como gravidez ectópica.

b) Morte súbita orgânica sem causa evidente. É o novo grupo de Simonin.

Há lesões orgânicas recentes e mesmo importantes, mas que não são características e desacompanhadas de lesões crónicas suficientes para explicarem a morte pelo que fica a dúvida se será morte natural ou por envenenamento:

- congestão intensa e generalizada das vísceras sem significação precisa;
- lesões gastro-intestinais: hiperemia da mucosa; equimoses e sufusões sanguíneas; hemorragias disseminadas ao longo do tubo digestivo;
- lesões de hépato-nefrite comum às doenças infecciosas e às intoxicações;
- congestão e edema pulmonares simples (gripe, intoxicação, etc.);
- síndrome anátomo-patológico da asfixia que nem sempre é criminal, mas aparece em diferentes situações médicas e acidentalmente (sufocação na epilepsia, electroplessão) e também de certos envenenamentos (estricnina, CO, cianetos);
- congestão dos centros nervosos;
- hemorragias sub-aracnoideias devidas a infecções, doenças hemorragíparas, hipertensão (epistaxis meníngea) e intoxicações. Às vezes mesmo hemorragias de certa importância aparecem em intoxicações (cianeto, CO, morfina, quinina, etc.) mas que podem ser espontâneas mas possivelmente ligadas a causas infecciosas (epidemia de hemorragias meníngeas para-encefálicas).

Prudência, pois, no concluir em casos destes.

c) Morte súbita funcional com estado patológico pre-existente.

Corresponde ao primeiro grupo de Thoinot, com lesões de doença crónica ou aguda muito grave que explicaria a morte, mas não a subitaneidade e que Simonin assim explica «funcionalmente», valorizando, neste grupo misto, as causas ocasionais que rompem o equilíbrio funcional instável e precário. Estes estados dão habitualmente morte com agonia e iguais estados aparecem em indivíduos que morrem de outra causa, externa, mas averiguadamente orgânica que nada tem com tal estado anterior. Aqui entra o grande grupo dos cárdio-renais e dos cárdio-vasculares.

d) Morte funcional «essencial» de Simonin. De causa íntima, que nos escapa no actual estado dos nossos conhecimentos e sem estado orgânico visível (3 casos em 654 autópsias de Estrasburgo).

e) Morte em indivíduo são por causa externa: a inibição e a obstrução das vias respiratórias que se realizou de maneira não aparente.

f) Os casos mistos ou complexos de Toledo y Valero, em que há concorrência de factores etiológicos.

Quanto ao mecanismo do acidente terminal sobretudo verificável no 3.º grupo, isto é, em que há um estado precário orgânico, Costeadat valoriza especialmente as perturbações da pressão arterial, a hipertonia ou hipotonia, mas também pode aparecer a lesão aguda do primeiro grupo sobretudo as que implicam rotura de vasos.

Estas variações da hipertensão são mais de temer por ser maior a sua amplitude quando os reflexos depressores cárdio-aórticos ou seio-carotídeos não desempenham já o seu papel fisiológico de protecção, por alterações orgânicas pré-existentes.

Da hipotonia são mais perigosas as variações quando os territórios donde partem os reflexos depressores são hiperex-

citáveis, por lesões portanto cardíacas ou aórticas, ou junto da bifurcação da aorta primitiva.

II — ESTUDO SISTEMATIZADO DAS DIFERENTES CAUSAS DE MORTE SÚBITA

1. *APARELHO CARDIO-VASCULAR* — Já dissemos que as lesões do sistema cárdio-vascular são a causa mais frequente da morte súbita. Hamman, recentemente, vai a ponto de lhes atribuir 91 % dos casos, conferindo à sífilis papel etiológico bastante acentuado — em 20 % das mortes súbitas há lesões vasculares sífilíticas.

Dados mais clássicos são o de Key-Aberg que, em 5 anos em Viena, encontrara em 852 casos — 632 (74 %). Em regra todos os autores lhes atribuem percentagem acima dos 50 %.

Nós, como já dissemos, encontramos 52,2 %, mas há a notar-se que nas mortes súbitas pelo aparelho respiratório devem entrar bastantes casos de tuberculose pulmonar que na realidade não são de morte súbita, e assim a percentagem exacta destas mortes devidas a estados cárdio-vasculares deve ser mais elevada.

Estados agudos — É aos estados crónicos que cabe grande papel pois aos agudos só no decurso de afecções agudas latentes (febre tifóide, broncopneumonias das crianças, etc.). Nas perturbações agudas Brack aponta três mecanismos:

- 1.º — Alteração aguda da quantidade de sangue (diminuição ou aumento rápido da massa);
- 2.º — Alteração aguda na distribuição do sangue (sistema nervoso, aparelho respiratório, coração, vasos ou simultaneamente destes departamentos todos);
- 3.º — Alteração aguda do quimismo do sangue, quimismo tomado no mais vasto sentido.

Estados crónicos — São aqui bem notórias as diferenças entre os dois grupos de estados que provocam a morte súbita.

a) Morte súbita orgânica com causa evidente.

Coração — Alterações miocárdicas (especialmente enfarto) que conduzem a anormalidade que justificam o aparecimento de rotura espontânea do coração. Em casos mais raros pode ter-se formado um aneurisma cárdiaco que se rompe, mas que reúne condições óptimas para originar embolia pulmonar ou cerebral, igualmente causa de morte súbita.

As roturas espontâneas do coração são raras mas não excepcionais. Referidas por diversos autores, há casos portugueses descritos por Custódio Cabeça, Henrique Parreira, Marques dos Santos e Carlos Lopes. Este apresentou 12 recolhidos do arquivo do Instituto de Medicina Legal do Porto, referentes a um período de 32 anos.

Nós recolhemos, nesse mesmo Instituto, durante o referido período de 10 anos (1943-1952), também 12 casos, um dos quais com aneurisma, sendo 8 em indivíduos do sexo masculino e 4 do sexo feminino.

Distribuíam-se pelas idades da seguinte forma: dos 41 aos 50 anos 1; dos 51 aos 60 anos 5; dos 61 aos 70 anos 2; dos 71 aos 80 anos 3; com mais de 80 anos 1. Todas, portanto, com excepção de 1, acima dos 50 anos.

Em relação aos casos de morte súbita representam 2 %.

Minovici, que nos dá, numa estatística recente referente a 28 casos do Instituto de Bucarest, encontrou 1 %.

S. Tovo que dá notícia de diversas estatísticas aponta que no Instituto de Medicina Legal de Turim a rotura espontânea do coração representa 0,98 % das mortes não violentas e 3,9 % das súbitas.

A rotura verifica-se muito mais frequentemente no ventrículo esquerdo, na parte anterior, junto ao sulco interventricular. Nos 28 casos de Minovici só três são do ventrículo direito e Hahn, em 1941, relata-nos um da aurícula direita. Em regra há rotura única, mas Minovici aponta 3 casos com dupla rotura e 1 de múltiplas (carcinoma pleuro-epicárdico-endoteliano). Só em duas dessas situações houve esforços como causa ocasional.

O enfarto é, como dissemos, a causa mais frequente de rotura e passa, muitas vezes, despercebido pelas pequenas dimensões, existência de anastomose coronárias ou ainda por ter localização em zona neutra do coração (Laubry e Routier).

Carlos Lopes refere um caso seu de abcesso metastático

e Minovici apresenta como causa dos seus 28: 8 infartos, 4 degenerescências gordas do miocárdio, 4 placas fibrosas do miocárdio, 5 miocardites crónicas, 4 aneurismas do ventrículo esquerdo, 1 aneurisma da aorta justa-cardíaca, 1 goma sífilítica, 1 carcinoma.

O mecanismo da morte parece não depender tanto do volume como da rapidez com que se forma o hemopericárdio, mas pode, por vezes, dar certa sobrevida com sintomatologia que levanta dúvidas.

A morte pode deixar de ser fulminante e ocorrer só ao fim de uns minutos, antecedida de dor pre-cordial, empalidecimento, pulso fraco apagando-se progressivamente, ou morte mesmo só ao cabo de algumas horas, com angústia, dispneia e dores de tipo anginoso.

Aorta — Contrariamente ao que sucede com o coração, a rotura da aorta sem aneurisma é muito mais rara do que a rotura do aneurisma ainda que o volume desta nada tenha no determinar dessa rotura, pois há aneurismas pouco volumosos que se rompem e pelo contrário aneurismas volumosos que não ocasionam rotura.

Mesmo na rotura espontânea sem aneurisma, hoje não se põe em dúvida a lesão prévia do vaso (pelo menos uma diminuição congénita da resistência), pois ainda que macroscopicamente ela não seja evidente (mas quase sempre se nota ulceração da placa aterosomatosa) microscopicamente se revela e devemos contar, como o fazia notar Marziani, com as insuficiências dos nossos meios de investigação. Minovici valoriza a mesarterite aguda não específica de Thoma, com necrose da média, degenerescência mucóide e evolução aguda ou crónica, mas tanto na produção dos aneurismas como nas roturas sem eles não se pode esquecer o papel primacial da sífilis. Realmente a sífilis, com especial eleição para as fibras elásticas da média, é responsável pela quase totalidade das dilatações aneurismais da aorta que alguns autores creem tão ligados à sífilis como a paralisia geral ou a tabes. Nas infecções agudas (septicemia, difteria) ou crónicas, e intoxicações endógenas (ureia) ou exógenas (morfina) e carências vitamínicas podem lesar seriamente a aorta, que aliás pode sofrer a influência directa das doenças de órgãos vizinhos (tuberculose e sífilis).

A rotura espontânea, sem aneurisma, é, em regra, única, transversal e de bordos irregulares, completa ou incompleta, interessando neste caso só a íntima e a média fazendo depois o sangue caminho ao longo da parede do vaso. É mais frequente junto às válvulas aórticas e sobre a parede posterior a nível do istmo e do hiato da aorta, diminuindo a frequência progressivamente até à aorta abdominal.

Aparece a seguir a acção de causa ocasional ou mesmo aparentemente sem tal concurso.

Na estatística de Minovici há 40 casos em 2.795 autópsias o que representa 1,4% e só 5 antes dos 40 anos de idade.

Schaechtelein relata-nos 9 casos de morte súbita por rotura espontânea da aorta, um dos quais por aortite aguda consecutiva a septicémia de estreptococos.

Carlos Lopes e Salvador Júnior referem 18 casos em 34 anos no Instituto de Medicina Legal do Porto e nós nesse mesmo Instituto, em dez anos posteriores, encontramos 6 casos (0,1%), sendo só 1 do sexo feminino, mas quanto às idades 3 situam-se antes dos 40 anos e 3 depois. Contudo os casos de Carlos Lopes são acima dos 50 anos e Boinet diz que é a partir dessa idade que se encontram 2/3 dos casos.

Quanto à rotura dos aneurismas aórticos é muito mais frequente.

Bonciu, de Bucarest, cita 153 casos em 2.795 autópsias (5,5%) nas idades de 40 a 59 anos no homem, e, de 30 a 39 e 50 a 59 nas mulheres, isto é, dos 30 aos 59 anos nos dois sexos.

Carlos Lopes aponta 152 em 43 anos de vida do Instituto do Porto e nós, nos 10 anos seguintes, encontramos lá mais 51, assim distribuídos: 39 da aorta ascendente (31 da porção intrapericárdica), 9 da crossa, 2 da aorta descendente e 1 da abdominal.

A rotura dá-se em qualquer ponto.

O mecanismo da morte na rotura da porção intrapericárdica é idêntico ao da rotura do próprio coração, mas a morte nesses aneurismas pode surgir sem rotura: a distensão do orifício aórtico acaba na morte súbita por insuficiência aórtica, ou ainda a acção de aneurisma faz-se sentir sobre as coronárias deformando ou obstruindo com coágulos os seus orifícios.

As roturas das porções extra-pericárdicas podem dar-se para as cavidades pleurais (mais frequente para a esquerda)

para o parênquima pulmonar, para a traqueia (parte horizontal da crossa que está em relação directa com ela), brônquio (na concavidade da crossa que o abraça), esófago (para a torácica). Carlos Lopes cita um com rotura para a cavidade ventricular direita. O da aorta abdominal pode dar prévia paraplegia brusca.

Se o sangue se infiltra entre as túnicas vai romper mais longe e pode dar até lá sintomas que lembrem envenenamento, podendo a morte surgir assim menos rapidamente. Há casos destes desacompanhados de sintomatologia alarmante. Peacock, citado por Carlos Lopes, refere um caso em que mediaram 17 dias entre a 1.ª laceração e a morte.

Outras artérias de grande calibre se podem romper, citando Trillot e Valatex um caso de rotura de aneurisma da pulmonar.

b) Morte súbita funcional com estado patológico pré-existente.

Coronarite — É causa importante de morte súbita até pelo já dito, pois sendo causa de enfarto leva assim indirectamente à rotura. Mas sem rotura a coronarite e o enfarto têm papel de muito valor nas mortes súbitas do 1.º grupo e do 3.º, ou seja, daquelas em que as lesões seriam compatíveis com a vida, mas um esforço suplementar provocou a morte.

Caso recentíssimo foi publicado por Dérobert e Vacher: um enfarto do miocárdio ocasionou a morte de um condutor de autobus, no qual se declarou um incêndio. Ele dominara-o com um extintor e ao sentar-se ao volante para seguir a viagem, morreu sem um grito sequer.

Estes autores relacionam tal morte com a emoção e o esforço físico e psíquico. A emoção e o esforço são factores espasmógenos que favorecem o enfarto de que há múltiplas observações. Donzelot já, há muito, escrevera que a equação enfarto miocárdio-trombose coronária é impossível de manter. Há trombozes sem enfarto e vice-versa. Além da trombose coronária há outros factores. Um terço dos casos seriam independentes dela.

Certas observações de Piédélièvre e de Moreau mostram que muitos casos foram precedidos de forte emoção. Haveria neste caso já miocárdio amolecido e o esforço deu a sua rotura, mas de qualquer maneira o esforço e a emoção constituem para estes autores a verdadeira causa da morte súbita. O terreno é contudo bastante ingrato.

A morte pelas coronárias é fácil de explicar quando a sua obstrução é rápida, por exemplo por um coágulo, mas não sendo assim, só com um esforço complementar e, nessa hipótese, não será causa ocasional. Há a atender muito à localização do enfarto, pois pode dar-se em zona neutra ou de importância fisiológica vital, com resultados portanto muito diferentes.

Certos casos de morte dos fumadores, intoxicados crónicos pela nicotina, parece que se podem atribuir à acção desta substância, sobre as coronárias (Schönberg).

O papel do sistema nervoso tem alto valor por acção directa ou reflexa, os estímulos primitivos situados a distância: estômago, vesícula biliar, etc.

As doenças das coronárias são, por outro lado muito frequentes e, daí, não ser de estranhar a relativa frequência em casos de morte súbita.

Pelas coronárias morrem por ano, nos Estados Unidos da América, cerca de 120.000 pessoas, o que equivale a 8,5% de todas as mortes e não são raros os casos abaixo dos 40 anos (Sanchez).

Nós encontramos 38 casos nos referidos 10 anos, o que representa 7,5% do total de mortes súbitas. 32 pertenciam ao sexo masculino e 6 ao feminino.

A distribuição por idades fazia-se: 1, dos 2 aos 3 anos, 8 dos 30 aos 40 anos, 13 dos 41 aos 50, 9 dos 51 aos 60 e 7 dos 61 aos 70.

Miocardites e doenças valvulares — Miocardites de diversa origem e doenças valvulares, especialmente aórticas, que podem passar mais facilmente sem se traduzirem em sintomas graves, ocasionam também morte súbita.

Agrupamos 14 destes casos: 12 do sexo masculino e 2 do feminino. Distribuem-se pelas diferentes idades desta forma: 1 de menos de 2 anos, 2 dos 11 aos 20 anos, 3 dos 21 aos 30, 3 dos 31 aos 40, 4 dos 41 aos 50 e 1 dos 71 aos 80.

Perturbações de ritmo têm sido estudadas como capazes de produzirem morte súbita.

Uma novidade do I. L. F.



VEÍCULO SUSPENSOR

ANTITÓXICO E ANTI-HISTAMÍNICO

**SINERGISMO DE ANTIBIÓTICOS DE ACÇÃO IMEDIATA E PROLONGADA
VASTO ESPECTRO ANTIBACTERIANO
ACÇÃO ANTIBIÓTICA SOBRE AS BACTÉRIAS GRAM-NEGATIVAS E GRAM-POSITIVAS
ACÇÃO ANTI-HISTAMÍNICA E ANTITÓXICA**

MULTIBIOTIC

NORMAL— Frasco contendo:

N,N'-Dibenziletlenadiazina dipenicilina G	400.000 U.
Procaina-penicilina G	300.000 U.
Penicilina cristalizada G potássica	100.000 U.
Sulfato de Estreptomocina	0,25 gr. base
Sulfato de Dihidroestreptomocina	0,25 gr. base

Ampola contendo:

Maleato de 1-paraclorofenil-1-(2-piridil)-3-dimetilaminopropano	0,001 gr.
Polivinilpirrolidona	0,04 gr.

Além da forma **NORMAL**, o **MULTIBIOTIC** apresenta-se também na forma **FORTE**, contendo \diamond 0,5 gr. base de Sulfato de estroptomocina o \diamond 0,5 gr. base de Sulfato de Dihidroestreptomocina

PHOSOTROPE



«SANS PHOSPHORE, PAS DE PENSÉE»
MOLLESCOTT



SOLUÇÃO AQUOSA DE ESTERES MONO E
DIETILFOSFÓRICOS DO ÁCIDO FOSFÓRICO A 33%.

TÓNICO GERAL

FADIGA CEREBRAL • PERDA DE MEMÓRIA
NEURASTENIA • FOSFATÚRIA • CISTITES

FRASCOS DE 65 C. C.

DISTRIBUIDO POR: SOCIEDADE PORTUGUESA DE PRODUTOS WANDER, L.^{DA}

Pericardites — As pericardites agudas dão sintomatologia bem aparente e não são causa de morte súbita.

As pericardites crônicas podem evolucionar de maneira latente, mas quase sempre se lhe associam lesões cárdio-vasculares que são as verdadeiras causas de morte.

A sínfise pericárdica é mais causa ocasional do que eficiente.

Veias — Apontam-se as roturas, aliás raríssimas, como causa de morte súbita. Leclerc apresenta um caso de morte súbita pela rotura de vaso varicoso da espessura do ligamento largo do útero.

Nos arquivos do Porto, nos ditos 10 anos, encontrámos um caso de rotura de varizes esofágicas e um de rotura da safena interna.

Também flebitis diversas com despreendimento de coágulos podem originar morte súbita em estados puerperais ou sem sinal mórbido nenhum.

Doenças renais — Referimo-las aqui por estarem tantas vezes ligadas ao sistema cárdio-vascular, mas lesões renais puras podem também determinar morte súbita por bruscos fenómenos de desequilíbrio metabólico capazes de se produzirem se um esforço é exigido à economia.

A nefrite crónica pode dar, a solicitação externa, súbito aumento da tensão arterial e em plena saúde surgir queda, perda de conhecimento, fenómenos convulsivos: ferimento da língua, feridas e equimoses dos membros e cabeça e todo o cuidado interpretativo é necessário.

Nos dez anos do Instituto de Medicina Legal do Porto que pesquisamos os casos de morte súbita foi ela atribuída a lesões cárdio-renais em 31,8% (192 casos).

Estas, as miocardites e a coronarite totalizam 244 casos, ou seja 44,6% do total, enquanto os casos de roturas são 69, isto é 11,4% da totalidade, a demonstrar que os casos francos de morte súbita pelo aparelho circulatório são bem menos do que aqueles em que não há um episódio agudo marcante.

É certo que nem todos os 244 casos entram no 3.º grupo, no grupo em que não há uma clara causa, pois por exemplo neste grupo de cárdio-renais há 40 casos de nítido edema agudo do pulmão.

A distribuição por sexos e idades se vê no quadro respectivo.

	Rotura do coração	Rotura da aorta s/ aneurisma	Rotura da aorta c/ aneurisma	Rotura da aorta (Total)	Total estados circulatórios c/ roturas	Caronites	Miocardite, etc.	Cárdio-renais s/ edema pulmonar agudo	Cárdio-renais c/ edema pulmonar agudo	Cárdio-renais (Total)	Estados circulatórios s/ rotura	Total estados circulatórios
Sexo ♂	8	5	44	49	57	32	12	111	34	145	189	246
Sexo ♀	4	1	7	8	12	6	2	41	6	47	55	67
< 2 anos							1				1	1
3 a 10												
11 a 20			1	1	1		2	1		1	3	4
21 a 30		2	1	3	3	1	3	8	2	10	14	17
31 a 40		1	8	9	9	8	3	20	10	30	41	50
41 a 50	1	1	16	17	18	13	4	36	9	45	62	80
51 a 60	5		17	17	22	9		37	8	45	54	76
61 a 70	2	2	5	7	9	7		32	10	42	49	58
71 a 80	3		3	3	6		1	14	1	15	16	22
> 80 anos	1				1			4		4	4	5
Total	12	6	51	57	69	38	14	152	40	192	244	313
Porcentagem	20/0	10/0	8,50/0	9,50/0	11,50/0	6,30/0	2,30/0	25,20/0	6,60/0	31,80/0	40,40/0	51,90/0

2. *APARELHO RESPIRATÓRIO* — Como dissemos já houve tempo em que se supunha que a maior parte das mortes súbitas ocorriam por causa respiratória, mas ainda hoje se reconhece o grande papel do aparelho respiratório na morte súbita, especialmente na criança de pouca idade.

Nós obtivemos mesmo uma percentagem muito maior do que a habitualmente é referida pelos autores.

Distribuíam-se assim os nossos casos:

Bronco-pneumonias	148
Tuberculose pulmonar	69
Pneumonias	17
Sífilis pulmonar	1

O estudo dos quadros e do gráfico dá-nos ensinamentos de registar. Ora não são só as lesões pleuro-pulmonares que dão morte súbita, mas laringeas e traqueais e, por vezes, reconhecendo mecanismo a que propriamente o aparelho respiratório é alheio: corpos estranhos externos ou de órgãos vizinhos ou formações pertencendo-lhe mas que por seu crescimento ou posição actuam como corpos estranhos.

Laringe — O edema pode dar asfixia aguda mas cuidado com o edema post-mortem por imbebição cadavérica da mucosa da laringe. Aliás os fenómenos cadavéricos podem actuar em sentido oposto e a hipostase fazer com que se deixe de verificar um edema na autópsia.

Infecções primitivas podem aparecer da mesma forma que uma angina, ou secundárias a doença geral não diagnosticada (infecciosa, tóxica ou alérgica) ou a supuração perilaríngica ou perifaríngica de sintomatologia fruste.

Carlos Lopes cita dois casos pessoais.

Dos corpos estranhos ou actuando como eles citam-se alimentos ingeridos precipitadamente (Hadengue salienta que a dosagem do álcool no sangue mostra muitas vezes valores altos a explicar os excessos e, por outro lado, a diminuição de reflexos de defesa), regurgitação, ascárides (a putrefacção pode acarretar a penetração nas vias respiratórias de matérias gástricas, e a migração dos ascárides é sobejamente conhecida), pólipos pediculados da laringe, traqueia ou faringe. O mecanismo tanto pode ser de asfixia como de inibição.

Adenopatia tráqueo-brônquica — Por compressão da traqueia, pouco de aceitar, lesão de nervos como o vago ou de grossos vasos pode provocar morte súbita, mas a perfuração da traqueia, brônquios ou vasos com inundação pelo pus neles é o mecanismo mais usual, especialmente nas crianças.

Congestão pulmonar — Pode evolucionar sem sintomatologia, especialmente em alcoólicos quando expostos ao frio, o que constitui uma forma verdadeiramente médico-legal.

Pneumonia — As formas atípicas, e cada vez elas são mais frequentes, são as que melhor originam morte súbita. Tendo como vítimas especialmente os velhos, os cárdio-vasculares, as crianças sobretudo distróficas e sífilíticas. Nos 17 casos que encontrámos, a distribuição faz-se dos 31 aos 70 anos na sua maior força. A influência do tempo frio não se sente: 7 de inverno e 10 de verão.

Bronco-pneumonia — A grande ceifadora de crianças mortas súbitamente. Escolhe sobretudo as débeis, atrepsicas, raquílicas, sífilíticas. Trata-se afinal de uma tóxico-infecção dos centros cardíacos e vasomotores do bolbo, sem sintomatologia clínica alarmante ou que chame a atenção para o aparelho respiratório. Às vezes um pouco de cianose, nada mais. Cuidado com o diagnóstico diferencial da sufocação, como já acentuámos.

Edema agudo do pulmão — Diversos estados podem conduzir ao estabelecimento rápido e inesperado da submersão interna.

Benasi, em estudo de conjunto sobre o edema pulmonar, escreve que ele é causa frequente de morte súbita, em individuos aparentemente sãos, ou em cárdio-renais ou hipertensos e que, súbitamente, aparece sem se descortinar qualquer razão para isso.

Cita o caso curioso de um velho que morreu súbitamente quando estava na gare para ir à cidade depositar o seu testamento no notário. Logo se supôs envenenamento pelos que iam ser desardados.

Tuberculose pulmonar — Tem, em regra, clara sintomatologia mas pode, especialmente na forma fibrosa, a morte sur-

preender com aparência de são, e pode, por outro lado, em desconhecidos dar morte na rua e ser impossível levar em conta os antecedentes. Mesmo descontando os casos que apontamos por insuficiência do critério que seguimos, temos que admitir que é mesmo assim frequente (2 a 5 %, diz L. Velasquez).

Pode apresentar alguns sinais de asfixia que reconhece a maior parte das vezes origem na hemoptise, mas pode resultar de rápido processo granuloso ou bronco-pneumônico com edematização pulmonar concomitante e podendo clinicamente dar o quadro descrito por Courmont de «asfixia tuberculosa aguda».

Menos frequentemente aparecerá uma morte como que por inibição ou síncope cardíaca: reflexos inibitórios a partir das lesões pulmonares ou de lesões secundárias renais ou suprarrenais, ou como por uma reacção alérgica brutal como consequência da descarga brusca, maciça, de bacilos, localmente no pulmão ou no sangue.

Bonnamour, Duplant e Ambre, que dizem ser frequente a morte súbita sem causa aparente na tuberculose pulmonar (13 em 920 doentes num total de 3.200), valorizam muitas lesões hepáticas e renais que fazem pensar em súbitas reacções alérgicas, por descarga maciça ou pelos seus venenos solúveis e endotoxinas.

A hemoptise pode aliás matar por hemorragia mas muito rara e dificilmente.

Não se deixe de valorizar a insuficiência suprarrenal que se surge tardiamente pode aparecer também de início.

Os clássicos falam de embolia por se destacar um coágulo em veia atingida pelo processo.

Pleura — Pode haver derrame considerável sem sintomatologia. A morte súbita explica-se pela teoria reflexa, por inibição (excitação sensitiva do frênico ou plexo cárdio-pulmonar para o bolbo), ou pela teoria mecânica — modificações mediastinais pelo derrame: nas esquerdas desvio do coração e torsão do pedículo; nas direitas sobretudo pela posição da cava inferior junto ao diafragma.

As aderências totais, alterando a mecânica respiratória, podem explicar ou ajudar, mas para as parciais só a inibição, que se não desperta, contudo, em manobras pleurais bem violentas!

Ainda outros estados pleurais ou pulmonares podem ocasionar morte súbita, ainda que raramente, como a própria asma.

	Bronco-pneumonias	Pneumonias	Tuberculose pulmonar	Total aparelho respiratório	Hemorragias cerebrais e meníngeas
Sexo ♂	103	11	53	167	20
Sexo ♀	45	6	17	68	26
< 2 anos	31			31	
3 a 10	2			2	
11 a 20	3		3	6	
21 a 30	9		13	22	2
31 a 40	14	3	20	37	5
41 a 50	36	5	22	63	11
51 a 60	22	3	8	33	10
61 a 70	21	4	3	28	12
71 a 80	4	1	1	6	4
> 80 anos	6	1		7	2
Total	148	17	70	235	46
Porcentagem	24,6%	3%	11,3%	38,9%	7,6%

3. *SISTEMA NERVOSO* — Os estados agudos, tanto infecciosos como vasculares, têm em regra uma sintomatologia tão nítida que se o indivíduo não morre logo, faz-se o diagnóstico, pelo menos da organicidade da morte que assim já não entra no grupo das súbitas. Só por isso têm lugar de certa modéstia: 8,3 % na nossa estatística em desacordo com percentagens mais elevadas de outros autores. Aqui, além da razão já exposta da sobrecarga dada pela tuberculose pulmonar, há ainda a atender ao cuidado que tivemos de excluir todos aqueles casos em que se dizia ter sido súbita a morte, mas pelo boletim clínico se verificava que assim não sucedera. Ora estes casos excluídos, e muitos foram eles, referiram-se na quase totalidade a hemorragias cerebrais.

Hemorragias meníngeas e encefálicas — Constitui o grupo mais rico de causas de morte súbita pelo sistema nervoso.

A localização da rotura pode ser a mais diversa: bolbo, protuberância, roturas com inundações ventriculares, vasos da base de que o Prof. Coimbra e Carlos Lopes publicaram dois casos (artéria basilar e sylvia esquerda). Dilatação aneurismal (rara a rotura como salienta Billault), estragos de artério-esclerose, acção de processos infecciosos agudos ou crónicos como a sífilis, colocam os vasos em condições de que, com uma causa ocasional, a hemorragia surge.

Trillot, em 1941, e novamente com Valatex, em 1948, publicou dois casos de hemorragia cérebro-meníngea com inundação ventricular que haviam dado suspeitas de envenenamento, com morte súbita antecedida de curto mas claro síndrome gastro-intestinal. Explicam as perturbações gastro-intestinais pelas lesões cerebrais, por via vegetativa.

A hemorragia da protuberância anular pode dar sintomatologia de envenenamento pelo ópio.

Coloca-se por vezes o problema médico-legal da hemorragia traumática cheio de dificuldades, especialmente para a hemorragia cerebral, pois é mais fácil de se admitir a possibilidade no que diz respeito à hemorragia meníngea.

Há ainda que entrar em conta com a pré-existência de lesões, até simples estados deficitários de irrigação podem, por acção de um traumatismo, originar a morte súbita. Polis e Paulesco demonstraram que a comoção cerebral se torna fácil quando o animal tem o cérebro anemiado. Um pequeno choque produz a morte se as vias colaterais não restabelecem rapidamente irrigação suficiente.

Tumores cerebrais — Como Bellucci e outros autores salientam podem evolucionar silenciosamente se em terreno neutro e sem graves destruições. O aumento de volume pode levar a comprimir bruscamente um centro vital ou atingi-lo directamente.

A morte súbita é mais fácil nas formas sob a tenda do cerebelo nas proximidades do bolbo e protuberância.

Nós próprio, com a colega Hortênsia Cruz publicámos um caso de cisticercose meníngeo-encefálica que originou morte súbita.

Abcesso cerebral — Iguamente pode evolucionar em silêncio. O aspecto médico-legal de uma agressão torna-se delicado: caso de Smith Sidney de propagação ao encéfalo de otite média em indivíduo que fora agredido.

Meningites — Há formas latentes, até tuberculosas, sem sintomatologia característica.

Epilepsia — Se não se conhecem os antecedentes algumas situações de epilepsia originam confusão: até porque pode, como no caso de Richter, citado por Thoinot, haver sinais de afoamento.

É o caso de uma rapariga de 18 anos que acompanhando, à noite, um indivíduo a casa deste, de manhã tomou banho e apareceu morta na banheira, mas com mordedura recente da língua junto a antigas e havia antecedentes a explicar o caso.

Podemos encarar a morte durante o acesso e nos intervalos (raro). Durante o acesso, a morte será acidente episódico da crise, surge por fenómeno patológico determinado por ela, ou não se encontra razão:

a) Surge um acidente: asfixia por submersão, sufocação, introdução de corpos estranhos nas vias respiratórias

(provindos do exterior, ou matérias regorgitadas), imobilização do tórax por espasmo dos músculos respiratórios, queda ou precipitação. Cuidado, que os sinais asfíxicos podem resultar só da crise.

- b) Gera-se um epifenómeno que podendo surgir sem isso, a verdade é que a hipertonia que acompanha o ataque torna lógico fazer dependê-lo dele: hemorragia meníngea ou encefálica, rotura do coração ou grossos vasos como a aorta, ou de vísceras como o fígado.
- c) Sem nada: fala-se de síncope pelo esforço das convulsões, asfixia por espasmo dos músculos respiratórios afectados também pelas convulsões.

4. *DIVERSAS CAUSAS* — Não falaremos aqui da morte por inibição por termos publicado um estudo sobre ela, nem de casos raros e discutíveis como de hipertrofia da amígdala lingual (Nouille), ossificação prematura dos ossos do crânio (Reichardt), etc.

Aparelho digestivo — Hemorragias por erosões vasculares e perfurações gastro-intestinais originadas em processos ulcerativos que podem passar despercebidos, especialmente em crianças ou velhos, ou ser atribuída a sintomatologia a processos sem importância.

Nós próprios autopsiamos, no Porto, o cadáver de um homem de 58 anos que se sentira súbitamente doente na rua quando bem disposto conversava com amigos. Levado ao hospital morreu pouco depois sem diagnóstico. Uma hemorragia, complicação de úlcera duodenal, fora a causa da morte.

A hemorragia fulminante gastro-intestinal raramente provém de úlcera típica, mas sim de *exulceratio simplex* que deve ser procurada com cuidado. Domingos Araújo descreveu um curioso caso de perfuração de úlcera do esfago.

A oclusão intestinal aguda (não confundir a invaginação comum do intestino com volvo interno, o que, aliás, não é fácil, pois a invaginação não apresenta exsudato, aderências ou sinais inflamatórios), as hérnias estranguladas com dor atenuada, a apendicite hipertóxica, a obliteração de vasos mesentéricos, a pancreatite hemorrágica aguda, que Toledo y Valero diz ser a única afecção pancreática capaz de dar morte súbita no sentido médico-legal, são situações de considerar na morte súbita.

Oliveira Barros publicou, em 1945, uma curiosa observação de morte súbita consecutiva a cálculos do colédoco.

Dörig relata, em 1946, um caso de equinocose do fígado que deu um síndrome de Löffler e morte em choque alérgico.

Aparelho génito-urinário — Além dos estados cárdio-renais e mesmo só renais, que podem estar na base de casos de morte súbita como já dissemos, estados patológicos das vias urinárias e lesões dos órgãos genitais como obstáculos à saída da urina e roturas de órgãos ocos podem dar também a morte súbita.

A gravidez ectópica é causa de morte súbita pois o diagnóstico é, muitas vezes surpresa de autópsia.

Kuschlew relata um caso de morte súbita por hemorragia menstrual vicariante.

Sangue e órgãos hemotopoiéticos — Nas leucemias mielóides, afecções hemorrárgicas por hemofilia, roturas esplénicas após paludismo, etc., a morte súbita pode surgir.

Doenças infecciosas — A forma hiperaguda de certos estados infecciosos leva à morte em pouco tempo com rápido suceder de sintomas que podem lembrar envenenamento: súbitamente mal estar, arrepios, cefaleia, raquialgia, taquicardia, hipotensão, vômitos, às vezes convulsões e morte. Em vez de exaltação de virulência talvez mais por insuficiências funcionais do organismo por doenças anteriores.

Pode dar insuficiência suprarenal aguda com lesões delas, que aparecem aliás noutros casos, como na toxinfecção do bolbo raquídeo e na miocardite aguda.

É resposta anespecífica a interpretar pelos trabalhos de Reilly e doutrinas de Seley. Mas os mecanismos da morte súbita nos estados infecciosos são diversos, desde impregnação tóxica do miocárdio ou do próprio bolbo, a hemorragias, embolias, etc.

Indicam-se como infecções que mais podem provocar morte súbita: febre tifóide, meningites, escarlatina, paludismo, gripe, coqueluche, raiva.

Glândulas endócrinas — Íntimamente ligadas ao metabolismo sob múltiplas formas e ao funcionamento de centros e órgãos com as mais diversas funções e encorporadas em vastíssimo sistema de intercorrelações, não podiam deixar as glândulas endócrinas de ter papel nos casos de morte súbita.

E maior papel não têm porque a sua importância leva ao aparecimento de sintomatologia que tira à morte o carácter de inesperada. É o que sucede com a hipófise e com a tireoide na sua doença mais grave: Basedow.

Mas se a tireoide pode ter influência decisiva em certos estados circulatórios, se se fala de uma supressão brusca da sua secreção, aliás bastante duvidosa — Mutel e Morin citam-nos um caso de morte súbita em recém-nascido por destruição total do corpo tireoide em consequência de hemorragia a quando do parto — e da compressão sobre a traqueia, só de admitir em certas posições, se o espasmo da glote pode resultar da acção das paratireoide, mais do que do timo, a verdade é que às cápsulas suprarrenais se atribui hoje o principal papel endócrino na morte súbita.

Esse papel tanto resulta de estados bem nítidos e claros dessas glândulas como da intervenção que podem ter em reacções gerais do organismo capazes de levar à morte (síndrome geral de adaptação e trabalhos anteriores de Riley, Mosinger, etc.).

Realmente o suprarrenaloma hipertensivo, lesões tumorais ou infecciosas diversas, ou até alterações puramente funcionais, não traduzidas em lesões tumorais, tuberculosas, necróticas ou de enfarto, podem arrastar ao estabelecimento de sintomatologia que lembram os quadros clínicos e experimentais ligados à suprarrenal, conduzindo rapidamente à morte.

Se o suprarrenaloma hipertensivo é raro, ele tem contudo valor médico-legal, porque logo à primeira crise pode conduzir à morte.

Em boa saúde, pessoas novas, sentem mal estar, formigueiros nas extremidades, dores violentas nos membros inferiores, abdómen e tórax, cefaleia intensa, vômitos, às vezes amaurose ou afasia ou paralisias transitórias com a tensão arterial elevada e, ou tudo se normaliza e outras crises surgem, ou morrem na primeira. Na necrópsia: malformações ou adenoma medular.

Das lesões tuberculosas já falamos a propósito da morte na tuberculose pulmonar. Além da caseificação pode haver simples hemorragia, por vezes hematomas que chega a tomar o tamanho de um ovo até com consequente rotura.

A hemorragia bilateral é rara, mas Morison, em 1943, descreve um caso e nós, em 1953, ao autopsiar, com Cabeza, em Madrid, uma criança vítima de atropelamento pudemos verificar um caso bem nítido.

A apoplexia aguda de natureza infecciosa aparece, geralmente, na síndrome de Waterhouse-Friederischen que é uma das causas de morte súbita, especialmente abaixo dos 9 anos.

Martland descreve-nos 19 casos, 10 em adultos, com morte em algumas horas, a mais tardia em menos de 48 horas, e considera-a causa de grande número de mortes súbitas que se processam em poucas horas.

Como dissemos, atinge sobretudo as crianças até aos 9 anos de idade, mas também os adultos, sobretudo em Março, Abril, Maio, talvez por maior número de rinofaringites e meningococcemias. Se o meningococo tem sido responsabilizado outras toxi-infecções a podem dar e em alguns casos não se descobre qualquer factor etiológico.

Instala-se rapidamente, em saúde aparente, com cefaleias intensas, vômitos, diarreia, forte hipertermia e logo cianose, poli e dispneia e petéquias nos tegumentos e mucosas, púrpura, muitas vezes necrosando-se rapidamente, de tipo fulminante. Quase constantemente convulsões, inconsciência, colapso cárdio-vascular com hipotermia final.

Ora esta síndrome ligada às cápsulas suprarrenais, mas tendo uma etiologia tóxica-microbiana e mecanismo hiperérgico é considerada como uma forma de síndrome de adaptação de Seley e, como tal, resposta anespecífica a diversos factores «stressantes». Nesta síndrome a reacção de alarme é, dada a violência do «stress», rapidamente seguida da fase de esgotamento.

Faz-se notar que nas lesões edematosas e hemorrágicas capsulares não há à volta reacção leucocitária, nem se encontram agentes microbianos. Isto constitui distinção fundamental das embolias microbianas que se podem observar nas suprarrena-

lites hemorrágicas por trombose da veia suprarrenaliana, como se tem encontrado em casos de morte por manobras abortivas.

E estamos afinal já a tratar da intervenção das suprarrenais nas reacções gerais do organismo.

Ora se bem que o médico-legista só tenha que jogar com dados nitidamente estabelecidos, não pode deixar de estar a par do avanço dos conhecimentos e aplicá-los, pelo menos no campo da doutrinação e da discussão, base afinal depois das conclusões, estas sempre bem arrimadas às realidades. Assim não pode ignorar matérias que valorizam extraordinariamente o papel das endócrinas na morte súbita e ajudam a bem compreender essa outra parte tão importante na morte súbita que é a inibição, de que não tratamos aqui por já, em outro artigo, o termos feito.

É o caso da concepção inicial de Seley e das principais críticas que se lhe seguiram, dos trabalhos anteriores de Reily e da escola francesa de Mosinger que permitiram afinal a concepção sintética de Seley, os trabalhos de Green sobre o *shok* e de Seligman, Frank e Fine sobre as irrigações do fígado com sangue arteriolizado tão benéfico em animais «chocados».

Dois artigos de médico-legistas nos abrem este caminho: o trabalho de Firket e Scoville sobre a aplicação em medicina legal da noção da síndrome geral de adaptação e de Muller sobre a emoção como factor traumático.

Não podemos estar aqui a desenvolver este assunto, recordaremos só que a par da reacção específica do organismo há maneira anespecífica de reagir que pode vir a tomar o principal papel. O estado de «stress» provoca uma série de reacções em cadeia no organismo não adaptado qualitativa nem quantitativamente, umas passivas outras já de defesa «mobilização das forças de defesa» em que a hiperactividade das cápsulas suprarrenais constitui a nota dominante. Este grupo de fenómenos de choque e anti-choque constitui a fase de alarme da síndrome, de curta duração, a que se segue a de adaptação, mas que ultrapassada a capacidade de resistência cai na «fase de esgotamento».

Ora critérios clínicos, anátomo-patológicos e laboratoriais permitem caracterizar a síndrome e esses serão aproveitáveis médico-legalmente, se utilizados com o nosso devido método:

Test de Thorn, estudo microscópico do tecido linfóide e do cortex suprarrenal, verificação de úlceras digestivas agudas (autópsia precoce), determinação dos 17 cetosteróides e dos esteróides reductores (para estes só cadáveres muito frescos e tanto nestes como nos 17 esteróides para interpretar é necessário atender à concentração e diluição eventual da urina). O estudo do colesterol nas suprarrenais só depois de bem apuradas as médias em vários géneros de morte.

Em reunião médico-legal recente, Lattes afirma o valor prático destes estudos em queimados, síndromas hepáticas, e no assunto que nos interessa hoje—morte súbita.

E Mazel nessa mesma reunião aplica a doutrina para explicar um caso de morte súbita que ocorrera em 1917 em circunstâncias para ele só explicáveis agora.

Timo — Ligada às glândulas endócrinas está o órgão de função interna que tanto se valorizou na morte súbita, sobretudo de crianças—o timo.

Atribuiu-se a morte tímica a hipertrofia ou falta de regressão deste órgão que comprimiria a traqueia (Marfan falava mesmo de tráqueo-estenose tímica) ou ramos nervosos, ou então a hipertimização, isto é, aumento dos seus produtos endócrinos.

Ora hoje não se aceita essa acção sobre a traqueia quer porque, segundo Scheele demonstrou, seria necessária uma força equivalente a 750 a 1.000 gramas para a compressão eficiente num lactente, quer pelo facto da deformação traqueal se notar na porção intratorácica onde o timo tem bom espaço para a expansão (Benecke e Birke dizem que essa deformação se estabeleceria na vida fetal) o que é uma hipótese, claro. Pode tratar-se de deformação cadavérica ou atresia congénita do órgão. O mesmo se diz para compressão de outros órgãos vizinhos como grossos vasos, aurículas, sendo mais de admitir acção sobre os nervos vago, recorrente, frénico, nervo cardíaco inferior, ramos sensitivos da traqueia mas é difícil de demonstrar.

Moro afirmou que os nervos do timo e os nervos cardíacos estariam ligados por rico sistema anastomótico e o gânglio de Wrisberg constitue o ponto nodular de onde partiria a inervação deste órgão. Uma excitação do timo poderia pelos ramos afluentes do vago atingir o gânglio e provocar o colapso cardíaco.

A hipertimização é igualmente difícil de demonstrar, não podendo estabelecer-se paralelismo com o tamanho do órgão.

Parece que poderia aumentar o estado de vagotonia, com hipotensão arterial, taquicardia colapso, convulsões, espasmo da glote (paratireóides) — teoria de choque neuro-humoral que nada demonstra que seja real e Lemaire procurou, em vão, sinais de hipertrofia tímica em crianças hipervagotónicas.

A hipertrofia é aliás difícil de calcular dadas as variações individuais e o desacordo dos autores. O peso relativo diminui a partir do nascimento, mas o absoluto parece que sobe até à puberdade, depois com rápida regressão. Alguns dizem que pelos 3, 4 anos é que tem o seu máximo e Hérard relaciona o seu volume com o estado de nutrição, e as infecções e intoxicações têm grande influência na regressão do timo, como que o fundem, diz Christian, que acrescenta muito judiciosamente: esta falsa hipertrofia tímica não é causa, é efeito da morte súbita.

Com Paltauf, voltou-se a valorizar o timo por a sua hipertrofia fazer parte do estado timo-linfático ou hábito pastoso, que exporia a mais fácil morte súbita.

Ora no lactente há, naturalmente, uma predisposição especial para a morte súbita mas não se sabe que papel tenha nele o timo. Por outro lado verificou-se que em tal estado timo-linfático falta muitas vezes a participação tímica e no II Congresso Internacional de Pediatria, em Estocolmo, negou-se todo o papel a esse órgão em tal diátase, dizendo Mouriquand e Berneheim que, embriologicamente, histologicamente e clinicamente não está demonstrada nenhuma ligação timo-linfática. Teremos pois, como aconselha Piga, de limitarmos-nos a afirmar se há ou não hipertrofia (e isso só em casos claros) sem nos comprometermos na valorização da hipertrofia mesmo se ela for clara, e sob o ponto de vista prático, médico-legal, bastará afastarmos a hipótese de morte violenta, que é o que interessa em última análise.

BIBLIOGRAFIA (1)

- ARAÚJO (DOMINGOS) — Síndrome abdominal agudo, por perfuração de Úlcera do esófago na cavidade pleural esquerda — *Portugal Médico*, 33, 1: 9, 1941.
- AUBERTIN (CH.) — La rupture du coeur. *Presse Méd.*, 45, 1924.
- BALTHAZARD — Précis de Méd. Légale. Paris, 1913.
- BARROS (J. OLIVEIRA) — Morte súbita consecutiva a cálculos do calédoco. *Portugal Médico*, XXIX, 7: 284, 1945.
- BELLUCCI (M.) — Latência de tumore e morte improvvisa. *Arch. Ant. e Med. Leg.*, 1941.
- BICKEL (GEORGES) — La mort subite par arrêt primitif du coeur dans la maladie de Basedow. *Ann. Méd. Légale*, III: 563, 1923.
- BILLAULT (JEAN) — De la mort subite ou suspecte par rupture des anévrysmes intra-craniens. Tese, Paris, 1925.
- BONCIU (C.) — Considérations sur 153 cas d'anévrysmes de l'aorte. *Rev. de Méd. Legale*, II, 1: 115, 1937 (in Guttman).
- BORRI CEVEDALLI e LEONCINI — *Tratato di Med. Legale*. Milão, 1924.
- BOUTIGNY — Mort subite par éclatement ou rupture de l'aorte. *Ann. Méd. Leg.*, III: 353, 1923.
- BRACK — Kasnistische, Statistische und Theoretische über den unerwarteten Tod aus innerer Ursache. *Archivio Antrop. e Med. Legale*, LIII: 809, 1933.
- BRINDEAU — A propos de la mort subite des jeunes enfants. *Ann. Méd. Lég.*: III: 437, 1923.
- BRISARD (Ch.) — La mort subite pré-opératoire. *An. Méd. Légale*, 17, 3: 1057, 1937.
- BROUARDEL (R.) — La mort et la mort subite. Paris, 1895.
- CABEÇA (CUSTÓDIO) — Rupturas espontâneas do coração. *Medicina Contemporânea*, 1: 51, 1910.
- CARRARA (M.), ROMANESE, CANUTO e TOVO — *Medicina Legale*. Turim, 1938.
- CARVALHO (HILÁRIO VEIGA) — Morte súbita e morte agónica — 1936.
- CATTABENI (C. M.) — Aspetti medici e medico legali della morte così detta improvvisa. *Arch. Ant. e Med. Leg.*, 1941.
- CAVALLAZZI (D.) — Contributo statistico e medico legale al problema della morte improvvisa. *Minerva Médica*, 1939.
- CHRISTIAENS — La place actuelle du thymus en pathologie infantile et en médecine légale. *Arch. de l'Institut de Méd. Lég. et de Méd. Sociale de Lille*, 1938.
- COIMBRA (FRANCISCO COIMBRA) e CARLOS LOPES — Alguns casos médico-legais. *Arch. Soc. Med. Legal e Crim. de São Paulo*, 39, 1933.
- COSTEODAT — La mort subite. Paris, 1935.
- CUCCHI (ALDO) — Rilievi statistici sulla morte improvvisa. *Arch. Ant. e Med. Leg.*, 69, III: 206, 1949.
- DEROBERT — Las muertes subitas y las muertes rapidas en el curso de maniobras criminales abortivas. *Revista de Med. Legal*, VIII, 86/7: 173, 1953.

(1) Como a bibliografia da morte súbita sobe a alguns milhares de trabalhos só se citam os que directamente serviram para a elaboração deste estudo, correspondendo a autores nele mencionados ou a doutrinas referidas.



**Contra
a tosse**

TUSSIPECT

Xarope • Gotas

Actua pelo saponinato de amónio da raiz da «Primula elatior», pelo cloridrato de efedrina e pelo extracto de tomilho. É um medicamento de sabor agradável, com resultados seguros nas afecções agudas e crónicas do aparelho respiratório.

TUSSIPECT — sem codeína
Xarope 150 c c — 180 g
Gotas em frascos conta-gotas de 20 c c

TUSSIPECT — com codeína
Xarope 150 c c — 180 g
fosfato de codeína 0,1 %
Gotas em frascos conta-gotas de 20 c c
fosfato de codeína 0,75 %

Um produto com resultados clínicos assegurados e preparado por:

P. BEIERSDORF & CO. A. G. — HAMBURGO (ALEMANHA)

Representante

Pestana & Fernandes, L.^{da}

Secção de Propaganda — R. Prata, 153-2.º Esq. — Lisboa

HORMONOTERAPIA "CIBA"

COM PRODUTOS DE EFICÁCIA COMPROVADA

OVOCICLINA*

hormona folicular pura

HIPOFOLICULINIA

ESTERILIDADE POR INSUFICIÊNCIA OVÁRICA
PERTURBAÇÕES DA MENOPAUSA

Ampolas a 1 e a 5 mg

Linguetas* a 0,1 e a 1 mg

Ampolas cristalíferas M a 10 mg

Comprimidos para implantação a 20 mg

Pomada: 1 g = 0,1 mg

LUT-OVOCICLINA*

Associação de progesterona e de estrogéneo

AMENORREIA SECUNDÁRIA

ABORTO E AMEAÇA DE ABORTO

DIAGNÓSTICO PRECOCE DA GRAVIDEZ

Ampolas (caixa de 2 ampolas)

(20 mg de progesterona + 2 mg

de dipropionato de estradiol por ampola)

FEMANDREN*

Associação de estrogéneo e de androgéneo

PERTURBAÇÕES DA MENOPAUSA

FENÓMENOS DE INSUFICIÊNCIA HORMONAL

APÓS A CASTRAÇÃO

HIPERTROFIA DA PRÓSTATA

Linguetas (comp. sublinguais)

Ampolas cristalíferas M

(2,5 mg de monobenzoato de estradiol +

50 mg de isobutirato de testosterona por ampola)

* Marcas registadas

- DÉROBERT, HADENGEN, R. MARTIN — Oedème du larynx et mort rapide du nourrisson et du jeune enfant. *Ann. Méd. Lég.*, XXXII, 4: 251, 1952.
- DESOILLE e MEYER — Les adhérences pleurales longues sont elles une cause fréquente de mort subite? *Ann. Méd. Lég.*, XIII, 3: 166, 1953.
- DUARTE-SANTOS (L. A.) — A morte por inibição. *O Médico*, V, 162: 832, 1954.
- DUARTE-SANTOS (L. A.) e HORTÊNSIA CHAVES CRUZ — Um caso de morte súbita por cisticercose cerebro-meningea. *O Médico*, IV, 118: 990, 1953.
- FERBER (CH.) — Mort subite de cause pulmonaire chez le nourrisson et le jeune enfant. Tese, Estrasburgo, 1934.
- FIESSINGER (N.) — Physiopathologie du thymus. *Journal des Praticiens*, 50, 46: 753, 1936.
- FIRKET e SCOVILLE — L'applicattion en médecine légale de la notion du syndrome générale d'adaptation. *Acta Med. Legalis et Socialis*, V: 43, 1952.
- FORD (RICHARD) — Medicolegal investigation of violent and unexplained deaths. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 145, 14: 1027, 1951.
- FOSSEN (A.) — Sulla sclerosi delle arterie coronarie come causa di morte spontanea improvvisa. *Archivo Antrop. Crim. Psic. e Med. Leg.*, LVIII: 321, 1938.
- GIOLLA (P.) — Casistica di morti improvvisate durante il lavoro. *Arch. Antrop. e Med. Leg.*, LXVIII: 202, 1948.
- GUILLEMOT (JEAN-FRANÇOIS) — De la mort subite dans ses rapports avec les glandes à sécrétion interne. Nancy, 1923.
- GUTTMANN (WIL.) — Quelques travaux récents de médecine légale rommaine. Tese, Estrasburgo, 1939.
- HALLON — La mort subite et la fibrillation cardioventriculaire. *Ann. Méd. Légale*, IV: 149, 1924.
- HEGER-GILBERT (F.) — La mort subite médico-légale. *Ann. Méd. Légale*, IX: 185, 1929.
- HOGGE (ALBERT) — La mort subite de cause rénale. *Ann. Méd. Lég.*, I: 272, 1921.
- HOFMANN (E.) — Nouveaux éléments de médecine légale. Paris, 1881.
- ISALBERTI (M.) — Sopra um caso de morte tímica. *Arch. Antrop. e Med. Leg.*, LXIV-V: 153, 1944-5.
- JECKELN (E.) — Acerca de casos de morte súbita. *Deutsche Med. Woch.*, 45, 1940 (in Lisboa Médica, XVII: 134, 1941).
- KUSCHELEW — Plötzlicher tod während vikariierender Menstrualblutung. *Deut. Zeit. f. ges. ger. Med.* XXV: 136, 1935 (an. in *Arch. Antrop. Med. Legal*, LVI: 129, 1936).
- LACASSAGNE e MARTIN — Précis de Médecine Légale. Paris, 1921.
- LANDE (P.) e P. DERVILLÉ — Mort suspecte. *Ann. Méd. Lég.*, 1939.
- LANDE (P.), R. DE GRAILLY, P. DERVILLÉE e P. L'ÉPÉE — Mort subite par infarctus du myocarde. *Ann. Méd. Lég.*, XXX, 3: 160, 1950.
- LAPEYRE (A.), M. FRIBOURG, BLANC — A propos d'un cas de mort subite par méningite purulente aigüe au cours d'une sinusite à symptomatologie fruste. *Ann. Méd. Lég.*, 16, 8: 497, 1936.
- LAUBRY e ROUTIER — Maladies du coeur. Nouveau traité de Pathologie Interne. Paris, 1930.
- LATTES (L.) — Sulle cause occasionali di morte improvvisa. *Arch. Antrop. e Med. Leg.*, 1912.
- LATTER (L.) — Sulla morte improvvisa per accesso epilettico. *Arch. Antrop. Med. Leg.*, 1919.
- LOPES (CARLOS) — Dois casos raros de morte súbita. *Arq. Rep. Antrop. Crim., Psic. Exp. e Ident. Civil do Porto*, II, 1.º e 2.º: 1932.
- LOPES (CARLOS) — Aneurismas da aorta. *Portugal Médico*, XXVIII, 5: 185, 1944.
- LOPES (CARLOS) — Casos de morte por rotura espontânea de aneurismas aórticos. *Arch. Med. Legal*, 6: 318, 1933.
- LOPES (CARLOS) — Nota sobre onze casos de ruptura cardíaca espontânea. *Lisboa Médica*, IX, 12: 1123, 1932.
- LOPES (CARLOS) — Hemorragia consecutiva a oclusão intestinal por divertículo de Meckel. Morte súbita. Suspeita de envenenamento. *Portugal Médico*, 261, 1941.
- LOPES (CARLOS) — Guia de Pericias Médico-Legais. Porto, 1948.
- LOPES (CARLOS) e A. SALVADOR JÚNIOR — Rupturas espontâneas da aorta. *Arch. Med. Legal*, VII: 178, 1934.
- MARQUES DOS SANTOS (J.) — Algumas lesões raras constatadas em exames cadavéricos. Sobre um caso de ruptura espontânea da aurícula esquerda. *Arch. Med. Legal*, 1923.
- MARQUES DOS SANTOS e MÁRIO MENDES — Aneurisma dissecante da crossa da aorta. *Arq. do Inst. Patologia Geral de Coimbra*, I: 94, 1953.
- MARTINEZ — *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura*, 13: 1, 1950.
- MARTLAND — *Arch. Path.*, 37: 147, 1944 (in *Acta Med. Leg. et Soc.*, 60, 1952).
- MARZIANI — *Pathologica*: 271, 1929 (in Carlos Lopes).
- MAZEL (P.) e B. LAMY — Capsules Surrenales et Mort Subite. *Ann. Méd. Lég.*, I: 264, 1921.
- MAZEL (P.) e ROBIN — Mort subite due a un cancer latent du pâncreas. *Ann. Méd. Lég.*, X: 617, 1930.
- MINOVICI (N.) e C. BONCIU — Ruptures spontanées du myocarde — *Revista de Medicina Legal*, I, 2: 205, 1935 (in Gutmann).
- MINOVICI (N.) e C. BONCIU — Ruptures spontanées de l'aorte — *Revista de Med. Legal*, I, 3/4: 422, 1936.
- MULLER (M.) e P. MULLER — L'émotion facteur traumatique. *Acta Med. Leg. et Socialis*, IV: 105, 1951.
- MULLER — Un nouveau cas de mort subite. *Ann. Med. Leg.*, XIX: 643, 1939.
- MUTEL e MORIN — Mort subite chez le nouveau-né par destruction totale du corpo thyroid. *Ann. Méd. Lég.*, VIII, IV: 157, 1928.
- NOBÉCOURT, BOULANGER, PILET — Les morts subites chez les Nourrissons. VI.º Congrès des Pédiatres de langue française, 30-IX-1929.
- NOUILLE e SOULTER — Mort subite par hypertrophie de l'amygdale linguale. *Ann. Méd. Lég.*, X: 573, 1930.
- OBLATTI (R. W.), LEVINSON e GRIFFITH — Factors influencing rupture of the heart after myocardial infarction. *Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 149: 1276, 1952.
- PARISOT e MORIN — Mort subite et adhérences plurales. *Ann. Méd. Légale*, IV, 8: 201, 1924.
- PARISSOT e MORIN — Un nouveau cas de mort subite por adhérence pleural longue. *Ann. Méd. Lég.*, V: 364, 1925.
- PARISSOT e MORIN — Deux cas de mort subite d'origine thymique. *Ann. Méd. Lég.*, II: 216, 1922.
- PARREIRA (HENRIQUE) — Sobre alguns casos de ruptura espontânea do coração. *Arch. Med. Legal*, I: 63, 1922.
- PECHÈRE — La mort subite des enfants au point de vue médico-legal. *Ann. de Méd. Légale*, X: 233, 1930.
- PECHOUX — Timo, an. in *Archivo Antrop. e Med. Legale*, LIII: 392, 1933.
- PEIXOTO (AFRANIO) — Medicina Legal. Rio de Janeiro, 1931.
- PELLEGRINI (R.) — Medicina Legal. Madrid, 1950.
- PEREIRA (A. CARDOSO) — Aneurismas da aorta e morte repentina. *Arch. Med. Legal*, 8: 33, 1935.
- PIERRE-PETIT — Tese de Paris.
- PIGA (A.) — Medicina Legal de Urgência. Madrid, 1928.
- PIGA (A.) — La metodología pericial en el problema de la muerte subita. *Medicamenta*, VI, 142: 61, 1948.
- PIGA SANCHEZ (B.), A. FERNANDEZ MARTIN e M. RUBIRA CARBONELL. Medicina Legal. Madrid, 1950.
- REICHARDT — Ossification prématurée des sutures crâniennes, tumefaction cérébrale et mort subite. *Ann. Méd. Lég.*, II: 97, 1922.
- REILLY, RIVALIER, etc. — *Ann. de Médecine*, 37, 214: 1935, 39, 2: 1936.
- RICHE e DUBLINEAU — La mort subite expérimentale d'origine pleuro-pulmonaire. *Ann. Méd. Lég.*, X: 615, 1930.
- RYSER (H.) — Pathogénie de la mort subite dans l'état thymico-lymphatique. *Ann. Méd. Lég.*, III: 139, 1923.
- SALES-VAZQUEZ — La docimasia hepatica e la muerte tímica. *Revista Clínica Española*, XVI, I: 34, 1945.
- SALMON e JOUNE — Iperrofia del timo e morte improvvisa. *Archivo Antrop. e Med. Leg.*, LVI: 779, 1936.
- SCHÖNBERG (S.) — Plötzlicher tod bei starken Zigarettenranchern — *Deut. Zeitsch. f. die ges. ger. Med.* 1935 (in Archivio).
- SCHRADER — Morte improvvisa durante il coito. *Archivo Antrop. e Med. Legal*, LIII: 249, 1933.
- SIMONIN (C.) — Médecine Légale Judiciaire. Paris, 1947.
- SIMPSON (KEITH) — Suprarenais — *Lancet*, I: 851, 1937 (in *Arch. Antrop. Med. Legal*, 256, 1938).
- SNOECK — La mort subite médico-légale. *Ann. Méd. Lég.*, X: 233, 1930.
- STOENESCU (M.) — Considérations sur quelques cas de mort subite. *Ann. d'Hygiène Publique et de Méd. Légale*, XLVIII, 1902.
- STRASSMANN — La mort subite des enfants envisagée au point de vue clinique et médico-légal. *Ann. Hyg. et Méd. Légale*, Out., 1913.
- STRASSMANN — Manuale di Med. Legale. Turim, 1901.
- SYDNEY (S.) — Medicina Forense. Barcelona, 1927.
- THOINOT (L.) — Précis de Médecine Légale, Paris, 1913.
- TOLEDO Y VALERO (A.) — La muerte subita desde el punto de vista médico-forense. Barcelona, 1943.
- TOURDES (G.) e METZQUER — Traité de Méd. Légale. Paris, 1896.
- TOVO (SÉRGIO) — Sulle rotture spontanee del cuore — *Minerva Medicolegale*, LXXIV, 2: 25, 1954.
- TRILLOT — Mort rapide à la suit de manoeuvres abortives. *Ann. Méd. Lég.*, XXXII: 273, 1952.
- TRILLOT (J.) e A. VALATEX — Mort rapide par rupture d'un aneurisme de l'artere pulmonaire. *Ann. Méd. Lég.*, 1946.
- TRILLOT (J.) e A. VALATEX — Lésions cérébro-méningées ayant entraîné rapidement la mort et ayant fait présumer des empoisonnements. *Acta Med. Leg. e Soc.*, I, 3-4: 860, 1948.
- TRILLOT (J.) e A. VALATEX — Mort rapide por embolie gazeuse après une tentative d'avortement. *Ann. Méd. Légale*, XXX, b: 242, 1950.
- VOTILA (UNTO) — On incidental findings in cases of sudden death. *Acta Med. Leg. et Socialis*, II, 1-2: 83, 1949.
- VIBERT (CH.) — Précis de Médecine du Travail. Paris, 1906.
- WEYRICH (G.) — Statistisches Untersuchungen über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bei Erwachsenen. *Beit. Z. ger. Med.*, 1932.
- WORMS (G.) e PIERRE KLOTZ — Le rôle physiologique et physiopathologique du thymus. *Biologie Médicale*, XXVII, 4: 221, 1937.
- ZANNONI (A.) — Morte improvvisa da emorragia cerebellare spontanea in giovani. Actas do Congresso de Med. Legal, Roma, 1933. *Archivo Antrop. e Crim.*, LIII: 1721, 1933.

MOVIMENTO MÉDICO

(Extractos e resumos de livros e da imprensa médica, congressos e outras reuniões, bibliografia, etc.)

ACTUALIDADES CLÍNICAS E CIENTÍFICAS

A Butazolidina nos processos reumáticos

Uma das recentes (1952) aquisições terapêuticas em reumatologia é o preparado Butazolidina, derivado sintético do pirazol. Empregado a princípio como solvente para o uso parenteral da aminopirina, verificou-se que possuía, por si só, actividade nas doenças reumáticas e com esse fim tem sido amplamente aplicado.

As suas acções farmacológicas mais interessantes, comprovadas experimental e clinicamente, são o *antipirético*, menos intenso do que outros preparados antitérmicos; *analgésico*, inferior à do piramidão e possivelmente secundária à sua acção *anti-inflamatória*, que é a mais característica da Butazolidina.

Tem também esta substância acções anti-diurética, anti-histamínica e sobre a permeabilidade capilar.

Julga-se que as acções desta substância podem ser exercidas através do hipotálamo e até agora não se demonstrou acção hormogénica.

No campo da reumatologia as indicações da Butazolidina têm uma amplitude tal que praticamente compreendem a quase totalidade das afecções englobadas sob a denominação da especialidade. Assim, mostrou-se activa na febre reumática, diminuindo os exsudatos viscerais e as tumefacções articulares, fazendo descer o V. S. G. e acalmado o sintoma dor.

Nas P. C. P., em período avançado, a Butazolidina melhora só os fenómenos algicos, mas de forma irregular, sendo esta acção mais ostensível nos homens. Nas formas atenuadas, nas de início, nas agudizações das evolutivas e nas oligoarticulares, os efeitos sobre a tumefacção, mobilidade e dor são mais acentuadas. Em geral, o benefício é irregular e quase sempre os doentes recidivam ao fim de alguns dias ou semanas de acabarem os tratamentos.

Na doença de Bechterew parece que a acção benéfica que se consegue com a Butazolidina é mais clara que nas P. C. P. Em nenhuma das doenças existe concordância absoluta entre a evolução clínica e os valores da V. S. G. quando se administra Butazolidina.

Foi empregada esta medicação nos reumatismos degenerativos (artroses), obtendo-se na maioria dos casos de agudização que a dor se atenua com melhoras consequentes da capacidade de mobilização.

Uma eficácia irregular obtém-se no seguinte grupo de afecções: periartrite escápulo-umeral, tendino-periartrites, dor-

salgias, lombalgias, ciática e nevralgias. Mais favoravelmente activa na gota aguda e crónica, inclusivamente nalguns doentes nos quais a colchicina não deu resultado, observando-se nos gotosos submetidos à Butazolidina um aumento de excreção urinária de ácido úrico.

Para a administração da Butazolidina empregam-se as vias oral (em gráneas de 0,20 gr.), endovenosa (5 c.c. a 20 % combinada com 0,5 c.c. de Heparina), intramuscular (10 c.c. a 10 %) e rectal em supositórios.

Por via bocal as doses diárias empregadas variam desde 0,20 gr. até 1,60 gr., sendo a dose média de 0,60 gr. e mantendo o tratamento num espaço de dias e semanas.

A injeção endovenosa aplica-se diariamente até obter resultados, continuando com doses espaçadas cada 2, 4 a 8 dias.

A aplicação intramuscular é diária, com totais de 13 a 80 injeções.

A melhor forma de administração é oral, pois que a injeção endovenosa pode provocar esclerose vascular e a injeção intramuscular deu lugar a abscessos.

As manifestações tóxicas de intolerância que podem apresentar-se (em percentagem superior a 30 %) nos doentes tratados com Butazolidina são: dor epigástrica, síndrome de saturação constituído por astenia geral, secura da boca e dor no epigastro, náuseas, vertigens, hematemoses, hematúria, edemas, anemia, diminuição do número de plaquetas, agranulocitose, crises de insuficiência cardíaca. Têm sido, até agora, reversíveis todos eles quando se suprime a droga, e se actua nos casos que requerem terapêutica que possa modificar algum dos síndromas indicados.

Do que se disse anteriormente, deduzem-se as contra-indicações quanto ao uso da Butazolidina: cardiópatas com coração insuficiente, renais com nefropatias intrínsecas, ulcerosos gastro-duodenais, em actividade ou sem actividade, e, em geral, todos os doentes com estado geral precário.

Como normas complementares para o tratamento com Butazolidina é conveniente submeter os doentes a uma dieta restritiva de cloreto de sódio e de líquidos; também é necessário controlar possíveis oligúrias e modificações do quadro hemático.

(«Archiva Cardio-Rheumatologica Hispanica» — Fasc. 4 de 1953).

Diagnóstico da insuficiência suprarrenal crónica

JOSÉ SCHERMANN

e

RENATO BORGES DA FONSECA

O diagnóstico da insuficiência suprarrenal crónica no seu início ou nas variações que pode apresentar, passou a ser extremamente difícil para o clínico, na civilização completa em que vivemos, na qual «a psicastenia é um fardo quase universalmente aceito» e o tisonar-se ao sol, uma medida terapêutica largamente empregada.

Nos últimos 15 anos tem havido uma tendência médica e leiga para se falar em hipofunção suprarrenal e para se

classificar sob este diagnóstico, o grande número de pacientes com hábito asténico cronicamente fatigados, com constipação intestinal e pressão arterial baixa, que procura os consultórios e serviços médicos. Inadvertidamente, sem que qualquer prova laboratorial seja feita para confirmar o diagnóstico, são administrados a estes pacientes extractos corticais naturais ou produtos sintéticos, em doses prolongadas e elevadas. Esta prática precisa ser veementemente condenada, pois não há qualquer evi-

dência, quer laboratorial, quer clínica, que justifique a conclusão de que os sintomas e sinais apresentados por estes doentes sejam devido a uma hipofunção do córtex suprarrenal. Por outro lado, o uso indiscriminado de desoxicorticosterona pode levar a suprarrenal a um certo grau de esgotamento e atrofia, principalmente da zona glomerular. Trabalhos de SELYE mostram que altas doses de DOCA são tóxicas, podendo provocar hipertensão arterial transitória, insuficiência cardíaca, profunda fraqueza muscular, artralgias, diminuição da resistência ao choque traumático, lesões arteriais (inclusive hialinose), queda da glicémia basal e um grau elevado de hipopotassemia. FOSTER e cols. provaram que no homem a superdosagem do mineralocorticoide em questão também pode levar ao desenvolvimento de arteriopatas, como hialinose e trombozes, confirmando as experiências de SELYE.

Por todos os motivos acima expostos, torna-se necessária uma revisão e actualização do conceito de insuficiência suprarrenal, com a necessária delimitação do que está estabelecido e uma menção dos problemas correlativos ao seu diagnóstico, a fim de que a terapêutica apropriada possa ser empregada.

CONCEITO — A insuficiência suprarrenal crónica é uma entidade clínica caracterizada por uma série de sintomas e sinais causados por uma diminuição da função cortical, seja por lesões do córtex, seja pela falta de estímulo central hipofisário.

Há, no entanto, diversas ocasiões em que a reserva funcional do córtex encontra-se temporariamente exaurida, como nos casos de graves infecções, traumatismos, operações cirúrgicas demoradas ou outro qualquer tipo de «stress», em que o diagnóstico de insuficiência suprarrenal frustra pode ser suspeitada. Nas infecções, esta exaustão é geralmente passageira, sendo clássicas as descrições de insuficiência suprarrenal em portadores de malária, gripe epidémica, febre tifóide...

Também os traumatismos e a cirurgia podem desencadear uma crise aguda de insuficiência suprarrenal, em pacientes portadores de insuficiência latente, ou com uma forma muito atenuada da mesma. Actualmente, vem merecendo crescente atenção, a insuficiência cortico-suprarrenal consequente à administração de cortisona e hidrocortisona (composto F). Após o uso excessivo ou prolongado destes hormónios pode produzir-se uma inibição funcional do córtex suprarrenal através dum mecanismo de depressão da secreção corticotrófica do lobo anterior da hipófise. Apresenta a característica de reagir favoravelmente a estímulo de doses terapêuticas repetidas de ACTH.

De acordo com a escola americana, a insuficiência suprarrenal crónica pode ser classificada em três grupos:

- 1) — Insuficiência suprarrenal sem aparecimento de pigmentação — Forma frustra, primária ou secundária.
- 2) — Insuficiência suprarrenal com pigmentação — Síndrome de ADDISON (primária).
- 3) — Insuficiência suprarrenal secundária — como constituinte de uma síndrome pluri-glandular de origem hipofisária — Panhipopituitarismo.

Os dois primeiros grupos estão incluídos dentro do conceito de insuficiência suprarrenal primária, isto é, na qual há destruição bilateral da glândula.

O terceiro grupo constitui a insuficiência suprarrenal

secundária a uma disfunção hipofisária, chamada por alguns autores como doença de ADDISON pituitária.

Pouco se pode acrescentar à descrição feita por ADDISON, há cerca de 100 anos, do quadro clínico da insuficiência suprarrenal crónica primária, em seu período final. É evidente, no entanto, que para atingir o estágio final da doença, com toda a exuberante sintomatologia, os pacientes vivem através de longos períodos de deficiência hormonal pouco aparente. A extensão e o grau dessa incapacidade dependerão, logicamente, da possibilidade da glândula lesada em secretar o hormónio necessário para satisfazer as necessidades diárias do enfermo.

O diagnóstico clínico da insuficiência adrenocortical crónica, sem pigmentação, é pois, muito difícil, nestes estádios incipientes. Uma vez suspeitada a hipótese clínica da insuficiência, devem ser realizadas provas e exames que comprovem a capacidade funcional de reserva da glândula, sem perigo para a saúde do doente. A divulgação e a aplicação destas provas, permitirão que este diagnóstico seja feito precocemente e que seja aplicada a terapêutica adequada, que devolverá ao enfermo as suas actividades habituais.

A insuficiência suprarrenal crónica secundária ocorre como uma parte do síndrome de deficiência geral ocasionada pela diminuição ou ausência dos hormónios tróficos do lobo anterior da hipófise.

As alterações apresentadas por estes enfermos podem aparecer de uma maneira insidiosa, quando são devidos à compressão do tecido pituitário por um tumor intrínseco (adenoma cromóforo) ou extrínseco (abscessos, cistos, etc.), ou o seu início é abrupto, seja consequente a uma necrose pós-partum (trombose local, choque pós-hemorragico), seja devido a traumatismos crânio-encefálicos ou ao uso terapêutico de raios X sobre a hipófise (em casos de acromegalia ou de doença de CUSHING).

Nestas circunstâncias, a insuficiência suprarrenal secundária caracteriza-se clinicamente pela coexistência de sinais de insuficiência tireoidiana e gonádica. A pigmentação é muito pequena ou não existe de todo. Os distúrbios electrolíticos são mínimos. Por outro lado, há episódios frequentes de hipoglicémia, por alterações do metabolismo glicídico. O metabolismo basal é muito diminuído (até — 40%), e a excreção de 17 cetosteróides quase nula. A forma de hipossuprarrenalismo crónico resultante do emprego da cortisona é facilmente reconhecida.

O síndrome de ADDISON exhibe um quadro clínico caracterizado por pigmentação, astenia, hipotensão arterial, fraqueza muscular, desidratação, náuseas, vômitos, diarreias, dores abdominais, manifestações hipoglicémicas, nervosismo e perturbações na esfera sexual, por demais conhecida para nos delongarmos em considerações sobre o mesmo.

A destruição do córtex suprarrenal responsável por este conjunto de sinais e sintomas, é causada, em cerca de 70% dos casos, por lesões tuberculosas, como mostra SOFFER, computando diversas estatísticas anátomo-patológicas de autores americanos. A atrofia, cuja origem é desconhecida, segue a tuberculose em ordem decrescente de frequência, tendo sido verificado por diversos autores que a sua incidência tem aumentado muito nos últimos anos. A amiloidose, sífilis, lesões vasculares, infecções piogénicas e processos tumorais, têm sido imputados como causadores da doença.

Para se poder estabelecer com precisão o diagnóstico da insuficiência suprarrenal nas formas frustras, ou para confirmá-lo nas formas crónicas, com o quadro clínico já estabelecido, são realizadas diversas provas funcionais que procuram testar

IODALOSE GALBRUN

iodo fisiológico, solúvel e assimilável

O PRODUTO CLÁSSICO PARA A IODOTERAPIA, CONSAGRADO
PELA EXPERIÊNCIA DE LONGOS ANOS

ESTABELECEMENTOS CANOBBIO

Rua Damasceno Monteiro, 142

LISBOA

as variadas acções fisiológicas do córtex suprarrenal. Torna-se, então, necessária uma recapitulação sumária do que há de estabelecido em torno dos diversos hormónios excretados pelo córtex e de suas respectivas funções.

Até o presente momento, aproximadamente vinte e oito substâncias esteróides foram isoladas do córtex suprarrenal, das quais unicamente 6 já mostraram possuir actividade biológica importante, que são: 1-1 — desoxicorticosterona; 11 — dehidrocorticosterona (composto A); corticosterona (composto B); 17 — hidroxi; 11 — dehidrocorticosterona ou cortisona (composto E); 17 — hidroxicorticosterona (composto F); e 17 — hidroxi — 11 — desoxicorticosterona (composto S). Através destes hormónios, a suprarrenal exerce funções reguladoras dos metabolismos mineral, glicídico protídico, lipídico e pigmentar, além de funções androgénicas, de regulação dos eosinófilos, e acção nos tecidos linfóide e tímico.

Deste modo, a 11 — desoxicorticosterona e o 17 — hidroxi — 11 — desoxicorticosterona ou composto S, exerceriam uma acção definida e clara no metabolismo electrolítico, sendo por isto chamadas de mineralo-corticóides. Por outro lado, a corticosterona, a 11 — dehidrocorticosterona, a cortisona e composto F, têm uma acção predominante sobre o metabolismo glicídico, recebendo a denominação de glico-corticóides.

A acção predominante da 11 — desoxicorticosterona, quando administrada em doses fisiológicas é de retenção do cloreto de sódio e água e o aumento da excreção do potássio. THORN considera que existem suficientes evidências indicando que o córtex suprarrenal humano segregue predominantemente a 17 — hidroxi-corticosterona ou composto F. Haveria pouca ou mesmo nenhuma diferença qualitativa entre as actividades dos compostos E e F. Sua acção seria, em primeiro plano, sobre a regulação dos metabolismos glicídico, lipídico, e protídico. Por sua influência, há um aumento no depósito do glicogénio por: 1) maior gliconeogénese; 2) inibição da utilização da glicose e 3) maior utilização das gorduras. Concomitantemente, aumenta a degradação das proteínas e a eliminação nitrogenada urinária. A acção electrolítica dos 11, 17 oxisteróides é menor que a da desoxicorticosterona e a dos compostos 11 oxigenados (A e B). Sua acção se faz sentir também em outros sectores, como o androgénico e o pigmentar, o glandular (inibindo em parte a secreção do ACTH e deprimindo a acção tireoidiana), o enzimático e o hematopoiético.

Diante de um quadro clínico em que se suspeita a existência de uma insuficiência suprarrenal frustra ou já estabelecida, usam-se diversas provas e exames que visam comprovar a capacidade funcional da glândula que se supõe lesada. Estas provas e exames são, naturalmente, baseados no conhecimento dos diversos hormónios segregados e de suas acções.

As provas são chamadas de selecção ou de tolerância.

1) *Provas de selecção*: devem ser realizadas inicialmente, porque não causam qualquer dano ao paciente e são facilmente feitas sem dieta prévia. A) *Prova da adrenalina de Thorn*: baseia-se no facto de que após a administração de 0,2 mg. de adrenalina, uma pituitária normal segrega uma quantidade suficiente de ACTH, que vai estimular um córtex suprarrenal normal e aumentar a secreção de hormónios esteróides. Os esteróides suprarrenais produzirão uma queda dos eosinófilos circulantes que atingem o máximo 4 horas após a injeção. Não havendo uma função normal da hipófise anterior ou da adreno-cortex, obviamente não existirá esta modificação nos eosinófilos. Nos indivíduos normais, a queda no número dos eosinófilos é de 50 % ou mais, enquanto nos portadores de insuficiência cortical a queda varia entre 10 e 30 %.

B) *Prova do ACTH de Thorn* — para avaliar a função de reserva do córtex através da sua resposta ao seu activador natural. Baseia-se no facto de que a injeção de ACTH é seguida de uma queda imediata dos eosinófilos circulantes em indivíduos normais.

Existem três variedades de testes de ACTH:

a) *Prova de ACTH de 4 horas*: após a injeção de 25 mg. do hormónio, é feita a leitura dos eosinófilos. Se houver uma queda de 50 % ou mais, o síndrome de ADDISON é excluído. Nos casos clássicos de insuficiência suprarrenal, a queda não excede de 10 %. Pacientes com hipopituitarismo, como insuficiência cortical secundária, apresentam uma queda em torno de 30 %.

b) *Prova de ACTH das 48 horas*: quando falha a prova

das 4 horas, não esclarecendo a natureza da insuficiência cortical, se primária ou secundária, realiza-se a prova das 48 horas, na qual se procura proporcionar um longo período de estímulo adicional para a activação de um córtex evoluído, mas não destruído. Nos indivíduos normais a queda dos eosinófilos atinge 90 %, enquanto que nos Addisonianos não ultrapassa os 50 %. Os portadores de insuficiência suprarrenal secundária mostram uma queda sempre superior a 50 %.

c) *Prova de ACTH endovenoso* — preconizada por THORN para ser feita nos casos em que falhe a prova por via intramuscular, ou quando se visa um resultado mais rápido e preciso. Segundo THORN e cols. esta prova mostra-se extremamente precisa nos casos duvidosos quando se efectua, simultaneamente com a contagem dos eosinófilos, a excreção urinária de 17 — ceto-esteróides e de 17 — hidroxicorticóides.

Estas provas, que são inócuas para os pacientes, têm sido defendidas com veemência por THORN e cols. Diversos autores no entanto, criticam-nas, opondo sérias reservas quanto aos seus resultados. MOWBRAY e BISHOP são taxativos, quando discutindo a sua própria experiência, julgam que há evidência em número considerável, de que a prova de THORN não fornece uma indicação real da função suprarrenal. Estes autores encontraram respostas normais em portadores de síndrome de ADDISON, comprovada anátomo-patologicamente. A conclusão que se deve chegar a respeito da prova de THORN é de que uma resposta normal dos eosinófilos não afasta a hipótese de um síndrome de ADDISON, e que será pouco prudente não levar em conta uma resposta de menos de 50 % nos casos de diagnóstico duvidoso.

C) *Prova de Robinson, Power e Kepler* — Demonstra o distúrbio do metabolismo da água e, por ser destituída de perigo para o doente, é incluída entre as provas de selecção. Baseia-se no facto de que portadores de síndrome de ADDISON são incapazes de desenvolver uma diurese imediata normal, após a ingestão de grande quantidade de água, ao contrário de um indivíduo normal. Concomitantemente, verifica-se uma tendência à maior eliminação dos cloretos na urina e retenção de ureia no plasma. Esta anormalidade talvez seja devida a um desequilíbrio entre as suprarrenais e o lobo posterior da hipófise, pela ausência de efeito antipituitrina exercido normalmente pelos 11, 17 oxisteróides. A prova de ROBINSON, POWER e KEPLER revela-se prejudicada em doentes portadores de diarreia, hipertensão porta, nefropatias e acentuada desidratação.

Estas provas de selecção avaliam funções diversas do córtex, e devem ser julgadas conjuntamente com as provas de tolerância, em relação aos dados colhidos pelo exame clínico.

2) *Provas de tolerância*:

As provas de tolerância sujeitam o paciente a um «stress» fisiológico e ocasionalmente podem precipitar uma crise aguda suprarrenal que se não for convenientemente medicada pode levar ao êxito letal. Por este motivo, as provas de tolerância electrolítica estão actualmente praticamente abandonadas, mormente em face da inocuidade do valor da prova de ROBINSON, POWER e KEPLER, já analisada. No entanto, as provas de tolerância glicídica, convenientemente executadas revelam-se de real valor no diagnóstico do hipo-suprarrenalismo crónico, exigindo, porém, contróle rigoroso do paciente devido à possibilidade de ocorrência de acidentes hipoglicémicos.

1) *Provas que demonstram a anormalidade do metabolismo electrolítico*:

a) *Test de Cutler, Power e Wilder*: visa colocar sob «stress» o mecanismo regulador do equilíbrio electrolítico, através de uma dieta pobre em sal e rica em potássio e fluídos.

b) *Test de Harrop, Soffer e cols.*: no qual é dada uma dieta com restrição de sódio e verificação na urina da quantidade de sódio eliminada.

2) *Provas que evidenciam os distúrbios do metabolismo glicídico*:

Baseiam-se na indução da hipoglicémia (a) uma ou duas horas após a administração intravenosa de glicose, (b) durante um período de 24 horas de jejum e (c) seguindo-se à administração de pequena dose de insulina. As alterações encontradas são devidas a uma gliconeogénese baixa nos portadores de insuficiência adrenocortical, bem como na ausência do efeito anti-insulina do córtex.

a) *Prova de tolerância à glicose por via oral* — Acusa uma curva de tipo plano, com grande tolerância glicídica.

b) *Curva de tolerância à glicose por via venosa*—É reservada para os casos suspeitos de existência de qualquer prejuízo, na absorção digestiva de glicose, objectivando nitidamente o comprometimento do metabolismo glicídico.

c) *Prova de jejum das 24 horas*: — A ausência de sintomas hipoglicémicos ao fim destas horas exclue uma insuficiência grave dos factores glico-reguladores do córtex suprarrenal. Mostra-se pouco prática, exigindo colaboração e vigilância rigorosa do paciente.

d) *Prova de sensibilidade insulínica* — É de realização extremamente perigosa, podendo levar a uma hipoglicémia irreversível e fatal. THORN é de parecer que nunca deve ser feita nos addisonianos clássicos, e apenas praticada, sob condições técnicas perfeitas em casos duvidosos, quando as demais provas não tenham ainda esclarecido suficientemente o diagnóstico.

Recentemente, ENGEL e SCOTT introduziram a prova de tolerância glico-insulínica na rotina diagnóstica para o reconhecimento da hipoglicémia com hipersensibilidade insulínica, sem os riscos habituais da prova comum. Baseia-se a prova na observação de SOMOGYI que, em indivíduos normais a administração de glicose 30-60 minutos após a administração venosa de insulina (0,1 unidade por kg. de peso), isto é, em plena hipoglicémia, resulta no desenvolvimento de uma maior hiperglicémia que a verificada após a administração da mesma quantidade de glicose sem insulina. Assim, a glicose ingerida eleva a reacção homeostática normal, conseqüente à hipoglicémia insulínica, sendo tal resposta provavelmente decorrente da capacidade funcional do eixo pré-hipófise-córtex suprarrenal. Assim, pacientes com insuficiência pituitária ou córtico-suprarrenal evidenciam um prejuízo na ascensão do nível hipoglicémico pós-insulínico, após a introdução da glicose.

Indivíduos normais acusam uma queda de cerca de 45 % da cifra glicémica de jejum após a injeção venosa da insulina, e uma elevação de cerca de 150 % aos 90 minutos após a ingestão da glicose e descida gradativa aos 180 minutos até o valor inicial, que deve ser considerado como 100 %. Esta prova de exploração funcional mostra-se particularmente útil, oferecendo outrossim a vantagem de não provocar reacções hipoglicémicas de carácter grave.

As dosagens do sódio e potássio sanguíneo só são indicadas nas crises de insuficiência suprarrenal aguda, quando se tornam flagrantes as alterações no metabolismo electrolítico. Nesta eventualidade registam-se valores baixos do sódio e elevados do potássio, computando-se, concomitantemente, hipocloremia e hemoconcentração, devido ao estado de desidratação, com aumento do nitrogénio não proteico e tendência à acidose. Outros exames complementares podem ser realizados, proporcionando por vezes resultados valiosos para a confirmação diagnóstica. Têm sido assinaladas modificações hematológicas: certo grau de anemia, leucopenia com linfocitose e sobretudo

nitida eosinofilia. O electrocardiograma pode reflectir precocemente as alterações electrolíticas que podem desencadear-se no decurso de uma crise aguda de insuficiência suprarrenal. São conseqüentes sobretudo ao aumento do potássio sanguíneo e traduzem-se por ondas T elevadas, pontudas e estreitas, depressão de S-T tendendo ao achatamento, bloqueio intraventricular, Q-T prolongado, arritmias ventriculares, bloqueio aurículo-ventricular, ondas P pouco amplas e bradicardia sinusal. O emprego de desoxicorticosterona e soro cloretado hipertónico determina o desaparecimento destas alterações, sendo que, porém, com o uso de glicose e insulina a regressão é mais rápida e o seu efeito mais demorado.

O electroencefalograma revela modificações sugestivas, principalmente nas áreas frontais, com aumento da sensibilidade à hiperventilação.

O metabolismo basal é baixo, em torno de — 10 %, não atingindo as cifras bem mais inferiores, registadas nos casos de hipo-suprarrenalismo crónico e secundário. Nos casos suspeitos de doença de ADDISON, de origem tuberculosa, eventualmente pode ser comprovada, ao exame radiológico simples, a existência de calcificações ao nível da 1.^a ou 2.^a vértebra lombar. No entanto, convém interpretar com certo cuidado esse achado, porque são comuns cartilagens costais ou gânglios calcificados nessa região.

A radiografia do tórax revela uma área cardíaca diminuída nas formas crónicas de insuficiência suprarrenal, sendo que o achado de uma área cardíaca normal ou aumentada, na ausência de uma causa que possa explicá-la, constitue um dado fortemente contrário àquela suposição diagnóstica.

A dosagem da excreção urinária dos 17 — cetoesteróides nos casos de insuficiência suprarrenal primária mostra valores extremamente baixos na mulher, e algo mais elevados no homem, em vista de secreção testicular normal. Nos casos de insuficiência suprarrenal secundária (panhipopituitarismo), seus valores na mulher são semelhantes aos da forma primária, ao passo que no homem são mais baixos devido ao comprometimento associado das gónadas.

Deve-se ter em mente que a eliminação dos 17 — cetoesteróides também se revela decrescida em estados de desnutrição e doenças debilitantes, crónicas, condições que por vezes simulam o hipo-suprarrenalismo crónico.

A dosagem dos 11 — oxisteróides acusa valores nulos ou muito diminuídos na insuficiência suprarrenal crónica seja primária, seja secundária. As suas cifras normais, pelos métodos químicos que dosam as fracções lipídicas reductoras neutras, variam entre 0,5 a 1 mg. nas 24 horas, em adultos, sem diferença de sexo, e sendo menores na infância, entre 0,3 e 0,6 mg. nas 24 horas.

(«Arquivos Brasileiros de Medicina» — N.º 1 e 2 de 1954).

Sobre a miosite fibrosa progressiva

G. MARAÑÓN e F. POROVNE

I. A patologia dos músculos, salvo as atrofia musculares, pode ter escasso volume nos conhecimentos habituais do clínico, e a sua sistematização tem pouca tradição. As afecções musculares podem dividir-se nos seguintes grupos:

- Atrofia musculares*: amiotrofia neurogénica e amiotrofia miopática.
- Alterações do tônus muscular*: miotonia congénita, miotonia atrofica, miastenia, astenias musculares sintomáticas (endócrinas, etc.), paralisia familiar periódica; hipertonia primitiva e sintomática; espasmos musculares, torcicolo.
- Inflamações musculares secundárias*: miosite não supurada, supurada e gangrenosa; tuberculose muscular; triquinose; reumatismo muscular (fibrose muscular reumática) e miogelose.
- Miosites primitivas*: miosite fibrosa progressiva, mio-

site ossificante progressiva, polimiosite intersticial febril.

- Tumores musculares*: rabiomioma, sarcoma, carcinoma, etc.
- Hemorragias musculares*.
- Traumatismos musculares*: (várias das afecções anteriormente citadas são de origem reumática).

De todas estas doenças, talvez a mais rara é a *miosite fibrosa progressiva*. Num total de 60.000 doentes (do Instituto e da consulta privada), só temos observado dois casos dessa afecção. Por isso, parece-nos interessante fazer a sua descrição:

Esta doença pode aparecer na meninice ou na juventude e caracteriza-se pela lenta inflamação inespecífica do tecido fibroso intersticial dos músculos; a proliferação deste tecido determina a atrofia da fibra muscular que, em fases avançadas, pode chegar a desaparecer. A etiologia do processo é desconhe-

cida, mas sabe-se que afecta indistintamente, os dois sexos. Começa insidiosamente, em geral, pelas massas musculares das pernas, com sensação de debilidade, dor à pressão ou espontânea e fenómenos gerais, entre os quais predominam a taquicardia e os suores difusos. À palpação a massa muscular afectada apparece endurecida, às vezes ligeiramente aumentada de tamanho e dolorosa. Não há febre, habitualmente, embora possam existir surtos de hipertermia. As reacções eléctricas estão diminuídas ou não existem. A evolução pode ser muito rápida, inutilizando os doentes nuns tantos meses; ou então lenta, permitindo-lhes longos anos de actividade, mais ou menos incómoda. Há aumento de creatinúria, o que nem sempre se confirma.

A diferenciação entre esta *miosite fibrosa progressiva* e a *miosite ossificante progressiva* não é essencial, na nossa opinião; provavelmente, são as duas uma mesma doença, dependendo a calcificação ou não calcificação de circunstâncias eventuais. Nalguns casos, a esclerose afecta, também, a pele.

Nos nossos dois casos existia esta verdadeira *escleromiodermia*. É frequente a relação patogénica de miosite e esclerodermia e a complicação de ambas pela ossificação; esclerodermia e miosite fibrosa e ossificante parecem formar, pois, um grupo bastante definido. Algumas formas de *Paniculitis*, descritas recentemente, estão também ligadas às afecções que comentamos.

Todos os autores concordam com a pouca eficácia dos diferentes tratamentos.

II. Vejamos uma nossa observação:

Joana X, de trinta anos, casada, sem filhos, sem antecedentes familiares de interesse. Teve as infecções próprias da infância e amigdalites repetidas. Operada de amigdalectomia. Menstruações de ritmo normal, mas muito escassas. Vem à consulta queixar-se de dores e «pesos» nos braços e pernas, iniciadas há uns meses, sem relacionar o seu início com nenhum acidente patológico. Tem uma sensação de «inchação» por todo o corpo, com perda notória de agilidade. As partes afectadas estão endurecidas e um tanto luzidias, com a pele como que aderida aos planos inferiores. Por várias vezes, tem tido suores copiosos. O pulso, geralmente, tem uma frequência de 90 e 100 pulsações por minuto e a temperatura é normal, com períodos de febrícula, atingindo cerca de 38°. Têm-lhe feito vários diagnósticos à volta do tema reumatismo.

À exploração, a musculatura dos braços e pernas apparece,

em certos lugares, dura ao tacto, ligeiramente hipertrofica e muito dolorosa à pressão. No punho direito e nas pernas, há espessamento e dureza da pele com impressões persistentes à pressão que é muito dolorosa. Esta pele está brilhante e aderida, inicialmente esclerosica, sobretudo nas pontas dos dedos, que recordam um começo de *esclerodactilia*. Actualmente, não há febre. A investigação dos aparelhos circulatório, respiratório, digestivo e nervoso é negativa.

As investigações complementares fornecem-nos os seguintes dados: hemácias normais. Ligeira leucocitose entre 10 e 11.000. Fórmula leucocitária normal, *sem eosinófilos*. Velocidade de sedimentação: 25. Azotemia: 0,58. Urina: normal. Hemoculturas: negativas. Calcemia: 12,20. Radiografia do crânio: normal, sem exostose nem calcificações intracranianas.

III. Fez-se o diagnóstico de miosite fibrosa progressiva com iniciação de esclerodermia. Uma biópsia da pele confirma a esclerose crónica inespecifica, localizada, principalmente, ao tecido conjuntivo intersticial com alguma hemorragia da mesma localização.

É de notar a etiologia desconhecida (amigdalite?), a presença de suores e de taquicardia. Há ligeira hipercalcemia, como na esclerodermia.

O diagnóstico diferencial é inútil. Poder-se-ia pensar numa triquinose, mas não há antecedentes de suspeição, nem eosinofilia, nem perturbações digestivas, etc.

IV. A doente foi tratada por nós com estrogéneos sintéticos e tiroxina. Temos a impressão de que, nas formas agudas da esclerodermia, o tratamento tiroideu é útil e, às vezes, brilhantemente útil. Para observar este efeito, limitamos o tratamento ao medicamento mencionado, mais os estrogéneos, pela escassa actividade ovárica da doente, reservando para mais adiante outros recursos, como os antibióticos, e sobretudo o ACTH ou Cortisona, que tão excelentes resultados pode proporcionar na esclerodermia, a qual, como dissemos parece-nos uma afecção vizinha da miosite. Ao fim de dois meses, o endurecimento muscular tinha-se modificado favoravelmente e as menstruações estavam regularizadas.

(«Gaceta Medica Española»; n.º 334, Julho de 1954).

O que é a doença de Raynaud?

RENÉ LERICHE

O que é a doença de Raynaud? A verdadeira, a idiopática que atinge os membros superiores, muitas vezes os inferiores? Estamos muito mais avançados a este propósito que Raynaud, apesar da frequência da doença. Ser-me-á, talvez, permitido chamar a atenção sobre alguns pontos da sua história após uma longa observação. Desde 1913, exprimi a ideia, nova então, de a tratar por operações simpáticas, que me têm interessado bastante. Observei para cima de 200 casos. Não posso fornecer os números precisos das minhas observações que desapareceram durante a guerra. Fiz diversos estudos com Fontaine e quereria dizer até onde cheguei, modificando, em certos pontos, o que tenho escrito no meu livro sobre as doenças da vasomotricidade em 1945.

Começarei por algumas considerações sobre o espasmo e a vasodilatação.

I. O ESPASMO

É o elemento essencial desde o início. Sabe-se que apparece, sem causa, na ocasião do frio ou dum contacto com a água fria e que, a partir deste momento, o frio provoca, a todo o instante, o mesmo fenómeno, o que parece ser um exagero fisiológico. Muitas vezes, atinge, primeiramente, um só dedo e depois, à medida que o tempo passa, atinge os outros dedos; frequentemente, tal-

vez, todos os dedos ficam brancos excepto o polegar. Para esta imunidade do polegar, Reynaldo dos Santos tem-nos dado uma explicação: se seguimos no écran a progressão dum produto de contraste injectado na umeral, verifica-se, apesar da curva regular da arcada palmar, o seu desaparecimento primeiramente no tronco comum das colaterais do polegar que é o seu prolongamento. As outras digitais apenas se enchem depois.

O polegar é o dedo mais irrigado. Será isto que o protege? É possível.

O espasmo apparece sem outra causa aparente que não seja o frio, mas não é excepcional que o contacto com

a água quente ou com um objecto quente também provoque o espasmo. Uma das minhas doentes tinha pela manhã a primeira crise do dia, quando tornava a meter as mãos debaixo dos cobertores, bem quentes, depois de ter tomado o pequeno almoço sem crise. Uma outra podia provocar o espasmo à vontade tomando na mão o tubo dum radiador. Finalmente vi, durante o período de sub-alimentação de 1940-44, crise de vaso-constricção de tipo Raynaud aparecerem em homens já idosos, no momento em que tocavam na água quente para se barbearem.

Recordo uma observação, de Brüning em que, após anos de cura consecutivos a uma simpaticectomia periumeral, o espasmo reapareceu, nos dedos dum doente na passagem do Trópico, viajando este para as Filipinas.

Tudo isto está de acordo com o que assinalámos, Fontaine e eu, em 1932: a curva oscilométrica, após o banho quente, sobrepõe-se, por vezes, exactamente àquela que se obtém depois do banho frio. Verifiquei, também, que o espasmo desaparecia depois do banho frio, em certos doentes. Já dei um exemplo, citado no meu livro, sobre as doenças arteriais da vaso-motricidade (pág. 204).

Com efeito, o nosso sistema sensitivo ignora o zero do termómetro. Ele regista variações térmicas em que não se conhece o sentido senão por uma interpretação talâmica e pela sua acção sobre a vaso-motricidade: certas impressões que provocam a vaso-constricção são chamadas frias; em sentido inverso são interpretadas como quentes.

O espasmo é, geralmente, indolor, desagradável, embotando a sensibilidade. Os dedos tornam-se inaptos e deixam cair os objectos. Isto dura mais ou menos tempo, alguns minutos, uma meia hora, algumas vezes mais. Se tomamos o pulso, verificamos que ele é imperceptível; as oscilações estão consideravelmente reduzidas ao antebraço e mesmo ao braço. A capilaroscopia mostra uma ansa ungueal apagada e, por vezes, com apertos e bosseladuras (Policard).

Sede do espasmo — Existirá, apenas, nos capilares e arteríolas das extremidades, como geralmente se diz? Haverá só espasmo das digitais? Nunca avaliamos os dados oscilométricos no antebraço e no braço que mostram, muitas vezes, uma diminuição das oscilações com o espasmo periférico. Nessas condições, a umeral e seus ramos estão igualmente em vaso-constricção o que a arteriografia tem confirmado, desenhando, por vezes, uma umeral filiforme em condições em que o produto de contraste não podia ser incriminado. Não sei se isto é constante, porque não fiz, senão excepcionalmente, a arteriografia na doença de Raynaud por medo de exagerar o espasmo, o que verifiquei por uma vez. Porém, de qualquer modo, não devemos dizer que o espasmo é uma doença das arteríolas.

Ulcerações — Como consequência do espasmo, não são constantes: verifiquei doenças de Raynaud que evoluíam desde há alguns anos, sem que houvesse a menor efracção cutânea; por vezes, há apenas uma ulceração necrótica num ponto qualquer da última falange dum dedo. Geralmente dolorosa, tem sempre uma cicatrização muito lenta.

Outras vezes, há perionixis com supuração tórpida, bem desagradável, ou minúsculos abcessos de repetição sempre dolorosos, deixando depois cicatrizes endurecidas. De tempos a tempos, acontece que as unhas e as últimas falanges estão mutiladas. Há, também, formas edematosas, com dedos dilatados, e edema róseo mais frequente que o edema branco. Não sabemos o que regula o aparecimento duma ou doutra forma, independentemente de toda a esclerodermia.

II — O FIM DO ESPASMO: A VASO-DILATAÇÃO ACTIVA OU PASSIVA

Na fase inicial desta doença, algumas vezes durante muito tempo, a síncope local é bruscamente substituída por um reaquecimento intenso das mãos e dos pés, subjectivo e objectivo. A dor é, então, viva, aguda, em queimadura. Há uma vaso-dilatação activa e isto significa aceleração da velocidade circulatória: o sangue corre vermelho pelas veias. Isto estende-se, por vezes, até ao antebraço, que eu vi tornar-se súbitamente edematoso, sobretudo no seu bordo cubital. Esta reacção pode ser de tal maneira intensa que, repetindo-se, pode provocar o aparecimento duma pigmentação cutânea idêntica à que provoca o uso abusivo do aquecedor eléctrico. Observei, outrora, com Louis Gallavardin, uma rapariguinha cujas pernas encontravam-se assim pigmentadas de castanho, em consequência de crises de vaso-dilatação activa que a queimavam.

Em suma, passa-se na doença de Raynaud para qualquer coisa de idêntico ao que se vê nas geladuras e na simpaticectomia periarterial: vaso-constricção e depois vaso-dilatação. A reacção dupla e inversa é quase fisiológica.

Dir-se-ia que há, em certas doenças de Raynaud, uma vaso-constricção que vai até ao esgotamento dos vaso-constritores, havendo predomínio dos fenómenos metabólicos que provocam a vaso-dilatação. É muito simples pensar que isto traduz, unicamente, o predomínio dos nervos antagonistas. Com o tempo e, muitas vezes de início, a vaso-dilatação é de estase: os dedos estão pálidos, azulados, devido ao fenómeno capilar. Não tenho nada a dizer que não seja conhecido.

III — NATUREZA DA DOENÇA

Põem-se quatro hipóteses para explicar as crises vaso-constritoras da doença de Raynaud: nevrose vasomotora, arteriolite das digitais, doença ganglionar e doença hormonal.

a) *Nevrose?* Quereríamos alguma coisa de mais consistente que a superexcitação funcional dos vaso-constritores de que falava Raynaud que muitos autores, dos quais Cassirer e Ratschow, têm admitido: a evolução em crises breves não é a favor desta hipótese e, além disso, a existência da vaso-dilatação.

b) *Arteriolite periférica?* Certamente, muitas das

IBÁLSAMO IBENGUIÉ

O ANALGÉSICO DE EFICIÊNCIA CONSTANTE PARA O TRATAMENTO LOCAL DAS AFECÇÕES REUMÁTICAS E DAS NEURALGIAS

ESTABELECEMENTOS CANOBBIO

Rua Damasceno Montelro, 142

LISBOA

doenças de Raynaud, quando somos obrigados a amputar um dedo, mostram lesões arteriais e arteriolas, mas trata-se, aqui, de casos antigos o que não é aceitável no começo da doença. Na fase inicial e durante um longo período, as artérias terminais estão livres ao tonómetro de Gaertner e à arteriografia. De resto, não se compreenderia como a arteriolite obliterante poderia explicar a natureza tão particular da doença.

c) *Alterações dos gânglios simpáticos paravertebrais?* Vulpian tinha já incriminado os gânglios paravertebrais e isto parece-nos iminente lógico. Havia poucas investigações neste sentido quando, em 1927, e depois em 1932, Fontaine e eu examinamos um grande número de estelares retirados por Raynaud. Havíamos encontrado pigmentação, vacuolização, degenerescência celular ou esclerose intersticial, tanto uma como outra lesões banais que se encontram em doenças muito diversas e que podem não ser suficientes para caracterizar um síndrome tão nitidamente desenhado. Desde 1932, tenho continuado as pesquisas com Yvan Bertrand, com Dechaume, e as nossas conclusões continuaram a ser as mesmas, que são também as de Sunder e Plasmann. Acrescento que este autor, cirurgião especializado em cirurgia simpática, descreveu lesões degenerativas dos nervos adventícios, mas não sabemos se são primitivas ou secundárias. Além disso, cada vez tenho mais tendência para incluir os nossos doentes no sistema vegetativo sob a forma de lesões banais.

d) *Doenças hormonais?* Dado o carácter de doença geral que reveste a doença de Raynaud, de tempos a tempos, e o seu predomínio, poder-se-ia quase afirmar a sua exclusividade para o sexo feminino, é natural pensar-se numa doença hormonal. Diz-se que há diminuição da actividade ovárica. Porém, isto é bastante vago e não está demonstrado. Opiel e Achuttin procuraram provar, em 1925, a origem adrenalínica e suprarrenal. Mas, a adrenalina não pode ser posta em evidência no sangue, e as

pesquisas feitas nesse sentido não são demonstrativas. A prova terapêutica não é concludente: eu próprio ensaiei a suprarenalectomia unilateral sem sucesso. A questão permanece em suspenso; porém, devo esclarecer que o aparecimento, acima assinalado, da doença no homem no período de insuficiência alimentar, orientar-nos-ia para uma componente vitamínica. Trata-se de simples hipótese.

c) *HIPÓTESE a propósito da acção do frio.* Falando-se de hipóteses, eu admitiria as coisas doutra maneira.

A acção vaso-constritora do frio é apenas reflexa. O frio actua apenas sobre as terminações sensitivas especializadas da pele. Não tem acção directa sobre os vaso-motores. A excitação produzida pelas variações térmicas é, evidentemente, levada aos centros elaboradores da sensação, no hipotálamo. É, então, aí que se faz a articulação com os vaso-motores? É possível. Isto não está, evidentemente, demonstrado, mas é oportuno lembrar que as emoções, os desgostos afectivos têm muitas vezes, a mesma consequência que o frio. Isso é a favor do tálamo. Que concluir, então? Poder-se-ia perguntar se na doença de Raynaud haveria uma perturbação da sensibilidade às variações térmicas ou um desequilíbrio talâmico, o que talvez explicasse a frequência dos nossos insucessos terapêuticos.

TRATAMENTO DA DOENÇA DE RAYNAUD

A terapêutica obriga-nos a pensar que todos os doentes atingidos desta doença não são semelhantes: uns curam facilmente, outros são rebeldes aos processos operatórios melhor concebidos. Operatariamente, fracassamos em 50 % dos casos, pelo menos no que tenho observado. Contrariamente ao que se disse em determinada época, as operações pre-ganglionares não são superiores às pos-ganglionares. Segundo Smith-Whick, o reaquecimento das extremidades é muito mais intenso que depois da estelectomia, mas ao fim de um mês, a vaso-constricção reaparece e parece que a recidiva é mais frequente que depois da ablação do estelar. Seria necessário estender a gangliectomia até ao quarto torácico? Certos casos de bloqueio levam-me a pensar nisso, mas não estou certo de que, praticamente, seja muito melhor. Além disso, como não conhecemos o determinismo exacto do que provoca as crises vaso-constrictoras seria actuar ao acaso, sem finalidade certa.

Um facto permanece: algumas vezes, conseguem-se excelentes resultados com processos muito simples. Por vezes, a simpaticectomia peri-umeral e peri-femural tem-me dado curas completas. Verifiquei uma cura ao fim de 20 anos, outra 15 anos depois; porém, também, tenho tido muitos insucessos.

Do mesmo modo obtive bons resultados com uma pequena arteriectomia umeral (1 cm.). Porém, o que prefiro actualmente e por onde começo sempre, hoje em dia, é pelo bloqueio estelar repetido de 2 em 2 dias, durante um mês, quer dum lado, quer do outro. Tenho obtido curas com a duração de 10 anos e de 8 anos. Emprego, também, a injeção endovenosa de novocaína sob estase, depois da aplicação duma facha de Esmarch repetida todos os dias (provoca a estase durante 10 minutos).

Sabendo-se que se falha uma vez em dois casos nas gangliectomias, fazendo-se, algumas vezes, a recidiva com agravamento, penso que é necessário, primeiramente, ensaiar os processos não operatórios mais simples, aqueles de que acabo de falar e que dão, sem mutilações, melhoria apreciável.

(«La Presse Medicale»; n.º 51 de 17 de Julho de 1954).

Véganine

Medicamento

Analgésico

Antipirético

Antigripal

de acção reforçada

Carteiras de 1 comprimido

e tubos de 20 comprimidos

LABORATORIES SUBSTANTIA

SURESNES (Seine)

Representantes em Portugal:

AZULAY & CIA., LDA.

100, Rua Áurea, 2.º-Dto. — LISBOA

S U P L E M E N T O

P R E M I O N O B E L

Sem qualquer propósito de crítica em que se possa ver uma intervenção estranha à índole deste jornal, não me dispense de fazer uns breves comentários à peça de teatro que se representou com tanto agrado no S. João e à qual se deu imprópriamente o título de «Prémio Nobel». E digo imprópriamente, porque um título costuma abrir o caminho para a interpretação dos motivos que deram origem à obra, quando não é uma síntese da mesma obra. Dele se deve recolher uma ideia orientadora do conflito ou qualquer elemento que defina a riqueza psicológica das personagens. Dar, por exemplo, o título de «Prémio Nobel» a uma peça, é confessar que o assunto se circunscreve, rodeia ou aborda de qualquer modo o Prémio Nobel, já que não é o motivo central do conflito. O que não se pode imaginar é que ele seja completamente estranho ao assunto ou ande nele preso apenas por alfinetes, sem dar a mais pequena orientação sobre o motivo da obra ou a índole de qualquer das suas personagens...

Em poucas palavras, o conflito gira à volta de um cirurgião que se nega a prestar assistência a um doente em perigo de vida, apesar de solicitado pelo médico assistente e por toda a família em transe doloroso e desesperado. A sua negativa condu-lo à barra dum tribunal onde ele expõe as razões da sua conduta e os fundamentos que a legitimam. Serão elas porém de tal modo convincentes que se aceitem sem discussão? Não haverá nos argumentos um tom especioso que logo denuncie a sua fraqueza e falsidade? Creio que sim. A história do doente que o médico não conhece, o êxito da operação de que ele duvida, o nome e o passado que ele não quer arriscar fortuitamente, e ainda o receio de não estar seguro das suas faculdades por se tratar de um doente que durante anos o perseguiu e odiou, não me parecem suficientes para justificar uma recusa, nem para dar uma absolvição. A um sacerdote que se arrasta melifluamente no palco, para ilustrar o último argumento, confessa um insucesso operatório numa criança a quem adorava, insucesso que ele atribua a um estranho complexo de receio e timidez que, ao perturbá-lo o raciocínio, lhe paralisou a mão. Ao mesmo sacerdote faz ainda uma firmação que me parece fechar o ciclo dos seus escrúpulos:—Tratando-se de operar um inimigo e não podendo ele esquecer todo o mal que sofreu, a inibição seria maior

e portanto mais reduzidas as probabilidades de êxito.

Estas respeitáveis razões que os autores repetem quatro ou cinco vezes para melhor convencerem o público, não resistem porém a uma breve análise. O conhecimento do doente é elementar. Nenhum operador se arrisca a um acto operatório sem saber as condições em que se encontra o doente e fazer pessoalmente o diagnóstico da doença, a não ser no caso duma guerra, dum cataclismo ou dum casual acidente. Mesmo assim, se não pode examinar convenientemente o doente, estuda os documentos que mais lhe interessarem. Uma análise, uma radiografia, um electro-cardiograma, são sempre esclarecedores, bastando muitas vezes para fazer um diagnóstico e instituir uma terapêutica. No caso então que os autores nos apresentam não havia quaisquer dificuldades, nem o diagnóstico oferecia quaisquer dúvidas. Vários médicos tinham observado o doente e compulsado os documentos, e nenhum deixou de pôr a indicação operatória. Os próprios autores queriam que o doente tivesse um tumor cerebral para o bom andamento da intriga. Todos estavam de acordo. A discrepância do operador, com os seus receios e escrúpulos, é perfeitamente descabida porque põe em dúvida o valor dos exames subsidiários e não aceita como verdadeira a indicação operatória posta pelos outros médicos.

A segunda das razões não ultrapassa em valor a primeira. A insegurança do êxito de uma intervenção é um dos elementos que obriga o operador a acantelar-se durante o acto operatório e a entregar-se inteiramente à sua realização com plena consciência das suas responsabilidades. Um descuido, um simples momento de desatenção, e a artéria que foi mal laqueada, ou a sutura que não ficou bem cerzida, ou a recessão que não foi completamente executada, podem pôr em perigo imediato uma vida ou até ser a causa de uma morte. O êxito de uma operação só se pode pôr depois de se praticar o acto operatório. E, ainda assim, com reservas. Fazê-lo antes, é jogar no destino com todos os seus acasos e imponderáveis. E não há cirurgião que o faça. Todos eles sabem que uma vulgar apendicectomia se pode complicar até ao desenlace fatal, como uma delicada intervenção cardíaca pode resultar num brilhante sucesso. Para que pôr, então, a questão do êxito ou inêxito de uma operação quando o doente está irrevogavel-

mente condenado à morte, se o acto operatório se não realizar? Por acaso se pede ao operador mais do que aquilo que ele humanamente pode dar?

A terceira razão é de certo modo um corolário da anterior. Para defender o seu nome e o seu passado, o operador só intervém quando há um mínimo de probabilidades a ajudá-lo ou a certeza de que o doente sobrevive ao acto operatório. Nenhum deles se propõe operar um moribundo ou deseja apressar a morte de um doente com um traumatismo cirúrgico. A questão porém só poderá ser posta depois do operador examinar o doente e compulsar a sua resistência física. Fazê-lo antes é esquecer o cumprimento dum dever e defender uma posição que nenhum princípio legítima. O médico, quando é chamado para prestar assistência a um doente, não se pode negar a fazê-lo com o fundamento de que ele oferece um contágio perigoso, ou que os seus cuidados são totalmente infrutíferos, ou ainda que a intervenção é votada a um insucesso. O seu dever é acudir ao chamamento e fazer o que estiver ao seu alcance para salvar o doente. O resultado dos seus esforços podem não ser compensadores. Em todo o caso tem de cumprir o seu dever. O património pessoal que ele deseja defender, quer se trate dos seus bens materiais, do seu nome ou até da sua vida, se pode justificar uma atitude humanamente egoísta, não serve para desculpar um médico que antes de tudo tem de caminhar de renúncia em renúncia. Deixá-lo agarrado às razões que servem os outros homens para justificar o apego aos bens do mundo, é não considerar a diferença que existe entre uma profissão que se dá à humanidade, daquelas que dela vivem... E, convenhamos, não é o caso trivial que nos interessa. O que importa são os exemplos que mostram aos homens o caminho do bem, do sacrifício, da renúncia. Exemplo seria se o médico desse tudo o que constitua o tesouro dos seus valores e o jogasse para salvar a vida de um homem que era seu inimigo. Não querer pôr no prato da balança uma parcela sequer do seu passado exemplarmente digno e depois vir dizer-nos que o não faz com receio de que o seu raciocínio se perturbe e as suas mãos não obedeçam, é esconder arditamente as verdadeiras razões da sua negativa. A vingança, mesquinha e reles, está presente no seu subconsciente e obriga-o a actuar com a aparente convicção das causas justas. Os próprios

autores reconhecem a sua falta de sinceridade, quando, num último lance, o obrigam a intervir. Fazem-no, porém, tardiamente, porque entretanto o doente morre. E então assiste-se a este desfecho singular: o médico que perante o tribunal era culpado de não ter prestado assistência a um doente, deixa de o ser logo que os juizes têm conhecimento da sua tardia resolução. Abriu-se porém uma lacuna de que nem os autores nem os juizes se aperceberam — é que a morte do doente resultou de um jogo de hesitações e falsos escrúpulos que demorou a intervenção. Se o operador tem actuado quando foi solicitado a fazê-lo e não jogasse durante horas com argumentos especiosos e vazios, teria não só cumprido o seu dever como possivelmente salvo uma vida. Tal como os autores no-lo apresentam,

sem firmeza nas suas convicções, nem seriedade nos seus argumentos, nem piedade humana no seu carácter, o processo não pode ficar concluso sem uma pesada condenação. Houve um médico que não cumpriu o seu dever, que invocou falsas razões para justificar uma negativa, que deixou morrer um doente ao abandono. Houve um médico que viveu durante horas na mentira, que traiu a sua profissão, que não foi superior aos baixos sentimentos criados pelo seu ódio e se deixou envolver por uma teia de argumentos especiosos e falsos. Houve um médico que, de braço dado com os autores, deu um mau exemplo e mistificou a medicina. Eu por mim, se o não condeno, repudio-o — os maus exemplos não devem ser exaltados, nem podem servir para motivo de explorações literárias.

Se os autores não sabiam tratar o problema de deontologia que levantaram, deviam seguir o dito de Apeles e ficarem-se nas vagas reticências dum vago problema de consciência. Ao irem mais além, criaram situações que não existem e defenderam pontos de vista que, embora não ofendam o brio de uma profissão, podem dar origem a juízos errados.

JOAQUIM PACHECO NEVES

NO PORTO

Hospital de Santo António

Sessões de estudo

No Hospital de Santo António, têm-se celebrado (às quintas-feiras, à noite) sessões de estudo nas quais se realizam palestras, algumas das quais «O Médico» publicou na íntegra. Após a interrupção das férias, recomeçaram as sessões, que, como antes, têm estado muito animadas, com a intervenção de muitos médicos.

Em Outubro o Dr. Lemos Pereira realizou uma palestra sobre «A gastrectomia nas úlceras gastro-duodenais perfuradas», que em breve publicaremos, e, em Novembro, outro, com o título «Duas possíveis complicações das pancreatites agudas», o Dr. Gabor Gencsi.

Antes das férias realizaram-se as seguintes palestras, todas elas integradas no ciclo «Medicina e cirurgia de urgência»:

«Feridas do tórax», Dr. Oliveira Santos; «Traumatismos vértebro-medulares», Dr. Vasco da Costa e Almeida; «Enfarte do coração em clínica de urgência», Dr. Gonçalves Moreira; «Colóquio sobre Anestesia e Reanimação num Serviço de Urgência», Dr.^a Aurora Amarante e Dr. Silva Araújo; «Acidentes arteriais agudos dos membros», Dr. Gil da Costa, Filho; «Osteomielite aguda», Dr. Azevedo Oliveira; «Tromboflebitis e Flebotromboses», Dr. Alberto dos Reis; «Oclusão intestinal», Dr. V. Sena Lopes; «Hematemeses», Dr. Eduardo Gama; «Colóquio sobre Pediatria — Situações de urgência em Medicina Infantil», Prof. Fonseca e Castro, Dr. Ayres Pereira, Dr. Ferreira Leite e Dr. Nunes da Costa; «Situações de urgência em Cirurgia Infantil», Dr. Armando Tavares; «Pré e pós-operatório do lactente», Dr. Armando Henrique Tavares.

Estão anunciados mais os seguintes trabalhos:

18 de Novembro: Dr. Diogo de Sousa, «Endocrinologia clínica do climatério»; 25 de Novembro: Dr. Castro Alves, «Perturbações mentais do climatério e da senilidade»; 2 de Dezembro: Drs. Pereira Leite e Gonçalves Moreira, «Aspectos das cardiopatias nas idades avançadas»; 9 de Dezembro: Dr. Gonçalves Ferreira, «Nutrição e dietética em geriatria»; 16 de Dezembro: Dr. Veiga Pires, «A orientação actual em geriatria».

Butazolidina

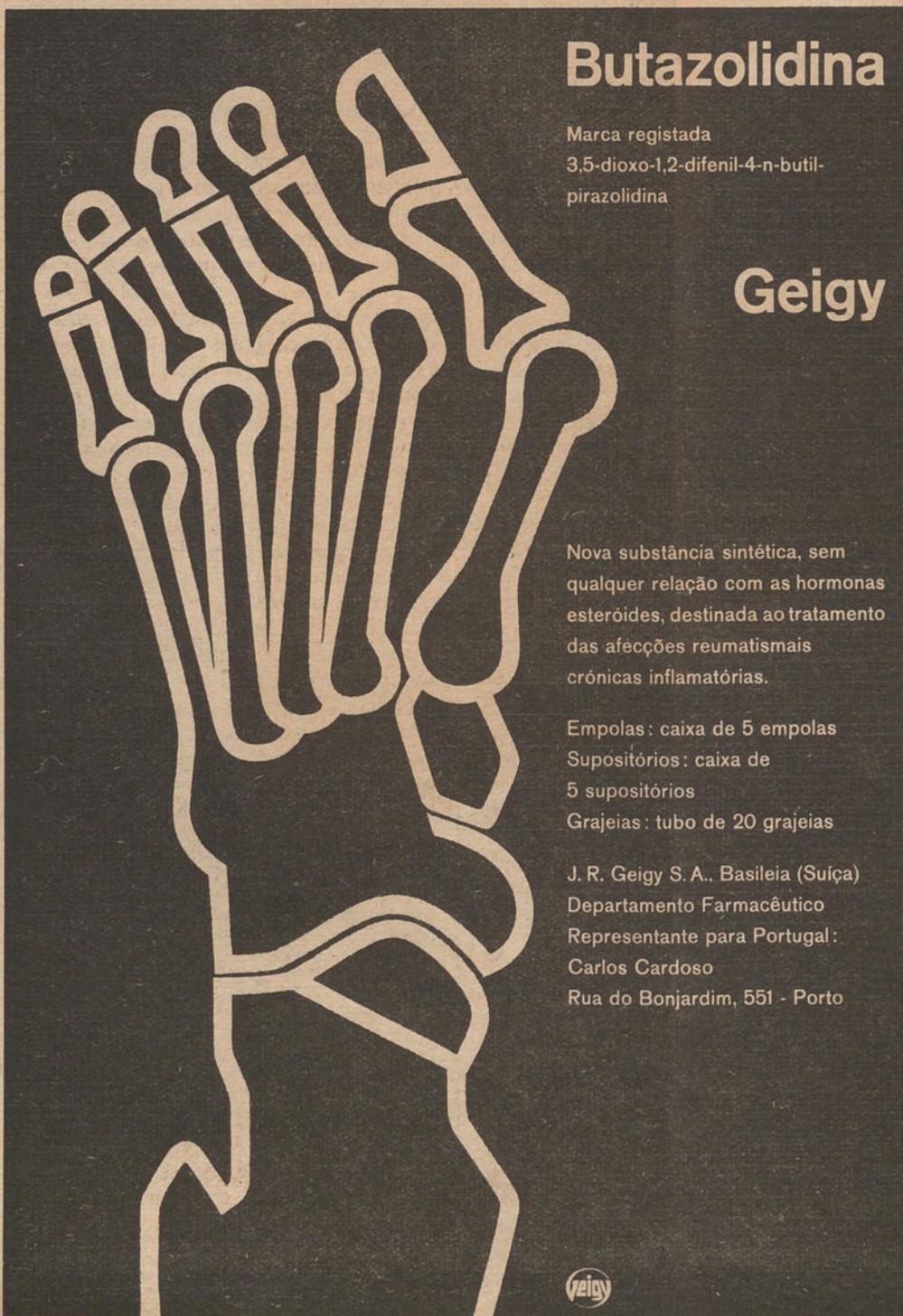
Marca registada
3,5-dioxo-1,2-difenil-4-n-butil-
pirazolidina

Geigy

Nova substância sintética, sem qualquer relação com as hormonas esteróides, destinada ao tratamento das afecções reumáticas crónicas inflamatórias.

Empolas: caixa de 5 empolas
Supositórios: caixa de 5 supositórios
Grajeias: tubo de 20 grajeias

J. R. Geigy S. A., Basileia (Suíça)
Departamento Farmacêutico
Representante para Portugal:
Carlos Cardoso
Rua do Bonjardim, 551 - Porto



**AFECCÕES
AGUDAS, SUBAGUDAS
E CRÓNICAS DAS VIAS
RESPIRATÓRIAS**

PROPULMIL
Bial

PROPULMIL

INJECTÁVEL

PENICILINA G PROCAÍNICA 400.000 U. I. VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D₂ 10.000 U. I.
QUININA BÁSICA 0,06 gr. ESSÊNCIA DE NIAULI 0,05 gr. EUCALIPTOL 0,05 gr.
HEXAIDROISOPROPILMETILFENOL 0,02 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por ampola.

PROPULMIL

SUPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 300.000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I.
VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D₂ 10.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,1 gr.
ESSÊNCIA DE NIAULI 0,2 gr. EUCALIPTOL 0,2 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por supositório.

PROPULMIL INFANTIL

SUPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 200.000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I.
VITAMINA A 25.000 U. I. VITAMINA D₂ 5.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,05 gr.
ESSÊNCIA DE NIAULI 0,1 gr. EUCALIPTOL 0,1 gr. CÂNFORA 0,05 gr. Por supositório.

ECOS E COMENTÁRIOS

UNIDADE DE PENICILINA

Uma «unidade» de uma droga é a designação utilizada para avaliar a potência da droga em relação a um padrão, quando a substância não é química ou fisicamente bem definida ou quando só a titulação biológica pode medi-la.

Sempre que seja possível obviar a ambas estas restrições a droga deve ser medida em unidades de peso.

A penicilina foi definida, quando da sua descoberta e isolamento, em Unidades Oxford porque se não podia fazer de outra forma, dado que não era uma substância quimicamente pura e nem sequer era bem definida.

Posteriormente a fórmula química foi estabelecida e a substância isolada na forma pura.

Daqui o facto de a nova farmacopeia dos Estados Unidos já trazer uma definição de Unidade de Penicilina referida a peso da droga:

«O termo Unidade significa a actividade antibiótica de 0,6 microgramas de $C_{16}H_{17}N_2NaO_4S$ (penicilina sódica): 1 miligrama correspondendo a 1.667 U. Um miligrama de $C_{16}H_{17}KN_2O_4S$ (penicilina potássica) é equivalente a 1595 Unidades.»

O facto de a penicilina poder ser pesada torna a designação de Unidade obsoleta. No entanto o hábito faz com que a mudança traga os seus inconvenientes.

Será necessária a mudança ou é apenas uma questão académica?

R. H. Noel, em «Antibiotics and Chemotherapy» põe bem a questão:

A dose diária de 6.000.000 de U. faz pensar numa dose brutal. Se se tratar de penicilina sódica e em peso será o igual a 3,6 gramas da droga, menos que a dose habitual de ataque com as sulfamidas.

Este facto traz uma confusão aos leigos e até aos clínicos. Por outro lado a dose activa mínima, correspondendo a 0,03 U. por c.c., parecerá bem pequena se se disser que é igual a 0,000.000.018 de grama!

Propõe Noel que num período intermediário os frascos de penicilina tragam além do número de Unidades o seu valor em peso e que posteriormente venham a ser referidos só em peso.

Haverá assim mais fácil comparação com outros antibióticos de largo espectro.

J. A. L.

CONTRA OS RUÍDOS, O SILÊNCIO...

Na cidade do Porto tomaram-se medidas várias contra uma atmosfera de ruídos que envolvia, cada vez mais, os seus habitantes. Estas medidas têm o caloroso aplauso de todos e de nós, na dupla situação de bene-

ficiados como munícipes e como médicos, já que a saúde nos interessa como bem que se conserva e menos como mal que se remedeia.

O ruído é agente patogénico por demais conhecido nos meios urbanos e se este, agora sensivelmente diminuído, não nos produzia doença de manifesta evidência, contudo, criava-nos um mal-estar no conjunto que somos: tanto no corpo como na alma.

*

A luta contra o ruído é geral. Se a municipalidade do Porto só agora

tomou medidas de maior envergadura nem por isso deixa de merecer o nosso entusiástico aplauso. Demais, também, só agora Paris beneficia de semelhantes medidas. O novo Prefeito da Polícia parisiense satisfaz a cidade nesta sua aspiração.

*

A importância do ruído na vida moderna está de sobra manifestada e facilmente se encontram dados sobre ele. O Instituto Nacional de Segurança, francês, fez um inquérito pormenorizado ainda recentemente; o Congresso de Higiene que decorreu em Paris nos passados dias 25, 26 e 27 de Outubro teve-o na sua ordem de trabalhos; e nas Jornadas Médicas da França e da União Francesa, realizadas este ano, foi motivo de um trabalho de Andrieu e Hellot, abordando a «salvaguarda da audição e a luta contra o ruído».

*

O som como agente traumático revela-se, na fisiologia da audição, com as variantes que comporta de intensidade, frequência, duração e ritmo. Os aspectos que toma na medicina do trabalho têm especial interesse, desde os caldeireiros aos aviadores, porque aumenta a fadiga, diminui a atenção e conseqüente aumento do número de acidentes, sem referirmos a influência no estabelecimento de hipoacúsias, com as suas conseqüências físicas e morais.

*

De um exemplo sabemos nós, de um estudante que só podia concentrar-se no seu labor à noite, depois de tudo cair em silêncio, com manifesto prejuízo dos seus estudos pois tinha então sono...

Ninguém se ria, são os pequenos dramas que enchem a vida e que com tanta importância a imprimem.

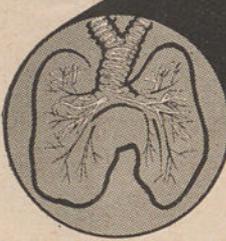
*

Diminuídos os ruídos há que abafar os que sobram, ainda são alguns! Então teremos o silêncio, aquele que «ouvimos» tão excepcionalmente. Depois poderá e deverá, a tão útil comissão, chamar a si outros aspectos da higiene citadina — mal português e quase geral nos grandes burgos; referimo-nos aos cheiros, fumos, habitação imprópria e outros males que empestam o progresso.

W. P.

PELA PRIMEIRA VEZ PREPARADO EM PORTUGAL,
A PARTIR DA PENICILINA, POR PROCESSO
ORIGINAL ESTUDADO NOS NOSSOS LABORATÓRIOS

PULMAXIL N



Iodidrato do éster β -dietilamino-etílico
de benzilpenicilina

PARA SUSPENSÃO AQUOSA

Acumulação electiva de penicilina no
tecido pulmonar

Caixa de 1 frasco de 500.000 U.
(+ 1 ampola de excipiente)



LABORATÓRIOS
DO
INSTITUTO
PASTEUR DE LISBOA

A MEDICINA NA IMPRENSA NÃO MÉDICA

O Dr. Carlos Mayer, de Bruxelas, publicou no «World Médical Journal» um artigo sobre as relações entre a imprensa médica e os jornais não médicos — assunto que tem sido abordado em diversas vezes, tanto em reuniões da imprensa médica, como em várias revistas da Europa e dos Estados Unidos.

O papel da imprensa médica está bem definido. Fornece ao público médico as necessárias informações sobre assuntos profissionais e científicos, mantendo-o em dia quanto aos seus constantes progressos. O número e a qualidade tanto das revistas gerais como das de especialidades e o facto de nelas colaborarem os melhores nomes da medicina e, em geral, serem dirigidas pelas figuras mais marcantes na clínica, na investigação científica ou na direcção de organismos ou de serviços oficiais, explicam que, duma maneira geral, as revistas médicas desempenhem cabalmente a alta missão que lhes cabe — e que sejam uma das principais alavancas para o progresso científico e profissional dos pós-graduados.

A imprensa não médica destina-se a um público mais amplo, que — como bem salienta o Dr. Carlos Mayer — está, a cada passo, ansioso pelas informações sobre medicina. Alguns jornais têm ao seu serviço um médico consultor, que controla as informações médicas que publicam; mas, infelizmente, nem sempre isso sucede, e alguns periódicos dão notícias pobremente explicadas, algumas vezes deturpadas devido à falta de cultura de quem as redige ou, até, com fim exclusivo de lançar notícias sensacionais, sem o escrúpulo de lhes imprimir seriedade e a necessária verdade.

OPINIÕES SUIÇAS

O excelente jornal de Genebra «Médecine et Hygiène» — a que várias vezes «O Médico» se tem referido — fez um inquérito sobre o assunto de que atraz se trata. As conclusões foram:

1.^a — A vulgarização das ciências

médicas é necessária para a educação do público;

2.^a — É dever da profissão médica fornecer as informações;

3.^a — É dever do editor-chefe das publicações verificar e controlar toda a publicação médica;

4.^a — A população pede qualidades de explicação didáctica, que não estão automaticamente ao nível científico da pessoa que escreve o artigo;

5.^a — O carácter da entrevista médica permite a conversa entre o médico e o jornalista (noutras palavras, o público);

6.^a — É dever das associações médicas e sociedades especialistas emitirem informações regulares destinadas à imprensa sobre os diversos aspectos da medicina;

7.^a — A obtenção de certos serviços médicos para os doentes não deve ser reclamada pela imprensa, mas antes deve ser motivo duma declaração oficial da profissão, para eliminar a possibilidade de sensacionalismo, na fantástica imaginação dos jornalistas;

8.^a — A necessidade de manter o público informado acerca dos assuntos médicos não deve causar temores; é verdade que impõe novas obrigações à profissão médica e aos jornalistas, obrigações que podem ser estabelecidas num espírito de colaboração, cuja base deve ser definida pela Federação Médica Suíça e pela Associação da Imprensa Médica Suíça.

A OPINIÃO DUM MÉDICO FRANCÊS

O Dr. Debray, secretário geral do Conselho Superior da Ordem dos Médicos de França, tornou pública a seguinte declaração:

«O Conselho da Ordem não pode manter-se indiferente quanto ao assunto das medidas obrigatórias e de medicina preventiva — medidas que o médico prático tem de aplicar, e cujo propósito e utilidade não são compreendidos ou são desfigurados pelo público. Por isso, com o fim de se tornarem públicas as informações relativas a assuntos de saúde, a Secção de Documentação do Conselho da Ordem fará, com intervalos regula-

res, declarações para a imprensa, que serão redigidas em estilo simples e tratarão de assuntos médicos em geral. Estas declarações terão apenas como indicação que é o Conselho da Ordem que as emite. Isto mesmo se tem feito no estrangeiro, principalmente nos Estados Unidos. Não se devem considerar as dificuldades como se não tiverem importância. Entre as dificuldades, está o cuidado que se deve ter para não criar a impressão de que há somente um tratamento «oficial» de valor em qualquer caso. Os elementos médicos são muito complexos e a sua descrição pede grande objectividade. Desta maneira, o público compreenderá mais directamente a profissão médica.»

UNIÃO INTERNACIONAL DA IMPRENSA MÉDICA

A União Internacional da Imprensa Médica distribuiu, por ocasião do Congresso que se realizou em Turim no mês de Maio último, 10 prémios de 50.000 liras cada um, oferecidos pelas revistas seguintes: «Minerva Médica», de Turim, com o seu grupo jornalístico; «Policlinico», de Roma; periódicos «Capelli», de Bolonha; «La Riforma Médica», de Nápoles; «La Gazzeta Médica», de Milão. Estes prémios, que foram criados há pouco, destinam-se a recompensar os trabalhos originais aparecidos nas revistas associadas, durante os últimos anos.

Foram apresentados numerosos trabalhos, tendo sido premiados: Dr. H. Labout, pelo conjunto dos seus trabalhos sobre a hibernação artificial; o Dr. H. Pequignot, que tratou de problemas relacionados com a medicina social e legislação médica; Dr. J. Nordmann, sobre biologia das cirroses; Dr. A. Codounis, sobre cianoses meta-hemoglobínicas hereditárias; Prof. P. Miescher, sobre patogenia de trombocytopenia, essencial; Prof. A. Morelli, que trata de leucémia eosinófila; Prof. G. Lenti, sobre ACTH; Prof. G. Valle, sobre as pneumopatias infecciosas fetais e neonetais; Prof. L. Provenzale, sobre cardiopatia cardio-vascular congénita e cirúrgica; Prof. C. Pais, sobre tumores de nioplaxes.

DIGITALINA MIALHE

(SOLUÇÃO MILESIMAL DE DIGITALINA CRISTALIZADA)

SUPERIORIDADE INCONTESTÁVEL SOBRE TODAS AS PREPARAÇÕES DE DIGITALIS PURPÚREA

ESTABELECEMENTOS CANOBBIO

Rua Damasceno Monteiro, 142

LISBOA

NO MINISTÉRIO DO ULTRAMAR

Os Farmacêuticos do Estado da Índia homenageiam o Comandante Sarmiento Rodrigues

Encontra-se na Metrópole, onde se casou e formou, o Dr. António da Piedade Noronha, chefe dos Serviços Farmacêuticos do Estado da Índia e professor do curso farmacêutico da Escola Médica de Goa. Licenciado pela nossa Faculdade de Farmácia, onde foi assistente, o Dr. Noronha pertence ao quadro de saúde do Ultramar e tem já valiosa actividade a honrar o seu «curriculum». Porque «O Médico» se interessa por todas as actividades que de perto ou longe se liguem com a Medicina, nomeadamente a Farmácia e a Enfermagem, não lhe iria bem deixar no esquecimento a homenagem que os Farmacêuticos da Índia prestaram ao Senhor Ministro do Ultramar, através deste nosso amigo, o Prof. Piedade Noronha, do corpo redactorial da «Revista Farmacêutica», que em Goa, recentemente, viu a luz da publicidade e tem, no Porto, como representante o nosso colaborador Dr. João Alves da Silva, também licenciado em Farmácia.

No passado dia 5 do corrente, em Lisboa, no gabinete do Ministro do Ultramar, Sr. Comandante Sarmiento Rodrigues, realizou-se a homenagem em epigrafe, na presença dos Profs. Mendes Ribeiro e Barros e Cunha, respectivamente, directores das Escolas Superiores de Farmácia das Universidades de Lisboa e Coimbra; Prof. Vale Serrano, da Faculdade de Farmácia do Porto; Prof. Albano Pereira, da Escola de Farmácia de Lisboa; Drs. Carlos da Silveira e António Augusto Duarte Silveira, respectivamente, presidentes do Sindicato dos Farmacêuticos de Portugal e do Grémio Nacional da Farmácia; Dr. Manuel Godinho de Matos Júnior, Inspector do Exército Farmacêutico de Lisboa; Dr.^a Silvina Fontoura de Carvalho, directora do «ECO FARMACÊUTICO» e da Farmácia da Escola Superior de Medicina Veterinária; Dr. João Alves da Silva, representante do Sindicato dos Farmacêuticos da Índia no Porto; Prof. Padre Graciano Morais, da Escola Superior do Ultramar; Prof. Pissurlencar, director do Arquivo Histórico da Índia; Drs. Moz Teixeira,

Alvito Fernandes, João Rodrigues; Prof. Renato Fernandes, da Escola Médico-Cirúrgica de Goa e várias outras pessoas luso-indianas e da metrópole dentre elas algumas senhoras.

DISCURSO DO PROFESSOR PIEIDADE NORONHA

Senhor Ministro
Excelência
Minhas Senhoras e Meus Senhores

Escolhido pelos meus colegas para ser portador do Diploma de Sócio Honorário do Sindicato Nacional dos Farmacêuticos da Índia Portuguesa, com que V. Ex.^a tão merecidamente foi distinguido, juntamente com S. Ex.^a o Governador Geral do Estado da Índia, que nos deu igual honra, foi-me concedida a rara ventura de vir até junto de V. Ex. entregar este Diploma, em nome do Conselho Geral do Sindicato dos Farmacêuticos.

Creio que outro momento não haveria, tão oportuno, nem tão significativo para trazer a V. Ex.^a os votos de maior reconhecimento e as mais sentidas homenagens dos farmacêuticos portugueses, que vivem nessa longínqua parcela de Portugal, que é a minha querida Índia.

Entrego, cheio de emoção, a V. Ex.^a, em nome dos meus colegas, as mais afectuosas saudações desses portugueses distantes, que, agora como sempre, outro destino não aceitaram, nem aceitarão, senão o de morrerem portugueses.

Invadiu-me um infável orgulho de ser o portador deste Diploma, mas agora sinto, quanto ultrapassa as minhas possibilidades, e me é difícil, dizer a V. Ex.^a Senhor Ministro duas palavras, ainda que humildes, mas que pudessem exprimir verdadeiramente a nossa gratidão e afirmar a nossa inabalável lealdade.

Uma certeza me sossega, pois eu creio que para além do que as palavras possam transmitir, sobre o momento que a Índia Portuguesa vive, estão, mais transparentes, mais expressivas e muito mais sentidas as lágrimas dos meus conterrâneos, quando viram ultrajada a Bandeira de Portugal, e as preces que então rezaram, quando o sangue português, de novo fora derramado em terras da Índia.

A classe farmacêutica indo-portuguesa, esperou dezenas de anos, que um colega — e foi o mais humilde — viesse junto de V. Ex.^a, dizer-lhe quanto lhe agradece a promulgação do diploma que reformou (melhor direi, que criou) os serviços farmacêuticos no Estado da Índia.

Com efeito, antes da publicação do referido diploma, aos farmacêuticos da Índia não era possível exercerem a sua profissão tal o estado caótico em que se encontrava a Farmácia na Índia.

Sem qualquer amparo legal a profissão fora exercida pelos mais variados profissionais, sem que para tal possuíssem qualquer habilitação própria.

Diplomados, ou não possuindo formatura alguma, todos se julgavam capazes de exercer uma profissão para a qual nenhum país do mundo, peio menos aqueles classificados como civilizados,

COMBISTREP*

(SULFATOS DE ESTREPTOMICINA E DIHIDROSTREPTOMICINA)

REDUZ A OTOTOXICIDADE



À VENDA EM TODAS AS FARMÁCIAS, EM FRASCOS DE 1 GRAMA

* Marca registada de Chas. Pfizer & C.^o, Inc.

ANTIANÉMICOS



*na mais elevada purificação
e dosagem obtida até hoje*

VIA PARENTERAL — **intramuscular ou endovenosa.**

PERNAEMON — Cxs. 6 e 100 ampolas de 2 c. c. a 4 micgr. Vit. B₁₂

PERNAEMON FORTE — Cxs. 3 e 100 ampolas de 2 c. c. a 20 micgr. Vit. B₁₂

O que caracteriza o Pernaemon e Pernaemon Forte

- Indolor e quase incolor.
- Isento de substâncias (pigmentos castanhos) nocivos ou inactivos próprios dos extractos crus.
- Administração por via endovenosa em consequência da sua puresa.
- A coloração rósea que apresenta é devida à Vit. B₁₂ que faz parte integrante do extracto o que lhe confere um mais elevado poder antianémico.

VIA ORAL — (Produtos novos)

BIFACTON

— Contém Vit. B₁₂ combinado com factor intrínseco de Castle, altamente concentrado, de modo a assegurar a assimilação total da vitamina.

Cada comprimido contém, 0,5 Unid. orais F. E. U.

Emb. — 30 comprimidos

FERRO BIFACTON

— Contém, por dragea — 100 mgr. — tartarato ferroso, 10 mgr. Vit. C e Bifacton na quantidade de 0,05 Unid. orais F. E. U.

Emb. — 100 drageas

N. B. — **Literaturas e amostras enviam-se à Ex.^{ma} Classe Médica**

REPRESENTANTES:

UNIÃO FABRIL FARMACÊUTICA

Rua da Prata, 250-2.º — Lisboa / R. Alexandre Braga, 138 — Porto

deixaram de considerar imprescindível uma habilitação universitária, para exercer a profissão farmacêutica. E cada vez essa habilitação requer mais preocupações e cuidados pois cada medicamento é, ou deveria ser, produto de profundas e aturadas investigações.

O diploma que V. Ex.^a tão justa e criteriosamente sancionou, definiu, à semelhança do que está estabelecido por toda a parte o exercício da profissão farmacêutica, e garante aos seus profissionais o desempenho da sua nobre missão, tão nobre como qualquer outra cuja finalidade seja trazer à Humanidade, menos sofrimento e mais alegria.

Nada parece mais lógico nem mais acertado e creio que qualquer outra solução só poderá ser filiada em interesses feridos ou incompreendidos.

Senhor Ministro:

Anima os farmacêuticos da Índia — e sei que também os da Metrópole — uma forte vontade de progredirem e acompanhar os mais recentes progressos em todas as ciências subsidiárias da Farmácia.

Uma prova real e ainda recente, foi a elevação, o alto nível científico que atingiu o último Congresso Luso-Espanhol de Farmácia realizado em Santiago de Compostela no passado mês de Agosto e também os anteriores, um realizado no Porto, há dois anos, e o primeiro em Madrid.

Vem a propósito salientar que a estes Congressos foram apresentados por farmacêuticos espanhóis numerosos trabalhos sobre estudos de plantas medicinais de flora tropical. Nós, que possuímos um dos mais ricos conjuntos de floras dessas regiões ardentes, ainda tão cheias de mistérios, temos que prosseguir e ampliar aquelas tentativas que verdadeiros ascetas das ciências farmacêuticas vão timidamente iniciando, e onde hoje se pensa podermos encontrar remédios valiosos.

Realizaram-se os citados Congressos e nenhum dos meus colegas da Índia ou de qualquer outra província ultramarina pôde vir até junto dos farmacêuticos ibéricos trazer pessoalmente a sua contribuição para estes estudos, que tanto se impunha. No entanto, por minha iniciativa, os farmacêuticos da Índia mandaram em 1952 para o Congresso realizado no Porto oito comunicações e trinta inscrições.

A falta de protecção ao farmacêutico da Índia durante anos sucessivos resultou a sua completa decadência, reflectindo-se directamente no ensino de farmácia da Escola Médico-Cirúrgica de Goa, pois, no ano lectivo de 1951-1952 não houve matrículas no primeiro ano do curso farmacêutico. A acção imediata e enérgica do Governador Geral publicando leis indispensáveis para a garantia do futuro desses profissionais, reabilitou-os muito, tendo matriculado no presente ano lectivo de 1954-1955 doze alunos no primeiro ano de farmácia, passando para além de 20 o número total de alunos de todo o curso farmacêutico. Cá está, Senhor Ministro, uma das muitas vantagens que o Diploma n.º 1.452 do Exercício de

Farmácia na Índia trouxe para a Escola e ao povo e que tanta reclamação e polémica provocou.

A profissão farmacêutica sendo tão necessária à medicina no alívio da humanidade sofredora e considerada como uma das mais importantes profissões liberais, devido aos recentes progressos científicos que revolucionaram toda a velha terapêutica, carece de ser organizada técnica e cientificamente na Índia. Remodelar o curso farmacêutico consoante as necessidades actuais, dotar a Escola de Farmácia de um elenco de professores competentes e idóneos, com laboratórios adequados de preparação científica superior e instalar um laboratório farmacotécnico de indústria far-

macêutica são necessidades mais prementes a serem atendidas.

A instalação urgente do laboratório farmacotécnico longe de causar encargo ao Estado, virá aumentar a economia nacional beneficiando não só a Escola de Farmácia na preparação e formação prática dos alunos, com os Serviços de Saúde produzindo com maior economia todos os medicamentos para o consumo de assistência sanitária local, tal como sucede nas nossas províncias ultramarinas de Angola e Moçambique.

Precisamos, Senhor Ministro, principiar a olhar com todo o interesse as nossas riquezas de além-mar, e uma delas, por ventura a mais preciosa, será justamente a de fomentar os estudos farmacêuticos da nossa rica flora ultramarina. Temos necessidade de aperfeiçoar, encorajar e facilitar aos farmacêuticos dependentes do Ministério de V. Ex.^a, estudos neste sentido.

Quanto não seria proveitoso para a Nação criar, junto das Faculdades de Farmácia e da Escola Superior de Farmácia de Goa centros de estudo, bem apetrechados, onde se levasse a cabo, trabalhos de investigação sobre a utilidade terapêutica de tantas e tantas espécies botânicas totalmente desconhecidas!

Senhor Ministro:

A criação do Sindicato adentro das bases definidas pela nossa Constituição Política Nacional representa para a classe farmacêutica da Índia Portuguesa um verdadeiro desafio no seu aspecto social, moral e material.

Graças ao Estado Novo que com tanta solicitude e amor pelo povo zela pelo seu bem estar com superior critério administrativo e cuidada orientação corporativa.

O governo da Índia, nesta emergência tão grave, não podia estar tão bem entregue como presentemente está a S. Ex.^a, General Paulo Benard Guedes, que pelas suas excepcionais qualidades de trabalho, de ponderação e saber e inconsussa honestidade tem sabido impor a consideração geral de toda a população da Índia Portuguesa, que por isso o estima e até, pode-se dizer, adora, como homem de bem e superior tino administrativo. A sua douta e ponderada acção governativa é tão segura que todos têm a certeza que ela será de maior proveito à Nação e aos interesses da Índia.

Antes de terminar era meu desejo, Senhor Ministro, que V. Ex.^a levasse aos Senhores Presidentes da República e do Conselho, as mais sentidas homenagens e a mais penhorante gratidão dos Farmacêuticos da Índia e afirmar-lhes de que não tememos ameaças nem invasões (pobres invasões!) porque sabemos claramente que a União Indiana nunca nos poderá dar outra civilização, outro sentido de vida, que tanto queremos, como aquele que S. Francisco Xavier — o portador de Jesus — levou até à Índia. Estou certo que esta será para Suas Excelências a melhor saudação.

Perdoem-me os colegas da minha terra, porque não soube representá-los e perdão-me também, V. Ex.^a, Senhor Ministro, porque não soube transmitir o



**ANALGÉSICO
DE USO EXTERNO**

**apresentado em forma de stick
com excipiente especial**

**DE ACÇÃO INTENSA
E RÁPIDA**



LABORATÓRIOS

DO

**INSTITUTO
PASTEUR DE LISBOA**

LISBOA PORTO COIMBRA

ACÇÃO ANTIBIÓTICA COM REFORÇO DAS DEFESAS NATURAIS

IMUNOBIÓTICO

PENICILINA + LISADO BACTÉRICO IMUNIZANTE DE PNEUMOCOCOS,
MICROCOCOS CATARRAIS, ESTAFILOCOCOS, ESTREPTOCOCOS,
ENTEROCOCOS, B. DE PFEIFFER E B. DE FRIEDLANDER.

IMUNOBIÓTICO-E

PENICILINA + ESTREPTOMICINA + DIHIDROESTREPTOMICINA +
LISADO BACTÉRICO IMUNIZANTE DE PNEUMOCOCOS, MICROCO-
COS CATARRAIS, ESTAFILOCOCOS, ESTREPTOCOCOS, ENTEROCOCOS
B. DE PFEIFFER E B. DE FRIEDLANDER.

APRESENTAÇÃO:

IMUNOBIÓTICO

PENICILINA + LISADO BACTÉRICO IMUNIZANTE

Fr. com 200.000 U. I. de PENICILINA
Fr. com 400.000 U. I. de PENICILINA
Fr. com 600.000 U. I. de PENICILINA
Fr. com 800.000 U. I. de PENICILINA

IMUNOBIÓTICO-E

PENICILINA + ESTREPTOMICINA + LISADO BACTÉRICO IMUNIZANTE

Fr. com 200.000 U. I. de PENICILINA + 0,25 g. de ESTREPTOMICINA E DIHIDROESTREPTOMICINA (INFANTIL)
Fr. com 400.000 U. I. de PENICILINA + 0,50 g. de ESTREPTOMICINA E DIHIDROESTREPTOMICINA
Fr. com 600.000 U. I. de PENICILINA + 0,50 g. de ESTREPTOMICINA E DIHIDROESTREPTOMICINA
Fr. com 800.000 U. I. de PENICILINA + 0,50 g. de ESTREPTOMICINA E DIHIDROESTREPTOMICINA
Fr. com 400.000 U. I. de PENICILINA + 1 g. de ESTREPTOMICINA E DIHIDROESTREPTOMICINA (FORTE)

A CADA FRASCO CORRÉSPONDE UMA AMPOLA
DE LISADO BACTÉRICO IMUNIZANTE

CAIXAS DE 1, 3, 5 e 10 DOSES

LABORATÓRIO ÚNITAS, LDA.

C. CORREIO VELHO, 8-LISBOA

DEPÓSITO EM ANGOLA: JALBER, L.ª - CAIXA POSTAL, 710 - LUANDA

que vai na alma agradecida dos meus conterrâneos».

RESPOSTA DO MINISTRO,
COMANDANTE SARMENTO
RODRIGUES

«Ao receber o diploma de sócio honorário do Sindicato dos Farmacêuticos da Índia Portuguesa, disse que o aceitava com muita gratidão e que ele constituía uma prova de gentileza da parte dos farmacêuticos da Índia. Desvanecia-o a presença dos altos representantes dos vários sectores das actividades farmacêuticas portuguesas. Referindo-se às medidas governamentais no que respeita aos serviços de farmácia no Ultramar, salientou que na parte que lhe dizia respeito e como bem o tinha dito o Prof. Dr. Piedade Noronha, simplesmente sancionara o diploma promulgado no Estado da Índia depois de convenientemente estudado no Ministério, esperando com elas dar maior eficiência a um serviço que concorre para o progresso geral.

Quanto às aspirações que o Prof. Dr. Piedade Noronha acabava de manifestar, considerava que os estudos farmacêuticos e da rica flora da Índia tinham já tradições que a justificam em absoluto aludindo à «Flora Cochinchinensis» e aos trabalhos notáveis de Garcia de Orta.

Por fim, o Sr. Comandante Sarmento Rodrigues falou do problema da Índia, para evidenciar que todo o êxito conseguido sob o aspecto internacional na questão da Índia — problema que outros criaram e que teve origem em pontos de vista pelo menos errados e outras causas

desconhecidas e condenáveis, e nunca qualquer atitude ou má vontade do Governo Português — toda a acção desenvolvida teve como base o patriotismo do povo da Índia Portuguesa. Não fora essa circunstância, a actividade que Portugal desenvolveu para resolver com vantagem a grave crise felizmente já passada, não teria obtido o sucesso extraordinário do ponto de vista internacional que efectivamente alcançou».

E concluiu:

«É para o povo da Índia que dirijo o meu pensamento neste momento. Recebo esta manifestação como mais um desejo de todos de se cuidar do aperfeiçoamento da defesa e progresso da Índia Portuguesa, em cujo futuro inteiramente confio».

Instituto de Alta Cultura
Bolsas de estudo
no estrangeiro

Perante o Instituto de Alta Cultura foi aberto concurso documental, por despacho do sr. Ministro da Educação Nacional de 21 de Outubro findo, para a concessão de três bolsas no estrangeiro, a médicos que pretendam especializar-se em radioisótopos e sua aplicação no campo da Medicina.

Os concorrentes devem enviar à Secretaria daquele Instituto (Praça Príncipe Real, 14-1.º, Lisboa), até 30 do corrente mês os seguintes documen-

tos: Requerimento em papel selado, dirigido ao Presidente do Instituto de Alta Cultura, do qual conste o nome completo, a profissão, a idade, o estado, a naturalidade, a data do nascimento, a filiação, a residência e as habilitações do candidato; os estudos que quer fazer, onde, com quem (se for possível), por quanto tempo deseja a bolsa e a partir de que data.

Os requerimentos deverão ser acompanhados dos documentos necessários para provar a idoneidade científica, a idade e a naturalidade, o estado e a residência e bem assim, da declaração a que se refere o Decreto-lei n.º 27.003, de 14 de Setembro de 1936; se o candidato tiver o seu processo organizado no serviço de que depende, poderá substituir estes documentos (ou só alguns) pela apresentação de certificado passado pela entidade competente que, por extracto, confirme a existência deles no mesmo serviço.

Prof. Dr. Gerhard Koch

Muito nos congratulou a visita deste nável professor, o Dr. Gerhard Koch, da Universidade de Münster, que veio passar as suas férias a Portugal. Sabemos que foi alvo de algumas homenagens por parte dos seus amigos e se regozijou em ampliar o seu álbum fotográfico com paisagens do nosso País, cujas belezas entusiasticamente divulga na Alemanha. Desejamos-lhe um feliz regresso e cá o esperamos para o ano...

UM NOVO PRODUTO BARRAL

PAVOSAL

CLORIDRATO DE PAPAVERINA BARRAL

PAVOSAL, INJECTÁVEL—CLORIDRATO DE PAPAVERINA POTENCIALIZADO PELO IÃO MG, PARA INJECCÕES INTRAMUSCULARES, A 3 % E 5 %, E PARA INJECCÕES ENDOVENOSAS A 3 %.

MEDICAÇÃO MAIS EFICIENTE NA ACÇÃO VASOMOTORA E ANALGÉSICA DA PAPAVERINA, NOS ESPASMOS VASCULARES E NOS SINTOMAS DOLOROSOS HIPERTÓNICOS.

PAVOSAL, GOTAS A 5 %

PAVOSAL, COMPRIMIDOS DE 0,05 GR.

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL
REPRESENTANTES NO PORTO: QUIMICO-SANITÁRIA, LDA.

PROPANIODO

Iodoterápia injectável e oral

O Propaniodo é uma solução aquosa de a-iododihidroxiopropano ($\text{CH}_2\text{I}-\text{CHOH}-\text{CH}_2\text{OH}$) a 10 %.

Este sal orgânico de nossa preparação contém 62,87 % de iodo metalóide e é muito bem suportado, podendo dizer-se indolor, quando injectado, não provocando acidentes de iodismo.

Indicações terapêuticas

Todas as do iodo, podendo ser injectado por via hipodérmica, intramuscular e endovenosa.

Apresentação

Frasco conta-gotas de 20 c. c.
Caixa com 5 ampolas de 2 c. c.

HEPATONELBA

Composto vitamino-mineralizado de extracto super-concentrado de fígado altamente activo (segundo a técnica de Subbarow e Jacobson).

Composição

Extracto de fígado super-concentrado equivalente a 10 microgrs. de Vitamina B ₁₂	
Vitamina B ₁	0,002 Grs.
Vitamina B ₂	0,0005 >
Vitamina B ₆	0,001 >
Vitamina PP	0,010 >
Pantotenato de cálcio	0,001 >
Citrato de ferro	0,005 >
Glicerofosfato de sódio	0,20 >

Apresentação

Frasco de 300 gramas de xarope
Caixa com 5 ampolas de 2 c. c.

POR VIA ORAL E INTRAMUSCULAR



Instituto de Biologia Aplicada

Zona Norte

R. dos Mártires da Liberdade, 87
Telefone, 25069 PORTO

Serviços Centrais

Rua Eça de Queiroz, 4
Telefone, 42639 LISBOA

Zona Centro

Av. Fernão de Magalhães, D-3.º E
Telefone, 4842 COIMBRA

A VIDA MÉDICA

EFEMÉRIDES

Portugal

(De 14 a 21 de Novembro)

Dia 14 — Realizam-se Cortejos de Oferendas em Oliveira de Frades, em Tarouca, Bombarral e Tavira. Destinam-se todos a socorrer os hospitais locais a cargo das respectivas Misericórdias e calcula-se aproximadamente o seu rendimento, respectivamente de 200 e 60 contos os dois primeiros; ainda não apurado para o terceiro, e mais de 100 contos para o último.

15 — Regressa a Lisboa o Dr. Guilherme Janz, professor do Instituto de Medicina Tropical e chefe da missão de prospecção e endemia de Angola, que, no Congo Belga tomou parte em diversas reuniões científicas promovidas pela Organização Mundial de Saúde.

— Inaugura-se o 7.º Curso de Aperfeiçoamento Médico-Sanitário, promovido pelo Conselho Regional de Lisboa da Ordem dos Médicos, com a colaboração da Direcção Geral de Saúde e patrocínio dos Ministros do Interior e Subsecretário da Assistência. A lição inaugural profere-a o Dr. Neto Rebelo sobre «Afecções do cólon».

— «O Comércio do Porto» publica a seguinte notícia:

«Eis uma informação curiosa e expressiva que não podemos deixar de mencionar nestas colunas:

O anexo n.º 4 ao «Boletim do Comissariado do Desemprego», referindo-se ao custo das obras concluídas no ano passado nos estabelecimentos de assistência, informa que só em Lisboa foram gastos esc. 330.394.331\$19. E no Porto (vejamos quão notável é a diferença) dispenderam-se, apenas, 1.981.568\$02. Ultrapassando consideravelmente a nossa cidade, tida e batida como segunda capital do País, menos Coimbra com o gasto de 9.787.007\$60. Seguem-se a Guarda e Aveiro, respectivamente, com 6.838.708\$00 e 2.047.109\$67.

— No Porto encerram-se os trabalhos do VI Curso de Aperfeiçoamento Médico-Sanitário, não tendo comparecido à sessão final o Subsecretário da Assistência, Dr. Melo e Castro, por absoluta impossibilidade. A última lição é proferida pelo Prof. Pereira Viana sobre «Doenças hipertensivas». A seguir fala o vice-presidente do Conselho Regional, Dr. Eugénio Corte-Real, em nome daquele Conselho.

— Dizem de Ponte de Lima que o Ministro das Obras Públicas concedeu uma participação para a Misericórdia adquirir uma mesa de alta cirurgia. Esta já está em funcionamento, sendo do melhor e mais moderno que se fabrica.

Também foi assinado acordo com o Instituto de Assistência Nacional aos Tuberculosos para a montagem de uma «consulta antituberculosa» no hospital local.

— No Porto realiza-se uma recepção aos caloiros de Medicina no Centro Universitário da Mocidade Portuguesa. Discursa o Prof. Almeida Garrett «Sobre a iniciação no estudo da Medicina», que é ouvido com

muito interesse e no final muito aplaudido. O Prof. Hernâni Monteiro representa na sessão o Reitor.

O assistente da Faculdade, Dr. Daniel Serrão também discursa, dando-lhe as boas-vindas, que um dos caloiros presentes agradece com gracioso discurso.

16 — Em Lisboa, o Núncio Apostólico, monsenhor Fernando Cento, visita a exposição patente no Centro de Profilaxia da Velhice, tendo sido recebido pelos Drs. Paulo de Campos, Albano de Melo e Amadeu Ferreira de Almeida e eng. Álvaro de Lima.

Monsenhor Fernando Cento, aprecia com interesse a exposição e oferece uma gravura de Santo António com uma expressão dedicatória.

— Os capitães José Rodrigues dos Santos e José Correia de Noronha e Menezes, são nomeados presidente e presidente substituto da Comissão Municipal de Assistência de Penafiel.

— É apurada, definitivamente, a contribuição dada pelos portuenses a favor da Liga Portuguesa contra o Cancro, contribuição essa que mais uma vez, atesta a generosidade portuense. A importância arrecadada durante o peditório foi de 53.177\$40, verba que já está depositada num estabelecimento bancário desta cidade à ordem da delegação no Porto da Liga Portuguesa Contra o Cancro.

— Em Coimbra, no Centro de Profilaxia e Diagnóstico B. C. G., a convite do Delegado do Instituto Nacional de Assistência aos Tuberculosos, Dr. José dos Santos Bessa, realiza-se uma reunião de várias



Em teoria e na prática

Há meios já para evitar ou remediar uma deficiência da nutrição causada por defeituosa digestão ou absorção das Vitaminas lipo-solúveis A e D.

Em teoria, ministrar Vitaminas A e D vence ou evita quaisquer manifestações de carência; na prática, convém verificar se a forma de as dar é aceitável pelo paladar do doente.

O **Haliborange**, em que se combinam o óleo de fígado de halibute «Allenburys» (inodoro e insípido) com um reforço de Vitamina D e Sumo de Laranja concentrado, é tão saboroso que o doente tem prazer em o tomar.

Cada colher-de-chá de **Haliborange** contém 1.950 un. int. de Vitamina A e 284 de Vitamina D.

A melhor forma de tomar Óleo de Halibute:

HALIBORANGE

em frascos de 140 e 280 gramas

Representantes: **Coll Taylor, L.da** — Rua dos Douradores, 29-1.º — Lisboa
Depósito no Norte: Farmácia Sarabando — Largo dos Loios 36 — Porto



entidades, a fim de serem tratados assuntos que se prendem com a realização nesta cidade, da II Semana da Tuberculose.

— Em Lisboa, na Maternidade Alfredo da Costa, o rev. Dr. Abel Varzim, dá à tarde, uma lição do Curso de Sociologia, levado a efeito pela Associação das Enfermeiras Católicas. Versa o tema «A posição do homem como ser social».

17 — Pelo Ministério das Obras Públicas, são concedidos os seguintes subsídios: à Direcção Geral dos Serviços de Urbanização para montagem e decoração da exposição do curso de aperfeiçoamento sanitário de engenheiros municipais, 10.000\$00; à Santa Casa da Misericórdia de Setúbal, 25.518\$00.

— Em Lisboa, no Hospital Miguel Bombarda, reúne-se a Sociedade Portuguesa de Neurologia e Psiquiatria, para ouvir a segunda conferência do Prof. Pacheco e Silva, catedrático da Universidade de S. Paulo.

Preside o Prof. Correia de Oliveira, da Faculdade de Medicina de Coimbra, ladeado pelos Drs. Almeida Amaral, director daquele hospital, e Corino de Andrade, do Porto. Entre a assistência, numerosa, viam-se muitos clínicos e mestres.

O conferente versa o tema «O ensino da psiquiatria» — e sobre o assunto falam, depois, os Profs. Barahona Fernandes, Vítor Fontes, Almeida Lima e Diogo Furtado e Drs. Almeida Amaral e Almada Araújo. No final, o presidente agradece ao conferencista a sua notável lição.

— No Porto, no Ateneu Comercial e durante as comemorações centenárias de Garrett, fala o Prof. Américo Pires de Lima sobre «Garrett educado».

— Prossegue no Hospital Curry Cabral, em Lisboa, o VII Curso de Aperfeiçoamento Médico-Sanitário.

O Dr. Juvenal Esteves profere uma lição sobre problemas correntes em dermatologia, após a qual o Dr. Norton Brandão fala acerca da úlcera da perna, estabelecendo-se em seguida um debate sobre os assuntos expostos.

Na Ordem dos Médicos, os trabalhos continuam com a lição «Parto dirigido», da autoria do Dr. Kirio Gomez — e, efectua-se depois, a sessão inaugural do ano académico da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa.

— Em Lisboa, no salão nobre do Hospital de S. José, começa a reunião dos administradores dos Hospitais Gerais, Especiais e Regionais de todo o País, a fim de tratarem de problemas comuns de administração e contabilidade e fixação de elementos sobre o custo de cada doente, das diárias e de outros aspectos.

A sessão de abertura é presidida pelo Subsecretário de Estado da Assistência. Discursa o enfermeiro-mor, Dr. Emílio Faro, Dr. Paiva Correia, em nome dos congressistas, e o director geral da Assistência, Dr. Agostinho Pires, e, por fim, o Dr. Melo e Castro.

No decorrer da sessão é nomeada uma comissão constituída pelos Drs. Paiva Correia, Dr. Coriolano Ferreira, Dr. Rafael Ribeiro e pelos representantes das Misericórdias do Porto e de Braga, para apresentar hoje um estudo sobre o custo diário do doente.

18 — No Porto, no Hospital Geral de Santo António, tem início a primeira conferência do «Symposium sobre Geriatria», organizado pelo Dr. Veiga Pires.

É conferente o Dr. Diogo de Sousa, que fala sobre «Endocrinologia clínica do climatério».

O Dr. Veiga Pires, antes da comunicação, faz algumas considerações sobre o plano das conferências a realizar sobre a geriatria.

O assunto é apreciado pelos Drs. Álvaro Rosas, Mário Cardia, António Pereira, Sotto Mayor Rego, Pereira Guedes, Albino Aroso e António Braga, Filho.

— Pelo Ministério das Obras Públicas concedem-se os seguintes subsídios: Associação dos Diabéticos Pobres de Lisboa, 150.000\$00; no Porto, à comissão cultural da freguesia de S. Mamede do Coro-

nado para construção do edificio destinado aos serviços sociais da Acção Católica em S. Mamede do Coronado, 95.000\$00.

19 — Toma posse a mesa eleita da Misericórdia de Lamego. Discursam vários oradores, entre eles o Dr. Manuel Cardoso que em breves palavras esboça a vida médico-cirúrgica do hospital, terminando por fazer votos que a mesa eleita remedeie muitas das deficiências existentes e que haja uma maior intimidade entre a administração e o concelho médico, a fim de ser melhorada a situação dos doentes.

20 — Em Lisboa, continua no 2.º Juízo Criminal da Boa Hora, sob a presidência do juiz Dr. Constantino Meneses Cardoso, o julgamento do italiano Pedro Indeveri Colucci, proprietário de uma Casa de Saúde, que a Ordem dos Médicos acusa de exercício de medicina ilegal.

Depõe duas testemunhas de defesa, tendo a última dito ter sofrido durante 24 anos de uma doença de pele que o trazia

em estado repleto, embora tivesse experimentado o tratamento prescrito por várias sumidades. Recorrendo aos tratamentos do sr. Colucci, experimentou grandes melhoras, sentindo-se curado no prazo de quatro meses.

Quando esta testemunha relatava ao tribunal que Pedro Colucci o aconselhara a deitar fora todas as caixas de pomada que tinha em casa, verifica-se um facto que, por inesperado, causou sensação no tribunal: o Dr. João Correia Ribeiro, que representa a Ordem dos Médicos no julgamento, que também é formado em Medicina, levanta-se da bancada, despe a toga, guarda os códigos na pasta e bastante nervoso abandona a sala, declarando a uma pergunta do juiz que o faz por se encontrar mal disposto para poder continuar a seguir os trabalhos do julgamento. Afirmou, no entanto, àquele magistrado, que o julgamento podia prosseguir mesmo na sua ausência, com o que o Dr. Constantino



PRODUCTOS
Beiersdorf
ORIGINAIS

LEUKOPLAST

O ADESIVO DE CONFIANÇA

Graças a intensas e perseverantes investigações, LEUKOPLAST, mantém-se sempre na vanguarda do progresso. Novas matérias obtidas por síntese ou descobertas na natureza, entram na sua composição, e o equipamento técnico que as elabora, e produz o LEUKOPLAST, é o mais perfeito e moderno.

UM PRODUTO DE:
P. BEIERSDORF & CO. A. - G. — HAMBURGO — ALEMANHA

REPRESENTANTES:
PESTANA & FERNANDES, LDA.
Rua da Prata 153-2.º Lisboa

Meneses não concorda, visto ter suspenso o julgamento, marcando nova audiência para o dia 16 de Dezembro às 10 e 30.

— Em Lisboa e integrada no Curso de Aperfeiçoamento Médico-Sanitário, realiza, uma conferência sobre «Cefaleia», o Prof. Diogo Furtado.

Seguidamente, ocupam-se do mesmo assunto, os Drs. Domingos Machado, Miranda Rodrigues e Pedro Luzes.

— No Instituto Jacob Rodrigues Pereira, da Casa Pia de Lisboa abrem as aulas do curso de especialização de professor para o ensino de surdos-mudos. A sessão inaugural preside o provedor da Casa Pia.

— O Sr. Ministro do Interior, tendo em conta o parecer do Conselho Superior de Higiene e Assistência Social, aprova o regulamento camarário para a venda de leite na vila de Monforte.

21— Realizam-se Cortejos de Oferendas na Régua, Espinho e Paços de Ferreira. Para o primeiro já há dias se recebem grandes donativos.

Estrangeiro

As agências noticiosas informam do Rio de Janeiro, que em virtude de o Presidente da República ter apostado o «veto» a uma lei que concedia aumentos de vencimento aos funcionários públicos, com títulos universitários, a Associação Médica Brasileira determinou aos seus filiados que abandonassem os seus cargos, de direcções de hospitais e de com isso renunciarem à qualidade de funcionários. A Associação Médica Brasileira fez saber que marcou uma greve de 24 horas, para o dia 12 de Dezembro próximo.

Os médicos estão acatando a decisão de abandonar os cargos públicos, o que causa grandes embaraços aos parlamentares e aos jornais. Com efeito, todos reconhecem que os médicos, como outros funcionários com diploma universitário, têm motivos para desejar aumento de vencimento, mas também não podem deixar de reconhecer que o «veto» presidencial se fundamentou em motivos pertinentes: aplicação da lei em causa viria provocar mais encargos, precisamente no momento em que se estão tomando disposições destinadas a suprimir os «déficits» orçamentais e a deter a inflação.

— A epidemia de poliomielite que grassa actualmente na Baixa Áustria continua a alastrar. Registaram-se 22 novos casos, o que eleva a uma centena o número de vítimas, dez das quais já morreram.

Por outro lado, apareceu na Áustria uma epidemia de «psittacose», provocada pela contaminação de animais voláteis. Seis habitantes de Neunkirchen foram atacados por este mal.

— Milhares de estudantes do Norte e Oeste da Inglaterra foram afectados por uma misteriosa doença, transmissível por vírus, da qual não foi ainda possível determinar a natureza.

Os sintomas desta doença, a que alguns chamam «a gripe de quatro dias», são idênticos nos efeitos aos da gripe. A mais curiosa característica desta doença é que parece propagar-se quase exclusivamente entre as crianças. Em Ripon (Yorkshire) metade dos alunos ou seja 1.000 a 1.500 deixaram de frequentar as escolas. Em Harrogate, o número das crianças doentes é de 620, ao passo que em Blackpool é de 700.

AGENDA

Portugal

Realiza-se em todo o País a II Semana da Tuberculose. Das várias manifestações que terão lugar, no decorrer dos dias 22 a

28, em Coimbra falarão os Profs. Bissaia Barreto, Vaz Serra e Dr. Armando Gonçalves.

Em Viana do Castelo, no dia 22, realiza-se uma sessão, nos Paços do Concelho. Falará o Dr. Artur Napoleão Mesquita da Silva, director do Sanatório Marítimo da Gelfa, sobre a «A Cruzada da Peste Branca».

Também o Dr. Élio de Vasconcelos Dias, director do Dispensário Dr. Tiago de Almeida, falará sobre algumas considerações sobre a luta antituberculosa em Portugal e o contributo do Dispensário de Viana.

— Promovida pelo Dr. Albano Ramos e um grupo de amigos, realiza-se uma romagem, a Guimarães, ao túmulo do falecido Prof. Roberto de Carvalho, radiologista do Porto, no dia 27 de Novembro.

— A 28 de Novembro realizam-se Cortejos de Oferendas a favor dos hospitais das Misericórdias de Abrantes e da Maia.

NOTICIÁRIO OFICIAL

Diário do Governo

(De 11/XI a 17/XI/1954)

11/XI

Dr. Vitor Sena Mena Carvalho — nomeado para o lugar de adjunto de delegado de Saúde do quadro do pessoal técnico das delegações e subdelegações de Saúde, ficando a prestar serviço na Delegação de Saúde do distrito de Lisboa.

— Dr. Paulo Costa Benevides — nomeado para o lugar de subdelegado de saúde privativo do quadro do pessoal técnico das delegações e subdelegações de Saúde, ficando a prestar serviço na Subdelegação de Saúde do concelho do Barreiro.

— Dr. João Gerardo Vieira Lisboa — nomeado para o lugar de adjunto de delegado de saúde do quadro do pessoal técnico das delegações e subdelegações de Saúde, ficando a prestar serviço na Delegação de Saúde do distrito de Lisboa.

16/XI

Dr. João Afonso Cid dos Santos — professor catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa, considerado em missão oficial fora do País pelo Instituto de Alta Cultura.

— Dr. António Matos Fernandes Coito — segundo assistente da Faculdade de Medicina de Lisboa, concedida equiparação a bolseiro fora do País pelo Instituto de Alta Cultura.

— Dr. Manuel Reimão da Cunha Pinto, professor do Instituto de Medicina Tropical e investigador do Instituto Português de Oncologia — considerado em missão oficial fora do País pelo Instituto de Alta Cultura.

— Dr. António Jacinto Nunes de Vasconcelos Marques, neurocirurgião dos H. C. L. — concedida equiparação a bolseiro fora do País pelo Instituto de Alta Cultura.

17/XI

Dr. João Belarmino de Deus Soares da Mota — contratado como médico do serviço eventual da Junta da Emigração.

Partidas e Chegadas

Dr. Seabra Veiga

Regressou a Lisboa o Dr. Adriano Seabra Veiga, médico português há vários anos fixado nos Estados Unidos, assistente da Faculdade de Medicina de Cleveland.

Dr. Matos Sousa

Regressou da América, onde, como representante da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia e do Instituto de Alta Cultura, fora tomar parte no XVII Congresso Internacional de Oftalmologia, o Dr. Matos Sousa.

Dr. Amândio Pinto

Acompanhado de sua esposa, regressou a Lisboa o Dr. Amândio Pinto, que, em França e na Alemanha, visitou clínicas da sua especialidade.

Dr. François Debat

Regressou ao seu país depois de breve estadia em Portugal, o Dr. François Debat, director dos Laboratórios Debat. O distinto colega francês visitou, no Porto, o Sanatório D. Manuel II, tendo proferido, em Lisboa, uma notável conferência sobre terapêutica da tuberculose, a que, noutro local, nos referimos.

FALECIMENTOS

Dr. António de Abreu Freire

Faleceu em Avanca o Dr. António de Abreu Freire, de 87 anos, médico e antigo governador civil de Aveiro. Era sogro do Dr. António Duarte de Oliveira, pai do Dr. Armando de Abreu Freire e primo do Prof. Egas Moniz, nosso ilustre colaborador, a quem apresentamos condolências.

Dr. António Martins Delgado

Em Viana do Castelo, onde residia, faleceu, no dia 2 do corrente, o Dr. António Martins Delgado, que contava 83 anos. Exercera, desde 1905 até há 3 anos, o cargo de director do Dispensário Antituberculoso daquela cidade. Deixara, portanto, a actividade clínica aos 80 anos, dando apenas, até à sua morte, consultas gratuitas às classes pobres.

Faleceram:

Faleceu em Beja, no dia 25 do mês findo, a sr.^{ta} D. Maria da Luz Coelho de Castro e Brito, esposa do Dr. Diogo Francisco Pereira de Castro e Brito, médico e arqueólogo e pessoa de relevo no meio social daquela cidade.

— Em Frossos (Cacia), o sr. José Gonçalves Pinho, sogro do Dr. Miguel Lopes Ribeiro, médico em Campia, Vouzela.

O MÉDICO

SEMANARIO
DE ASSUNTOS MÉDICOS
E PARAMÉDICOS

Publica-se às quintas-feiras

COM A COLABORAÇÃO DE:

Egas Moniz (Prémio Nobel), Júlio Dantas (Presidente da Academia de Ciências de Lisboa)

A. de Novais e Sousa (Dir. da Fac. de Med.), A. da Rocha Brito, A. Meliço Silvestre, A. Vaz Serra, Elísio de Moura, F. Almeida Ribeiro, L. Morais Zamith, M. Bruno da Costa, Mário Trincão e Miguel Mosinger (Profs. da Fac. de Med.), Henrique de Oliveira, (Encar. de Curso na Fac. de Med.), F. Gonçalves Ferreira e J. J. Lobato Guimarães (1.ª assist. da Fac. de Med.), A. Fernandes Ramalho (chef. do Lab. de Rad. da Fac. de Med.), Carlos Gonçalves (Dir. do Sanat. de Celas), F. Serra de Oliveira (cir.), José Espírito Santo (assist. da Fac. de Med.), José dos Santos Bessa (chefe da Clin. do Inst. Maternal), Manuel Montezuma de Carvalho, Mário Tavares de Sousa e Renato Trincão (assistentes da Fac. de Med.) — COIMBRA
Toscano Rico (Dir. da Fac. de Med.), Adelino Padesca, Aleu Saldanha, Carlos Santos, A. Castro Caldas, A. Celestino da Costa, A. Lopes de Andrade, Cândido de Oliveira, Carlos Larroudé, Diogo Furtado, Fernando Fonseca, H. Barahona Fernandes, Jacinto Bettencourt, J. Cid dos Santos, Jaime Celestino da Costa, João Belo de Moraes, Jorge Horta, Juvenal Esteves, Leonardo Castro Freire, Lopo de Carvalho, Mário Moreira, Reynaldo dos Santos e Costa Sacadura (Profs. da Fac. de Med.), Francisco Cambournac e Salazar Leite (Profs. do Inst. de Med. Tropical), Augusto da Silva Travassos (Dir. Geral de Saúde), Emílio Faro (Enf.-Mor dos H. C. L.), Brigadeiro Pinto da Rocha (Dir. Geral de Saúde do Exército), Alexandre Sarmiento (Dir. do Labor. do Hosp. do Ultramar), António Mendes Ferreira (Cir. dos H. C. L.), Armando Luzes (Cir. dos H. C. L.), Bernardino Pinho (Inspector Superior da Dir. Geral de Saúde), Elísio da Fonseca (Chefe da Rep. dos Serv. de Saúde do Min. das Colónias), Eurico Paes (Endocrinologista), Fernando de Almeida (Chefe de Serv. do Inst. Maternal), Fernando da Silva Correia (Dir. do Inst. Superior de Higiene), J. Oliveira Machado (Médico dos H. C. L.), J. Ramos Dias (Cir. dos H. C. L.), Jorge da Silva Araújo (Cir. dos H. C. L.), José Rocheta (Dir. do Sanatório D. Carlos I), Luís Guerreiro (Perito de Medicina do Trabalho), Mário Conde (Cir. dos H. C. L.), R. Iriarte Peixoto (Médico dos H. C. L.) e Xavier Morato (Médico dos H. C. L.) — LISBOA

Amândio Tavares (Reitor da Universidade do Porto)

António de Almeida Garrett (Dir. da Fac. de Med.), Américo Pires de Lima (Prof. das Fac. de Ciências e de Farm.), J. Afonso Guimarães, A. Rocha Pereira, A. de Sousa Pereira, Carlos Ramalhão, Ernesto Moraes, F. Fonseca e Castro, Joaquim Bastos, Luís de Pina, Manuel Cerqueira Gomes (Profs. da Fac. de Med.), Albano Ramos (Encar. de Curso na Fac. de Med.), Alcino Pinto (Chefe do Serv. de Profilaxia Antitrombotomatoso do Disp. de Higiene Social), António da Silva Paúl (Chefe do Serv. de Profilaxia Estomatológica do Disp. de Higiene Social), Aureliano da Fonseca (Chefe do Serviço de Dermatovenerologia do Disp. de Higiene Social), Carlos Leite (Urologista), Constantino de Almeida Carneiro (Médico Escolar), Braga da Cruz (Deleg. de Saúde), Emídio Ribeiro (Assist. da Fac. de Med.), Fernando de Castro Pires de Lima (Médico do Hosp. de S.to António), Gregório Pereira (Dir. do Centro de Assist. Psiquiátrica), João de Espregueira Mendes (Dir. da Deleg. do Inst. Maternal), Jorge Santos (Tisiologista do Hosp. Semide), J. Castelo Branco e Castro (Urologista do Hosp. de S.to António), José Aroso, J. Frazão Nazareth (Chefe do Serv. de Estomat. do H. G. de S.to António), Manuel da Silva Leal (Gastroenterologista) e Pedro Ruela (Chefe do Serv. de Anestes. do Hospital de S.to António) — PORTO

Lopes Dias (Deleg. de Saúde de Castelo Branco), Ladislau Patrício (Dir. do Sanat. Sousa Martins da Guarda), Júlio Gesta (Médico do Hosp. de Matozinhos), J. Pimenta Presado (Portalegre), Joaquim Pacheco Neves (Vila do Conde), José Crespo (Sub-deleg. de Saúde de Viana do Castelo), M. Santos Silva (Dir. do Hosp.-Col. Rovisco Pais — Tocha), Montalvão Machado (Deleg. de Saúde de Vila Real)

DIRECTOR: MÁRIO CARDIA

REDACTORES:

COIMBRA — Luís A. Duarte Santos (Encar. de Cursos na Fac. de Med.); — LISBOA — Fernando Nogueira (Médico dos H. C. L.) e José Andresen Leitão (Assist. da Fac. de Med.); PORTO — Álvaro de Mendonça e Moura (Guarda-Mor de Saúde) e Waldemar Pacheco (Médico nesta cidade).

DELEGADOS: MADEIRA — Celestino Maia (Funchal); ANGOLA — Lavrador Ribeiro (Luanda); MOÇAMBIQUE — Francisco Fernandes J.º (Lourenço Marques); INDIA — Pacheco de Figueiredo (Nova Goa); ESPANHA — A. Castillo de Lucas, Enrique Noguera, Fernan Perez e José Vidaurreta (Madrid); FRANÇA — Jean R. Debray (Paris) e Jean Huet (Paris); ALEMANHA — Gerhard Koch (Munster)

CONDIÇÕES DE ASSINATURA (pagamento adiantado):

Portugal Continental e Insular: um ano — 120\$00; Ultramar, Brasil e Espanha: um ano — 160\$00;

Outros países: um ano — 200\$00

Assinatura anual de «O MÉDICO» em conjunto com a «Acta Gynæcologica et Obstetrica Hispano-Lusitana»:

Portugal Continental e Insular — 160\$00

Ultramar — 210\$00

As assinaturas começam em Janeiro; no decorrer do ano (só para «O Médico») aceitam-se assinaturas a começar em Abril, Julho e Outubro (respectivamente, 100\$00, 70\$00 e 40\$00).

Delegações de «O Médico»: COIMBRA: Casa do Castelo — Arcos do Jardim, 30 e R. da Sofia, 49 — ANGOLA, S. TOMÉ E PRINCIPE, ÁFRICA FRANCESA E CONGO BELGA — Publicações

Unidade (Sede: Avenida da República, 12, 1.º Esq. — Lisboa; deleg. em Angola — R. Duarte Pacheco Pereira, 8, 3.º — salas 63-64 Luanda). — LOURENÇO MARQUES: Livraria Spanos — Caixa Postal 434 — NOVA GOA: Livraria Singbal.

VENDA AVULSO — Distribuidores exclusivos: Editorial Organização, L.da — L. Trindade Coelho, 9-2.º — Lisboa — Telefone 27507.

BISMUCILINA

Bial

BISMUCILINA

INJECTÁVEL

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO
EM SUSPENSÃO OLEOSA COM MONOESTEARATO DE ALUMÍNIO
EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,09 g
Por ampola de 3 c. c.

SÍFILIS (em todas as formas e períodos)
AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS

BISMUCILINA

SUPOSITÓRIOS

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO
EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,09 g

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS

BISMUCILINA

INFANTIL

SUPOSITÓRIOS

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO
EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,045 g

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS