

Ano V

N.º 2

Fevereiro de 1928



# LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

## DIRECÇÃO

PROFESSORES

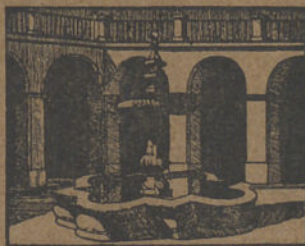
*Custódio Cabeça, Belo Morais, Egas Moniz,  
Pulido Valente, Adelino Padesca, António Flores,  
Henrique Parreira*

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

*Eduardo Coelho*

REDACTORES

*Vasco Palmeirim, A. Almeida Dias, Morais David, Fernando Fonseca  
António de Meneses e Eduardo Coelho*



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA

LISBOA

# FLUOTHYMINA

Com base de Fluoroformio e Thymina

Preparado por DR. TAYA & DR. BOFILL

**COQUELUCHE E TOSSE REBELDE**

Peça-se litteratura dos agentes para Portugal e Colonias

GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup> — R. Nova da Trindade, 9, 1.<sup>o</sup> — LISBOA

## Granulos de Catillon **STROPHANTUS**

COM 0,001 EXTRACTO NORMAL DE

Com estes granulos se fizeram as observações discutidas na Academia de Medicina, Paris 1889. Prova que 2 a 4 por dia produzem **diurese prompta**, reanimam o **coração debilitado**, dissipam **ASYSTOLIA, DYSPNEA, OPPRESSÃO, EDEMA**, Lesões **MITRAES, CARDIOPATHIAS** da **INFANCIA** e dos **VELHOS**, etc. Pode empregar-se muito tempo sem inconveniente e sem intolerancia.

## Granulos de Catillon a 0,0001 **STROPHANTINE** CHRYST.

**TONICO do CORAÇÃO** por excellencia, **TOLERANCIA INDEFINITA**

Muitos Strophantus são inertes, as tinturas são inofficinas; exigir os Verdadeiros Granulos **CATILLON** Premio da Academia de Medicina de Paris para Strophantus e Strophantine, Medalha de Ouro, 1900, Paris.

3, Boulevard St-Martin Paris — \* PHARMACIAS \*

# **CARNE LIQUIDA**

— do Dr. Valdés Garcia de Montevideo —  
**TONICO RECONSTITUINTE DE**  
— **GRANDE PODER NUTRITIVO**

Contem mais de 19% de verdadeira peptona de carne.

— **INDICAÇÕES:** Anemia, Debilidade geral, Afecções  
— nervosas, Tuberculoses e convalescenças —

Pedir amostras e litteratura aos Depositarios para Portugal e Colonias:

**GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>**

Rua Nova da Trindade, 9-1.<sup>o</sup> — LISBOA

Sala 8

Est. 9

Tab. 1

N.<sup>o</sup> 62

# LACTOSIC

O MELHOR ALIMENTO



PARA

CRIANÇAS, VELHOS  
DOENTES

Sociedade Industrial de Chocolates SIC  
Av. Presidente Wilson, 6 — LISBOA

COMBINAÇÃO IODO-PEPTONADA  
GOTTAS, INJECTAVEL

# I O D O N E

## "ROBIN"

Arteriosclerose, Affecções cardiacas,  
Obesidade, Rheumatismo, Syphilis

OS LABORATORIOS ROBIN  
13, Rue de Poissy, PARIS

App. pelo. D. N. S. P. Nº 832  
26 Junho 1933

Depositários para Portugal e Colónias :

GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>-R. Nova da Trindade, 9, 1.<sup>o</sup>-LISBOA

DAVITA, L.<sup>DA</sup>

RUA EUGÉNIO DOS SANTOS, 81, 1.<sup>o</sup>

Ampolas, Esterilizações

: Produtos químicos :

## Alimentos ALLENBURYS

para crianças e adultos

**cientificamente adaptados a cada idade**

**N.º 1** — lácteo, para recém-nascidos.

**N.º 2** — lácteo, dos 3 aos 6 meses.

**N.º 3** — maltado, além dos 6 meses e adultos.

**DIET** — pepnotizado, para doentes dispépticos e velhos.

**BISCOITOS** — para o período do desmame e dentição.

**BIBERON** prático, lavável, melhor modelo (2 formatos).

Representante da casa Allen & Hanburys, Ltd.—Londres, COLL TAYLOR, LTD.  
Rua dos Douradores, 29-1.º-LISBOA — Telef. C. 1386 — Teleg. DELTA

AGENTES NO PORTO, BRAGA, ETC.

## Termómetros HICKS

GENUINOS-CLINICOS

Usados em todo o mundo

**A' VENDA NAS FARMACIAS DO PAIZ**

Agente geral: COLL TAYLOR L.ª -Rua Douradores, 29-1.º-Lisboa-Telef. C. 1386

# INSULINA 'A.B.'



Brand

A PRIMEIRA PREPARADA NA EUROPA

**Vantagens da Insulina "A B.,:**

1. A sua acção certa e constante, que no caso de ser bem aplicada, evita a glicosúria e o excesso de açúcar no sangue.
2. A sua elevada pureza, que não permite reacção local, mesmo quando ministrada durante meses.
3. A sua inalterabilidade, pois é a única *Insulina* garantida, pelo menos, por um ano,

AMOSTRAS PARA EXPERIÊNCIAS AOS SENHORES MÉDICOS e a HOSPITAIS

A' VENDA nas farmácias em frasquinhos de :

5 c. c. = 100 unidades (ou 10 doses)

25 c. c. = 500 " " 50 " )

5 c. c. = 200 " " 20 " )

**À VENDA NAS FARMÁCIAS** — Folheto grátis sobre o tratamento da Diabetes pela **INSULINA**  
THE BRITISH DRUG HOUSES, Ltd. e ALLEN & HANBURYS, Ltd.—LONDON

Representante em Portugal:

COLL TAYLOR, LDA. R. Douradores 29, 1.º-LISBOA—Telefone C. 1386



Lâmpada Bach

Os melhores aparelhos de

RAIOS X

E

Electromedicina

são os da

SIEMENS REINIGER VEIFA

O melhor instrumental CIRÚRGICO, de DESINFECÇÃO, HOSPITALAR, é o da  
casa M. Schaerer S. A., de Berna

Material para

Raios ultravioletas

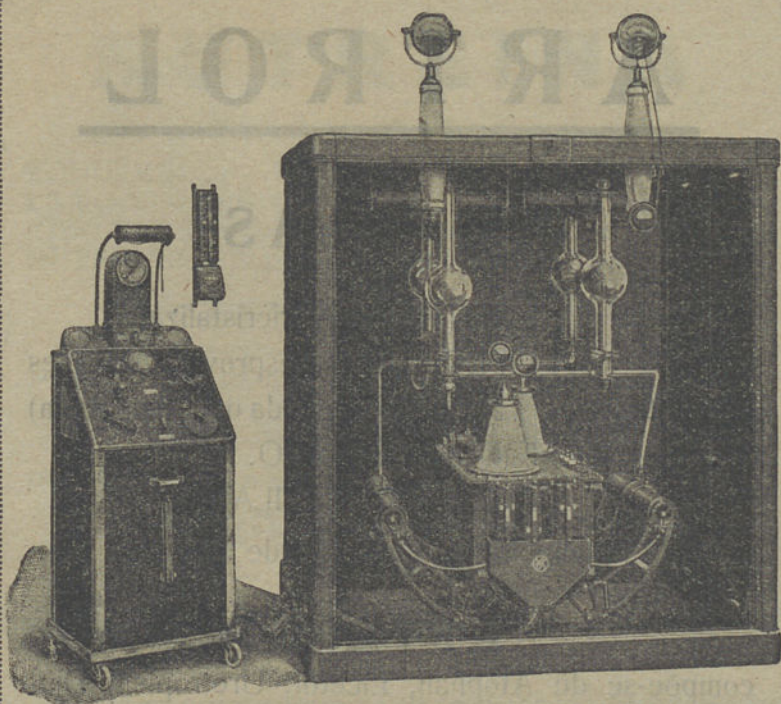
Sempre em Armazem

Lampadas de vapor de mercurio (Bach e Jesioneck)

Lampadas Sollux

Lampadas de arco

J. Roma, L.<sup>da</sup>, Engenheiros, RUA DOS FANQUEIROS, 334-LISBOA



APARELHOS E INSTALAÇÕES COMPLETAS DE:  
**RAIOS X**

DA CASA

**KOCH & STERZEL A. G.**, de Dresden  
Para diagnóstico e tratamentos

GRANDE VARIEDADE DE MODELOS

MATERIAL DIVERSO de RAIOS X.  
AMPOLAS para todos os fins.  
PELICULAS «Maro» de dupla Emulsão.  
EUBARYT para exames do Estômago, etc., etc.

SOCIEDADE COMERCIAL

**MATTOS TAVARES, LIMITADA**

R. dos Fanqueiros, 218, 3.º — LISBOA

# ARTROL

## AMPOLAS

COMPOSIÇÃO { UROTROPINA tricristalizada.  
 PIPERAZINA (desprovida de saes  
 amonicos e de toda outra impureza)  
 IODURO SODICO.  
 AGUA TRIDESTILADA.

Em ampolas de 2. c. c. e de 5. c. c.

## ARTROL (em hostias)

compõe-se de Atophan, Licetol, Urotropina, Diu-  
 retina e Bromhidrato de quinina.

**ARTROL** está indicado no  
 REUMATISMO, CIATICA, NEVRALGIAS,  
 URICEMIA, ARTERIOESCLEROSIS, LITIASIS,  
 OBESIDADE, ARTRITISMO  
 e em tudo quanto provenha da Diatesis aquosa,  
 oxalica, urica, etc., etc..

Laboratorio Garcia Moro - Puebla 11, MADRID

*Pedir amostras e literatura ao Representante para Portugal:*

**A. SERRA, Rua Almeida e Sousa, 2, LISBOA**



# NUTREINA

## Farinhas de banana

EUNUTREINA — Farinha de banana.

LAXO-NUTREINA — Farinha de banana e aveia.

RIZO-NUTREINA — Farinha de banana e arroz.

NUTREINA — Farinha de banana e milho.

## Não contém cacáo nem açúcar

Alimento melhor e mais sã para crianças na primeira idade, convalescentes, e pessoas fracas.

Fabricadas pela SOCIEDADE ESPANOLA DE NUTREINA

*Pedir amostras ao concessionario para Portugal:*

**A. SERRA**, Rua Almeida e Sousa, 2

L I S B O A

# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos.

**TOXICIDADE** consideravelmente inferior

à dos 606, 914, etc.

**INALTERABILIDADE** em presença do ar

(Injecções em série)

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

Preparado pelo LABORATÓRIO de **BIOQUÍMICA MÉDICA**

**92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVIe)**

DEPOSITARIOS  
EXCLUSIVOS

**Teixeira Lopes & C.<sup>a</sup>, L.<sup>da</sup>** 45, Rua Santa Justa, 2.<sup>o</sup>

LISBOA

# I M P R E N S A LIBANIO DA SILVA

Sucessor: JÚLIO DE SOUZA

TRABALHOS TIPOGRAFICOS  
EM TODOS OS GENEROS

ESPECIALIDADE EM TRABA-  
LHOS DE GRANDE LUXO

T. Fala-So, 24—LISBOA—Tel. 3110 N.

## Hãmafopan

do Dr. A. WOLFF, BIELEFELD

*Depositários:*

**Henrique Linker, L.da**—LISBOA

Rua de D. Pedro V, 32-36

### HEMOGLOBINA - FERRO

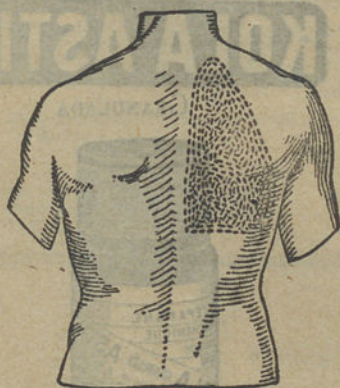
Extracto de Malte

### RICO EM VITAMINAS

simplex e composto com  
arsénio — brometo de cálcio — cálcio — ferro inor-  
gânico — ferro e arsénio —  
gaiacol — iodo — silício —  
silício e cálcio — silício,  
cálcio e gaiacol.

**Resultados excelentes!**  
**Sabor agradável!**

Na pneumonia lobar  
deve-se procurar  
conseguir:



- Reduzir a dôr
- Combater a Toxaemia
- Regularizar a circulação

A CERCA do tratamento sintomático da pneumonia lobar diz Osler que a dor será aliviada por uma aplicação quente, mas enquanto se não possui um específico que neutralise as toximas da doença, devemos contentar-nos com a eliminação dos venenos. . . . Em terceiro lugar, e o mais importante no tratamento da pneumonia, regularizar a circulação.

*A Antiphlogistine alcança scientificamente estes desejados fins*

Aplicada quente e em quantidade sôbre toda a parede torácica diminui a dôr e a congestão porque aumenta a circulação superficial. Estimula os reflexos cutâneos, pro-

vocando a contração dos profundos vasos sanguíneos.

O coração esgotado liberta-se de uma excessiva pressão sanguínea; diminuem a dôr e a dispnea, aumenta-se a eliminação das toximas, e abaixa a temperatura.

A Antiphlogistine é um produto científico resultante de um profundo conhecimento da química e da física.

A sua acção terapêutica está explicada por diagrama à esquerda dêste anúncio e a sua aplicação, há trinta anos, no tratamento da pneumonia e de todos os outros casos em que existe inflamação e congestão, por centenas de médicos, constituiu a melhor demonstração da razão de ser do seu emprego atual.

Devem pedir uma amostra e o nosso valioso livrinho — «The Pneumonic Lung» — ambos GRATIS.

The Denver Chemical Mfg. Company  
New York, U. S. A.

Laboratórios: London, Sydney, Berlin, Paris,  
Buenos Aires, Barcelona, Montreal, Mexico City.



*Antiphlogistine*  
TRADE MARK

"Promotes Osmosis"

ROBINSON, BARDSLEY & C.<sup>IA</sup> — Caes do Sodré, 8, 1.<sup>o</sup> — LISBOA

Laboratórios P. ASTIER

41-47, rue du Docteur-Blanche

PARIS (França)

Registo comercial: Seine N.º 103 278

**ARHÉOL** $C^{15} H^{26} O$ 

Princípio activo da Essência de Sândalo  
Blenorragia. Cistite. Pielite. Pielonefrite.  
Catarro vesical

**KOLA ASTIER**

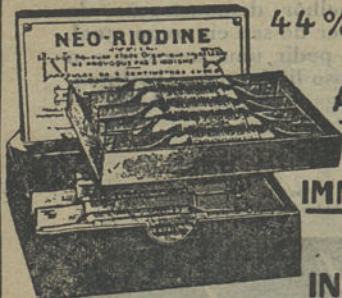
GRANULADA



Antineurasténico. Regulador do coração  
Gripe. Astenia. Surmenage.  
Convalescência das doenças infecciosas

**NÊO-RIODINE** $C^3 H^6 O^4 I S Na$ 

Solução Aquosa de Iodo  
Organico Injectavel



44% de Iodo

**ACÇÃO****IMEDIATA****INTENSA**

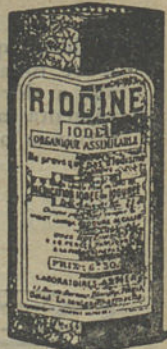
Em injeções intramusculares e intra-venosas.  
Dose: de 1. 2. 3 a 5 cm<sup>3</sup> segundo os casos.

**NÃO PROVOCAM ACCIDENTES DE IODISMO**

*Perturbações cardio-vasculares. Arterio-esclerose, Escleroses pulmonares. Affecções respiratorias chronicas. Rheumatismo. Lymphatismo. Escrofula. Tuberculose. Doenças especificas e em todos os casos em que a medicação iodada ou iodurada é indicada.*

**RIODINE** $(C^{18} H^{33} O^3)_3 (IH)^2 C^3 H^5$ 

Derivado organico iodado  
Ether glycerico  
iodado do acido  
ricinoleico.

**ACÇÃO****LENTA****PROLONGADA**

Composto definido e estavel  
Dose media: De 2 a 6 perolas por dia  
após as refeições.

Depositários gerais para Portugal e Colónias:

GIMENEZ - SALINAS & C.<sup>a</sup> — Rua Nova da Trindade, 9, 1.º — LISBOA



## SUMÁRIO

### Artigos originaes

<i>Sôbre a infecção tuberculosa pulmonar por via digestiva</i> , por Lopo de Carvalho e Ferreira de Mira, filho .....	pág. 77
<i>Angina pectoris</i> , por Eduardo Coelho .....	» 90

### Notas clínicas

<i>As concepções actuais sôbre profilaxia e tratamento específico da escarlatina</i> .....	» 115
--	-------

### Bibliografia

<i>Revista dos Jornais de Medicina</i> .....	» 119
<i>Biblioteca da «Lisboa Médica»</i> .....	» 139
<i>Noticias &amp; Informações</i> .....	» 1

Instituto Rocha Cabral

## SÔBRE A INFECÇÃO TUBERCULOSA PULMONAR POR VIA DIGESTIVA

POR

LOPO DE CARVALHO

Professor da Faculdade de Medicina  
de Lisboa

e

FERREIRA DE MIRA, FILHO

Assistente da Faculdade de Medicina  
de Lisboa

O problema das vias de acesso do bacilo tuberculoso ao organismo humano tem merecido de há muito a atenção dos tisiologistas. Da resolução dêsse problema dependeria, na verdade, a orientação a seguir na luta contra a doença, pelo estabelecimento de normas profiláticas que se opusessem à infecção, vedando a porta de entrada aos germens causadores do mal. As mais apaixonadas discussões se têm originado em volta desta questão primordial, criando duas correntes absolutamente intransigentes, qualquer delas acantonada dentro de princípios estabelecidos sôbre constatações necrôpsicas e experiências laboratoriais. A via inalatória, por um lado, e a via digestiva, por outro, dividiram em dois grandes grupos os tisiologistas que ao assunto têm dedicado alguns momentos de estudo.

O aparecimento muito freqüente duma tuberculose pulmonar, sem que noutros órgãos se encontrem processos tuberculosos, levou os antigos tisiologistas a supor que seria apenas por via inalatória que se realizaria a infecção tuberculosa primitiva do pulmão. As experiências de Villemin efectuadas em 1869 vieram,

na verdade, dar fundamento a êste ponto de vista, por ter aquele autor conseguido tuberculizar coelhos pela insuflação na traqueia de escarros tuberculosos secos e pulverizados.

Entretanto Parrot, em 1876, demonstrava a coexistência das lesões pulmonares com lesões de adenite regional brônquica ou traqueo-brônquica. Assim surgiu a conhecida lei de Parrot, defendida com talento por Hutinel, e confirmada e desenvolvida mais tarde por Kuss, em face de numerosas autópsias minuciosamente feitas: A infecção tuberculosa realizava-se por via inalatória. Os germens encontravam no pulmão a via de acesso. Do primeiro foco pulmonar, quasi sempre único, muitas vezes de dimensões mínimas, localizado, regra geral, na base do órgão e nas vizinhanças da pleura, a infecção caminhava por via linfática para o mediastino, que tomava secundariamente, criando uma adenite satélite em um dos grupos ganglionares traqueo-brônquicos. A lesão primária era muitas vezes sede de um processo regressivo que se reduzia a dimensões mínimas, só histologicamente reveláveis; noutros casos evolucionava, porém, para a caseificação, ulcerando-se. Em raros indivíduos sofria a transformação fibrosa ou calcárea e permanecia como *reliquat* a testemunhar, na autópsia ou no *écran* radiográfico, o acidente primário, o *Primäraffekt* dos autores alemães. O mesmo poderia suceder à infecção ganglionar secundária.

Finalmente, num ou noutro organismo, a lesão ganglionar agravava-se exteriorizando-se clínica e anatomicamente, enquanto o foco pulmonar entrava num caminho de evidente regressão lesional. O caso clínico apresentava-se então sob o aspecto de uma infecção primitiva traqueo-brônquica que, na realidade, só aparentemente era primitiva, pois a sede de entrada do germen, quando minuciosamente procurada, encontrar-se-ia sem dúvida no parênquima pulmonar, muito embora oculta e de pequeníssimas dimensões. Em resumo, a lei de Parrot estabelecia que, sempre que um gânglio brônquico fôsse a sede de um processo tuberculoso, uma lesão análoga existiria em qualquer departamento pulmonar. Era um corolário dos antigos princípios estabelecidos por Louis, segundo os quais não havia foco tuberculoso do organismo que não fosse acompanhado de uma localização pulmonar. Esta orientação, defendida por Hutinel e mais tarde magistralmente exposta na tese de Kuss, encontra-se hoje reproduzida em quasi todos os

# ATLAS ELEMENTAL DE ORGANOLOGÍA MICROSCÓPICA HUMANA

POR EL DR. LUIS G. GUILERA

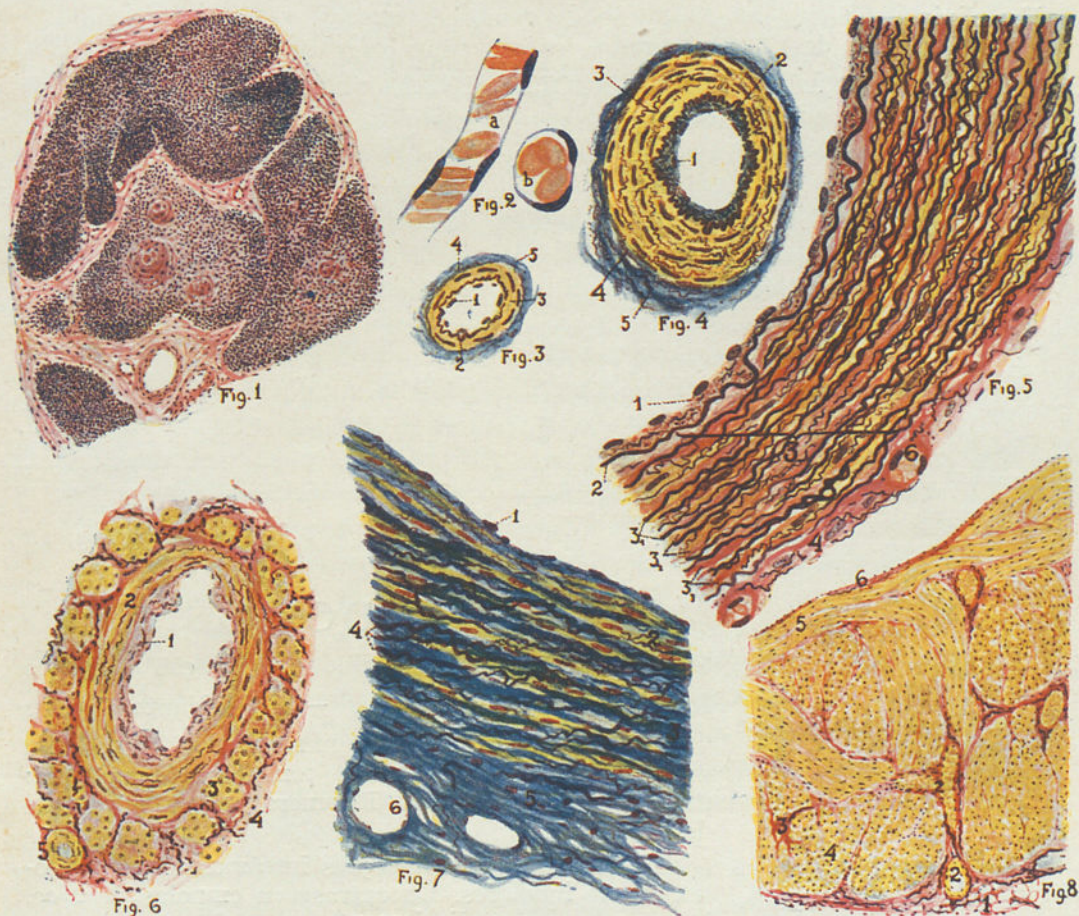
EDITADO POR EL LABORATORIO BALDACCI

LÁMINA II

**IODARSOLO**

SISTEMA VASCULAR

PRIMER PRODUCTO DE YODO Y ARSÉNICO



- Fig. 1. — **TIMO DE RECIÉN NACIDO.** Del Río rápido-eosina. Varios lobulillos aparecen separados entre sí por tabiques conjuntivos vasculares. En los lobulillos se distingue bien la zona periférica o cortical rica en células linfoides y la central o medular con los corpúsculos de Hassal.
- Fig. 2. — **CAPILARES SANGUÍNEOS.** Hematoxilina-eosina. — a. En el sentido de longitud. — b. En sección. El capilar está exclusivamente formado por un tubo endotelial. (Véase nuestro ATLAS DE HISTOLOGÍA, lámina II). En su interior aparecen glóbulos rojos en posiciones diversas.
- Fig. 3. — **ARTERIA DE TIPO PRECAPILAR.** Gallego para las fibras elásticas. Piero-carmin-indigo de Cajal. 1. Túnica íntima reducida al endotelio. 2. Vaina elástica interna ondulada. 3. Túnica media, muscular. 4. Elástica externa formada por fibras longitudinales. 5. Adventicia.
- Fig. 4. — **ARTERIA DE TIPO MUSCULAR.** Mismo procedimiento que en la figura anterior. 1. Intima con endotelio, conjuntivo y fibras elásticas longitudinales. 2. Vaina elástica interna. 3. Meso-arteria muscular, muy robusta, con fibras elásticas circulares. 4. Elástica externa. 5. Adventicia.
- Fig. 5. — **ARTERIA DE TIPO ELÁSTICO.** Hematoxilina férrica, resorcina fuchina (Weigert), Van Gieson. 1. Intima con endotelio, conjuntivo y fibras elásticas longitudinales. 2. Vaina elástica interna. 3. Túnica media con 3<sub>1</sub> membranas elásticas, 3<sub>2</sub> fibras musculares lisas y 3<sub>3</sub> fibras conjuntivas. 4. Adventicia con fibras elásticas longitudinales. 6. Vasa vasorum.
- Fig. 6. — **VENA DE TIPO MUSCULAR.** Gallego para fibras elásticas-Van Gieson. 1. Intima. 2. Media con musculatura circular, tejido conjuntivo abundante y fibras elásticas. 3. Musculatura longitudinal de la adventicia. 4. Fibras elásticas. 5. Vasa vasorum. En todas las túnicas, fibras elásticas en violeta.
- Fig. 7. — **VENA DE TIPO CONJUNTIVO-ELÁSTICO.** Gallego para fibras elásticas. Piero-indigo carmin. 1. Intima. 2, 3 y 4. Musculatura, tejido conjuntivo y fibras elásticas de la media. 5. Adventicia con fibras elásticas. 6. Vasa vasorum.
- Fig. 8. — **CORAZÓN.** Coloración como en la fig. 6. 1. Pericardio con grasa. 2. Ramas coronarias. 3. Tabiques conjuntivos con vasos y fibras elásticas. 4. Fascículos musculares transversalmente cortados. 5. Fascículos cortados longitudinalmente. 6. Endocardio con fibras elásticas conjuntivas y endotelio.

O primeiro produto de iodo e arsenio

## IODARSOLO

O iodo em combinação tanico-proteica, intimamente ligado a molecula proteica, em quantidade fixa e de absoluta estabilidade; o acido arsenioso sob forma organica.

### SABOR EXCELENTE

Em elixir.

Em injectaveis de 1.º e 2.º grado.

SEM YODISMO - NÃO PRODUZ INTOLERANCIA  
ARSENICAL

## OXIDOL

O preparado mais racional da medicação biologica  
Reconstituente Fisiologico — Oxidante Celular

A SUA AÇÃO FISIOLÓGICA REPRODUZ O FENOMENO DA OXIDAÇÃO DA CELULA e como esta é multipla: Cinetica, Restauradora e Regeneradora da celula, de desintoxicação.

Administra-se em injeções intramusculares, absolutamente indolores. Encontra-se em empolas de 2 cc. injectandose uma diariamente.

Laboratorio Chimico Farmaceutico V. BALDACCI - Pisa

Agente para a Peninsula Iberica: M. VIALE - Provenza, 427 - Barcelona

Concesionario exclusivo para a venda em Portugal: Sociedade Industrial Farmaceutica

(Farmacias: Azevedo, Irmão & Veiga, Rua do Mundo, 24 - Azevedo Filhos, Praça D. Pedro IV) LISBOA

AMOSTRAS GRATUITAS AOS EXCMOS. SRES. MEDICOS



tratados de patologia. Ainda recentemente Ribadeau-Dumas, no admirável trabalho *Les débuts de la tuberculose pulmonaire*, se arvorou em seu convicto apologista.

Como era de esperar, numerosas objecções têm surgido desde então à doutrina estabelecida por Parrot e, de maneira geral, à teoria inalatória. Assim as experiências de Villemain, repetidas por outros investigadores, demonstraram que a produção duma tuberculose por inalação de produtos infectantes secos era rárissima, visto que só em um oitavo dos animais em experiência (Cardéac et Malet) se tinha realizado a infecção, e de entre êsses havia alguns para os quais se poderia supor que a contaminação se tivesse efectuado pelo tubo digestivo. Efectivamente é do conhecimento dos fisiologistas que, em condições normais, o ar alveolar se encontra em estado de assépsia. A superfície húmida das vias respiratórias superiores, os cílios vibráteis, as secreções brônquicas contribuem de facto para a purificação do ar antes da sua entrada no pulmão. Não era, pois, de fácil demonstração, como a princípio se supunha, a infecção por via inalatória.

Novas experiências se efectuaram em que se demonstrou que os produtos tuberculosos secos à luz se tornavam inofensivos e que os secos na obscuridade só, quando em dose máxima, podiam, por via inalatória, conferir a tuberculose pulmonar às cobaias. Portanto não poderia ser freqüente a tuberculização por inalação de poeiras infectadas com bacilos tuberculosos secos. Mas Flugge e, antes dêle, Tappeiner conseguiram, por meio dum dispositivo especial, a tuberculização de cobaias, submetendo-as durante tempos variáveis à inalação duma quantidade suficiente de poeiras bacilíferas húmidas.

Em 1907, Ziesché, aluno de Flugge, notou que os tísicos emitiam partículas salivares infectadas que, segundo êle, poderiam ser inaladas, e assim se compreenderia a facilidade de propagação da tuberculose às pessoas que conviviam com êsses doentes. Esta hipótese não se confirmou, visto que Chaussé pôde demonstrar que só as partículas de dois a quinze microns de diâmetro eram respiráveis, sendo as de maior diâmetro retidas pelas vias respiratórias anteriores, a não ser que a velocidade da corrente respiratória fôsse muito grande, como nas experiências de Flugge com o seu dispositivo para a tuberculização experimental por via respiratória.

Como as partículas emitidas pelos tísicos são de diâmetro superior a quinze microns, e quando são de menor diâmetro geralmente não contêm bacilos, e como a velocidade do ar na árvore respiratória se vai tornando de cada vez mais fraca, à medida que se caminha para os alvéolos pulmonares, não é presumível que seja muito freqüente a formação da tuberculose pulmonar por inalação de partículas líquidas infectadas.

Corroborando esta opinião, apareceram vários trabalhos demonstrando que os pulmões são, ainda que respirando em atmosferas ricas de poeiras, se apresentam estéreis em 94 % dos casos (Arlo). Mas não se pode negar que as partículas líquidas emitidas pelos tísicos não sejam capazes de infectar por via inalatória os pulmões das pessoas que com êles convivem. É assim o caso de Reich, referente a crianças infectadas por uma parteira sofrendo de tuberculose aberta e que tinha o hábito de fazer insuflações com a bôca a crianças recém-nascidas. Também podemos citar, a êste propósito, a observação feita por um de nós de vários casos de tuberculose pulmonar no noviciado de Oya, na Galiza, em noviços que foram ensinados a tocar instrumentos de sôpro por um prefeito com lesões activas de tuberculose.

Deve, pois, pensar-se que, se não é freqüente a infecção tuberculosa por via inalatória, é certo que ela se pode realizar desde que a dose infectante seja maciça. Mas nestes casos formam-se geralmente focos que rapidamente levam à caseificação. É o que se observa na tuberculização experimental por via inalatória e na tuberculose das crianças facilmente contaminadas pela mãe ou pela ama, tossindo diante da bôca aberta da criança quando a põem ao seio.

Em virtude das objecções que se levantaram às experiências feitas para demonstrar que a infecção tuberculosa primitiva do pulmão só se poderia realizar por via inalatória, começou a pensar-se na possibilidade duma infecção por via digestiva, sem que o tubo digestivo fôsse a sede do acidente primário. Quer dizer: o tubo digestivo seria a porta de entrada e a lesão primitiva seria no pulmão.

Chauveau foi um dos primeiros investigadores que conseguiu tuberculizar os pulmões e os gânglios traqueo-brônquicos de cobaias que tinham ingerido produtos tuberculosos, sem que houvesse no tubo intestinal ou nos gânglios do mesentério quais-

(O LEITE DE CONFIANÇA) .

### Idealmente adaptado para as crianças atrofiadas

Os Pediatras concordam em que o alimento dado ás crianças atrofiadas necessita ser excepcionalmente concentrado porque, não só o vigor como a capacidade do estomago, são inadequados para a ingestão de um grande volume de alimentos. O alimento tambem precisa ser em tal quantidade que satisfaça, na proporção exacta, a necessidade dos nutrientes. O mais importante a considerar é a escolha de um alimento que seja facilmente digerivel, visto que a capacidade digestiva é incontestavelmente anormal.

Esta combinação de um alimento concentrado n'um justo equilibrio, de alto valôr em calorías, facilmente digerivel e completamente assimilavel é conseguida, com grande proveito para os Pediatras, no DRYCO, o leite em pó, de pureza absoluta. Em virtude da quantidade de agua poder ser diminuida pode rapidamente obter-se uma diéta concentrada, de alto valôr em calorías. A maxima absorpção e assimilação do DRYCO, com um minimo de esforço digestivo, é assegurada por uma facil digestão dos seus finos coagulos. Como o seu sabôr é muito agradável as crianças atrofiadas facilmente se adaptam ao DRYCO, manifestando em pouco tempo um sensível aumento de appetite e de peso.

Mais uma vez convidamos os Ex.<sup>mos</sup> Medicos de Portugal a certificarem-se do valôr do nosso produto, sobretudo nos casos de uma alimentação difícil, quer em adultos quer em crianças, e sempre que haja necessidade de um leite purissimo, bastando para isso pedir as amostras aos nossos depositarios. Se caso V. Ex.<sup>a</sup> ainda não conhece, peça já

THE DRY MILK COMPANY — 15, Park Row — NEW YORK  
(Instituição Internacional para o Estudo e Produção de Produtos  
de Leite Puro).

Para amostras e literatura dirigir-se aos representantes  
para Portugal e Colonias:

GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>, Rua Nova da Trindade, 9, 1.<sup>o</sup> — LISBOA

# MYO-SALVARSAN

Dioxidiaminoarsenobenzol-dimetansulfonato sódico

para aplicação indolor

POR VIA INTRAMUSCULAR E SUBCUTANEA

na

SALVARSAN-TERAPIA

.....

**Toxidade reduzida — Alto poder terapêutico**  
**Boa tolerância — Não irrita os tecidos**

....

Indicado especialmente em todos os casos que não permitem  
 a injeção intravenosa do Neosalvarsan

.....

Aprovado pelo Instituto Nacional de Terapêutica  
 experimental em Frankfort a. M. (Alemanha)

....

I. G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft

Pharmazeutische Abteilung "Bayer-Meister Lucius,"

....

Representante-depositário: AUGUSTO S. NATIVIDADE

Rua dos Douradores, 150, 3.º — LISBOA



quer lesões de porta de entrada. Os trabalhos do sábio francês foram confirmados por vários autores com diferentes produtos tuberculosos e em várias espécies animais, principalmente em animais novos e do grupo dos ruminantes. Noutros casos, as tentativas de contaminação falharam, atribuindo uns êsse resultado a uma acção do suco gástrico e outros ao emprêgo de produtos pouco virulentos.

Calmette e Guérin, servindo-se da cabra, introduziram-lhe no estômago, por meio de sonda, partículas de carvão e foram-nas encontrar nos gânglios traqueo-brônquicos e nos pulmões. Estabeleceram e defenderam então uma teoria extremamente sedutora, segundo a qual a tuberculose se contrairia quasi sempre por ingestão.

Os bacilos, tendo atravessado com os alimentos o esôfago e o estômago, seriam absorvidos ao nível da mucosa intestinal e, a breve trecho, veiculados para os vasos quilíferos centrais das vilosidades pelos leucócitos, que penetrariam entre as células cilíndricas do epitélio intestinal. Uma vez na corrente linfática, fariam a sua primeira paragem nos gânglios mesentéricos, em virtude dos múltiplos obstáculos que se opõem a essa corrente, como sejam as *poches* foliculares e os septos conjuntivos que as separam. Se os bacilos absorvidos fôsem em grande quantidade, criariam aí a primeira lesão caseosa, e de lá ganhariam outros grupos ganglionares dispostos no trajecto dos linfáticos eferentes. Sendo, porém, pouco numerosos ou pouco infectantes, os leucócitos, que os englobavam, ficariam muitas vezes indemnes e, apesar da presença de tais hóspedes no seu protoplasma, conservariam a sua mobilidade e continuariam emigrando pela rêde sanguínea ou linfática dos diversos órgãos, até ao momento mais ou menos tardio em que sucumbissem. Nesse local constituir-se-ia então uma lesão tuberculosa. Em virtude da enormíssima rêde capilar sanguínea e linfática que os pulmões possuem, comprehendese, na verdade, que seja nêles a sede mais habitual do início clínico da infecção.

No entanto, os partidários da teoria inalatória levantaram contra a doutrina oposta a seguinte objecção: Se Chauveau e os seus continuadores notaram lesões tuberculosas nos pulmões dos animais em experiência, era porque, ao fazer-se a ingestão dos produtos infectados, se realizava a contaminação pela via inala-

tória. E se Calmette encontrava partículas de carvão nos pulmões da cabra, era porque, sendo esta um ruminante, fazia voltar a comida à bôca e assim inalava uma parte das partículas que lhe tinham sido introduzidas no estômago. As mesmas dúvidas foram apresentadas relativamente aos trabalhos de outros investigadores que conseguiram tuberculizar os pulmões de animais de várias espécies pela introdução de produtos virulentos na cavidade gástrica, por via abdominal.

Pensámos então que o problema poderia ser esclarecido se a matéria virulenta fôsse introduzida, não já no estômago, mas no duodeno, visto que não poderia assim haver contaminação da via aérea por matérias que da cavidade gástrica subissem à bôca. Foi neste sentido que efectuámos a nossa primeira série de experiências.

Para as nossas investigações escolhemos o cão e procedemos pela maneira seguinte: Animais anestesiados com morfina—éter. Laparotomia. Injecção intra-duodenal de três centímetros cúbicos duma emulsão de bacilos na primeira porção do duodeno. Bacilos humanos tirados de expectoração e cultivados em meio amarelo de Pétroff. Emulsão preparada com soluto de carbonato de sódio a 1:10.000 e diluída em soluto de cloreto de sódio a 7,5 ‰. Morte do animal por sangria, passados, três dias. Pesquisa de bacilos tuberculosos nos gânglios traqueo-brônquicos, em esfregaços corados pelo Ziehl-Nelsen. Inoculação de extracto dos gânglios traqueo-brônquicos na coxa de cobaias. Observação das lesões ganglionares da coxa das cobaias inoculadas. Morte destas cobaias um mês depois da inoculação. Pesquisa das lesões tuberculosas nas cobaias inoculadas. Pesquisa de bacilos nos gânglios do território inoculado.

Cão I, de 4,5 quilos de peso:

Em 5 de Agosto—Injecção de 0,03 grs. de cloridrato de morfina; 30 minutos depois anestesia pelo éter. Introdução de 2 c.c. de emulsão bacilar no lúmen duodenal.

Em 8 de Agosto—Morte do animal. Pesquisa de bacilos nos gânglios traqueo-brônquicos: Resultado negativo. Inoculação na coxa de duas cobaias de extracto dos gânglios traqueo-brônquicos.

Em 18 de Agosto: a observação dos gânglios da coxa inoculada mostrou que estavam aumentados de volume.

Em 12 de Setembro—Morte das cobaias. Lesões observadas: Os gânglios de inoculação apresentavam-se tumefactos e caseosos. Tubérculos

disseminados nos pulmões e no fígado. Ausência de lesões em quaisquer outros órgãos. Pesquisa de bacilos nos gânglios de inoculação: Resultado positivo.

Cão II, de 5,5 quilos de pêso.

Em 30 de Setembro — Injecção de 0,03 grs. de cloridrato de morfina; 30 minutos depois anestesia pelo éter. Introdução de 3 c.c. da emulsão bacilar no lúmen duodenal.

Em 3 de Outubro — Morte do animal. Pesquisa de bacilos nos gânglios traqueo-brônquicos: Resultado negativo. Inoculação, na coxa de duas cobaias, de extracto dos gânglios traqueo-brônquicos.

Em 13 de Outubro: a observação dos gânglios da coxa inoculada mostrou que estavam aumentados de volume.

Em 29 de Outubro — Morte das cobaias. Lesões observadas: Os gânglios de inoculação apresentavam-se tumefactos e caseosos. Pesquisa de bacilos nos gânglios de inoculação: Resultado positivo.

Cão III, de 8 quilos de pêso.

Em 7 de Outubro — Injecção de 0,04 grs. de cloridrato de morfina; 30 minutos depois anestesia pelo éter. Introdução de 3 c.c. de emulsão bacilar no lúmen duodenal.

Em 10 de Outubro — Morte do animal. Pesquisa de bacilos nos gânglios traqueo-brônquicos: Resultado negativo. Inoculação, na coxa de duas cobaias, de extracto dos gânglios traqueo-brônquicos.

Alguns dias depois notou-se que os gânglios da coxa inoculada estavam aumentados de volume.

Em 30 de Outubro — Morte das cobaias. Lesões observadas: Os gânglios de inoculação apresentavam-se tumefactos e caseosos. Pesquisa de bacilos nos gânglios de inoculação: Resultado positivo.

Cão IV, de 7,5 quilos de pêso.

Em 7 de Outubro — Injecção de 0,04 grs. de cloridrato de morfina; 30 minutos depois anestesia pelo éter. Introdução de 3 c.c. da emulsão bacilar no lúmen duodenal.

Em 19 de Outubro — Morte do animal. Pesquisa de bacilos nos gânglios traqueo-brônquicos: Resultado negativo. Inoculação, na coxa de duas cobaias, de extracto dos gânglios traqueo-brônquicos.

Alguns dias depois notou-se que os gânglios da coxa inoculada estavam aumentados de volume.

Em 30 de Outubro — Morte das cobaias. Lesões observadas: Os gânglios de inoculação apresentavam-se tumefactos e caseosos. Pesquisa de bacilos nos gânglios de inoculação: Resultado positivo.

As nossas experiências demonstram, portanto, que os gânglios traqueo-brônquicos podem ser infectados, a curto prazo, por uma injecção intra-duodenal de bacilos tuberculosos. Elas estão em absoluta harmonia com a antiga afirmação de Chauveau, expressa

nas seguintes palavras: «Le tube digestif constitue chez l'homme, comme dans l'espèce bovine, une voie de contagion de la tuberculose, et qui peut être bien plus souvent en jeu que la voie pulmonaire».

\*

\*

\*

Afirmam os partidários da teoria digestiva, como vimos, que os bacilos tuberculosos ou outros microorganismos, tendo atravessado o esófago e o estômago e chegado ao duodeno com os alimentos, são absorvidos para os canais quilíferos das vilosidades intestinais. Esta absorção, que se realiza com muito menor intensidade nas primeiras porções do intestino delgado, é favorecida pela lentidão com que progride o conteúdo intestinal. Depois, entrado o bacilo nos quilíferos, elle é arrastado pela corrente da linfa para os gânglios linfáticos do mesentério. Como a corrente é muito lenta ao nível destes gânglios, os bacilos tendem a fixar-se nêles, se os leucócitos que os conduzem forem mortos, como succede se a infecção fôr maciça. Neste caso a reacção do organismo começa a fazer-se no próprio gânglio, apparecem as células gigantes, faz-se a caseificação e, de gânglio a gânglio, a infecção progride, a não ser que do primeiro gânglio infectado entrem para o canal torácico muitos bacilos, porque elle os lançaria na corrente circulatória pela veia subclávia esquerda, e assim se produziria uma tuberculose generalizada.

Mas não é geralmente uma dose maciça a que infecta o homem, e neste caso o bacilo englobado pelo leucócito, tendo chegado ao gânglio mesentérico, não pára nêle; vai para o canal torácico, entra por aí na via sanguínea e, só quando o leucócito morre, a pequena embolia que d'êle resulta faz com que o gérmen se fixe em qualquer parte. É geralmente o pulmão, em virtude da grande e fina rede capilar que tem este órgão.

Em qualquer dos casos, e segundo a hipótese admitida, quer fôsse pequena ou grande a dose infectante, ella chegaria ao pulmão unicamente por intermédio do canal linfático. Em apoio desta afirmação cita-se a experiência de Nicolas e Desnos, que conseguiram tuberculizar cobaias inoculando-lhes o quilo extraído da cisterna de Pecquet dum cão que, três horas antes, tinha rece-



bido uma alimentação rica em gorduras infectada por bacilos tuberculosos.

As experiências tendendo a determinar a via seguida pelos bacilos tuberculosos na sua passagem do duodeno para os gânglios traqueo-brônquicos e para os pulmões foram realizadas, na sua grande maioria, com substâncias coradas em suspensão na água. Por êste modo se quis obter maiores facilidades para a pesquisa dessas partículas, visto que pela coloração se tornava evidente a sua presença, o que não sucedia com os bacilos tuberculosos.

F. Binet e Loubry, injectando no duodeno substâncias corantes, conseguiram encontrá-las passados poucos minutos nos gânglios traqueo-brônquicos e julgaram, como os autores já citados, que a via pela qual chegam essas partículas aos gânglios traqueo-brônquicos fôsse a via linfática. Essa experiência foi por nós repetida no cão, empregando a suspensão aquosa de tinta da China como corante.

Obtivémos, na verdade, os mesmos resultados, isto é, o aparecimento de tinta da China nos gânglios traqueo-brônquicos e nos pulmões, mas não conseguimos reconhecer a presença do corante na linfa do canal torácico, que se apresentava com o seu aspecto branco-hialino normal. Pareceu-nos, pois, que, no seu percurso do intestino para os pulmões, a tinta da China não teria seguido a via linfática, só podendo, portanto, ter caminhado por via venosa. Experiências efectuadas com o carmim, substituindo a tinta da China, deram-nos idênticos resultados.

Exemplificaremos com as duas seguintes experiências :

Cão V, de 7 quilos de pêso :

Injecção de 0,04 grs. de cloridrato de morfina; 30 minutos depois anestesia pelo éter. Introdução de 5 c.c. de uma suspensão de tinta da China em água destilada, no lúmen duodenal.

30 minutos depois, morte do animal. Autópsia: lúmen do duodeno e da primeira porção do jejuno cheio de corante. Gânglios traqueo-brônquicos e parênquima pulmonar pigmentados pelo corante. Outros grupos gânlionares linfáticos, o fígado, os rins, o íleon, o intestino grosso, o canal torácico sem vestígios de tinta da China.

Cão VI, de 8 quilos de pêso :

Injecção de 0,04 grs. de cloridrato de morfina; 30 minutos depois anestesia pelo éter. Introdução de 5 c.c. duma suspensão de carmim em água destilada, no lúmen duodenal.

30 minutos depois, morte do animal. Autópsia: lúmen do duodeno e da primeira porção do jejuno cheio de carmim. Vermelhidão mais acentuada do parênquima pulmonar, indicando a presença de carmim. Íleon, intestino grosso, canal torácico sem vestígios do corante. Não havia alteração da pigmentação normal do fígado ou dos rins que pudesse fazer supor a presença do carmim.

Estas experiências são de molde a indicar que a absorção do pigmento introduzido no lúmen duodenal se faz, durante a meia hora que dura a experiência, pelo duodeno e pelo jejuno, e que o corante chega aos pulmões e aos gânglios traqueo-brônquicos seguindo a via sanguínea.

Procurámos, por outras experiências, demonstrar que era, na verdade, por via sanguínea que o corante chegava aos pulmões. Em outro animal (Cão VII) procedemos à laqueação da veia porta, antes de efectuar a injeção intra-duodenal duma suspensão de tinta da China. Seguindo em tudo como é relatado nas experiências antecedentes, observámos, sacrificando o animal meia hora depois, que não havia partículas coradas no parênquima pulmonar, mantendo-se hialina como normalmente a linfa do canal torácico.

Reconhecemos, contudo, que, pela considerável estase sanguínea provocada pela laqueação da veia porta, forçosamente teriam resultado alterações da parede intestinal e do funcionamento das células. Recorremos, portanto, a experiências de outra ordem: Procedendo como nos primeiros ensaios, injectámos a suspensão de carmim no lúmen duodenal (Cão VIII) e, um quarto de hora depois, mantendo o animal vivo e anestesiado, tirámos, por punção venosa, 10 c.c. de sangue da veia duodenal. Êsse sangue foi desfibrinado, lacado com água destilada, pôsto em repouso durante 24 horas e, por fim, centrifugado para pesquisa das partículas de carmim que nêle pudessem existir.

Essa pesquisa deu resultado positivo. Concluimos, portanto, que a substância corante tomou a via venosa no seu caminho do duodeno para o pulmão.

\*

\*

\*

Os resultados a que chegámos teriam maior valor para a demonstração da absorção do vírus tuberculoso por via sanguínea, se pudessem revelar a presença de bacilos na veia duodenal,

como tínhamos conseguido verificar a das partículas de carmim que tinham sido introduzidas no duodeno. Foi o que realizámos com a experiência seguinte:

Cão IX: Introdução de 0,04 c.c. de emulsão bacilar no lúmen duodenal, sob anestesia obtida com morfina-éter. 15 minutos depois colheita de 20 c.c. de sangue da veia duodenal, evitando-se a coagulação por adição de citrato de sódio. Injecção dêsse sangue citratado na coxa de duas cobaias, 10 c.c. em cada uma. Exame das cobaias 15 dias depois: tumefacção dos gânglios da virilha do membro inoculado, numa das cobaias. Morte das cobaias por clorofórmio, 30 dias depois da inoculação. Pesquisa do bacilo tuberculoso nos gânglios inguinais dos membros em que se efectuou a inoculação, em esfregaços, com a coloração habitual. Resultado positivo nos gânglios em que precedentemente fôra observada a tumefacção.

Em vista dos resultados obtidos com as experiências que efectuámos, julgamo-nos autorizados a considerar como demonstrada a realidade da absorção de bacilos tuberculosos por via digestiva, e ainda que os bacilos seguem, no seu caminho para o pulmão, a corrente dos vasos sanguíneos, sendo aquele órgão o primeiro atingido e, portanto, sede da lesão inicial. Só depois, seguindo como qualquer outra infecção o trajecto dos linfáticos, vão aparecer as lesões dos gânglios próximos.

A objecção à teoria digestiva, de que as constatações anatómicas de Kuss, Albrecht e Ghon, fundadas em centenas de autópsias e demonstrando, na criança, a anterioridade da lesão pulmonar em relação às lesões ganglionares mediastínicas, não tem, portanto, razão de ser. Efectivamente, se os bacilos seguissem, a partir do intestino, por via linfática, compreendia-se que as lesões ganglionares fôsem anteriores à infecção pulmonar, o que estava em contradição com as investigações dos citados autores; mas desde que os bacilos seguem primeiramente a via sanguínea, alcançam o pulmão e só depois, por via linfática, vão atingir os gânglios, essa grave objecção deixa de ter fundamento.

Um outro facto, que se não explicava admitindo a infecção por via digestiva, consiste em serem raríssimos os casos de tuberculose nos gânglios mesentéricos, quando estes deviam ser sede de localizações freqüentíssimas, a dar-se a absorção dos bacilos por via linfática. Encontram-se, porém, com enorme freqüência as localizações mediastínicas, como se sabe, ao passo que os grupos ganglionares da região abdominal só excepcionalmente

aparecem infectados e, quando é êsse o caso, parece, em geral, ser uma tuberculose secundária relativamente aos gânglios do mediastino. Estes factos, tantas vezes registados, constituíam um argumento de real valor em favor da teoria inalatória e uma importante objecção à teoria da absorção intestinal. Êles têm fácil explicação, desde que se considere a via sanguínea como a tomada pelos bacilos no trajecto que seguem até alcançar o pulmão.

Consideramos, portanto, como decorrentes das experiências que realizámos, as conclusões seguintes :

1.<sup>a</sup> A infecção tuberculosa primitiva do pulmão pode realizar-se pôr via digestiva.

2.<sup>a</sup> Os bacilos tuberculosos, no seu trajecto do intestino, onde são absorvidos, para o pulmão, podem seguir a via sanguínea.

3.<sup>a</sup> Êste trajecto seguido pelos bacilos, com exclusão da via linfática, explica que a lesão tuberculosa do pulmão apareça antes da infecção do gânglio satélite.

## RÉSUMÉ

Les auteurs étudient le problème des voies d'accès du bacille tuberculeux dans l'organisme humain, accentuant l'importance de sa résolution relativement aux mesures prophylactiques qu'il conviendrait d'adopter. Ils font référence aux arguments présentés par les partisans, soit de la voie digestive, soit de la voie inhalatoire, ainsi qu'aux expériences effectuées dans le but d'éclaircir le sujet.

Calmette et Guérin ayant trouvé des particules de charbon dans le poumon de la Chèvre, quand ces particules étaient introduites dans l'estomac par le moyen d'une sonde, on leur a objecté que la Chèvre étant un animal ruminant, ces particules revenaient à la bouche et, de ce fait, pourraient être inhalées. Les auteurs ont alors pensé que le problème serait éclairci si la substance serait introduite non plus dans l'estomac, mais dans le duodénum, ce qui excluait absolument la possibilité d'une absorption par voie inhalatoire. Des expériences pratiquées sur des Chiens, en injectant une culture de bacilles dans la lumière duodénale, ont montré que les bacilles se transportent aux ganglions trachéo-bronchiques dans un bref délai.

APARELHOS PARA ELECTROMEDICINA  
DA CASA  
GAIFFE - GALLOT & PILON  
PARIS  
INSTALAÇÕES DE RAIOS X  
«TUBOS COOLIDGE»  
ACESSORIOS



CONTACTO GIRATORIO TIPO M. S.

---

FORNECIMENTOS DE RADIO DA CASA  
RADIUM BELGE — BRUXELAS

---

CONCESSIONARIOS EXCLUSIVOS

S. I. C. E.

SOCIEDADE IBÉRICA DE CONSTRUÇÕES ELÉTRICAS, LDA

PRAÇA DOS RESTAURADORES, 78, 1.º — LISBOA

TELEFONE: NORTE 3849

*Schering***ARCANOL**

O novo remédio eficaz contra a gripe  
e constipações

**INDICAÇÕES:**

Todas as afecções gripais especialmente catarrros das vias respiratórias superiores e anginas. O Arcanol reúne o conhecido efeito antiflogístico do **ATOPHÁN** com o antipirético do ácido acetilsalicílico

---

**SCHERING-KAHLBAUM A. G.**

BERLIN

---

Pedir AMOSTRAS E LITERATURA ao representante:

**SCHERING, LIMITADA — Rua Victor Cordon, 7, LISBOA**

Ensuite les auteurs ont tenu à connaître la voie suivie par les bacilles depuis le duodénum jusqu'au poumon. On croit généralement qu'il s'agit de la voie lymphatique; cependant les auteurs, en injectant des substances colorées, le carmin ou l'encre de Chine, dans la lumière duodénale, et ayant reconnu la présence de ces substances dans le parenchyme pulmonaire, n'ont pu les décélérer dans le canal thoracique. Ils ont alors recherché ces substances dans le sang de la veine duodénale, et ils ont trouvé dans ce sang centrifugé des particules de carmin qui avaient été introduites dans le duodénum un quart d'heure auparavant.

Une expérience semblable ayant été effectuée avec une culture de bacilles tuberculeux au lieu du colorant, le passage des bacilles dans le sang de la veine duodénale a été démontré. En effet, ce sang injecté dans la cuisse d'un Cobaye a infecté les ganglions de la racine du membre, le bacille de Koch y ayant été révélé par les moyens habituels.

Les auteurs croient que leurs expériences justifient les conclusions suivantes:

1° L'infection tuberculeuse primitive du poumon peut s'effectuer par voie digestive.

2° Le bacille tuberculeux dans son trajet depuis l'intestin, où il est absorbé, jusqu'au poumon, peut suivre la voie veineuse.

3° Ce trajet suivi par le bacille, en excluant la voie lymphatique, explique que la lésion tuberculeuse du poumon se montre quand l'infection du ganglion satellite n'est pas encore réalisée.

*Serviço de Patologia Médica e de Clínica Terapêutica*  
(Prof. A. Padesca)

---

## ANGINA PECTORIS (1)

PATOGENIA E TRATAMENTO

POR

EDUARDO COELHO

MEUS SENHORES :

Imaginaí um doente bem constituído, aparentemente de boa saúde, que, num momento, ordinariamente depois de um esforço ou de uma emoção, experimenta uma dor violenta na região precordial, uma constrição do peito que êle compara a uma barra de ferro, que lhe toma a nuca, a espádua, o maxilar inferior, o braço, tornando-o pesado e frio. Pára, imóvel, sob o pêso dêste sofrimento, que muitas vezes se acompanha de uma sensação de angústia, supondo-se na iminência da morte. Decorrem alguns minutos. A dor atenua-se e desaparece. Volta a confiança e a vida.

Fazei variar êste quadro no seu polimorfismo sintomatológico. Atenuai a intensidade de alguns sinais, ou reforçai o seu desfecho, súbito e precipitado. Que a irradiação seja breve ou de grande duração; que exista no estado isolado ou combinada a outros sinais...

Aí tendes a descrição, que ficou clássica, do *acesso anginoso* nas suas combinações variadas, intervindo em diferentes situações patológicas do coração, a título episódico, inicial, dominante, ou ainda trágicamente terminal, feita noutros termos por um

---

(1) Lições feitas aos alunos da *Cadeira de Clínica Terapêutica*, em 17 e 21 de Janeiro de 1928.



doente que aqui não trago, porque é conhecido dos que freqüentam a minha consulta externa.

Nestas palavras deixo-vos já a noção de que a angina de peito é apenas um *síndrome*, e que só por abuso de linguagem podemos falar da angina de peito como doença.

Síndrome que domina toda a patologia cardíaca, tendo constituído a matéria de numerosas investigações e monografias desde a época em que Heberden o definiu clinicamente (1768), a despeito da grande quantidade de observações acumuladas, sobre a sua interpretação existe completo desacôrdo. As interpretações contraditórias se juntam ainda as mais diferentes definições, fazendo deste capítulo da cardiologia o mais obscuro e confuso. E tão importante e de tão grande actualidade é o seu estudo que, não há muito tempo, para assentarem na sua patogenia e no seu tratamento, reuniu a Escola de Cardiologia de Viena, sob a presidência de Wenckebach, algumas das figuras de mais prestígio na fisiologia, na anatomia patológica e na clínica (1).

Importa conhecer bem a clínica da angina de peito, o mecanismo de produção dos acessos anginosos, o papel que desempenham na génese deste síndrome os nervos sensitivos cárdio-aórticos, e as deduções que se podem tirar para o seu tratamento.

Pondo de parte a descrição e a classificação das diferentes formas do síndrome anginoso encontradas na clínica, que os senhores já conhecem do ensino que lhes ministraram na Cadeira de Patologia Médica, quero, nestas duas lições, deter-me apenas sobre a *patogenia e o tratamento desse síndrome*. E se lhes falo da patogenia numa Cadeira de Clínica Terapêutica é porque uma das modalidades do tratamento não pode ser devidamente percebida sem que os senhores possuam algumas noções, que os esclareçam, sobre o mecanismo patogénico da angina de peito.

Antes de mais nada, é preciso que nos entendamos sobre o que se deve designar por angina de peito. Temos encontrado doentes com algias torácicas, as quais se rotularam de crises anginosas. E se as formas do angor têm sido numerosas deve-se

---

(1) Wenckebach, K, F. *Angina pectoris*, Viena, 1924.

certamente a terem-se introduzido no quadro dêste síndrome sintomas que à angina de peito não pertencem.

A fantasista concepção de Huchard, dividindo-a em angina verdadeira e falsa angina, não merece já honras de cidade. Não há falsos síndromas nem falsas doenças; há, apenas, falsos diagnósticos.

É clássico, entre alguns autores franceses que confundem o edema agudo do pulmão com o síndrome anginoso, dividir-se a angina em angina de esforço e de decúbito: a primeira caracterizada por uma sintomatologia bem conhecida, aparecendo após um esforço; a segunda, vindo em pleno repouso, quasi sempre de noite, e manifestando-se pelo edema agudo do pulmão, à qual chama Danielopolu «angina complicada».

A sintomatologia e o mecanismo de produção destas duas formas são bem diferentes. Existem, demais, crises anginosas que sobrevêm em pleno repouso, e, pelo contrário, edemas pulmonares provocados pelo esforço. Devemos, portanto, chamar *angina de peito* ao síndrome sensitivo clássico que sobrevêm em pleno repouso ou após um esforço, e denominar insuficiência do coração esquerdo por dilatação ventricular a angina de decúbito. Só o primeiro nos deve ocupar nas noções que desejo expor-lhes.

Se são grandes as dificuldades que experimentamos ao descrever e classificar as formas de síndrome anginoso, elas aumentam quando se passa da clínica para a interpretação.

Ninguém sabe exactamente como se produz a dor anginosa. As noções anatómicas que constituíram o ponto de partida têm sido, por via de regra, teóricas, defeituosas e mal interpretadas. Poderemos ainda, durante muito tempo, dizer, com Pal, que, *quanto mais penetramos no estudo da angina de peito, mais nos convencemos de que as suas condições de produção não foram ainda encontradas.*

Várias hipóteses têm disputado a explicação da patogenia da angina. A *hipótese da coronarite*, sustentada por Jenner (1783), Parry (1799), Kreysig (1816), Ruder (1821), foi a de mais voga no tempo de Potain (1870), que assimilou o angor de esforço à claudicação intermitente.

Para Huchard (1880), só havia uma angina verdadeira — a coronária. Esta teoria foi vivamente atacada nos últimos tempos. Objectou-se, com sérias razões, que há angina sem coronarite e

coronarite sem angina. Embora o exame clínico e anátomo-patológico de algumas destas observações deixe muito a desejar, existem casos de angina sem doença das coronárias, e, por outro lado, lesões das coronárias que nunca provocaram sintomas anginosos.

Os trabalhos, relativamente recentes, sobre a distensão aórtica, opuseram à teoria das coronárias a hipótese da *aortalgia*, devida a uma aortite supra-sigmoídea. Esta hipótese foi defendida sobretudo por Vaquez e Clifford Albutt. Para este último, a aortite constitui a única causa da angina, as obliterações coronárias não sendo mais do que complicações da aortite. Para Vaquez, a angina, conforme vo-la descrevo, é provocada pela dilatação da aorta. O esforço, elevando a pressão sanguínea, distende uma aorta que perdeu a sua elasticidade, pondo em jôgo os nervos sensitivos aórticos contidos no depressor.

Certamente que é impossível compreender uma distensão aórtica sem aumento da pressão sanguínea, e sabem todos os clínicos que observam mais freqüentemente estes doentes que nem sempre a tensão arterial aumenta no decorrer do acesso anginoso. Pal cita doentes em que a tensão se não modifica, e Danielopolu, em trabalhos recentemente publicados, diz ter observado acessos anginosos sobrevindo após um esforço mínimo, incapaz de elevar a tensão arterial, e casos de acessos anginosos aparecendo em pleno repouso, nos quais este fenómeno era inteiramente ausente.

A teoria da *distensão cardíaca*, invocada recentemente por Lauder Brunton, Merklen e Tessier, não deve ser aceita na explicação do mecanismo patogénico da angina, mas só para o síndrome da insuficiência ventricular esquerda, a que Vaquez chama, imprópriamente, angina de decúbito.

Mackenzie invoca o *esgotamento miocárdico*, não fazendo grande diferença entre a angina de peito e a insuficiência miocárdica que conduz à assistolia. Esse esgotamento intervém apenas para explicar o modo de acção da isquemia de origem coronária, ou para justificar os fenómenos, quando as lesões destes vasos estão ausentes.

Os acessos anginosos atenuam-se ou desaparecem, dando lugar a outros fenómenos funcionais, principalmente à dispneia, quando o coração se torna insuficiente e entra em assistolia, como já observei num doente. Ordinariamente, os anginosos só

têm os seus acessos quando o coração se mantém enérgico. É este o principal argumento que Danielopolu opõe, e bem, a essa teoria.

Na hipótese da *fadiga do miocárdio*, deste último autor, o acesso anginoso é principalmente um síndrome sensitivo-motor devido à intoxicação do miocárdio pelos produtos da fadiga.

Danielopolu entende por fadiga do miocárdio, não só o que os clínicos designam por este termo — insuficiência do miocárdio conduzindo à assistolia — mas um fenómeno de intoxicação comparável ao que se produz na fadiga do músculo voluntário. Os produtos tóxicos da fadiga, actuando sobre as terminações nervosas sensitivas e motoras, provocarão a dor e os reflexos, perturbações de ritmo e a paragem do coração.

Não nos devemos esquecer que as ideas de Danielopolu, em vez de factos comprovados, não são mais do que teorias.

Não vos importunarei com a exposição de hipóteses como a da nevrite do plexo cardíaco, sem fundamentó, que não têm outro valor, senão o de terem sido alguma vez enunciadas. Sabeis que Huchard respigou há perto de cinqüenta anos nada menos do que 80 teorias para explicar o síndrome anginoso...

Em presença de opiniões tão divergentes, ¿ como devemos interpretar o mecanismo dos acessos anginosos?

Eliminadas certas dores precordiais contínuas ou paroxísticas e as sensações de mal-estar de que tantas vezes se queixam os cardiopatas, a fisiopatologia da angina de peito deverá ser única, embora desencadeada por causas múltiplas. Para produzir fenómenos idênticos, a *causa variável* há de pôr em jôgo o mesmo mecanismo patogénico.

Esta concepção levou numerosos clínicos ao estudo de determinado tecido da parte do sistema cárdio-aórtico, que responde sempre da mesma maneira às mais variadas excitações patológicas. E foi o conhecimento, cada vez mais completo, dos dados anátomo-fisiológicos sobre a transmissão das sensações dolorosas e dos fenómenos reflexos do síndrome anginoso, que originou alguns métodos actuais do seu tratamento.

Para que os senhores possam compreender o mecanismo da produção da dor intensa da angina pectoris e o seu desaparecimento por meio da intervenção cirúrgica, cortando diferentes

partes do sistema nervoso vegetativo, necessitam conhecer a fisiopatologia dos nervos aferentes e eferentes cárdio-aórticos.

São estes dados de fisiologia, adquiridos nos últimos tempos, que eu lhes vou resumir.

Sabem que o plexo cárdio-aórtico é constituído por filetes nervosos que provêm do nervo pneumogástrico e do simpático, envolvendo a crossa da aorta e a artéria pulmonar, e formando o plexo cárdico, com uma parte superficial e uma parte profunda.

São, pois, de origem antagonica.

De disposição diferente de animal para animal, no próprio homem são ainda mais variáveis.

No cão, animal que tenho utilizado nos meus trabalhos de electrocardiografia experimental, prosseguidos há vários meses, o nervo simpático está tão intimamente ligado ao pneumogástrico, na região cervical, que eu nunca os consegui separar.

Os nervos pneumogástricos do homem dão, em geral, três ramos:

1) Ramo cárdico superior ou nervo cárdico depressor de Cyon, inconstante, e que nasce freqüentemente por duas raízes do ângulo formado pelo tronco do pneumogástrico e pelo nervo laríngeo superior. Uma das raízes pode sair do laríngeo externo, ou ainda de outros nervos.

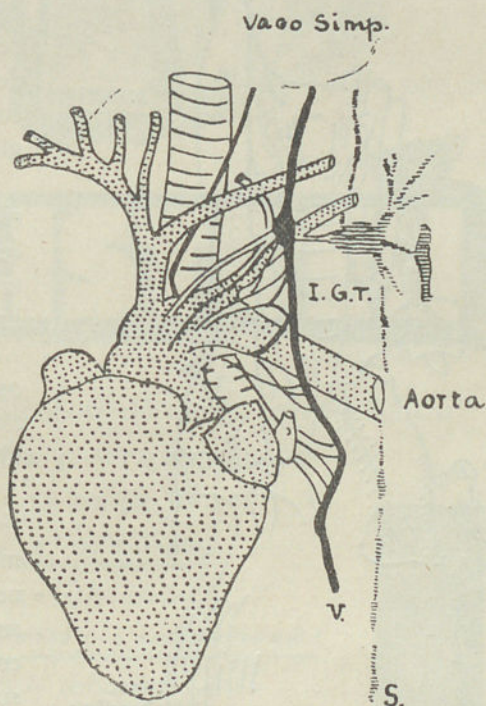


Fig. 1. — Eervação do coração do cão (segundo Tschermak).

- 2) Ramo cardíaco médio, proveniente do nervo recorrente.
- 3) Ramo cardíaco inferior, proveniente do pneumogástrico e do nervo recorrente.

Os nervos simpáticos são três ramos:

- 1) Nervo cardíaco superior proveniente do gânglio cervical superior e do tronco do simpático.



Fig. 2. — Enervação do coração do homem (segundo Corning).

- 2) Nervo cardíaco médio proveniente do gânglio cervical médio, ou da cadeia simpática na parte correspondente a êsse gânglio.

- 3) Nervo cardíaco inferior que nasce dos gânglios cervical inferior e primeiro torácico. É este o mais importante.

As anastomoses entre os nervos cardíacos simpáticos e pneumogástricos estão representadas na fig. 3.

O nervo cardíaco superior do lado direito está muitas vezes ausente. Os nervos cardíacos médio e superior anastomosam-se com os ramos cardíacos superior e inferior do vago e com os nervos laringeos superior e inferior.

O nervo cardíaco inferior anastomosa-se com o nervo laringeo recorrente, reunindo-se frequentemente ao nervo cardíaco

médio e a um ramo do nervo cardíaco superior, formando o grande nervo cardíaco, que se dirige para o plexo cardíaco profundo.

A existência do nervo depressor, no homem, como foi primei-



# SILISTREN

Éster tetraglicólico do ácido orto-silícico  
 para a terapia silícica  
 Amplas garantias de  
resorção e assimilação  
 ajudando eficazmente  
a formação de cicatrizes e o encapsulamento  
 dos processos tuberculosos.

No Comercio: frascos com 30 gramas  
 Empacotamento original «BAYER»

J. G. Farbencindustrie Aktiengesellschaft  
 Pharmazeutische Abteilung «Bayer-Meister Lucius»

Representante-depositario: AUGUSTO S. NATIVIDADE  
 Rua dos Douradores, 150, 3.º — LISBOA



# FORXOL BAILLY

ASSOCIAÇÃO SYNERGICA, ORGANO-MINERAL  
sob a forma concentrada dos principios medicamentosos mais eficazes

**FERRO, MANGANEZ, CALCIUM**

em combinação nucleinica, hexoso-hexaphosphorica e monomethylarsinica vitaminada

ADYNAMIA DOS CONVALESCENTES  
ESTADOS AGUDOS DE DEPRESSÃO E ESTAFAMENTO  
ASTHENIA CRÓNICA DOS ADULTOS  
PERTURBAÇÕES DO CRESCIMENTO  
FRAQUEZA GERAL, ANEMIA E NEUROSES

LIQUIDO

AGRADÁVEL toma-se no meio das refeições, n'agua, no vinho ou outro liquido (excepto o leite)

Laboratorios A BAILLY, 15 et 17 Rue de Rome PARIS 8<sup>e</sup>

“

# Ceregumil

## Fernández

Alimento vegetariano completo em base  
de cereais e leguminosas

Contem no estado coloidal:

*Albuminas, vitaminas activas, fermentos hidrocarbonados  
e principios minerales (fosfatos naturais)*

Insustituível como alimento, nos casos de intolerân-  
cias gástricas e afecções Intestinais. — Especial para  
crianças, velhos, convallescentes e doentes  
do estomago

Sabor agradável, fácil e rápida assimilação, grande poder nutritivo

FERNANDEZ & CANIVELL Y C.<sup>o</sup> — MÁLAGA  
Deposítarios: GIMENEZ SALINAS & C.<sup>o</sup>  
Rua Nova da Trindade, 9-1.<sup>o</sup>  
Lisboa





sôbre este nervo, mostrar-lhes hei as diferentes variedades que se têm descrito.

O nervo depressor é considerado um nervo aórtico, indo as terminações do esquerdo para a face anterior, e as terminações do direito para a face posterior da parede da aorta.

Segundo as investigações de Tschermak, o depressor distribui-se especialmente à volta da primeira porção da aorta ascen-

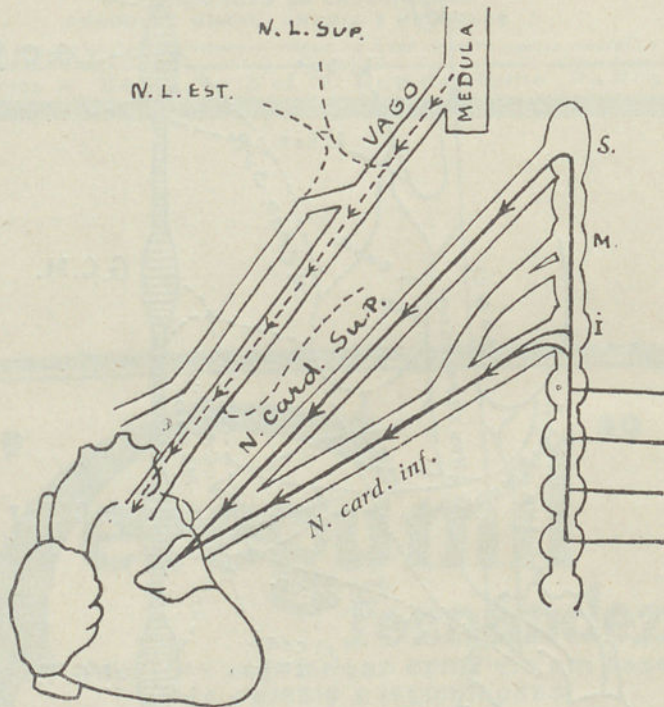


Fig. 4. — Nervos cardíacos motores: pneumogástrico (moderador) e simpático (acelerador).

dente. Ainda para Tschermak e Koster as células das fibras deste nervo encontram-se no gânglio jugular do pneumogástrico.

De uma maneira geral, a parte parassimpática ou pneumogástrica do sistema nervoso vegetativo contém os nervos moderadores do coração e a parte simpática os nervos aceleradores. As duas partes são antagonistas em relação aos nervos eferentes, mas ambas contêm nervos aferentes.



O nervo simpático contém fibras aferentes e eferentes. As eferentes dirigem-se para os gânglios simpáticos, onde têm os neurónios. Os ramos cinzentos não mielinizados que saem dos gânglios dirigem-se para os nervos raquídeos e possuem fibras secretoras e vasomotoras. Para cada nervo raquídeo vai um ou mais ramos comunicantes dos gânglios simpáticos. As fibras aferentes ou sensitivas viscerais procedem da medula, dirigem-se para o simpático, passando através dos gânglios sem neurónios de conexão e vão para as vísceras. Estas fibras mielinizadas, aferentes e eferentes, formam os chamados ramos brancos. Os nervos cervicais não possuem ramos brancos, porque estes nervos estão unidos somente aos torácicos e aos quatro primeiros nervos lombares.

A parte cervical do tronco do simpático contém quasi exclusivamente fibras ascendentes, mas também ramos importantes, reunindo os ramos cinzentos que se dirigem a determinados nervos cranianos, ao coração, faringe, tiroide e artérias carótidas, possuindo fibras vasomotoras e secretoras para as glândulas tiroide e salivares, para os olhos e para outros órgãos. Estas fibras cinzentas ganglionares são especialmente abundantes no gânglio cervical superior.

Os nervos sensitivos aferentes conduzem a dor às raízes dos nervos raquídeos e, por intermédio dos seus gânglios posteriores, à medula e ao tálamo ótico.

Pode haver na consciência a sensação da dor sem que o córtex seja avisado.

As fibras do sistema parasimpático dirigem-se ininterruptamente desde a sua origem cérebro-espinal aos gânglios que existem nas vísceras ou na sua vizinhança.

A importante função eferente do sistema nervoso simpático é desempenhada pelas fibras aceleradoras. Elas provêm dos 2.<sup>o</sup>, 3.<sup>o</sup> e 4.<sup>o</sup> nervos dorsais e, passando pelo gânglio cervical inferior e pelo primeiro torácico, dirigem-se para a parte profunda do plexo cardíaco inferior. São estas as mais importantes.

Afirma Ransom que algumas fibras aceleradoras se dirigem para o coração pelo nervo cardíaco superior.

Há ainda fibras aceleradoras constituídas por filetes de origem bulbar que caminham no tronco do vago.

Outras fibras aceleradoras se tem descrito, a existência das quais é, por ora, hipotética.

A descrição mais completa dos nervos cardíacos aferentes e da fisiologia da enervação do coração é dada por Danielopolu, no seu recente tratado *L'Angine de poitrine* (1927).

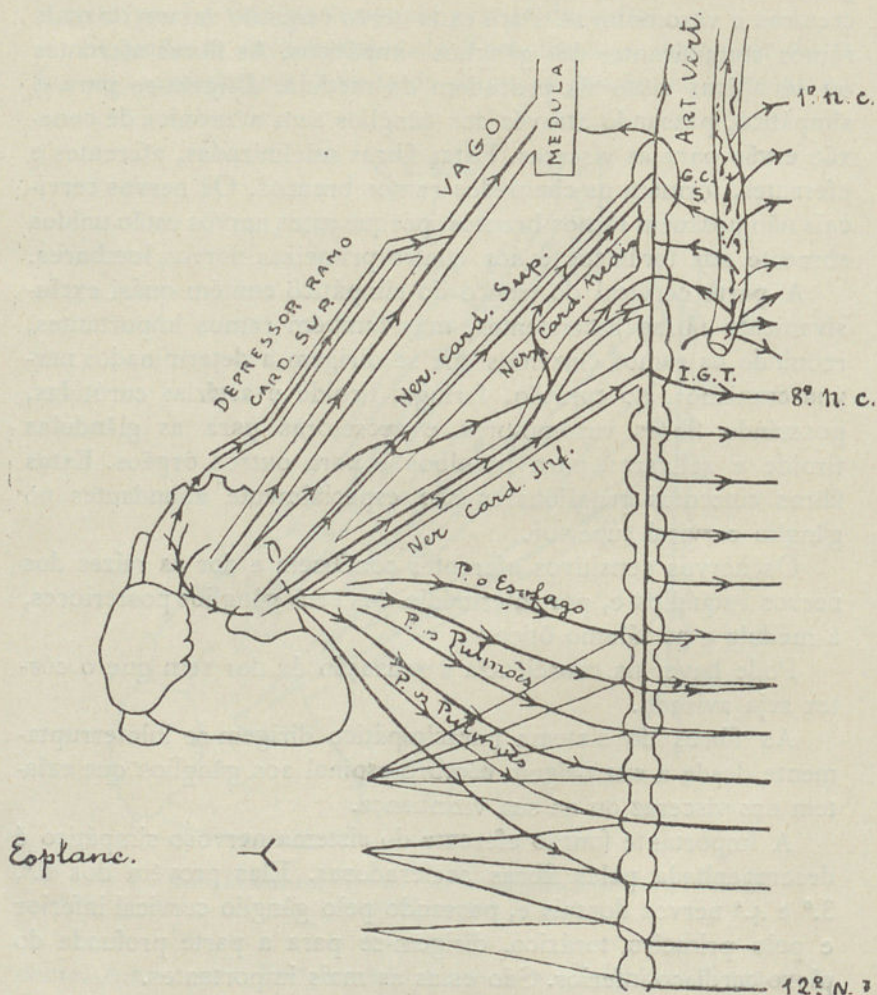


Fig. 5. — Nervos aferentes (ou centripetos) sensitivos cárdio-aórticos.

A grande variabilidade anatómica dos nervos] que contêm fibras sensitivas cárdio-aórticas não nos permite dar uma descrição exacta e definitiva do trajecto dessas fibras. Todavia, Danielopolu, baseado num grande número de investigações anatômi-

cas, experimentais e clínicas, e dos resultados das operações que preconizara na angina de peito, descreveu como provável o trajecto seguinte das fibras sensitivas cárdio-aórticas :

Os filetes sensitivos que saem do coração e da aorta dividem-se em dois grupos: o grupo que atravessa o gânglio estrelado e o grupo que segue directamente os ramos do simpático cervical e do vago sem atravessar êste gânglio.

I Grupo. — Segue os nervos cardíacos inferiores e atravessa o gânglio estrelado, no qual se divide em quatro feixes :

1.º O *feixe cervico dorsal* que, por meio dos ramos comunicantes que unem o gânglio estrelado aos 6.º, 7.º, 8.º cervicais e 1.º dorsal, chega a estes últimos pares e entra nas raízes posteriores correspondentes ;

2.º O *feixe dorsal* que, por intermédio dos ramos comunicantes, caminha nos 2.º, 3.º e 4.º dorsais e na sua raíz posterior ;

3.º O *feixe do nervo vertebral* que se introduz no nervo vertebral, segue os ramos comunicantes que unem êste nervo aos 5.º, 6.º e 7.º cervicais e entra nas raízes posteriores correspondentes ;

4.º O *feixe do cordão simpático* que, depois de ter atravessado o gânglio estrelado, sobe no cordão cervical, unindo-se às fibras que entram no simpático por intermédio dos nervos cardíacos superiores e médios do simpático e das anastomoses que unem o cordão cervical, o vago e os seus ramos.

Êste feixe divide-se em várias partes :

a) Uma parte entra por intermédio dos ramos comunicantes nos cinco primeiros pares cervicais e nas raízes posteriores correspondentes ;

b) Uma segunda parte caminha, por intermédio das anastomoses que existem entre o gânglio cervical superior e os nervos cranianos, nestes últimos nervos e depois no bolbo ;

c) Uma terceira parte segue o filete que o gânglio cervical superior envia ao plexo carotídeo, êste último plexo, o plexo cavernoso, a anastomose que une êste plexo ao gânglio de Gasser e entra, enfim, neste último gânglio.

II Grupo. — Dirige-se para o cordão cervical do simpático e para o tronco do vago, seguindo os seus ramos, sem atravessar o gânglio estrelado. As fibras que formam êste grupo dividem-se em dois feixes :

1.º O feixe que segue o nervo cardíaco médio e superior e

atinge o cordão cervical, onde se reúne com o feixe do cordão simpático cervical, que faz parte do I grupo, tendo o mesmo destino que este último.

2.º O feixe que segue os filetes cardíacos do vago — superiores (nervo depressor compreendido), médios (que saem do recorrente) e inferiores — e que caminha em seguida no vago, dirigindo-se para o bolbo. Uma parte passa pelas anastomoses que unem o cordão cervical ao vago, assim como pelos seus ramos, e pelos que unem o gânglio cervical superior ao gânglio plexiforme.

Se acrescentarmos aos nervos sensitivos que acabamos de descrever as fibras viscerais aferentes que se dirigem para os nervos dorsais médios, que têm por origem os mesmos segmentos que os esplâncnicos, mas que se dirigem para a aorta, pulmões e esôfago, tereis compreendido a dor do epigastro tomada clinicamente como dor cardíaca.

Esquematizando e resumindo :

Sob o ponto de vista da fisiologia dos nervos cárdio-aórticos, temos de considerar as *vias centrifugas* (ou eferentes) e *vias centripetas* (ou aferentes).

As primeiras compreendem :

I—Nervos moderadores contidos no tronco do vago ;

II—Nervos aceleradores constituídos por fibras contidas principalmente no nervo cardíaco inferior, passando pelo gânglio cervical inferior e pelo 1.º torácico (as mais importantes), por fibras contidas no nervo cardíaco superior e ainda no vago.

A maioria das fibras aceleradoras passam pela encruzilhada ganglionar da base do pescoço (*G. Stellatum*).

As segundas compreendem :

I—Vias centripetas pneumogástricas: Nervo depressor de Cyon; um feixe que segue os filetes cardíacos médios (que saem do recorrente) e inferiores do vago, seguindo por este nervo para o bolbo.

II—Vias centripetas simpáticas: Nervos hiperpressores (Frank) constituídos por fibras que atravessam o gânglio estrelado (o grupo do cordão simpático cervical); fibras que entram no cordão cervical pelos nervos cardíacos superiores e médios.

Estas vias simpáticas conduzem para os centros os estímulos provocadores do *reflexo hiperpressor*.

Há ainda fibras que atingem o simpático por intermédio das numerosas anastomoses que existem entre o cordão cervical, o vago e os seus ramos.

Determinados reflexos vasomotores controlados pelo sistema nervoso vegetativo também são da maior importância para a compreensão da angina.

As fibras aferentes que condicionam os reflexos depressores excitam o centro vasodilatador e simultaneamente inibem o centro vasoconstritor. Para Bayliss, as terminações das fibras depressoras são estimuladas por uma excitação da pressão aórtica, resultando uma queda geral da pressão sanguínea, porque uma excitação do depressor afecta todos os nervos vasomotores, não havendo antagonismo entre a circulação periférica e visceral. Sabe-se, entretanto, que, excepção feita para o nervo depressor, todos os nervos aferentes contêm fibras, a excitação das quais origina um reflexo que altera a pressão do sangue arterial.

As camadas musculares das arteriolas podem ser tomadas como o antagonista fisiológico do músculo cardíaco (Sherrington): qualquer aumento da energia da contracção cardíaca deve ser acompanhado de uma inibição do tónus da musculatura vascular.

Estes dados anátomofisiológicos, incompletos certamente, alguns, porventura hipotéticos, outros, representam o estado actual dos nossos conhecimentos sobre os nervos cárdio-aórticos, e são da maior importância para a compreensão da dor da angina pectoris.

A dor cardíaca — desde a banal e episódica sensação de apêto precordial, até aos mais agudos paroxismos da angina — pode ser provocada somente pela irritação dos nervos sensitivos ou das terminações nervosas do coração e da aorta. Não é o próprio coração que sofre. As excitações nervosas centrípetas transmitem-se à medula cervico-torácica pelos ramos comunicantes, principalmente das raízes do 8.º par cervical e das três primeiras dorsais. O abalo medular produzido determina uma sensação dolorosa, que é projectada à periferia, no território metamérico correspondente à região medular irritada, como lhes mostra o esquema da fig. 6.

Seja qual fôr a causa que provoca uma dor cardíaca, esta é, em grande parte, sentida numa região da pele. É uma regra geral

para toda a dor visceral. Êste fenómeno foi detalhadamente estudado por Mackenzie e Head, ao qual o primeiro chamou *reflexo viscerosensitivo*.

Se o abalo medular é propagado às células motoras, provoca a contracção dos músculos correspondentes, fenómeno que se manifesta pela sensação de constrição das dores torácicas. Estes reflexos *visceromotores* foram descritos por Mackenzie, baseado nas experiências de Scherrington.

Os sintomas vasomotores e secretores, que tantas vezes acom-

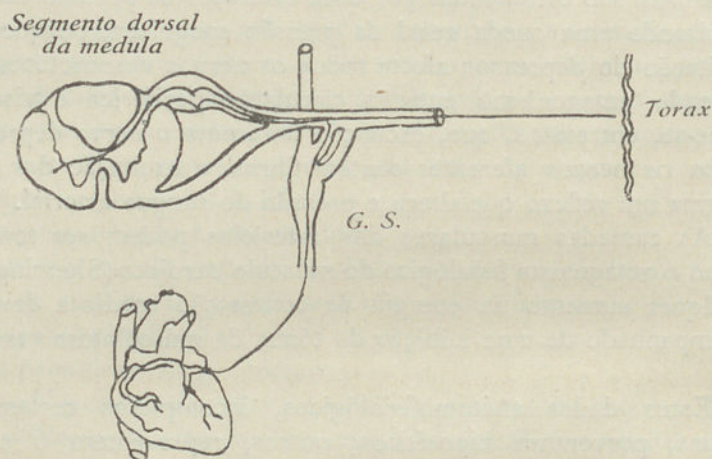


Fig. 6. — Esquema da projecção da dor cardíaca, na angina pectoris, na zona do 8.º segmento cervical e do 1.º dorsal. Do coração parte a excitação para o gânglio simpático e para a medula (1.º segmento dorsal); o abalo medular que provoca reflecte-se na pele do tórax.

panham os acessos anginosos, são originados pelos abalos medulares que se propagam para os centros simpáticos.

*O síndrome anginoso será, portanto, numa palavra, a resultante de uma série de reflexos viscerosensitivos, visceromotores e viscerosimpáticos, traduzindo o abalo da medula à excitação violenta das fibras centripetas do coração e da aorta.*

Clinicamente, a dor cardíaca aparece com as lesões patológicas que produzem uma destruição dos tecidos, uma diminuição súbita ou interrupção da circulação sanguínea no miocárdio e na aorta. As inflamações agudas do miocárdio e as infecções agudas do endocárdio não dão dor. As degenerescências crônicas das fibras do músculo cardíaco e as lesões valvulares crônicas não



# MAGNESIA S. PELLEGRINO

Purga. Refresca. Desinfecta.

Colocamos á disposição do Corpo Medico as amostras  
que necessitar para os seus ensaios

LABORATORIO CHIMICO FARMACÉUTICO MODERNO  
— TORINO —

Representantes e depositarios para Portugal e Colonias:

GIMÉNEZ-SALINAS & C.<sup>ª</sup> — Rua Nova da Trindade, 9, 1.<sup>º</sup> — LISBOA




---



---

## LISO-VACINAS CURATIVAS

DO  
Dr. Louis DUCHON

Chefe do Laboratorio de Bacteriologia da Faculdade  
de Medicina de Paris

---

## VACLYDUN

Bronco-pneumonias primitivas e secundarias,  
Grippe, Sarampo, Coqueluche, Difteria, etc.

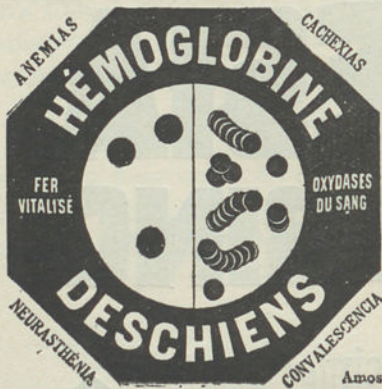
LABORATORIOS R. LEBOIME — 19, Rue Franklin, PARIS

Pedir amostras e Literatura ao Concessionario para Portugal: A. SERRA, Rua Almeida e Sousa, 2

---



---



## Opothérapie Hemática Total

Xarope e Vinho de DESCHIENS  
de Hemoglobina viva

Contem intactas as Substancias Mineræes do Sangue total

MEDICAMENTO RACIONAL DOS

**Syndromas Anemicos e das Perdas Orgânicas**

DESCHIENS, D<sup>r</sup> em P<sup>is</sup>, 9, Rue Paul-Baudry, PARIS (8<sup>e</sup>)

Amostras e Littérature : SALINAS, rua Nova da Trindade 9, Lisboa

## SENHOR DOUTOR!

Sirva-se receitar em fumigação

## o PÕ EXIBARD

*Sem Opio nem Morphina*

o qual allivia sem demora

a **ASTHMA.**

Para evitar as contrafacções  
exija-se a assignatura

*Exibard*

H. FERRÉ, BLOTTIÈRE & C<sup>ie</sup>, 6, Rue Dombasle, Paris, e boas Pharmacias.

produzem dor sem que a aorta esteja tomada, ou se tenha produzido nas válvulas mitraes uma contracção cicatricial de estenose crónica. A dor não acompanha as perturbações do ritmo cardíaco: nem as extrasístoles tóxicas nem os processos degenerativos que produzem o flutter ou a fibrilação auricular, ou o bloqueio cardíaco, ou o bloqueio de arborização.

A hipertrofia e a dilatação cardíaca não dão dor. A ocorrência da dilatação, nos anginosos, provoca até a cessação das crises dolorosas, como já tive ocasião de observar.

A clínica mostra-nos também que as doenças usuais do miocárdio não são acompanhadas de dor, o que levou Wenckebach a afirmar que «*as alterações do músculo cardíaco não conduzem à angina*».

Todavia, quando doenças sépticas, infecções reumáticas ou sífilíticas destruíram algumas fibras do miocárdio e o tecido cicatricial substituiu as fibras musculares, a excitação que a cicatriz produz nos nervos sensitivos é bastante para originar a dor.

Quando a esclerose das coronárias, tendo como causa a infecção sífilítica, a arteriosclerose, etc., produz a compressão das terminações nervosas ou o impedimento súbito da circulação, pode originar dor. Mas a esclerose das coronárias, seja qual fôr a sua origem, não fica limitada ao tronco dessas artérias: estende-se aos ramos mais finos e muitas vezes o processo inflamatório tem nestes o seu predomínio. A obliteração destas finas terminações vasculares, atingindo diminutas áreas cardíacas, pode ser, então, insuficiente para produzir a dor.

Se a irrigação sanguínea é súbitamente interrompida numa área cardíaca suficientemente larga, contendo muitas terminações dos nervos sensitivos, produzir-se há também a dor.

Mostraram os exames necrópsicos que o mesmo processo de esclerose pode atingir simultaneamente o coração e a aorta, predominar num ou noutro órgão, ou limitar-se a qualquer deles. Os mesmos nervos aferentes distribuem-se na aorta e no coração, conduzindo as sensações da banal dor cardíaca ou da intensa dor da angina pectoris.

Já lhes disse que o mecanismo íntimo, funcional, da produção da dor é desconhecido. Começamos, por ora, a descobrir os trajectos da sua condução ao tálamo e ao córtex.

É registada nos segmentos do corpo e da medula que em-

briològicamente estão ligados ao tubo cardíaco, isto é, que pertencem ao mesmo metámero, variando, portanto, a zona de irradiação da dor com a parte do tubo cardíaco, cujos estímulos a originam.

A dor aórtica, tendo por origem a parte superior do tubo cardíaco primitivo, é transmitida aos 1.º e 4.º segmentos cervicais e registada na parte superior do tórax e das costas, na nuca, faringe, etc. Raramente se estende ao território do 4.º cervical. Algumas vezes transmite-se aos segmentos do corpo enervados pelos 5.º, 6.º e 7.º cervicais (parte externa do braço). A dor da parte média do tubo cardíaco primitivo, que forma os ventrículos do coração do adulto, é transmitida aos segmentos do 8.º cervical e dos 1.º, 2.º, 3.º, 4.º e 5.º dorsais, e, portanto, à região precordial, ao limiar das 3.ª e 4.ª costelas, irradiando para as omoplatas e para as costas pelos ramos posteriores, ou para o lado interno do antebraço, do braço, do punho e dos dedos, pelo nervo cubital. A dor da aurícula é transmitida pelos 6.º e 7.º cervicais à parte inferior do peito e da região precordial, por ser a aurícula originariamente a parte inferior do tubo cardíaco primitivo.

Algumas formas de dor cardíaca e alguns acessos da chamada angina abdominal são transmitidos ao epigastro e ao rebordo das falsas costelas. Isto dá-se particularmente na esclerose das artérias coronárias.

A dor epigástrica parece ser o resultado de um reflexo, tendo o ponto de partida na aorta e no plexo cardíaco profundo, e irradiando para os segmentos torácicos médios.

Qualquer estímulo aferente suficientemente intenso produz o reflexo, denominado por Mackenzie, *viscero-motor*. Os nervos motores do segmento atingido produzem uma rigidez muscular, dando a sensação de compressão ou de constrição torácica.

Quando Heberden descreveu pela primeira vez o síndrome anginoso, Jenner e Parry observaram, na autópsia de doentes que sofriam de angina, esclerose e calcificação das artérias coronárias. Foi então que, entre os dados anatómicos encontrados e o síndrome, se estabeleceu a relação de causa e efeito. Quando Clifford Albutt mostrou a frequência das lesões aórticas, com ausência de lesões coronárias, a origem aórtica da angina ganhou terreno.

A existência da dor cardíaca e da morte súbita, associadas de endarterite das coronárias, levou os cardiologistas americanos

a estabelecerem uma diferença entre a angina pectoris e uma pequena percentagem da esclerose das coronárias que apresentavam o síndrome anginoso.

Só nos últimos anos é que o panorama clínico da esclerose e da trombose dos ramos das coronárias foi completamente delineado. Os trabalhos recentes de Christian, Nathanson, Nuzum e Hagen, aumentando as observações de Herrick e de Libman, puseram em evidência os sintomas clínicos da obstrução das coronárias.

Se examinarmos os sinais clínicos das endarterites das coronárias e os cotejarmos com os sintomas da clássica angina de Heberden, provocados por outras causas (aortite, etc.), verificamos que é preciso distinguir a angina pectoris de esforço da angina pectoris por obstrução das coronárias.

Como vou mostrar-vos, na discussão da sintomatologia e do tratamento é necessário utilizar esta importante discriminação.

Em cerca de 80 % de endarterites coronárias estão presentes dois sintomas: dor e dispneia. A insuficiência miocárdica aparece apenas nos restantes 20 %. Pode existir a sensação de apêto e de opressão torácica, diferenciando-se nitidamente da dor aguda da intoxicação tabágica e da dor dos doentes nervosos. A dor é usualmente precordial, e só em 10 % dos casos de Nathanson irradiava para a omoplata e para o braço. Pode localizar-se no epigastro, sendo então acompanhada de náuseas, vômitos e eructações.

Os acessos de dispneia são sufocantes, ocorrendo muitas vezes durante a noite, e muito diferentes da dispneia crescente do esforço. Todavia, Nathanson relata um caso de dispneia de esforço. A maioria dos doentes tem o coração aumentado e os sons cardíacos apagados. Ordinariamente, entregam-se às suas ocupações, até que a endarterite oblitere algum vaso de grande diâmetro ou se dê uma trombose, e o doente morre súbitamente num dos seus acessos. É uma das causas de morte súbita de que já lhes falei largamente na última lição sobre *Síncopes*. Muitos doentes prolongam a sua doença, apresentando finalmente uma descompensação do ventrículo direito, com anasarca e congestão hepática. Alguns morrem de insuficiência ventricular esquerda e de edema pulmonar. Os acessos de dor e de dispneia são, en-

tretanto, bastante característicos para os podermos diferenciá-los que morrem da vulgar descompensação cardíaca.

Em cêrca de  $\frac{1}{5}$  dos doentes que sofrem de endarterite coronária sobrevém a trombose, súbitamente, muitas vezes, sem prévio aviso de que existia uma doença cardíaca grave. A morte dá-se, em regra, por fibrilação ventricular. O doente pode durar minutos, horas e, mesmo, algumas semanas, morrendo depois súbitamente. Um têrço dos doentes que sofrem de crises de trombose das coronárias recuperam a saúde, porque o vaso trombosado foi pequeno ou porque as anastomoses abundantes que existem nas coronárias — como demonstrou Gross (1) — o substituíram funcionalmente.

Em alguns casos a trombose aparece sem dor. Estes doentes encontram-se em colapso, com a sensação da morte próxima, a face cobêrta de suores frios, dispneia intensa ao mais leve movimento. Quási todos sofrem de dor intensa, que passa para o braço esquerdo, para o maxilar e até para ambos os braços. Mas, por via de regra, a dor é subdiafragmática e epigástrica, apresentando o doente o quadro clínico de uma perfuração abdominal visceral aguda.

Entrou há pouco tempo para êste serviço um doente com esta sintomatologia. O electrocardiograma revelou a existência de uma fibrilação ventricular. Viveu alguns dias. Infelizmente, não se fêz o exame necrôpsico. Todavia, o quadro clínico apresentava todos os sinais da trombose das coronárias, também chamada infarto miocárdico.

Quando a dor aparece no lado direito e irradia para as costas, pode confundir-se com a dor da cólica hepática com colapso. O pulso torna-se pequeno e algumas vezes aritmico. O abdômen apresenta-se distendido, com ligeiro espasmo muscular no epigastro ou no hipocôndrio direito.

Em oclusões coronárias experimentais, e clinicamente em alguns dêstes doentes, os electrocardiogramas apresentam modificações que se não encontram noutras situações patológicas. A onda T aparece invertida numa ou mais derivações, observando-se ainda difasismo dos complexos ventriculares. Contudo,

---

(1) GROSS, L. — *The Blood Supply to the Heart*. Nova-York, 1927.



Fig. 7. — Electrocardiograma do cão, depois de se abrir o tórax. II deriv. 1/50'.

alguns doentes, com oclusão das coronárias apresentam apenas a onda T invertida, com diminuição de amplitude do grupo QRS. Devo dizer-lhes que o electrocardiograma tirado imediatamente após a oclusão da ar-

téria pode diferir completamente dos que se obtêm no período da convalescência. Num caso de esclerose das coronárias, com exame

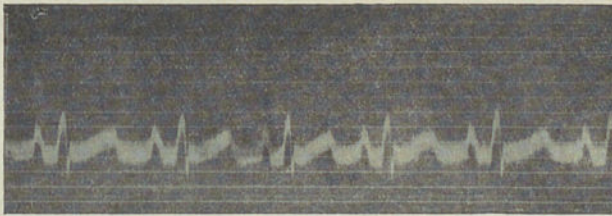


Fig. 8. — Electrocardiograma do cão, 1/2 hora depois da laqueação do ramo anterior da coronária esquerda. II deriv.

histopatológico, que o ano passado descrevi (1), observei durante vários dias *ante-mortem* a onda T invertida nas três derivações.

A laqueação dos vasos coronários, no animal, que provoca várias alterações electrocardiográficas, não tem nada de comum

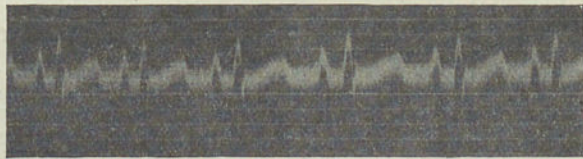


Fig. 9. — Electrocardiograma do cão, 1/2 hora depois da laqueação do ramo posterior da coronária esquerda. II deriv.

com o síndrome anginoso ocasionado por circulação coronária insuficiente. Mills e Mathews, de Chicago, e Smith praticaram

(1) *Lisboa Médica*, n.º 6, 1927.

laqueações das coronárias, no cão, compatíveis com a sobrevivência de alguns dias. Os animais apresentavam uma dispneia contínua, exagerada pelo exercício, sem que apresentassem qualquer suspeita de dores anginosas. Os vasos-dilatadores e a trinitrina não melhoravam o seu estado.

Eu próprio retomei os trabalhos experimentais desses autores, ligando as coronárias em alguns cães, observando as modificações clínicas e registando as alterações das curvas eléctricas. Quando laqueava pequenos vasos, nenhuma modificação se tornava evidentes. As curvas continuavam normais. Se a laqueação se dava num vaso de maior calibre, sobrevinha uma dispneia contínua, e perturbações rítmicas, desde os acidentes extrasistólicos até à fibrilação ventricular final; o cão morria. Parece, portanto, que as anastomoses só têm a sua correspondência fisiológica para os pequenos vasos.

Os electrocardiogramas de uma das minhas experiências, que vou projectar, documentam os acêrtos que acabo de vos expor (1).

O traumatismo experimental distingue-se em muitos sinais da lesão espontânea. Como afirmou Mackenzie, a laqueação da artéria de um membro não costuma produzir o síndrome da claudicação intermitente. E é sempre difícil, neste campo, aplicar ao homem os resultados obtidos em experiências animais.

Os sintomas anátomo-clínicos que acabo de lhes descrever são diferentes dos apresentados pelos doentes que sofrem do síndrome clássico da angina pectoris, aos quais, muitas vezes, faltam as lesões coronárias e cardíacas produzidas pelas endarterites das coronárias.

Vou falar-lhes agora das características dos sintomas anginosos clássicos, especialmente da dor, para que os senhores possam fixar bem os fenómenos distintivos, cuja importância lhes será melhor evidenciada quando lhes indicar o tratamento.

---

(1) 25-X-1927 — 19.<sup>a</sup> experiência — 14.<sup>o</sup> cão; pêso 15 kg. Anestesia: injeção intravenosa de 160 c. c. de um sol. de cloralose a 10 ‰. Respiração artificial. Abertura do tórax (plastron esterno-costal). Electrodo de agulhas impolarizáveis na II derivação — 1.<sup>o</sup> Electrocardiograma.

Electrocardiogramas seguintes após a laqueação do ramo anterior, do ramo posterior, e do tronco da artéria coronária esquerda.



A dor do síndrome anginoso clássico é, em geral, tão violenta que o doente não pode mexer-se. É essa uma das mais características particularidades. Não ha dispneia; a respiração cessa, o

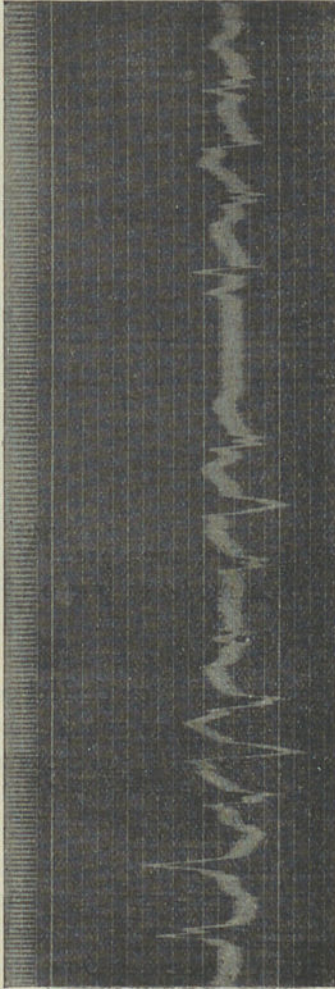


Fig. 10. — Electrocardiograma do cão, 20' depois da laqueação do tronco da coronária esquerda. Extra-sístolia; atipismo dos complexos ventriculares; o acidente T bastante elevado em alguns complexos; R com chanfraduras; perturbações de condutibilidade.

Nos electrocardiogramas seguintes appareceu a fibrillação ventricular, sobrevindo a morte passados alguns minutos.

pulso torna-se lento e regular. A dor, começando no peito, irradia para a omoplata e para o braço, ordinariamente para o esquerdo, atingindo os dedos. Por vezes, vai para os dois braços, parecendo ocupar todo o peito. A irradiação apresenta a maior variedade de localização. Em poucos doentes irradia para o epigastro, ou, começando nas costas, segue o trajecto dos nervos torácicos. Raras vezes se localiza ao lado direito. Danielopolu e Danielescu relataram um caso de inversão total das vísceras com angina, no qual a dor irradiava para o lado direito.

A dispneia não faz parte do cortejo sintomático desta forma de angina. Mas a sensação de apêrto produz às vezes a dificuldade da

respiração. Em muitos casos, o coração não altera o seu ritmo. Nos acessos mais intensos mantém-no, e momentos antes da morte torna-se súbitamente aritmico. Noutros acessos, o pulso é cheio, regular, com um ritmo de 28 a 30

pulsações. O doente tem, então, a impressão da paragem do coração.

É raro, no síndrome anginoso típico, existirem irregularidades do pulso, mesmo nos momentos que precedem a morte. No começo dos acessos, os doentes podem ter vômitos e náuseas. Estes acessos de angor aparecem ordinariamente depois de um esforço, especialmente no início.

Quando sobrevêm depois das refeições, e os acessos são ligeiros, a dor passa após as eructações. O exame objectivo dos doentes não apresenta características patognomónicas. Os diâmetros do coração e da aorta podem estar aumentados ou inteiramente normais; pode haver arteriosclerose com a tensão arterial aumentada ou diminuída.

O prognóstico destes doentes é mais benigno do que o dos doentes que sofrem de trombose das coronárias com o mesmo síndrome.

Muitos doentes morrem súbitamente. Num grande número a cura pode alcançar-se, e especialmente nos que sofrem de doença aórtica sífilítica. Tratámos há meses, na consulta externa, dois doentes deste grupo, que alguns dos senhores seguiram comigo, e que se curaram completamente. O síndrome desapareceu. Mas não exageremos, porque é neste capítulo da medicina que o tratamento anti-sifilítico mais largas tem dado à fantasia...

A diferença entre o síndrome anginoso clássico ou de Heberden e o que é produzido pela doença das coronárias consiste em que, emquanto a posição e irradiação da dor podem ser as mesmas — porque os mesmos nervos aferentes conduzem a excitação dolorosa nas duas situações — na doença coronária é mais frequente a localização no epigastro do que nos braços. Na doença das coronárias sobrevém quasi sempre a dispneia durante o ataque, acompanhada de colapso, com um pulso frequente e quasi sempre aritmico. No síndrome anginoso de Heberden o pulso é regular, cheio, e não há dispneia. Nesta última variedade de angina não se observam modificações do murmúrio vesicular; nos acessos das doenças coronárias existem frequentemente fervores finos de edema pulmonar agudo.

Na doença das coronárias a dor é, ainda, quasi sempre de mais longa duração.



Cxs. de 6 amp. de 5 cc.

» » 10 » » 1 1/2

*Inventor o Prof. Serono, que foi o primeiro a introduzi-la na terapeutica, antes de 1897.*

### Efeitos rapidissimos.

*Em todas as idades*

**: NENHUMA :  
INTOLERANCIA**

Aplicadas tambem duas ampou-  
las duma vez em injecções dia-  
rias de 10 cc.

**Não dá dôr  
nem reacção**

Muito empregadas nas injec-  
ções grandes mesmo nas Senho-  
ras e até nas crianças.

PODE-SE APLICAR EM  
GRANDES QUANTIDADES  
E NOS BRAÇOS.

**Sempre falsificada,  
nunca imitada.**

**METRANODINA SERONO** — *Hidrastris canadensis, viburnum prunifolium, ergotina dialisada, cannabis indica.*

**IPOTENINA SERONO** — A base de nitratos e especialmente de nitritos, iodetos e lobelina.

**CARDIOLO SERONO** — Extrato fluído bem titulado de estrofanço, noz vomica, cebola albarrã e lobelia. E' um preparado de titulo constante.

**VIOSAN SERONO** — Oleato duplo de mercurio, colestina e albotanina (via bucal).

**UROLITINA ERGON — ALUMNOSE ERGON.**

### OPOTERAPICOS SERONO

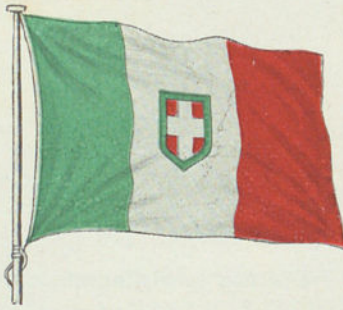
**EXTRATOS GLICERICOS TOTAIS** preparados com glandulas de animais recentemente sacrificados. 1 cc corresponde a um quarto de grama de substancia glandular fresca. Por via hipodermica são levados á dose conveniente diluindo-os, de preferencia á glicerina, com sôro fisiologico para evitar a acção irritante da glicerina.

**PEPTOPANCRE — OVAR — ORCHIT — SURREN — TIROID —  
REN — IPOFIS — LIEN — EPAT — MAST — BILE —  
(pituitaria) (baço) (mamaria)**

**ASI SERONO**

**EUGOZIMASE FEMININA SERONO** — Frascos Ovarasi, Surrenasi e Tiroidasi.

**EUGOZIMASE MASCULINA SERONO** — Frascos Orchitasi, Surrenasi e Tiroidasi.



## Arseniato de Ferro Solúvel Zambelletti

### COMPOSTO ORGANO-COLOIDE

O único preparado sintético que contém Ferro no estado eletro-negativo e apresenta os CARACTERES — O COMPORTAMENTO — A TOLERANCIA — A ASSIMILAÇÃO — A EFICACIA do

### Ferro Fisiológico Alimentar

Gotas — Injecções de 3 graus

COM OU SEM ESTRICNINA

### RECONSTITUINTE TONICO DEPURATIVO

## Iodarsone Zambelletti

Peptona arseno-iodada com glicero-fosfatos de calcio e de magnesio e princípios vegetais tonico-eupepticos. (Noz vomica, quina, condurango, kola).

Dotado de acção displastica, trofica-mineralisante e eupeptica.

A mais agradável e tolerável preparação iodo-fosfo-arseniaca.

**INDICAÇÕES** — Linfatismo — Escrofulose — Raquitismo — Adenopatia — Convalescência de doenças infecciosas — Tratamento depurativo nas afecções do metabolismo — Tratamento complementar da infecção luetica etc.

*O preparado que, tendo a suficiente dosagem de arsenio metalico (mgrs. 0,75 por colher, equivalente a mgr. 1 de acido arsenioso), tem entre os seus similares a mais alta de iodo metalico (cgrs. 5)—sem iodismo—mais fosforo metalico e gr. 1 de extratos tonicos.*

**Ótimo sabor, sem vinho e admirável para crianças.**

AMOSTRAS:

ITALPORTUGUEZA

APARTADO 214

LISBOA

## Arseno= Bromo= Tonicas Zambelletti

(INJECCÕES)

### FOSFOL--ARSENIATO DE FERRO BROMO --VALERIANICO

Associação da acção sedativa á reconstituente para o tratamento do HISTERISMO, da NEURASTENIA, de todas as NEUROPATIAS essenciaes com alteração da crase sanguinea. (Oligoemia, clorose, dismenorrea, anemia).

## Iodosan Zambelletti

(IODO SOLUVEL — ATÓMICO NASCENTE)

Solução a 7 0/0 de Iodo metaloídico coloide, separavel, por diluição com agua comum ou por contacto com secreções organicas, em Iodo biatómico (violeta) nascente.

O IODOSAN, diluido em agua comum constitui o mais ATIVO, o mais PRÁTICO, o mais AGRADAVEL antiséptico e profilático.

**Gargarejos:** — Na ANGINA, na TONSILITE, na HIGIENE QUOTIDIANA da GARGANTA.

**Colutorios:** — Na ESTOMATITE, na CARIE dentaria, na PIORREA ALVEOLAR, na HIGIENE QUOTIDIANA DA BOCA.

PARA

**Lavagens** dos ouvidos e do nariz.

**Irrigações:** — Nas afecções VAGINAIS e UTERINAS. — Para a HIGIENE INTIMA quotidiana das Senhoras.

PURO substitui vantajosamente a Tintura de Iodo em todas as suas applicações.

FRASCOS CONTA-GOTAS

BISMARSOL ZAMBELETTI — SORO-IODADO ZAMBELETTI COM GAIACOL  
TEOBROMINA COMPOSTA ZAMBELETTI — INJECCÃO ANTIASMATICA ZAMBELETTI

A acção dos nitritos pode servir de prova para o diagnóstico do síndrome anginoso clássico, enquanto no síndrome anginoso da doença das coronárias só grandes doses de morfina poderão actuar com resultado.

Não há uma causa única a desencadear o síndrome da angina pectoris. A anatomia patológica pouco ou nada tem contribuído para a solução do problema. Os esclarecimentos que existem vieram-nos da fisiologia patológica.

Várias estatísticas, de publicação recente, principalmente de cardiologistas americanos e alemães, mostraram, em presença de grande número de casos de esclerose das coronárias, a ausência de sintomas da angina pectoris, se-bem-que esta seja tão freqüente como aquela. Estas conclusões concordam com a experiência de Romberg que, no seu livro — *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens* (1925, pág. 209) — diz ter seguido numerosos doentes com esclerose das coronárias sem as dores cardíacas, características da angina, apresentando apenas sintomas de insuficiência miocárdica.

75 % dos casos de esclerose das coronárias de Morawitz, professor da Clínica Médica de Leipzig, e relatados este ano, não apresentavam o síndrome anginoso (1). Na estatística de Lambert, 25 % dos 325 doentes que morreram por trombozes das coronárias e por rutura consecutiva do coração não mostraram, sequer, sinais suficientes que pudessem sugerir uma doença cardíaca (2).

Entre os 72 casos de *esclerose das coronárias sem angina*, reunidos no Serviço de Cabot, quatro possuíam as duas coronárias completamente obturadas (3).

Por outro lado, os casos publicados, nos quais as modificações da aorta se não observaram em doentes com sintomas de *angina pectoris*, são também numerosos. Encontrareis no trabalho de Wenckebach, a que já me referi, um belo estudo crítico a este respeito.

---

(1) *Münchener Mediz. Woch.*, n.º 1, p. 17, 1928.

(2) *The Am. Heart Journal*, n.º 1, p. 18, Vol. II, 1926.

(3) CABOT — *Facts on the Heart*, p. 549, Filadélfia, 1926.

É minha convicção que não podemos estabelecer uma relação nítida entre as lesões encontradas na autópsia, especialmente da esclerose das coronárias, e a dor cardíaca da angina. Podemos, entretanto, considerar no síndrome anginoso duas modalidades clínicas: uma para a esclerose e trombose das coronárias, nos raros casos em que estas originam o síndrome; outra para as restantes condições patológicas da aorta e do coração em que a angina se observa. Ambas reais e verdadeiras, integrando-se num mecanismo de produção unívoco.

Termino, como comecei, ao delinear-lhes a patogenia a que nos conduziram os conhecimentos actuais:

A fisiopatologia da angina de peito deverá ser única, embora desencadeada por causas múltiplas. Para produzir fenómenos idênticos a *causa variável* há de pôr em jôgo o mesmo mecanismo patogénico.

(Continua).

## NOTAS CLÍNICAS

### AS CONCEPÇÕES ACTUAIS SÓBRE PROFILAXIA E TRATAMENTO ESPECÍFICO DA ESCARLATINA

Os conhecimentos actuais acêrca da escarlatina, no que respeita à natureza do seu agente, à sua profilaxia e ao seu tratamento específico, são a conclusão de sucessivas investigações que tiveram comêço há um século. Pode dizer-se que só o trabalho dos últimos tempos conseguiu dissipar a atmosfera de mistério em que se envolviam todos estes problemas e que mais de trinta anos decorreram apoiados em puros conceitos hipotéticos. A presença freqüente do estreptococo nas secreções rino-faríngeas dos doentes com escarlatina foi constatada pela primeira vez por Marmorek em 1823 e só muito mais tarde, em 1885, a etiologia estreptocócica foi alvitrada por Crook, Loeffler e Klein; as ideas dêstes três autores tiveram depois numerosos adeptos, mas tiveram também encarniçados adversários que se recusavam a admitir todo o carácter de especificidade etiológica ao estreptococo, atribuindo-lhe apenas um papel secundário, como microorganismo de infecção associada e causador das complicações sépticas da doença.

A impossibilidade de destrinçar as várias estirpes de estreptococos, quer morfológica, quer biologicamente, concorreu muito e em grande parte para entreter a imprecisão do problema. Com as investigações dos americanos Dochez, Stevens e Kliss iniciam-se finalmente as descobertas importantes e principiam as resoluções dos vários pontos que interessam ao combate eficaz da doença.

Dochez, Stevens e Kliss marcaram a especificidade de um estreptococo homolítico particular como agente causal da escarlatina e, a-par disto, ensinaram a distinguir esta variedade de outras que nada têm que ver com ela. A identificação do agente facilitou, como é óbvio, o estudo da toxina específica, bem como a preparação do anti-sôro.

Em 1918, Schultz e Charlton demonstraram a existência de uma antitoxina no sôro de convalescente: a injeção intra-dérmica dêste sôro a um doente com exantema escarlatínico, provoca à volta do ponto de injeção, numa área de 2 ou mais centímetros de diâmetro, uma zona de *extinção* do *rash*, que dura até final da doença e esta reacção particular, conhecida pelo nome de reacção de Schultz-Charlton tem um carácter tão estritamente específico que pode ser utilizada como prova de diagnóstico diferencial. Anos depois Mair mostrou que a reacção de Schultz-Charlton era negativa com o sôro de uma criança normal e que o sôro da mesma criança, na convalescença da escarlatina, adquiria propriedades novas, que a reacção se tornava positiva, isto é, que o sôro continha então uma antitoxina específica que neutralizava *in loco* os efeitos da toxina do *estreptococcus scarlatinae*. A convalescença e a imunidade ulterior são pois consequência natural da formação de uma antitoxina específica.

Em 1921 Dick e Dick efectuaram uma série de inoculações humanas com

sangue total, sôro fresco e filtrado de muco faríngeo de doentes com escarlatina, sem conseguirem a transmissão da doença. Em 1923 ainda Dick e Dick provaram o papel patogénico do estreptococo isolado de um caso de escarlatina, provocando a doença experimental em pessoas que voluntariamente se deixaram infectar por meio de gargarejos com uma suspensão da cultura e além disto encontraram os mesmos autores nos filtrados dos caldos de cultura, uma toxina, que, diluída e injectada na derme de pessoas *susceptíveis*, determina uma reacção cutânea, semelhante à reacção de Schick para a difteria e denominada reacção de Dick.

Para esta reacção emprega-se a dose de toxina capaz de produzir um *rash* local, inteiramente idêntico ao *rash* da doença espontânea, com a extensão de 1 ou mais centímetros ao fim de 24 horas.

O tratamento seroterápico, não contando a tentativa de Marmorek com um sôro anti-estreptocócico polivalente, quasi com certeza preparado com várias estirpes não patogénicas e que hoje não tem mais do que um interesse meramente histórico, só voltou a ser proposto em 1895 por Blumenthal e Weizbacher, nas formas graves de escarlatina, mas com o sôro de convalescentes. Após um largo tempo de experiência, caiu o método de novo em esquecimento, tanto pelos seus frequentes insucessos como pela dificuldade que havia em obtê-lo. Seguiu-se depois Moser, de Viena, que imunizou cavalos com culturas de estreptococos isolados do coração de doentes, mortos de escarlatina, também com resultados pouco animadores. Finalmente em 1924 Dick e Dick, por um lado, Dochez por outro, conseguem com processos diferentes obter um sôro específico e activo de cavallo. Dick e Dick preparam sôro injectando cavalos com doses progressivas da toxina que existe no filtrado dos caldos de cultura, Dochez injecta primeiro gelose e depois, em plena massa de gelose, culturas vivas de estreptococo. Sendo ambos os soros activos, como se demonstra, pelo seu poder neutralizante sobre a toxina, diferem entre si no seu poder antitóxico, bem como na sua riqueza em albumina, sendo um antitóxico e outro antitóxico e anti-microbiano. Park-Davis prepara um sôro ao mesmo tempo antitóxico e anti-microbiano.

A profilaxia da doença tem como base dois pontos fundamentais :

1.º É possível por meio da reacção de Dick saber se um individuo determinado é ou não acessível à doença. Uma reacção negativa significa a presença de antitoxina capaz de proteger da infecção ou falta de receptividade para ela, uma reacção positiva quer dizer aptidão para a contrair.

2.º Pode conferir-se a imunidade a um individuo sensível à toxina escarlatínica, portanto candidato à doença, mediante a injeção repetida da toxina.

Como obter essa imunização e que doses empregar? Aqui dividem-se as opiniões. O comité americano nomeado para o estudo da escarlatina aconselha a injeção sucessiva de 500, 1.500, 5.000, 15.000 e 20.000 doses de reacção de Dick a intervalos de 1 semana; outros autores propõem 3 injeções de 500, e 5.000 e 30.000 doses de Dick.

Zingher usa 3 doses a intervalos de 10 dias; abaixo dos 3 anos 100, 200 e 250 unidades de Dick. Acima dos 3 anos e até aos 12, a 3.ª dose é aumentada para 500 unidades. Em adultos a 3.ª dose sobe para 1.000 unidades.



Ao fim das injeções de toxina deve de novo procurar-se a sensibilidade do individuo vacinado. A maioria das vezes uma série de injeções torna a reacção de Dick negativa, mas, se assim não succede, voltam a repetir-se as doses de toxina.

Zingher achou 29,2 % de individuos sensíveis (Dick positivos) entre 7.700 pessoas de várias idades, com incidência maior em crianças abaixo dos 5 anos. Destas 7.700, 8 Dick positivas contraíram a doença e não a contraiu nem uma das pessoas Dick negativas.

A profilaxia por intermédio do soro tem um valor relativo apenas; em face do seu carácter transitório e também dos seus efeitos imediatos a sua formal indicação restringe-se aos casos em que urja a protecção de individuos em perigo iminente de contágio e só a estes (1).

O soro anti-escarlatínico apresenta por enquanto um grave obstáculo na determinação da sua actividade. Ao contrário do que se passa com o soro anti-diftérico, não se conhece ainda um processo ao mesmo tempo simples e seguro que sirva de base à medida do seu poder antitóxico.

Utilizam-se presentemente dois métodos, um tendo como base a reacção de Schultz-Charlton ou seja o poder de apagamento sobre *rash* escarlatínico, outro, o mais vulgarmente seguido e mais rigoroso, medindo o número de doses de reacção de Dick, que é neutralizado por um volume determinado de soro. Por este último método o poder antitóxico do soro avalia-se misturando-o em diluições variáveis com a dose de toxina precisa para a reacção de Dick. Um soro contém 1 unidade antitóxica; quando diluída ao centésimo possui a quantidade de antitoxina capaz de neutralizar a dose de toxina da reacção de Dick, diluída em volume igual.

O soro de Dochez contém 100 unidades por cc., o que significa que 1 cc. de soro neutraliza 10.000 doses de Dick. O soro de Dick representa, por cc., 12.500 vezes a dose de antitoxina requerida para provocar a reacção de Schultz-Charlton.

Na preparação dos soros, são ainda os processos primitivos de Dick e Dochez que servem, havendo apenas a acrescentar que actualmente se recorre a um soro concentrado e purificado, menos rico em albuminas, contendo uma concentração de antitoxina dupla do soro ordinário. Este soro, além do seu efeito mais acentuado, é tolerado pelo organismo com menores reacções.

O soro emprega-se na dose de 10 cc., sendo soro concentrado, ou na de 20 cc., sendo soro vulgar, em injeção intra-muscular ou, por excepção, nas formas de extraordinária gravidade, em injeção intravenosa. Estas doses podem ser aumentadas e mesmo repetidas, tôdas as vezes em que a particular malignidade do caso em vista ou a permanência dos sintomas o impõem. A condição especial a que tem de obedecer o tratamento especifico é esta: para que surta efeito tem de ser aplicado a tempo e horas. Até ao

---

(1) A imunização passiva profiláctica pode já hoje conseguir-se por meio de um soro antitóxico, concentrado, de cabra, o que representa a vantagem de evitar a sensibilização para o soro equino.

3.º dia da eclosão do *rash* os benefícios que êle provoca são manifestos e incontestados pela grande maioria dos médicos que o têm experimentado : ao fim de poucas horas a febre cai, a taquicardia atenua-se, o *rash* apaga-se e duma maneira geral a feição clínica dos casos mais graves transforma-se de tal modo que em pouco tempó afecta um carácter benigno. Para além do 3.º dia de *rash* os seus efeitos são nulos ou quasi nulos.

Num outro ponto ainda os autores não estão em uniformidade de vistas : enquanto uns dizem que o tratamento específico reduz eficazmente o número e a gravidade das complicações sépticas da escarlatina, para outros estas complicações resistem por completo à influência do tratamento e de tal facto derivaria a constatação das complicações em número igual nos casos tratados com sôro e sem sôro.

Em conclusão : ¿ que deducções podemos tirar da applicação do método em larga escala e que resultados podemos esperar, em última análise, do tratamento específico ?

A literatura americana, a mais amplamente documentada sôbre o assunto, fala com entusiasmo e com provas que o justificam. A literatura europeia, salvo raras excepções, concorda também com a valiosa efficácia do tratamento. A condição, *sine qua non* da utilidade do sôro reside na oportunidade com que se faz a injecção ou injecções, devendo ser usado até ao 3.º dia de *rash* porque, passado êste período, o efeito terapêutico, se existe, é quasi desprezível.

MORAIS DAVID.

## Revista dos Jornais de Medicina

Usos terapêuticos do anidrido carbônico. (*The therapeutics uses of carbon dioxide*), por J. WHITE e L. HURXTHAL.—*Bost. Med. Surg. Jour.* 15 de Dezembro de 1927.

O artigo faz a *mise au point* dos usos terapêuticos do anidrido carbônico. Estuda o seu papel primeiramente no campo da fisiologia e depois disto no tratamento da intoxicação pelo óxido de carbone, na desintoxicação de certas substâncias voláteis e no tratamento de algumas afecções respiratórias.

Qualquer aumento do anidrido carbônico no ar inspirado até 10 % implica um acréscimo na ventilação pulmonar. Concentrações entre 5 % e 7 % parecem ser as maiores percentagens que provocam respiração laboriosa e estimulação do sistema circulatório. O uso do anidrido carbônico é de aconselhar em tôdas as condições que necessitem de uma estimulação respiratória.

Na intoxicação pelo óxido de carbone é preciso administrar o anidrido carbônico em mistura com o oxigênio em vez do ar atmosférico.

Está actualmente provado o valor terapêutico do anidrido carbônico na rápida eliminação de produtos voláteis, nos casos de solução demorado, na reanimação do recém-nascido e, como auxiliar, no tratamento do colapso pulmonar.

Praticamente não se conhece contra indicação ao emprêgo de doses capazes de provocar um ligeiro grau de hiperpneia.

O seu valor não implica o esquecimento de outras drogas ou de práticas consagradas pela experiência clínica.

MORAIS DAVID.

Exoftalmo unilateral na doença de Graves. (*Unilateral exophthalmos in Graves disease*), por PEMBERTON e SAZER.—*Surg. Clin. N. Am.* Dezembro de 1927.

O artigo insere a história clínica de dois casos de exoftalmo unilateral, com sinais de hipertiroidismo, valores de metabolismo basal de +72 e +22, aumento de volume da glândula tiroídea e traz ainda as fotografias de mais dois casos de exoftalmia unilateral por bócio.

Como tratamento dos dois casos de que vêm discriminadas as histórias, fez-se a lobectomia parcial da tiroídea e administrou-se o iodo, antes e depois da intervenção. Ambos êles obtiveram o melhor resultado do tratamento.

Em comentário chama-se a atenção para o sintoma da procidência ocular unilateral na doença de Graves, o qual, ainda que relativamente frequente, só por excepção vem mencionado na literatura. A destriça entre a doença de Graves e uma afecção da órbita é, por vezes, de uma certa dificuldade.

Quanto à patogenia do fenómeno, são encaradas as várias hipóteses cor-

rentes: aumento da tonicidade das fibras musculares de Müller, excitação do simpático, acréscimo da vascularização, quer por vaso-dilatação activa, quer por paralisia vaso-motora com edema dos tecidos da órbita e relaxação ou condições espásticas dos músculos oculares.

Como conclusão pode dizer-se que ainda não é conhecida seguramente a razão que determina a exoftalmia na doença de Graves.

Em um grupo de 1907 casos de bócio exoftálmico da clínica de Mayo, o exoftalmo unilateral foi encontrado 39 vezes.

MORAIS DAVID.

---

**Progressos médicos. Progressos em psiquiatria.** (*Medical progress. Progress in psychiatry*), por I. CORIAT.—*Bost. Med. Surg. Jour.* 23 de Dezembro de 1927.

Como resultado das suas investigações em vários tipos de cõma, W. Menninger apresenta as seguintes conclusões:

O estado da pupila, incluindo igualdade de diâmetro, amplitude de abertura e reacção, foi pesquisado em 225 casos de cõma. No alcoolismo as pupilas mostraram uma variação tal (desigualde, contracção e fixidez) que o seu exame não fornece indicações de interêsse. No cõma diabético também se não poderam tirar conclusões de préstimo; sòmente se verificou que dois dos casos em que havia fixidez pupilar terminaram pela morte.

No cõma urémico havia variação no diâmetro pupilar, mas o reflexo à luz mantinha-se enfraquecido, em escala variável, mas em todos os casos.

Na hemorragia cerebral havia anisocória, a pupila dilatada correspondendo ao lado lesado. Em metade dos casos de hemorragia cerebral as pupilas estavam intensamente rígidas e em outros nitidamente preguiçosas.

Na intoxicação pelo óxido de carbone havia acentuada variedade no diâmetro pupilar com conservação do reflexo à luz.

Em casos de fractura craniana a desigualdade pupilar aparecia em mais de  $\frac{1}{3}$  dos casos e em 81 % a dilatação coincidia com o lado do traumatismo.

A rigidez pupilar foi constatada com freqüência em casos de traumatismo craniano.

MORAIS DAVID.

---

**O glukhorment no tratamento da diabetes.** (*Le glukhorment dans le traitement du diabète*), por M. LABBÉ—*Bul. Acad. Med.* 2 de Novembro de 1927.

O autor descreve no artigo os resultados a que chegou com o uso do glukhorment, preparado alemão obtido pela fermentação do pâncreas e proposto modernamente no tratamento *per os* da diabetes.

O autor procedeu aos ensaios do medicamento nos diabéticos por duas maneiras diferentes: estudou por um lado as curvas de glicémia provocada pela ingestão de 50 grs. de glicose e 3 a 5 comprimidos de glukhorment e de 50 grs. de glicose com 20 unidades de insulina e por outro lado empregou o glukhorment no tratamento de diabetes humana.

## Vacina antipiogenica polivalente Bruschetti

(Caixas de 5 ampólas de 2 cc.)

Nome deste produto para pedidos telegraficos: **Antipio-**

FORMULA — Estreptococo piogénio, estafilococo piogénio aureo, bacillus perfringens, bacterium coli, pneumococo de Fränkel, b. piocianico, tipos de procedencias diversas Metodo Prof. Bruschetti.

INDICAÇÕES — É eficaz em toda a especie de infecções determinadas por piogénios comuns ou por associações microbianas e tambem nos abscessos, angina de Ludwig, artrite aguda, reumatismo agudo, endocardite estreptocócica, infecção puerperal, escarlatina, nas supurações das úlceras e feridas, nas erisipelas, nas gangrenas gasosas, nas septicémias, etc. *com acção tambem preventiva.*

A sua acção tem-se mostrado importantissima nas formas de influenza, tanto simples como complicadas (pneumococos, estreptococos) e tambem nas pneumonias fibrinosas.

USO — Uma injeção de 2, de 5 ou de 10 cc. cada um ou dois dias. Nos casos graves ou rebeldes, injeções diarias tanto de 2 como de 5 ou de 10 cc. intramusculares ou endovenosas, segundo a rapidez da acção que se necessita. Tem tambem applicação directa nas formas abertas, segundo instruções.

Esta vacina troca-se até um mez depois do seu vencimento (2 annos).

É garantida a sua innocuidade.

Nos casos gravissimos o Medico deverá recorrer a altas doses. Prova-se a tolerancia do doente com 4 ou 6 cc. e então injecta-se durante o dia a dose máxima, conforme o criterio do Medico.

## Polivacina antipiogenica Bruschetti

(Caixas de 5 ampólas de 2 cc.)

Em todas as formas de tuberculose em que se constate a presença de associações microbianas, alterando com a VACINA CURATIVA.

## Sôro-vacina Bruschetti

(Caixas de 10 ampólas de 1 cc.)

Estados iniciais da tuberculose e formas osseas da mesma, só ou associada com a VACINA CURATIVA.

## Vacina curativa Bruschetti

(Caixas de 3 ampólas de 1 cc.)

Em todas as formas e estados da tuberculose. Nas formas com associações microbianas unido á Polivacina Antipiogénia (para as formas bacilosas).

## VC-AC, Vacina curativa 2.º grau Bruschetti

(Caixas de 5 ampólas de 1 cc.)

Para se usar em todas as formas graves com temperaturas elevadas e manifestações de toxemia (enfraquecimento rápido, suores noturnos, etc.). Pode ser alternada com a SORO-VACINA ou com a VACINA CURATIVA na proporção de dois destes para um VC-AC.

## Vacina antigonococica Bruschetti

(Polivalente)

(Caixas de 5 ampólas de 2 cc.)

Nome deste produto para pedidos telegraficos: **Antigono-**

FORMULA — Tipos de gonococos de varias procedencias e tipos de germens (piogenos), que costumam acompanhar o gonococo. Metodo Prof. Bruschetti.

INDICAÇÕES — É eficaz tanto nas formas agudas (uretrite), como nas secundarias (prostatite, orquite, epididimite, artrite blenorragica, afeções gonocócicas do útero e anexos etc.).

USO — Uma injeção cada 2 ou 3 dias. Nas formas agudas, injeções diarias ou dia sim outro não (é preferivel injectar o conteúdo de 2 ampólas), alternadas em alguns casos com instilações uretrais de vacina (1 ampóla diluida em 8 cc. de sôro fisiológico) e applicação local na mulher, segundo instruções.

Esta vacina troca-se até um mês depois do seu vencimento (2 annos)

Absolutamente inofensiva.

AMOSTRAS: ITALPORTUGUEZA

APARTADO 214-LISBOA

# PRODUTOS "I. B. Y. S."



## Adrenoserum "Ibys"

**FORMULA** — Associação de sôro normal de cavalo e adrenalina (Sôro equino adrenalínico). — Ampôlas de 10 cc.

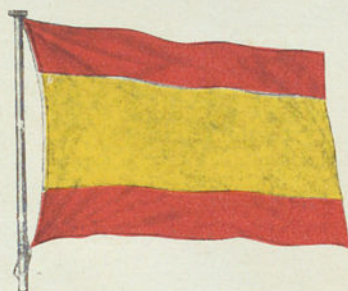
**INDICAÇÕES** — Como tónico nas astenias e estados infecciosos. Como hemostático nas hemorragias pela sua acção constrictora (hemorragias traumáticas, hemofilias etc.).

**USO** — Administre-se por via digestiva nos convalescentes e por via subcutanea nos estados infecciosos (gripe, febres tifoide e paratifoide), hemofilia e hemorragias.

O **Adrenoserum** vai acompanhado por uma ampôla de 2 cc. de **ANTI-NAFILAXINA** para evitar os fenómenos séricos e anafiláticos.

Tambem temos

**Soro normal equino "Ibys"**



## Bronconeumoserum "Ibys"

**FORMULA** — Sôro pneumo-diftérico optoquinado. Ampôlas de 10 cc.

**INDICAÇÕES** — Pneumonia, bronquite aguda, sub-aguda e crónica, bronco-pneumonias de origem gripal ou pneumocócica, meningite pneumocócica etc.

**USO** — De duas a quatro ampôlas no primeiro dia em injeccão subcutanea, e duas ampôlas nos dias seguintes.

Em caso de gravidade aumente-se a dose e pratique-se a injeccão intravenosa, utilizando uma veia de flexão do cotovelo.

O **Bronconeumoserum** vai acompanhado de uma ampôla de 2 cc de **ANTI-NAFILAXINA** para evitar os fenómenos séricos e anafiláticos.

**INSTITUTO DE BIOLOGIA Y SUEROTERAPIA — MADRID**  
DIRECTOR EXMO. SR. DR. J. DURÁN DE COTTE

## Vacina contra a tosse convulsa "Ibys"

**FORMULA** — Emulsão do bacilo de Bordet Gengou e seus associados na tosse convulsa. Contêm 250 milhões de germens por centimetro cubico. Caixas de 5 ampôlas de 2 cc.

**INDICAÇÕES** — Como curativa e preventiva da tosse convulsa.

**USO** — Como curativa: uma injeccão subcutanea de dois em dois dias, começando por  $\frac{1}{2}$  cc. na primeira, 1 cc. na segunda, 1,5 na terceira, e 2 cc. nas seguintes.

Como preventiva: bastarão tres injeccões de 1 cc. da primeira vez, 1,5 cc. da segunda e 2 cc. da terceira, separadas dum intervalo de quatro dias.

## Atosferin "Ibys"

**FORMULA** — Associação de éter e vacina contra a tosse convulsa.

Caixas de 5 ampôlas de 5 cc.

*Ha tambem a segunda serie.*

**INDICAÇÕES** — Tratamento da tosse convulsa.

**USO** — Injeccão intramuscular na região glútea do conteúdo de cada ampôla pela ordem da numeração que teem, 1, 2, 3, 4 e 5, com dois ou tres dias de intervalo as tres primeiras e de quatro entre as restantes da **caixa n.º 1 e da n.º 2.**

**OBSERVAÇÕES** — O **Atosferin** foi preparado pela primeira vez pelo Instituto **IBYS.**

**IMPORTANTE** — *Superioridade curativa sobre a Vacina contra a tosse convulsa.*

**Soro Antitetanico "Ibys" — Soro Antidiftérico "Ibys"**

**AMOSTRAS: ITALPORTUGUEZA — APARTADO 214 — LISBOA**

Em 5 casos de diabetes benigna o glukhorment provocou uma baixa da glicemia, como se pode ver pelos números seguintes :

Glicemia provocada pela ingestão de 50 grs. de glicose	Glicemia provocada pela ingestão de 50 grs. de glicose + glukormento
2,21 gr. $\frac{0}{100}$ .....	0,87 gr. $\frac{0}{100}$
3,49 » » .....	2 » »
2,01 » » .....	1,50 » »
2,01 » » .....	1,78 » »
3,68 » » .....	2,62 » »

Em 2 casos de diabetes de forma grave a acção foi nula ou desfavorável :

Glicemia provocada pela ingestão de 50 grs. de glicose	Glicemia provocada pela ingestão de 50 grs. de glicose + glukormento
2,04 gr. $\frac{0}{100}$ .....	2,04 gr. $\frac{0}{100}$
4,68 gr. » .....	5,06 » »

Em todos os casos que reagiram favoravelmente ao novo preparado na prova de glicemia provocada, pôde verificar-se que a baixa da glicose do sangue é reduzida.

Os números da glicemia de 5 diabéticos com 50 gramas de glicose + glukormento e 50 gramas de glicose + insulina foram :

Glicose + glukormento	Glicose + insulina
5,06 gr. $\frac{0}{100}$ .....	1,52 gr. $\frac{0}{100}$
2,04 » » .....	0,68 » »
0,18 » » .....	0,09 » »
2,52 » » .....	0,51 » »
0,87 » » .....	1,01 » »

Em tratamento com o glukhorment teve o autor 5 diabéticos, casos de diabetes benigna. Durante 5 a 6 dias os doentes ficavam sujeitos a uma dieta com uma percentagem de hidratos de carbone variando entre 60 a 100 gramas, percentagem suficiente para determinar uma certa glicosúria mantida. Seguidamente a êste regime dietético e durante um período de 5 a 10 dias, os doentes tomaram 3 a 5 comprimidos de glukhorment diariamente. Findo isto, os doentes prosseguem com a dieta, exclusivamente, sem glukhorment por um certo tempo para de novo voltarem a usá-lo.

Os períodos de ingestão do preparado coincidem com uma baixa na glicosúria, baixa que pretende acentuar-se com a progressão do tratamento. O uso de 3 comprimidos permitiu uma utilização média de 12 gramas de hidratos de carbone por dia. A ingestão de 5 comprimidos uma utilização média de 26 gramas.

Em um doente, o estudo comparativo da acção de 3 comprimidos e de

20 unidades de insulina mostrou um efeito mais pronunciado da insulina. A acção do glukorment será comparável à da sintalina, não sendo tóxica, e muito inferior à insulina.

MORAIS DAVID.

**Ortopedia e tuberculose**, pelo Prof. R. LOZANO (Saragoça). — *Revista de Higiene y de Tuberculosis*. — Año XX. Num. 229.

Nas tuberculoses cirúrgicas, mais do que em outras doenças, existe a «indicação social» para o modo de tratamento. A situação económica do doente, a região doente e o decurso da enfermidade fazem variar a conduta do terapeuta. Resumindo, pode dizer-se que a terapêutica intervencionista é a do pobre e a conservadora a do rico.

O A. tem procurado solucionar êste problema criando um meio têrmo terapêutico. Neste artigo que referimos, o A. limita-se aos casos de artrite tuberculosa do joelho (gonite).

Supõe primeiro o doente que não pode custear o tratamento longo e caro na praia ou na montanha e anda na consulta externa, às vezes com um aparelho de gêsso que lhe atrofia os músculos e lhe traz outros inconvenientes que levam a familia a abandonar o doente à sua própria sorte. Nestes casos, o A. faz uma pequena operação para imobilizar o joelho, operação essa que dura cinco minutos (?) e traz escassa perda de sangue; chama-lhe o encavilhamento do joelho.

Incisão longitudinal, seguindo o peróneo, tão extensa como há de ser a cavilha.

Separação dos músculos e do periósteeo que se inserem no peróneo.

Secção do peróneo, por exemplo, com o costotomo de Schaefer, por meio de dois golpes, um por cima da epífise inferior e outro por baixo da epífise superior. Tira-se esta «cavilha» e embrulha-se num pano esterilizado. Laqueação da artéria nutritiva do peróneo. Sutura com cut-gut da aponevrose da perna; sutura da pele com sêda.

Logo a seguir faz-se uma incisão de um centímetro nos tecidos moles do fémur. Com uma colher faz-se um canal nesse cõndilo, de cima para baixo e de dentro para fora. Colocação da cavilha tirada do peróneo neste túnel, procurando que atravesse o cõndilo interno do fémur e externo da tibia, o que se pode fazer com auxílio de algumas pancadas do maço.

Dois pontos de sutura. Imobilização da perna durante dez dias por meio dum gêsso em forma de joelheira.

Ao fim do décimo dia pode apoiar-se o membro no chão.

(N. do R.: esta técnica é a actual do A., comunicada particularmente, e não a que vem descrita no artigo a que nos reportamos).

Segundo o A. observou em radiografias, o periósteeo deixado no local donde foi tirada a cavilha pode originar a reconstrução do osso. Conservar parte dêle aderente ao osso, como aconselham certos autores ao falar doutros encavilhamentos, não tem razão de ser, pois que o periósteeo fica no orifício de entrada da cavilha, arrancado pelo roçar desta naquele.

Êste processo tem múltiplas vantagens: rapidez de cicatrização das feridas.



das operatórias, escassa ou ausência de perturbação estrutural do joelho, o que teria um efeito pernicioso no crescimento da tibia e do peróneo, imobilização do joelho sem atrofiar os músculos e a pele, bem como os ligamentos. A criança expõe ao sol a perna doente, livre de qualquer cobertura e, portanto, podendo beneficiar, nessa parte do corpo, da helioterapia, podendo também receber massagens e correntes farádicas que se oponham à atrofia do trípode, que pode causar imobilidade.

O membro tem um aspecto absolutamente diferente do que sai de um aparelho de gêsso.

Uma vez curado o processo tuberculoso local, podemos partir a cavilha, fazendo uma flexão ligeiramente forçada, sem empregar intervenções sangrentas. A cavilha transplantada quebra-se facilmente porque sofreu já uma certa reabsorção.

Êste encavilhamento do joelho tuberculoso, nos casos próprios para êle, pode curar a tuberculose e conservar a função.

Em três casos, de seis que o A. operou, mantinha-se a cura três anos depois da operação, com mobilidade até ao ângulo recto, na flexão do joelho. Dos outros, nada mais soube. Em nenhum dos casos operados se deram complicações post-operatórias, ou foi notado prejuizo para a articulação do joelho.

A segunda condição da gonite em cuja terapêutica se pode ter em consideração a ortopedia, é aquela em que a lesão recai num adulto e se acha no primeiro período.

No primeiro período da tuberculose do joelho, tem plena applicação o tratamento conservador, que, no entanto, é inapplicável a gente pobre. O tratamento cirúrgico (ressecção) tem os inconvenientes sabidos (anquilose, etc).

O A. tem o seu termo médio. Faz uma artrotomia mediante duas incisões anteriores paralelas à rótula, e na mesma direcção que o eixo do membro. Através destas incisões, extirpa a sinovial com tôdas as fungosidades. Dez dias mais tarde, faz movimentos passivos na articulação, a-fim-de conservar a mobilidade da mesma.

Ê preciso escolher bem os doentes para lhes aplicar êste processo. Têm de mostrar conservado o tónus muscular na côxa e háo de mostrar nos seus antecedentes e na investigação roentgenológica que as epífises ósseas estão pouco atacadas pela tuberculose. Na verdade não há artrite desta etiologia sem lesões dessa natureza nas epífises. Considera o A. casos adequados a êste tratamento operatório aqueles em que existe só infiltração tuberculosa e não apresentam desgaste ou ulceração dos ossos, cavernas, amolecimento ou supuração.

Operou três casos com bom resultado; um sofreu infecção post-operatória, que anulou o efeito ortopédico que se procurava.

Terceira categoria de casos: os de gonite que fizeram o tratamento conservador em casa e voltam à consulta com reprodução da gonite por não terem seguido o tratamento durante bastante tempo e em boas condições, ou por outras causas. São joelhos em semi-flexão, com ligeira luxação anterior do

fémur. Nestas condições, o membro recebe o pêso do corpo sôbre a ponta do pé, submete a articulação do joelho a traumatismos pequenos, mas constantes, a qual, por outro lado, está em péssima atitude para os suportar, e o processo local não se cura. Os doentes queixam-se de dores, em certas temporadas, e de vez em quando fazem um derrame articular. Passam a andar de muletas e o tumor branco evoluciona para pior.

A indicação terapêutica é pôr-lhes o membro em extensão. Fazer isto sem operação sangrenta é utilizar os aparelhos de gêsso sucessivos, cujos inconvenientes já vimos. Tenotomizar os músculos é debilitar o membro.

O processo clássico é a ressecção, mas é lamentável ter de anquilosar e inutilizar um membro que não tem grandes lesões. É uma artrite que apenas requer, para se curar, uma boa posição do joelho.

O plano deve ser o seguinte: primeiro, artrotomia para explorar a articulação. Então, ou se decide pela ressecção se as epífises têm focos caseosos ou supurados, ou pela artroplastia, com interposição de aponevrose se não existem focos caseosos ou supurados. É preciso estudar bem as condições de artroplastia, que necessita um bom sistema muscular que, no futuro, impulsione a perna e que não haja fístulas abertas ou mesmo cicatrizadas, porque supõem a existência de germens piogêneos no seu interior e, portanto, complicações.

Nos casos operados pelo A. foi preciso fazer um encurtamento do tricipede para sustentar a tíbia na extensão devida.

MENESES.

---

Resultado duradouro (cinco anos e meio) duma simpatectomia das duas artérias hipogástricas por dismenorreia dolorosa. (*Resultat éloigné*, etc.), por R. LERICHE. — Société de Chirurgie de Lyon, 13 de Janeiro de 1927. — *Lyon Chirurgical*. Tôm. XXIV. N.º 3, pág. 360, 363.

O A. continua a achar prometedores os resultados da cirurgia do simpático em ginecologia; tendo inaugurado em 1921 as neurotomias simpáticas por dismenorreia e ovarites esclero-quísticas, vem agora referir o resultado duradouro da primeira simpatectomia periarterial feita por dismenorreia.

Em fins de Abril de 1921 fêz uma dupla simpatectomia das artérias hipogástricas a uma rapariga de 19 anos que, depois de ter sido menstruada pela primeira vez aos 14 anos, sofria desde há três anos, oito a quinze dias por mês, de dores pélvicas, sem que a menstruação se fizesse normalmente. Tinha sido feita, sem resultados, uma série de tratamentos (dilação do colo e massagem), e as dores continuavam muito intensas, sendo negativo o exame local. O A. interveio através de uma incisão de Pfannenstiel, útero pequeno, anteflectido, anexos normais. Não fêz alguma outra operação mais que uma dupla simpatectomia periarterial. Seis dias depois, a doente mostrou, sem sofrimento, um pouco de sangue e no mês seguinte apareceu uma autêntica menstruação. Perdeu a doente de vista, e agora, cinco anos e meio depois, volta a vê-la e a saber que tem sido regularmente menstruada, quasi sem dores (não maiores que as de uma pessoa normal), o que mostra que se pode, com uma operação no simpático, muito fácil, regularizar as regras

# SANATORIO MARITIMO DE CARCAVELOS

(Assistência Nacional aos Tuberculosos)

Para tratamento de crianças escrofulosas, raquiticas  
e com tuberculose óssea, ganglionar e pèritoneal  
Admite crianças do sexo feminino desde os 3 aos 7 anos  
e do sexo masculino dos 3 aos 12 anos de idade,  
como pensionistas  
em camarata ou em sala especial

Pedir tabela de preços das diárias e condições de admissão ao:

Dr. ANTÓNIO DE MENESES

CHEFE DO SERVIÇO CLÍNICO

SANATORIO MARITIMO  
CARCAVELOS

# LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

Os artigos devem ser enviados à redacção da «Lisboa Médica», Hospital Escolar de Santa Marta—Lisboa.

Os autores dos artigos originaes têm direito a 25 exemplares em separata.

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

(PAGAMENTO ADIANTADO)

Continente e Ilhas adjacentes:	Colónias e estrangeiro:
Ano, 60,00	Ano, 80,00

NÚMERO AVULSO: 8,00 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.

Todos os assuntos referentes à administração e redacção devem ser dirigidos ao Dr. Eduardo Coelho, Secretário da Redacção e administrador da *Lisboa Médica*,—Hospital Escolar de Santa Marta, Lisboa.

TERAPEUTICA DA  
**SIFILIS**

O TRATAMENTO ARSENICAL  
 HYPODERMICO VERDADEIRA-  
 MENTE INDOLOR PRATICA-SE  
 COM O



**ACETYLARSAN**

DE COMPOSIÇÃO ACTIVA E SEGURA

AMOSTRAS E LITERATURA

LABORATOIRE DES PRODUITS  
**"USINES DU RHÔNE"**  
 21, RUE JEAN-GOUJON. PARIS

**E. SCHWEICKARDT**  
 AGENTE GERAL PARA PORTUGAL  
 133, RUA DA PRATA. LISBOA

de uma maneira duradoira nas dismenorreias e fazer desaparecer as dores de certas dismenorreias.

Esta operação tem as suas contra-indicações e maus sucessos e o A. cita um caso em que uma peritonite tuberculosa deixara como reliquat os ovários encapotados em falsas membranas e a simpatectomia fêz diminuir as dores, mas não reapareceu a menstruação, o que se conseguiu com a helio-terapia.

Agora, preferível à simpatectomia é ainda a secção do nervo presagrado, segundo Cotte, e o A. dá uma explicação sôbre a maneira como esta operação, mais fácil que a simpatectomia, actua therapeuticamente.

MENESES.

---

Operação de Robertson-Lavalle, por L. O. ZENO — *Revista Medica del Rosario*, ano XVI. N.º 7. Set. de 1926.

O A., num artigo acompanhado de seis radiografias, expõe as teorias de R. L. sôbre o tratamento por meio de enxertos das tuberculoses osteoarticulares e apresenta três casos pessoais, nos quais obteve bons resultados.

Um dêles, um adulto de 22 anos, tinha uma gonite há um ano; operação da qual o doente se levantou vinte e cinco dias depois; desde então nunca mais abandonou o trabalho.

Outro caso, uma criança de 13 anos, com uma gonite há 6 anos, acompanhada de subluxação posterior da tibia. Operação e levante aos vinte e cinco dias; belo estado geral, recuperou os movimentos.

O terceiro caso é o de um homem de 48 anos com tuberculose do tarso e abcesso frio plantar. Operação: passaram as dores, o estado geral melhorou completamente.

Sôbre a técnica da operação de R. L., hoje um pouco modificada na sua primitiva apresentação, modificações essas ainda não publicadas, já fizemos uma referência no volume I da *Lisboa Médica*.

MENESES.

---

Tratamento da tuberculose pulmonar extensa com os raios ultra-violetas. (*Treatment of extensive pulmonary tuberculosis with ultraviolet rays*), por H. G. GERSTENBERGER e CH. W. BURHANS. — *American Journal of Diseases of Children*. Jan. de 1927. N.º 1.

Os AA. trataram pelo repouso na cama, régimen e óleo de fígados-de-bacalhau, crianças atingidas por tuberculose pulmonar. Juntaram a essa terapêutica a irradiação com raios ultra-violetas, pelo menos três vezes por semana. Infiltrações extensas, interessando a totalidade dum lobo, envolvendo, em alguns casos, cavernas, foram curadas sob êste tratamento.

Em nenhum caso a irradiação mostrou uma influência prejudicial. Actua aumentando a resistência geral do organismo. Os AA. emitem a hipótese de que a infiltração pulmonar e mesmo a formação da caverna sejam um processo de defesa do organismo contra o bacilo tuberculoso.

Sete observações de crianças de dois a dezassete meses, acompanhadas de radiografias, completam este artigo e ilustram estas ideas extremamente originaes.

MENESES.

**Sobre a origem e a desaparição da substância amilóide no homem.** (*Über das Entstehen und Verschwinden des Amyloids beim Menschen*), por H. WALDENSTRÜNN. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 47. 1927.

A substância amilóide no homem foi considerada pelos patologistas como uma substância que, uma vez depositada, nunca mais desaparecia e os clínicos tinham a impressão que os doentes que sofriam de amiloidose certamente sucumbiriam mais cedo ou mais tarde.

Os sinais clínicos de amiloidose: baço e fígado aumentados de volume, albuminúria, permitem apenas um diagnóstico de probabilidade e muitas vezes errado. Um diagnóstico seguro apenas se pode fazer depois da punção do órgão e exame microscópico. Dez doentes com amiloidose, observados pelo A. desde 1920, sofriam quasi todos de tuberculose ósteo-articular e infecção mixta.

Por meio de punções repetidas o A. pôde seguir a aparição e a desaparição completa da substância amilóide. Num fígado (com ascite) descendo à fossa ilíaca e cheio de substância amilóide, esta última pode desaparecer por completo. O A. tratou três casos semelhantes, tendo desaparecido por completo a substância amilóide e ficando o doente completamente curado.

O tratamento consiste na cura da causa da amiloidose: a secreção purulenta. Conseguindo curar por completo as fístulas a amiloidose desaparece.

F. FONSECA.

**A parte activa do Glukhorment.** (*Der wirksame Bestandteil des Glukhorments*), por H. LANGECKER. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 47. 1927.

A substância que se consegue isolar das pastilhas de Glukhorment tem a maior semelhança com a das pastilhas de Synthalin do comércio e com a Synthalin.

F. FONSECA.

**Sobre a acção do Glukhorment.** (*Über Glukhormentwirkung*), por H. STRAUSS. — *Therapie d. Gegenwart*. N.º 11. 1927.

O A. considera o Glukhorment como um medicamento de acção incerta. Quando obtemos resultados, o que nem sempre succede, apenas conseguimos fazer desaparecer uma quantidade relativamente pequena de açúcar. De onze casos submetidos à prova clínica, o A. apenas em três observou um efeito nítido. Em três casos observou falta de apetite e, num, vômitos em consequência da droga ingerida.

F. FONSECA.

Sobre o tratamento da hemoptise no decurso da tísica. (*Über die Behandlung, etc.*), por G. SGHRÜDER. — *Therapie d. Gegenwart*, N.º 11. 1927.

O primeiro cuidado do médico é sossegar o doente, procurando convencê-lo de que a hemoptise é um acidente de pouca ou nenhuma importância no decurso da sua doença. Assim conseguiremos muitas vezes calmar o pulso.

O doente ficará meio sentado, de modo a poder expectorar facilmente. Procuraremos disciplinar a tosse. A tosse sêca será combatida com reбуçados medicamentosos ou por pequenas doses de codeína. Contra-indica a morfina. Esta diminui a excitabilidade do centro respiratório e baixa levemente a pressão na pequena circulação, mas isto não compensa o perigo a que sujeita o doente, visto que, dificultando a expectoração, pode favorecer o aparecimento duma pneumonia por aspiração. Para repouso do h-torax onde se dá a hemorragia podemos usar ou uma bexiga de gelo ou um saco de areia. Podemos também procurar imobilizá-lo com tiras de adesivo.

O tratamento geral é completamente outro nas chamadas hemorragias de estase. É muitas vezes necessário que o doente se mova. Contra a insuficiência cardíaca relativa o meio terapêutico soberano é a cânfora (óleo canforado, hexetona, etc.). O A. tem observado que nos tísicos com coração insuficiente os preparados digitálicos não são por vezes bem tolerados.

Sobre dieta, o A. contradita a alimentação líquida e gelada. Limita a ingestão de líquidos, dando aos seus doentes em máximo de  $\frac{1}{2}$  a  $\frac{3}{4}$  de litro de leite juntamente com alimentação mixta, facilmente digerível.

O A. cita depois os medicamentos que aumentam a coagulabilidade do sangue: o cloreto de sódio per os ou em injeção; o brometo de sódio na dose de 12 a 15 gramas por dia; o cloreto de cálcio (soluto a 10 %) na dose de 10 c. c. duas vezes ao dia, durante 3 dias; leite de vaca em injeção intramuscular que actua pela sua riqueza em sais de cálcio; a irradiação do baço.

Dos medicamentos que aumentam o fibrinogénio do sangue cita a gelatina em injeção (soluto a 10 %) e per os (geleias, etc.) na dose de 10 gramas por dia.

F. FONSECA.

**Radiodiagnóstico em ginecologia — Indicações — Técnica — Resultados.**  
(*Du radiodiagnostic en gynécologie — Indications — Technique — Résultats*), por GRÉGOIRE, BÉCLÈRE e DARBOIS. — *Journal de radiologie et d'électrologie*, N.º 1. 1927.

A injeção intra-uterina de lipiodol, feita em condição de assépsia e sob uma pressão constante de trinta centímetros de mercúrio, é inofensiva e a passagem do lipiodol para a cavidade peritoneal é perfeitamente tolerada.

Graças a êste emprêgo do óleo iodado o rádio-diagnóstico entrou na prática e dá ensinamentos muito úteis. Precisa o diagnóstico etiológico e assim permite uma melhor indicação das diferentes terapêuticas. Está indicado no diagnóstico dos tumores pélvicos, metrorragias e estudo da permeabilidade tubária.

É o conjunto do exame clínico, do exame radioscópico e do estudo das

radiografias, simples ou estereoscópicas que permitirá chegar a uma conclusão segura.

Nos casos de fibroma obtem-se a maioria das vezes uma imagem muito característica da cavidade uterina aumentada e mais ou menos deformada. Nos casos raros em que a cavidade é normal ou se apresenta diminuída o processo do fio de chumbo circulando o tumor constituirá um auxiliar valioso.

Nos casos de quistos a imagem uterina é habitualmente normal, com trompas muitas vezes permeáveis e um tumor lateral. Um útero ou trompas fortemente desviados fazem pensar na existência dum tumor intraligamentoso.

Os tumores das trompas dão uma imagem de trompa obliterada e mais ou menos distendida pela injeção. A existência duma trompa, seguramente permeável, permite afirmar que ela é sã.

Quando há metrorragias, pode-se obter uma imagem lacunar intra-uterina ou uma alteração de contôrno da cavidade. Conhecendo assim a sede exacta da lesão, faz-se com segurança uma biopsia e o exame histológico mostrará se se trata duma retenção placentária, dum polipo ou duma neoplasia do corpo.

No estudo da permeabilidade tubária, o rádio-diagnóstico dá ensinamentos precisos, que não podemos obter de outro modo. Mostra-nos se as trompas são ou não permeáveis e indica o sitio exacto do obstáculo quando há obliteração, permitindo assim intervenções plásticas que restabeleçam a permeabilidade.

F. FONSECA.

---

O rádio no tratamento dos angiomas. (*Radium in the treatment of angiomas*), por SCHAMBERG e BRADLEY. — *The Surg. Chim. of N. America*. Vol. VII. N.º 1.

Os AA. trataram vinte casos de angiomas, tendo sido os resultados muito satisfatórios e em alguns casos brilhantes. Nos poucos casos de linfangioma tratados os resultados não foram tão satisfatórios. Como regra geral pensam que o tipo de radiação depende do carácter do angioma. Quanto mais novo é o doente melhor é o prognóstico final. Os melhores resultados dos AA. foram obtidos em crianças de quatro a dez semanas de idade.

F. FONSECA.

---

O estado actual do tratamento dos lúpus e das tuberculoses cutâneas. (*L'état actual des traitements des lupus et des tuberculoses cutanées*), por P. FRANÇOIS, L. DEKEYSE e HARLEN. — *Journal de Radiologie et d'Électrologie*. N.º 1. 1927.

Os A.A. chegam às seguintes conclusões:

I) — As tuberculoses cutâneas traduzem uma infecção tuberculosa geral e reclamam um tratamento geral.

II) — O tratamento que dá melhores resultados é o dos banhos gerais de luz.



III) — Os banhos gerais de luz fazem-se com as lâmpadas de arco voltaico, lâmpadas de vapor de mercúrio ou lâmpadas de lápis polimetálicos.

IV) — Os dados biológicos não permitem actualmente resolver a questão de saber se o arco de vapores de mercúrio vale tanto ou menos que o arco de carvão. As observações clínicas são a favor do arco voltaico.

V) — A utilidade da irradiação prévia ou simultânea por fontes de raios infra-vermelhos não está demonstrada.

VI) — O tratamento geral pelos sais de terras raras ou o éter benzil-cinamico, tendo valor, não vale a helioterapia artificial e pode apresentar mais inconvenientes.

VII) — O tratamento pela tuberculina não fêz progressos e só é útil nas tuberculoses atenuadas.

VIII) — O tratamento local pela fototerapia é o tratamento mais estético do lúpus tuberculoso. O tratamento regional intensivo, diminuindo o tempo da cura, realizou um progresso notável nesta terapêutica.

IX) — A crioterapia é útil em muitas formas de tuberculose cutânea; a indicação de escolha é o lúpus eritematoso.

X) — Os outros métodos de tratamento local, especialmente as escariações e a raspagem combinada com pomadas pirogalho-creosotadas, conservam o seu valor e as suas indicações, segundo a forma e a localização das lesões. Podem usár-se em combinação com a fototerapia.

F. FONSECA.

---

A seroterapia da esscarlatina. (*The serum treatment of scarlet fever*), por J. SCOTT. — *The Lancet*, 21 de Janeiro de 1928.

Usaram o sôro antitóxico concentrado na dose de 10 c. c. em injeção intramuscular. Onze por cento dos casos receberam duas ou mais injeções. 119 casos foram tratados antes do quarto dia da doença e 31 pouco tempo depois de passado o quarto dia.

O sôro antitóxico, quando injecta donos primeiros dias, provoca uma baixa da temperatura, da frequência do pulso e respiração, melhora os sintomas subjectivos e evita o aparecimento de complicações.

Com as doses empregadas o A. não observou melhoras quando o sôro foi injectado depois do quarto dia de doença.

F. FONSECA.

---

O tratamento da anemia perniciosa com dieta hepática. (*Die Behandlung der perniziösen Anämie mit Leberdiät*), por H. STEINITZ — *Die Therapie der Gegenwart*. N.º 1. 1928.

O uso terapêutico da dieta de Minot e Murphy dá, segundo os autores americanos, resultados extraordinários no tratamento do anemia perniciosa. São nítidos o aumento do número dos glóbulos rubros e da quantidade de hemoglobina, a descida ao normal do valor globular, o desaparecimento da macrocitose, da bilirubinemia patológica e da leucopénia, o aumento do

número das plaquetas, e a rápida melhoria do estado geral. Desaparecem as lesões linguais e melhoram os sintomas espinhais. Apenas a aquilia permanece na mesma.

O A. apresenta dois casos de anemia perniciosa tratados dêste modo em que se verificam melhoras nítidas.

O A. julga que em parte êste efeito brilhante da dieta hepática é devido a uma acção estimulante sôbre a medula óssea.

É necessário continuar as observações de modo a concluir se se trata de uma acção curativa duradoira, ou, como parece, de uma terapêutica sintomática. Quer de uma forma, quer de outra, a introdução da dieta hepática no tratamento da anemia perniciosa representa um grande progresso.

F. FONSECA.

**O tratamento da epididimite tuberculosa.** (*The treatment of tuberculous epididymitis*), por R. ROBINSON. — *The Lancet*, 14 de Janeiro de 1928.

O tratamento consistirá, como regra, na remoção da epididimo e da parte inferior do canal. O testículo, quando doente, será igualmente removido. A extirpação de todo o tracto seminal far-se há de início nos casos em que o processo atinja todo o tracto ou, por uma operação secundária quando a-pesar da epididimectomia, as lesões da vesícula e próstata se tornam mais nitidamente progressivas. Em todos os casos é possível que exista infecção do rim, de modo que o exame da urina para bacilos de Koch e a cistoscopia constituirão uma parte da rotina da observação. A resistência do indivíduo para a infecção tuberculosa será aumentada, usando as terapêuticas cuja eficácia está provada no tratamento de outras lesões tuberculosas e especialmente o repouso, bom ar, dieta gorda abundante e tuberculina.

F. FONSECA.

**A colecistografia — Resultados e valor da prova do sal de tetraiodo por via bucal.** (*La cholécystographie — Résultats et valeur de l'épreuve du sel de tétraïode par la voie buccale*), — *Journal de radiologie et d'électrologie*. T. XI. N.º 10 por J. CARCIN. 1927.

Apenas usou o sal de tetraiodo por via bucal na dose de dez centigramas por quilo de pêso e em forma de pílulas que são ingeridas no decurso da refeição das sete horas da tarde. A partir desta altura o doente deve observar uma dieta rigorosa até ao momento do exame.

As radiografias serão feitas entre a 13.<sup>a</sup> e a 16.<sup>a</sup> horas.

O processo é inofensivo e as perturbações, ligeiras e fugazes, que por vezes ocasiona, não são suficientes para fazer abandonar um método capaz de fornecer as mais preciosas indicações.

Com esta prova a média dos resultados positivos subiu a cinquentá por cento.

F. FONSECA.

A etiologia e o tratamento da poliomielite aguda. (*The Aetiology and treatment of acute poliomyelites*), por K. WILSON.—*Le Lancet*, N.º 1, 1928.

A poliomielite apresenta todos os caracteres de uma infecção específica e parece ser definitivamente independente de qualquer outra. Os raros casos de poliomielite que sobrevêm no decurso de um exantema ou de um estado febril de um determinado tipo de doença devem ser tomados como uma coincidência ou como oferecendo uma semelhança superficial com a genuína poliomielite, mas causados na realidade pela localização excepcional do vírus febril.

Os nossos conhecimentos sôbre o processo de transmissão da doença de Heine-Medin são ainda bastante obscuros. Á parte a produção de poliomielite experimental em macacos (e sômente em alguns gêneros) não existe nenhuma prova satisfatória do seu aparecimento em animais domésticos.

Admite-se, principalmente depois das investigações de Wickman, que o contágio directo de homem para homem é o meio principal de transmissão. Todavia, o mecanismo da transmissão pelo contacto é ainda obscuro. Demonstrou-se a existência do vírus nas mucosas nasal e bucal de indivíduos que podem ou não manifestar a doença. Existem, portanto, portadores de vírus que constituem elementos de transmissão da poliomielite.

Kling, Petterson e Wernstedt revelaram a existência de 18 portadores entre indivíduos não infectados de seis famílias, em cada uma das quais só uma pessoa sofrera da doença.

O A. dá-nos algumas regras práticas de profilaxia da poliomielite, que colheu na sua experiência:

1.ª Um doente com essa doença deve ser imediatamente isolado, embora não transmita a doença.

2.ª Um doente que apresenta fenómenos paralíticos é possivelmente um bom meio para o desenvolvimento da infecção por contacto directo.

3.ª Uma pessoa que vive em contacto com um doente de poliomielite no período de incubação ou de desenvolvimento da afecção pode não apresentar quaisquer sintomas, mas deve ser tomado como possível portador do vírus, devendo ser também sujeito a tratamento profilático.

4.ª O período de incubação vai de 2-10 dias.

5.ª É difícil avaliar o tempo que um indivíduo doente pode constituir perigo de contágio. Segundo Flexner e Amoss, o vírus desaparece das mucosas no período de quatro semanas.

O A. passa, finalmente, em revista alguns aspectos das dificuldades terapêuticas apresentadas por esta desconcertante doença.

Devemos procurar, em primeiro lugar, destruir os gérmens, procedendo a desinfecções frequentes das narinas e da garganta com lavagens ou garga-rejos de permanganato de potássio (1 por 5.000), água oxigenada (1 0/0) ou com outras substâncias.

O único tratamento *específico* consiste na injeção intraraquídia de sôro, método que foi usado, com poucos resultados, por vários autores.

A poliomielite confere a imunidade durante alguns anos e o sôro do

doente mantém-se indefinidamente activo. Cerca de 30 c.c. de sangue dão o sôro suficiente para a injeção intrarraqúidia. O sôro é separado e aquecido. Logo que se faz o diagnóstico da afecção, e, se é possível, no período paralítico, dão-se injeções diárias de sôro durante 6-8 dias, tendo o cuidado de deixar sair 4-12 c.c. de líquido céfalo-raquídeo.

Resultados muito animadores foram anunciados por Rosinow e Nickel com o emprêgo do seu «sôro poliomiélitico estreptocócico», que se obtém imunizando cavalos com o «streptococcus pleomorfo», que os autores dizem existir nos indivíduos que possuem essa doença. Êste sôro dá-se por injeção intravenosa ou intramuscular na dose de 15-75 c.c., conforme a idade.

Êsses autores afirmam ter reduzido a mortalidade e a paralisia residual em 1113 doentes tratados por êste processo.

Recentemente, Bordier chamou a atenção para a combinação da radio-terapia espinal com a diatermia. Resultados favoráveis foram já publicados por vários autores. A confirmação experimental dêste método de tratamento foi dada por Kraus.

As applicações eléctricas são menos vantajosas do que vulgarmente se supõe.

E. COELHO.

A cura das úlceras gástricas e duodenais pelos alcalinos em altas doses. (*The cure of gastric and duodenal ulcers, etc.*), por H. MACLEAN & OUTROS. — *Lancet*. N.º 1. 1928.

Dos vários agentes terapêuticos empregados nas perturbações gástricas está admitido que, no maior número de casos, são os alcalinos que actuam mais poderosamente. Sempre se empregaram com maior ou menor intensidade, atingindo maior repercussão na América, com o método do Sippy.

O A. começou há cinco anos a seguir uma nova orientação com o emprêgo dos alcalinos. O princípio a que obedeceu o seu método consiste em admitir que as úlceras se curam quando a acção deletéria da secreção ácida do estômago fôr inteiramente removida por um período definitivo. Os resultados obtidos foram inteiramente satisfatórios.

O A. empregou, sucessivamente, diferentes alcalinos; ultimamente emprega os seguintes :

Bicabornato de sódio.....	1 parte
Carbonato de magnésia (em pó).....	2 partes
Oxicabornato de bismuto.....	1 parte

No hospital, atendendo ao preço do bismuto, o A. emprega os seguintes :

Oxicarbonato de bismuto.....	1 parte
Bicarbonato de sódio.....	3 partes
Carbonato de magnésia (em pó).....	3 partes
Cré preparada.....	3 partes

Depois de algumas semanas de tratamento intensivo pelos alcalinos, faz-se a redução gradual das doses. O seu emprêgo deve, contudo, ser prosseguido vários meses, especialmente nos casos de úlcera duodenal.

Como regras gerais do tratamento, o A. recomenda :

1.<sup>a</sup> semana.—Dieta líquida, compreendendo principalmente o leite, e tomada de duas em duas horas. Para impedir a coagulação no estômago, recomenda o emprêgo do citrato de sódio. Imediatamente depois do leite, uma colher, das de chá, de uma das misturas de alcalinos acima descritas. Dá-se por dia 6-7 doses de alcalinos.

2.<sup>a</sup> semana.—Se os sintomas se mantêm no intervalo das refeições, continua-se com o regime da 1.<sup>a</sup> semana.

Se não existem sintomas, reduz-se a medicação a 5 doses por dia, sendo também reduzida a quantidade de leite. Acrescenta-se à dieta 2-3 ovos, pão torrado com manteiga e creme.

3.<sup>a</sup> semana.—3-4 doses por dia de alcalinos. Alimentação progressivamente aumentada—ovos, creme, pão torrado com manteiga, farinhas, peixe, e algumas batatas.

4.<sup>a</sup>, 5.<sup>a</sup> e 6.<sup>a</sup> semanas.—Redução do leite; 3 doses de alcalinos, um pouco de carne, etc.

O A. apresenta esplêndidas radiografias, documentando os resultados do tratamento intensivo pelos alcalinos.

E. COELHO.

**Tratamento da rectite hipertrófica estenosante e fistulosa pelo éter benzil-cinâmico.** (*Traitement de la rectite*, etc.), por MOUTIER.—*Arch. des Mal. de l'App. dig.* N.º 10. 1927.

O A. relata um caso clínico, no qual praticou 6 séries de 20 injecções intramusculares desse produto, com brilhantes resultados.

E. COELHO.

**A actividade anti-raquitica da colessterina irradiada.** (*Antirachitic activity of irradiated cholesterol*), por A. HESS.—*Journ. of. Am. Med. Assoc.* 30 de Julho de 1927.

Ha cerca de três anos, no seu laboratório, o A. e Windaus demonstraram que os óleos vegetais se podem tornar altamente anti-raquiticos pela irradiação com os raios ultravioletas. Resultados semelhantes foram relatados por outros autores.

A acção antirraquitica dos diferentes alimentos irradiados e das substâncias químicas foi estabelecida no laboratório e na clínica.

Sob o ponto de vista terapêutico é de um interêsse especial que o leite se possa, por êste meio, tornar anti-raquitico.

Depois da exposição das diferentes investigações para chegarem a estes resultados, o A. tira as seguintes conclusões :

A applicação mais vantajosa dos alimentos irradiados consiste no emprêgo do leite irradiado para a alimentação das crianças. É opinião unânime que o leite tratado por êste processo previne ou cura o raquitismo infantil ou

a tetania. A actividade especifica do leite é mantida por um periodo de seis meses.

A colessterina irradiada tem sido sucessivamente usada como anti-raquítico. Pode juntar-se ao óleo de fígado-de-bacalhau para aumentar a sua acção.

Mostrou-se já que não é a colessterina que precisa de activação, mas provavelmente uma esterina contaminada e intensamente unida áquela.

Entre o grande número de esterinas irradiadas pelo seu poder anti-raquítico, Windaus e Hess mostraram que a colessterina era apenas *uma* das substâncias que adquiria actividade anti-raquítica.

A ergosterina activada é 500 vezes mais poderosa que a colessterina irradiada.

No tratamento das crianças raquíticas emprega-se a ergosterina irradiada nas doses de 0,5 a 1 gr., em leite.

E. COELHO.

O tratamento da litíase biliar sob o ponto de vista cirúrgico. (*Le traitement de la Lithiase biliaire*, etc.), por BENGOLEA. — *Arch. des Mal. de l'App. dig.* N.º 10. 1927.

De acôrdo com a concepção moderna, para a qual o *síndrome ictericia* não tem outro significado senão o da expressão de uma insuficiência da célula hepática, isto é, de uma *hepatite*, é lógico pensar, segundo o A., que a cirurgia se apresente como o meio menos próprio para combater este grave síndrome. A percentagem elevada da mortalidade operatória nas ictericias é suficientemente eloquente a este respeito.

Há mais de dois anos que o A. não opera a litíase complicada de ictericia. Os doentes foram sempre tratados com bons resultados por meio da sondagem duodenal, e pelos diferentes agentes terapêuticos modificadores da insuficiência hepática. A sondagem é quotidiana e prolongada.

Pensa o A. que a indicação operatória *urgente* nestes doentes não existe.

O lema do A. é o seguinte: «Um litíásico que ao fim de 20 dias não melhora deve ser operado».

E. COELHO.

Carcinoma dos ilhéus do pâncreas — Hiperinsulinismo e hipoglicémia. (*Carcinoma of the islands of the pancreas — Hiperinsulinism and hypoglycemia*), por WILDER & OUTROS. — *Journ. Am. Med. Ass.* 30 de Julho de 1927.

Os AA. estudaram recentemente, sob o ponto de vista clínico e anátomo-patológico, um caso de hipoglicemia espontânea grave. Esta é atribuída a um tumor dos ilhéus de Langerhans, com metástases no fígado e nos gânglios linfáticos. Como este estado patológico não foi ainda descrito, êle representa para os AA. uma nova doença.

É sabido de todos os clínicos que, quando a glicemia é abaixada suficientemente pela injeção de insulina, se provoca um síndrome caracterizado especialmente por tremor, taquicardia, convulsões e cômá. Este fenómeno

está ligado à hipoglicemia e é diferentemente designado por reacção à insulina, *shock* insulínico, reacção hipolicémica e intoxicação *glicopriva*.

Diferentes investigações demonstraram a existência de dois tipos de hipoglicemia: um, pancreatogénico, devido à insulina; o outro, hepatogénico, devido à insuficiência do fígado na provisão do açúcar do sangue.

Na doença de Addison, no hipotiroidismo, em certas formas de hipopituitarismo e no estado timolinfático a glicemia baixa bastante até provocar sintomas. Esse estado de hipoglicemia prolongada foi observado primeiramente por Joslin, em diabéticos (1921). Nos adultos não diabéticos, com perturbações da nutrição, observaram-se grandes baixas de açúcar (Jansen, 1920). Casos de média hipoglicemia foram relatados por Cammidge e por Wagner em casos de doenças de fígado (1924 e 1921). A hipoglicemia de origem pancreática (hiperinsulinismo) foi já relatada por numerosos autores americanos e alemães, principalmente por Harris, Jonas, John (1924 e 1927). Todavia, não conhecemos nenhum caso no qual se prove o diagnóstico definitivo de *hiperinsulinismo clínico espontâneo*.

O carcinoma do pâncreas desenvolve-se em regra nos ductos ou nos acinos, a sua origem nos ilhéus não foi ainda apodicamente demonstrada.

No caso do A. a evidência do hiperinsulinismo resultante do carcinoma dos ilhéus é completada pela observação da necrópsia e pela demonstração da acção insulínica dos extractos do carcinoma. Os extractos do carcinoma do fígado continham aproximadamente metade da insulina que ordinariamente se obtém dos extractos do pâncreas, ao passo que o extracto do fígado não tinha qualquer acção.

O termo *hiperinsulinismo* não é inteiramente satisfatório porque podem aparecer os sintomas de hipoglicemia sem que haja uma grande quantidade de insulina libertada.

Neste caso do A. de hipoglicemia nem a pituitriza nem epinefrina elevaram a glicémia. Com a 1.<sup>a</sup> substância, a quantidade não foi suficiente, em presença da enorme quantidade de insulina; a 2.<sup>a</sup> substância não modificou a glicemia, porque só actua nas perturbações do glicogénio.

Nos casos de hipoglicemia espontânea estudados por Wagner e Parnas (1925) resultados igualmente negativos com a epinefrina levaram à conclusão de que o fígado não mobilizava o glicogénio.

O grande aumento do quociente respiratório, sendo superior a 1 depois da prova da destrose e da fructose, observado neste caso, e já apontado por Helmreich e Wagner, mostra que *provavelmente* o açúcar se transformou em gordura. Este fenómeno de *presunção* era corroborado pela seguinte observação: este doente, embora com carcinoma, aumentou de peso, estando obeso quando morreu.

E. COELHO.

**Intoxicação pelos brometos.** (*Bromide intoxication*), por M. J. WILE.—*Jour. Am. Med. Ass.* N.º 5, vol. 89, 1927.

As experiências do A. mostram o grande valor do soro fisiológico em injeção intravenosa no tratamento da intoxicação pelos brometos.

A dose inicial de sôro não deve ser superior a 100 ou 150 c.c. Se é bem tolerada, pode aumentar-se para 300-400 c.c., dada duas vezes por semana.

A introdução do sôro fisiológico produz rápida eliminação dos brometos, com irritação renal consecutiva.

E. COELHO.

Sôbre a gastrite crônica: suas relações com a aquíllia e com a úlcera. (*Chronic gastritis*, etc.), por KNUD FABER. — *The Lancet*. 29 de Outubro de 1927.

Para muitos práticos, a gastrite é uma doença que aparece com muita freqüência entre os seus doentes, emquanto que, para outros, é tão rara que quasi não existe.

O termo *gastrite* foi, durante muito tempo, sinónimo de «inflamação catarral do estômago». Sabe-se hoje que, além das alterações da superfície do órgão por vários agentes nocivos, existem lesões profundas provocadas por agentes tóxicos hematogénicos. Assim a secreção gástrica pode ser perturbada por lesões difusas do parênquima glandular ou por ulcerações da superfície resultantes da necrose da parte profunda.

Por esta razão, o A. — uma autoridade nestes assuntos — crê que o estômago sofre perturbações idênticas ao rim e ao fígado. Segundo os seus pontos de vista, a aquíllia gástrica, resulta sempre de uma gastrite crônica que, por sua vez, é, quasi sempre devida à extensão em superfície e em profundidade da inflamação hematógena.

Em numerosos estudos histológicos, conduzidos com precauções especiais, de sorte a evitar confusões com a desintegração *post-mortem* da mucosa gástrica, o A. observou lesões inflamatórias do estômago, em tôdas as idades, e em grau suficiente para documentar a sua teoria. Observou a aquíllia, grave em intensidade, mas temporária nas suas manifestações, aparecendo especialmente em crianças, no decurso de infecções graves.

Num estudo estatístico, compreendendo muitas centenas de casos, o A. demonstrou que a aquíllia é mais freqüente na idade avançada, e como fenómeno consecutivo a infecções.

O A. atribui o desconhecimento dêste assunto ao facto de a gastrite ser essencialmente silenciosa. Sabe-se, por exemplo, que a gastrite alcoólica — que o A. chama uma forma da doença devida ordinariamente a agentes que actuam na superfície do estômago — pode produzir violentos sintomas de um momento para o outro, apresentando o doente aquíllia completa, quando aparentemente gosava de perfeita saúde. A digestão gástrica pode ser substituída completamente pela digestão pancreática e somente a análise do suco gástrico ou, melhor, as preparações histológicas podem demonstrar a inflamação crônica do estômago.

O síndrome de Reichmann, que compreende a hipersecreção clorídrica associada de dor post-prandial, é agora unanimemente reconhecido que sempre se acompanha de uma úlcera do estômago ou do duodeno. Segundo o A., o «síndrome pilórico», descrito por Mathieu, é, invariavelmente, associado



de lesão ulcerativa, e tais casos, em sua opinião, são ordinariamente resultantes de gastrites justapilóricas.

O A. considera a gastrite como o precedente da úlcera gástrica, e a gastrite pilórica ulcerativa como sendo a causa de tôdas as úlceras justapilóricas.

E. COELHO.

**Diabetes mellitus**, por GLASSBERG & OUTROS. — *Arch. of int. Med.* Novembro de 1927.

Os AA. relatam um caso de diabetes que apresenta as seguintes particularidades:

1. Começando por média gravidade, rapidamente progrediu, mostrando ao mesmo um tempo uma reacção allergica para a insulina.

2. Por um período de alguns meses, o doente mantém-se refratário à insulina, respondendo somente a enormes doses, entrando em cômá ou pre-cômá, logo que estas doses se reduziam.

3. Num grau moderado, a resposta do doente à insulina parece ser aumentada com uma injeção simultânea de extrato paratiroideo.

4. Os AA. sugerem a idea de que, neste caso, como noutros similares relatados nos últimos anos, a diabetes seja devida, não somente a uma deficiência da secreção pancreática, mas também a uma insuficiência do enzima muscular.

Se as conclusões dos AA. forem confirmadas pela observação e pelo estudo de casos semelhantes, está justificada a existência de duas variedades de diabetes: uma, devida a doença pancreática, curando-se pela insulina; a outra, devida a uma insuficiência da produção do enzima muscular e relativamente refratária à insulina.

E. COELHO.

**A administração oral da epinefrina.** (*The oral administration of epinephrine*), por W. C. MENNINGER. — *Arch. of int. Med.* Novembro de 1927.

O A. conclui:

1.º A administração *per os* da epinefrina é inconstante.

2.º A administração da droga por via digestiva produz, no homem, fenómenos ainda não explicados.

3.º A despeito de opiniões em contrário, a droga é absorvida no tubo gastro-intestinal em certos casos, como mostram as variações da pressão arterial, os tremores e outras manifestações da droga.

E. COELHO.

**Dor pericárdica.** (*Pericardial pain*), por CAPPs. — *Ibidem*, *ib.*

O A., procedendo a um estudo experimental e clínico da associação da dor e da pericardite, admite, com Mackenzie, que a pericardite sêca é usualmente uma doença sem dor.

A presença de dor na pericardite indica, em regra, a extensão da inflamação a outros tecidos, especialmente à pleura.

O A. supõe ainda que a pericardite pode ser acompanhada de uma dor semelhante à da angina, que Albutt explica como sendo devida à extensão da inflamação na região da aorta e até à invasão da própria aorta.

---

E. COELHO.

**O coração na obesidade.** (*Das Herz bei Fettleibigkeit*), por ROMBERG. — *Kl. Woch.*, 42. 1927.

O A. aconselha como importante o exame radioscópico do coração dos obesos. A percussão e a auscultação são difíceis de interpretar.

A etiologia da insuficiência cardíaca na obesidade filia-se principalmente na esclerose das coronárias e na hipertensão. Muitas vezes, reside nas perturbações da tiróide, havendo uma hipersensibilidade para o iodo e para a tiroidina.

Tratamento: repouso na cama; diminuição da ingestão de líquidos; de-daleira; cura de emmagrecimento (10-15 calorías por quilograma e por dia). Na descompensação grave: dieta láctea, seguida de uma dieta hipocloretada.

Na insuficiência cardíaca dos obesos está contra-indicada a cura de águas e altitudes superiores a 1.000 metros.

---

E. COELHO.

**O diagnóstico e o tratamento da bronquiectasia.** (*The diagnosis and treatment of bronchiectasis*), por HEOLLOUR. — *Journ. of Am. Med. Assoc.*, 22 de Outubro de 1927.

O A. estabelece as seguintes conclusões:

1. O diagnóstico da bronquiectasia, baseado no exame clínico é muitas vezes incerto e sempre incompleto, relativamente ao tipo e à extensão da dilatação brônquica.

2. A broncografia pelo método de contraste, indica a presença, a distribuição e o tipo da dilatação brônquica.

3. Os princípios do tratamento cirúrgico da bronquiectasia consistem na drenagem, compressão e extirpação.

4. A drenagem é o tratamento de escolha nas cavitações simples e na gangrena localizada.

5. Os métodos da compressão pulmonar compreendem: o pneumotorax artificial, a frenicectomia, a toracoplastia extrapleurar e a pneumolise.

6. O pneumotorax artificial ou a paralisia temporária do nervo frênico, ou ambos os processos, estão indicados apenas como *tentativa* nos casos recentes de média extensão.

7. A frenicectomia e a toracoplastia extrapleurar são o tratamento de escolha nos casos antigos.

8. A lobectomia primária e progressiva e extirpações pelo termocautério

não são para recomendar pela elevada percentagem de mortalidade post-operatória e pela frequência da fístula brônquica residual.

9. A lobectomia secundária ou a extirpação pelo termocautério, quando indicadas, a seguir à toracoplastia e à frenicectomia, são de grandes resultados.

10. O diagnóstico precoce pode fazer-se pelo exame radiográfico lipiodolado, e o tratamento cirúrgico consecutivo dá, então, o máximo de percentagem de curas com o mínimo de gravidade e de sacrificio da estrutura e da função pulmonar.

E. COELHO.

---

A hematologia da endocardite subaguda provocada pelo estreptococcus viridans. (*Hematology of subacute endocardites*, etc.), por P. PEPPER. — *Journ. of Am. Med. Assoc.* 22 de Outubro de 1927.

Segundo o A., a anemia constitui a regra, quando a doença é de longa duração; tende a aumentar e pode tornar-se muito grave. É sempre do tipo cloro-anémico.

A leucocitose tende a manter-se dentro dos limites normais ou a subir ligeiramente; leucocitose elevada com polinucleose ocorre geralmente com o enfarte, trombose ou outras complicações.

Um aumento de monocitos e a presença de muitos macrófagos sugere a existência de endocardite bacteriana, mas não é peculiar à endocardite pelo estreptococcus viridans.

E. COELHO.

---

## Biblioteca da «Lisboa Médica» (1)

*Obras recebidas:*

**Fedele Negro** — *Malattia di Parkinson e Sindromii. Parkinsoniane* — Torino, 1928.

Interessante volume que condensa e actualiza o muito que se tem trabalhado na investigação da patogenia e anatomia patológica do discutido síndrome parquinsonico. O autor dedica a primeira parte do seu trabalho à anatomia e fisiopatologia do corpo estriado, abordando em seguida as perturbações motoras: tono muscular, hipertonia, tremor, reflexos, mioclonias,

---

(1) Só fazemos referência às obras, das quais nos sejam enviados dois exemplares.

movimentos coreio-atetoticos, bradicinésia, espasmo de torsão, perturbações oculares, etc. Merecem-lhe especial atenção as alterações sensitivas, vasomotoras, tróficas e secretórias, terminando o seu extenso trabalho por um capítulo sobre a sintomatologia geral em que dá relêvo às perturbações hepáticas. As conclusões e extensa bibliografia que completam a obra, e onde vemos citados trabalhos portugueses dos professores Egas Moniz e António Flores, são igualmente dignas de registo.

A edição é esmerada e o volume do professor de Torim aproveita, em especial, aos que de perto seguem os estudos referentes à sintomatologia estriada e que nêle verão reünidas muitas das doutrinas expostas em artigos de revistas.

---

**J. Reenstierna**—*Recherches sur le bacille de Ducrey*. (Separata dos *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*), Tòmo XII, fasc. 3, 1923.

— *Reproduction expérimentale du Mycétome chez le lapin*. (Ibid., Tòmo XV, fasc. 2, 1926).

— *Sur la vie non acido-résistante du microorganisme de la tuberculose*. (Ibid. Tòmo XV, fasc. 4, 1926).

— *Reproduction expérimentale de la lèpre chez les singes inférieurs*. (Separata dos *C. R. de l'Académie des Sciences*, Tòmo 181, 1925).

---

**António Lopes Rodrigues**—*As reacções coloidais do liquido céfalo-raquidiano*. (Separata do *Archivo da Universidade de Lisboa*. Vol. XI, 1926).

---

**Augusto Pais da Silva Vaz Serra**—*Tratamento do Mal de Pott*. Coimbra, 1927.



# NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

## Actualidades Médicas

### A Mirtilina

Os habitantes dos Alpes empregavam infusões de folhas de mirtilo (*Vaccinium myrtillus L.*) no tratamento dos seus diabéticos. O conhecimento desta prática levou o Durig a propôr ao químico Wagner a descoberta das razões de tal achado. Wagner, Mark e Eppinger publicaram em 1925 os primeiros resultados experimentais. Wagner, trabalhando no ano passado em colaboração com Allen, obteve um extracto purificado de folhas de mirtilo, conhecido no mercado americano com o nome de *mirtilina*.

Existem neste extracto dois princípios de acção antagonica: um, hiperglicémico; o outro, hipoglicémico. Este último seria a *mirtilina*, que é química e fisiologicamente distincto da insulina, e de todos os preparados de acção semelhante à da insulina, extraído até ao presente dos tecidos vegetais e animais.

As doses empregadas nos diabéticos variam entre 0,30 gr. e 1 gr. por dia

Conclue-se das observações realizadas que a *mirtilina* é absolutamente inocua, sob o ponto de vista da sua toxicidade, podendo empregar-se por via bucal ou por via intravenosa. Se se administra por via digestiva, deve ser em jejum, porque os alimentos ingeridos na 1.<sup>a</sup> hora após a administração dêste extracto podem impedir a sua absorpção.

Nos indivíduos normais a *mirtilina* não modifica a glicémia. E sua acção é muito mais típica na redução da hiperglicémia provocada pela administração de glucose, pela injeção de adrenalina, etc.

Allen tratou até agora 81 diabéticos com *mirtilina*. Os efeitos obtidos não foram tão rápidos nem tão brilhantes como os que observou nos cães pancreatomisados. Os resultados demoram 8-10 dias nos casos positivos. Em 24 doentes não obteve quaisquer melhoras. Em 36 a *mirtilina* produziu efeitos benéficos em grau variavel. Os restantes 21 que no decorrer do tratamento sofreram ligeiras infecções foram excluidos porque, nestes casos, o único medicamento eficaz é a insulina.

Segundo Allen, a *mirtilina* produz ainda uma certa estabilização da glicémia, diminuindo o número e a intensidade dos accidentes hipoglicémicos. Porque os efeitos da *mirtilina* persistem indefinidamente, quando são apreciaveis, supõe Allen que existe uma fixação dos principios da *mirtilina* nos diabéticos, comparando esta acção à das vitaminas.

Estamos em presença de um novo medicamento — atestam-no a invergurada scientifica de Allen e a maneira como conduziu as suas experiencias — que pode constituir um elemento valioso para o tratamento da diabétes.

### Reorganização das Faculdades de Medicina

Foi aprovado em conselho de ministros e publicado no *Diário do Govêrno*, o seguinte decreto apresentado pelo sr. dr. Alfredo Magalhães :

«Atendendo à representação da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto;

Considerando que há tôda a conveniência em dar a cada uma das três Faculdades de Medicina, dentro da respectiva lei orgânica, a maior liberdade de organização própria, de modo a poderem ajustar a sua estrutura interna ao seu critério pedagógico e às suas possibilidades de material, pessoal e instalações;

Considerando que para obter esse resultado é necessário alterar alguns artigos da Organização das Faculdades de Medicina, aprovada pelo decreto n.º 12.697, de 17 de Novembro de 1926;

Usando da faculdade que me confere o n.º 2 do art. 2.º do decreto n.º 12.740, de 26 de Novembro de 1926, sob proposta dos ministros de tôdas as repartições :

Hei por bem decretar, para valer como lei, o seguinte :

Artigo 1.º O quadro geral das Faculdades de Medicina distribui-se pelos seguintes grupos :

1.º Grupo — Anatomia descritiva, Anatomia topográfica, Histológica geral e especial e Embriológica.

2.º Grupo — Fisiologia, Quimica fisiologica, Farmacologia e Terapêutica geral.

3.º Grupo — Anatomia patológica geral e especial e Patologia geral.

4.º Grupo — Medicina Legal, Toxicologia forense e Deontologia profissional.

5.º Grupo — Higiene e Epidemiologia, Bacteriologia e Parasitologia.

6.º Grupo — Patologia e Terapêutica medicas, Clínica médica, Prope-  
dêutica médica e Clínica de moléstias infecciosas.

7.º Grupo — Patologia cirúrgica geral e especial, Clínica cirúrgica, Pro-  
pedêutica cirúrgica e Medicina Operatória.

8.º Grupo — Obstetrícia e Ginecologia.

9.º Grupo — Pediatria.

Especialidades — Oftalmologia, Neurologia, Psiquiatria, Dermatologia e Sifilografia, Oto-rino-laringologia e Urologia.

Ensinos anexos — Ortopedia, Semiótica laboratorial, Radiologia, Fisio-  
terapia, Hidrologia, História de Medicina e Psiquiatriaforense.

§ 1.º As Faculdades poderão para efeitos de concursos, regências, sub-  
stituições, acumulações e transferências. :

a) fundir ou sub-dividir, nos seus regulamentos privativos, os grupos  
acima indicados;

b) mudar qualquer disciplina de um para o outro grupo ;

c) repartir pelos diferentes grupos os ensinos anexos, mencionados no corpo dêste artigo.

§ 2.º As disciplinas da licenciatura em Medicina e Cirurgia repartir-se-hão, por cadeiras e cursos, não podendo o número daquelas exceder o que está actualmente fixado por lei, nem a soma dos tempos de duração das regências anuais e semestrais exceder setenta semestres.

§ As Faculdades poderão propôr ao Senado universitário a transformação, fusão, desdobramento, criação ou supressão de cadeiras ou cursos.

Art. 2.º As disciplinas compreendidas na licenciatura deverão ser frequentadas no tempo mínimo de seis anos. Esta condição é indispensável para os alunos poderem receber o grau de licenciado em medicina e cirurgia, o qual habilita para o ensino profissional.

§ 1.º A ordem dos estudos será obrigatória e fixada para cada Faculdade no seu regulamento respectivo, podendo os Conselhos escolares modificar essa ordem, quando o entenderem conveniente para bem do ensino. Serão, porém, respeitadas as seguintes regras gerais:

1.º No 1.º e 2.º anos serão estudadas: Anatomia descritiva, Anatomia topográfica, Histologia e Embriologia, Quimica fisiologica e Fisiologia.

2.º No 3.º e 4.º anos serão estudadas: Farmacologia e terapêutica Feral Bacteriologia e Parasitologia, Anatomia patologica, Propedeuticas médica e cirúrgica, Patologia médica e cirúrgica e Medicina operatória;

3.º No 5.º e 6.º anos serão estudadas: Clínica Médica, Clínica Cirúrgica, Obstetricia e Ginecologia, Pediatria, Medicina Legal, Toxicologia forense e Deontologia profissional;

4.º A Oftalmologia, Oto-rino-laringologia, Neurologia, Psiquiatria, Dermatologia e Sifilografia e Urologia serão estudadas no 6.º ano do curso;

5.º A Patologia geral poderá ser estudada no 2.º ou no 3.º ano e a Higiene no 4.º ou 5.º ano;

6.º As demais disciplinas serão distribuidas consoante o entenderem as Faculdades.

§ 2.º As Faculdades de Medicina fixarão nos seus regulamentos o tempo de frequência de cada disciplina.

§ 3.º As condições de transferência dos alunos de uma para a outra Faculdade constituem matéria regulamentar.

Art. 3.º O ensino da Ginecologia e demais especialidades terá uma parte fundamental (propedeutica da especialidade), que será obrigatória para todos os alunos e uma parte complementar facultativa. O ensino da parte fundamental das especialidades não poderá exceder um semestre, e a sua frequência e aproveitamento serão apreciados apenas por atestados dos respectivos professores.

§ único. As Faculdades poderão tornar obrigatória a frequência do curso complementar, por mais de um semestre, para duas especialidades, à escolha do aluno, cujo aproveitamento será então sancionado por exames finais.

Art. 4.º As Faculdades de Medicina organizarão, nos seus regulamentos, o ensino das parteiras, o qual será bienal.

Art. 5.º As Faculdades de Medicina estabelecerão nos seus regulamentos as precedências obrigatórias para as diversas disciplinas de licenciatura.

Art. 6.º Os exames finais das disciplinas que constituem o quadro das Faculdades de Medicina será feito por disciplinas isoladas ou por grupos de disciplinas afins, conforme fôr estabelecido nos respectivos regulamentos, e constarão de prova oral, precedida de prova prática ou observação clínica, sendo o resultado expresso nos termos do artigo 92.º do decreto com fôrça de lei n.º 12.426, de 2 de Outubro de 1926.

Art. 7.º O presidente do júri dos exames finais será um professor catedrático.

§ único. Nas provas orais haverá sempre dois interrogatórios.

Art. 8.º O número dos primeiros assistentes poderá ser elevado a quinze nas Faculdades de Medicina de Coimbra e Porto, em substituição de três lugares de professores catedráticos.

Art. 9.º As disciplinas cuja regência estiver vaga ou não competir, regulamentarmente, a um professor catedrático, serão em cada ano lectivo, distribuídas por encarregados de curso, nomeados pelo Conselho, os quais receberão as gratificações correspondentes à sua regência.

§ 1.º Poderão ser encarregados de curso os professores, catedráticos, contratados ou livres, primeiros assistentes e primeiros assistentes livres ou, na falta de qualquer destas categorias, pessoas competentes, anualmente contratadas pelo Conselho.

§ 2.º Os encarregados de curso que não fôrem professores catedráticos ou contratados, nem assistentes do quadro, poderão ser contratados com os vencimentos de primeiro assistente, além das gratificações de regência, se houver verba disponível por existir alguma vacatura.

Art. 10.º Para se efectuarem as reconduções dos segundos assistentes, previstas no artigo 70.º do Estatuto Universitario, é necessário que além de terem dado boas provas pedagógicas :

a) no fim do biénio, os candidatos tenham defendido a sua dissertação de doutoramento; e se essa dissertação já tiver sido defendida, mas não versar assunto relativo à cadeira em que serviram, os candidatos apresentem ao Conselho um trabalho ou trabalhos de reconhecido merito sôbre as matérias professadas na mesma cadeira;

b) no fim do quinquénio, apresentem novos trabalhos scientificos, também de reconhecido merito, feitos depois da primeira recondução.

Art. 11.º Nos concursos para primeiros assistentes, a documentação a que se refere o § 5.º do art. 21.º do decreto n.º 12.697, será apreciada por dois membros do júri.

Art. 12.º A recondução dos primeiros assistentes obedecerá às mesmas condições que foram fixadas para a dos segundos assistentes.

Art. 13.º Este decreto entra imediatamente em vigor e revoga tôda a legislação em contrário, especialmente os artigos 1.º, 2.º, 6.º, 12.º, 13.º, 18.º, §§ 1.º e 2.º e 19.º do decreto com fôrça de lei n.º 12.697, de 17 de Novembro de 1926.



## Congressos

### Nacional de Medicina

Está aberta a inscrição para o Congresso Nacional de Medicina, que se realiza de 29 de Abril a 4 de Maio, próximos, na rua do Alecrim, 53, 2.º, das 20 às 23 horas.

A Comissão Promotora do mesmo Congresso é constituída pelos representantes da Associação dos Médicos do Centro de Portugal, da Sociedade das Ciências Médicas e da Associação Médica Lusitana, respectivamente, os srs. Prof. Maximino Correia (de Coimbra), Dr. Costa Sacadura (de Lisboa) e Dr. Júlio Estevão Franchini (do Pôrto).

O congresso terá cinco Secções: Medicina, Cirurgia, Biologia, Higiene e Medicina preventiva, e Medicina militar.

### Luso-espanhol de Urologia

Realiza-se, em maio próximo, em Madrid, o segundo Congresso luso-espanhol de Urologia, devendo a correspondência que lhe disser respeito ser enviada ao sr. Dr. Henrique Bastos, Largo da Abegoaria, 31, 1.º.

### de Medicina luso-brasileiro

Em sessão da Sociedade das Ciências Médicas, foi resolvido por proposta do sr. dr. Jorge Monjardino que, como preparatórias de um futuro Congresso de Medicina luso-brasileiro, se realizassem reuniões de médicos do Brasil e portugueses e que a primeira dessas reuniões se efectuasse em Lisboa.

Foram encarregados os srs. drs. Costa Sacadura e Jorge Monjardino de tratar do assunto.

### Internacional de Oto-rino-laringologia

O 1.º Congresso internacional de Oto-rino-laringologia reúne-se em Copenhague de 29 de Julho a 1 de Agosto do corrente ano.

As linguas officiais do Congresso serão a franceza, a alemã e a inglesa.

A inscrição faz-se até 1 de Maio, devendo os congressistas que desejem fazer comunicações, enviar os respectivos títulos o mais cêdo possível, assim como um resumo do trabalho que tencionarem apresentar.

A leitura das memórias não poderá exceder quinze minutos.

Serão apresentados como ordem do dia os seguintes relatórios :

I. Da operação radical parcial ou conservadora nas otites médias purulentas. Relatores os srs. Neumam, de Viena e Tapia, de Madrid.

II Septicémia de origem faríngea. Relatores os srs. Ferreri, de Roma e Offenorde, de Greifswald.

III. O tratamento pela diatermia dos tumores malignos das vias anteriores. Relatores os srs. Gunnar Holmgren, de Stocolmo e Dan Mackenzie, de Londres.

IV. A estrutura anatómica do ouvido médio e a sua influência no decurso das supurações do ouvido. Relatores os srs. J. Mouct. de Montpillier e K. Wittmaack, de Hamburgo.

A inscrição, que dará direito a um exemplar das *comptes-rendus*, é de 30 corôas dinamarquesas e deve ser paga ao tesoureiro—Dr. Jorgen Moller, Lykksholms Alle 8, Copenhague V.

#### da Associação Francesa de Anatomistas

É em Praga que se realiza o Congresso da Associação Francesa de Anatomistas, no próximo mês de Abril. O Sr. Prof. dr. Henrique de Vilhena foi encarregado de representar a faculdade de Medicina de Lisboa nesse congresso.

\*

\* \* \*

### Colectividades científicas

#### Academia das Ciências de Lisboa

*Centenário de Berthelot.*—Realizou-se no dia 4 do corrente, na Academia das Ciências, uma sessão comemorativa do centenário de Berthelot, a que presidiu o chefe do Estado, tendo usado da palavra os srs. Profs. Drs. Egas Moniz, presidente daquela agremiação, Prof. Aquiles Machado, que tratou, especialmente, da «Casa da Química» a erigir em França, e Prof. Cardoso Pereira, que se referiu à vida e à obra do eminente químico francês, e por último o sr. ministro da França, que agradeceu as homenagens prestadas ao grande sábio.

*Sessões da Primeira Classe (Ciências).*—Sessão do dia 12 de Janeiro.—O sr. prof. Dr. Egas Moniz, que antes havia tomado posse do seu cargo de presidente da Academia—assim como o sr. Dr. Júlio Dantas do de vice-presidente—fêz uma comunicação sobre a localização de um tumor cerebral pela encefalografia arterial.

Na sessão de 19 do mesmo mês, o sr. Prof. Dr. Sabino Coelho occupou-se da cirurgia dos pulmões em geral.

Na de 2 de Fevereiro fêz também êste último professor uma comunicação sôbre higiene e a cancerose.

Na eleição de sócios efectivos, obtiveram unanimidade de votos para a Secção de Ciências os srs. Drs. Ricardo Jorge, professor da F. M. L. e Magalhães Lemos, professor da F. M. P.

### Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa

#### *Sessão de 7 de Janeiro:*

«A aparelhagem nas fracturas abertas do antebraço», pelo sr. dr. Américo Durão.

#### *Sessões de 21 e 24 de Janeiro:*

Comunicações dos delegados da Sociedade a diferentes congressos: Silva Carvalho (Congresso da História de Medicina); Leite Lage (Congresso de Pediatria); Tiago Marques e Pereira Varela (Congresso de Estomatologia).

#### *Sessão de 28 de Janeiro:*

«Algumas considerações sôbre hospitais, sugeridas pela comunicação do sr. dr. Carlos Larroudié à Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa, na sessão de 10 de Dezembro de 1927», pelo sr. prof. Francisco Gentil.

#### *Sessão de 4 de Fevereiro:*

«Um caso clínico de sífilides tuberculoso-ulcerosas circinadas fagedénicas», pelo sr. dr. Carlos da Silva (com apresentação do doente).

«Sôbre hospitalização infantil em Lisboa», pelo sr. dr. Leite Lage.

«Eleição da Comissão encarregada do estudo do problema hospitalar em Lisboa».

(Foram eleitos os srs. prof. Francisco Gentil e drs. Leite Lage e João Paes de Vasconcelos).

#### *Sessão de 11 de Fevereiro:*

Secção de Oftalmologia:— «Corpos estranhos intraoculares», pelo sr. dr. Anastácio Gonçalves.

«Endodaciocistorinostomia», pelo sr. pelo sr. dr. Belarmino de Almeida (com apresentação do doente).

### Sociedade Portuguesa de Biologia

#### *Sessão de 9 de Janeiro:*

Além das comunicações que já mencionámos, no número anterior, houve também as seguintes dos srs. prof. Silvío Rebelo e drs. Silverio Gomes da Costa e J. Toscano Rico:

«Sur la sensibilité de l'Ancylostoma à l'action de quelques drogues» e «L'action de quelques antihelminthiques sur les Cestodes, l'Ascaris lumbricoides et l'Ancylostoma».

#### *Sessão de 6 de Fevereiro:*

«Sôbre a fadiga muscular dos coelhos privados das cápsulas suprarrenais», pelos srs. profs. Ferreira de Mira e Joaquim Fontes.

«Sôbre alguns aspectos morfológicos e fisiológicos dum sarcoma lipoblástico», pelo sr. Xavier Morato.

«Sur le rôle de l'arsenic dans la cancérisation par le goudron», «La pseudo-electrolyse du goudron (méthode de Kotzareff) et l'action du chauffage du goudron cancérigène» e «Sur la génèse des carcinomes» pelo sr. dr. Luis Simões Raposo.

«La réactivité des Cestodes étudié par la méthode graphique—*Taenia serrata et Dipylidium caninum*», Sur la sensibilité des Cestodes à l'action de quelques drogues» e «La reactivité de l'*Ancylostoma* étudié par la méthode graphique», pelos srs. prof. Sílvio Rebelo e drs. S. Gomes da Costa e J. Toscano Rico.

«A acção dos extractos pancreáticos sôbre o bacilo tuberculoso», pelos srs. prof. Lopo de Carvalho e dr. Ferreira de Mira Filho.

Os srs. profs. Joaquim Fontes e Mark Athias apresentaram uma galinha com perturbações estáticas e de movimentos que devem ser produzidos por uma lesão do cerebello.

#### Corpo clínico dos hospitais da Misericórdia do Porto

Na sessão do dia 4 do corrente, o sr. dr. Alvaro Rosas, em seu nome e no do sr. dr. Santos Pereira, chamou a atenção da assembleia para o moderno tratamento médico do cancro, preconizado por Lorsche. Lembrou a necessidade do seu ensaio nos casos de cancro, que resistam a outros meios de tratamento.

O sr. dr. Couto Nobre comunicou um caso de laqueação da carótida primitiva por aneurisma traumático da carótida interna.

O sr. dr. Araujo Teixeira referiu um caso de granuloma e o sr. dr. Eduardo Reis a história clínica de um caso raro de febre tifóide, de forma afásica, com paraplegia dos membros superiores.

\*

\* \*

### Faculdades de Medicina

#### De Lisboa

A Faculdade de Medicina de Lisboa propoz ao Govêrno a inclusão da cadeira de História da Medicina no número dos institutos de investigação científica e que a sua regência seja conferida ao sr. prof. dr. Bettencourt Raposo.

— A mesma Faculdade solicitou a criação do lugar de arquivista do Instituto de Anatomia Patológica, assim como o aumento do número dos primeiros assistentes de 15 para 19.

— Foram nomeados segundos assistentes :

De Neurologia—os srs. drs. Luís Henrique da Silva Pacheco e Pedro Manuel de Almeida Lima.

De Anatomia descritiva—o sr. dr. Victor Hugo Moreira Fontes.

De Patologia médica—o sr. dr. Antonio Moraes David.

De Propedêutica—os srs. drs. Vasco Artur da Torre do Vale de Lacerda e Manuel Botelho de Mira.

De Patologia cirúrgica—o sr. dr. António Augusto da Silva Martins.

De Psiquiatria—o sr. dr. Alfredo Sobral Mendes de Magalhães Ramalho.

— Foi proposta a nomeação dos srs. drs. Luís Figueira, Estevam Pereira da Silva, Alberto Pereira de Carvalho e Fausto Nunes Landeiro para segundos assistentes da F. M. L.

— Foi contratado para 1.º assistente da clinica cirúrgica o sr. dr. Luís de Sousa Adão.

### Do Porto

A folha oficial publicou, no seu número de 24 de Janeiro último, o regulamento da Faculdade de Medicina do Porto.

— Foi proposto para director do Laboratório da cadeira de Farmacologia o sr. dr. José Maria de Oliveira.

— O sr. dr. Luís Bastos de Freitas Viegas foi nomeado segundo assistente, da 16.ª cadeira (Dermatologia e Sifiligráfia).

— Vai ser nomeado primeiro assistente da cirurgia de mesma Faculdade o sr. dr. Gaspar Augusto de Melo Pestana.

### Hospitais

#### Hospital Escolar

Foram nomeados para uma comissão especial, incumbida de dirigir as obras do Hospital Escolar (hospital das clínicas gerais e especiais da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa) os srs. profs. drs. Egas Moniz e Henrique Pereira e o sr. engenheiro Henrique de Macedo e Faro.

#### Hospitais civis de Lisboa

O *Diário do Governo*, de 28 de Janeiro findo, publicou a relação dos candidatos admitidos ao concurso para internos do 1.º ano dos serviços clínicos dos Hospitais civis de Lisboa.

— No hospital D. Estefânia reabriu a enfermaria de Santa Ana, completamente remodelada, da qual é director o sr. dr. Lobo Alves e assistente o sr. dr. Arruda Furtado.

— Foram nomeados, precedendo concurso, assistentes da Maternidade Magalhães Coutinho, no hospital de S. José, os srs. drs. Fernando Freitas Simões e Joaquim Fontes.

### Maternidade do Pôrto

Foram iniciados os trabalhos de construção da Maternidade do Pôrto, obra levada a efeito, por iniciativa do sr. prof. dr. Alfredo de Magalhães e, em parte, filha do produto de uma subscrição feita na capital no norte.

### Novo hospital em Oeiras

A Santa Casa da Misericórdia de Oeiras está tratando da fundação de um hospital para acudir aos enfermos necessitados do concelho. Para êste efeito têm-lhe sido feitos importantes donativos.

### Conferências

O sr. prof. José Gentil fêz, no dia 26 de Janeiro, uma conferência na sala das sessões do Hospital de S. José, na qual tratou dos serviços do Banco do mesmo Hospital, durante o mês de Dezembro de 1927.

— O sr. dr. Fernando de Freitas Simões, fêz, na Universidade Popular Portuguesa, uma conferência sôbre «A higiene da mulher grávida».

— Na mesma Universidade fêz uma conferência sôbre «Questões de alimentação» o sr. prof. dr. Ferreira de Mira.

### Necrologia

Faleceu em Elvas o sr. dr. João Henriques Tierno, antigo deputado, médico da C. P., sub-inspector de saúde e director da Companhia de Moagem da mesma cidade.

\*  
\*   \*  
\*

## Diversas notícias

### Os ratos e as pulgas nas suas relações com a peste

Vai ser publicado em volume pela livraria Masson um trabalho do sr. prof. dr. Ricardo Jorge, intitulado «Formas regionais dos ratos e das pulgas nas suas relações com a peste», e que é um relatório de conjunto elaborado sôbre o material fornecido pelos membros do «Comité International d'Hygiene pública», de Paris, respeitante aos seus países.

### Prémio «Dr. José Domingues de Oliveira»

A Associação Médica Lusitana, na sua última reunião de assembleia geral, resolveu conferir o prémio «Dr. José Domingues de Oliveira» ao sr. dr. Luís Simões Raposo.

### Junta Urbana de Higiene

Na sua última reunião, a Junta Urbana de Higiene resolveu officiar ao Município, pedindo-lhe que intensifique a construção de bairros económicos e populares, e solicita do Governo a concessão de facilidades para a efectivação de empréstimos na Caixa Geral de Depósitos, destinados a êsse efeito.

A comissão tem-se occupado, também, da extinção de gatos vadios, portadores de doenças contagiosas.

### Assistência aos funcionários civis tuberculosos

A segunda junta médica de Assistência aos funcionários civis tuberculosos é composta pelos srs. drs. Fernando Matos Chaves, Eugénio Mar-Bride e Simões Ferreira.

### Serviços de emigração

As comissões incumbidas de remodelar os serviços de emigração e de assistência aos emigrantes entregaram ao sr. ministro do Interior o respectivo projecto do decreto, pelo qual serão dispensados aos viajantes nessas

condições cuidados clínicos e medicamentos, assegurando-se-lhes o maior conforto durante a viagem, especialmente quanto à alimentação e à higiene.

### Fiscalização do leite

Vão ser estabelecidas em Coimbra as prescrições do novo regulamento para a fiscalização do leite, da autoria do intendente de pecuária, sr. dr. Lobo da Costa e que a Junta de Higiene aprovou por unanimidade.

Foi louvado pelo Govêrno o sr. dr. António José de Almeida e Sousa, médico escolar em Alcobaça, pela sua acção junto de professores e alunos, no que respeita a higiene.

—O sr. dr. Fernando Maria Allen Vieira de Castro foi nomeado professor de Direito e Processo Penal do Curso Superior de Medicina Legal do Pôrto.



CENTRO CIENCIA VIVA  
UNIVERSIDADE COIMB-1





TRATAMENTO DA **DIABETES** E SUAS MANIFESTAÇÕES

PELA **INSULINA BYLA**

ADOPTADA NOS HOSPITAIS DE FRANÇA

Agentes para Portugal: **Gimenez-Salinas & C.<sup>a</sup>**

Rua Nova da Trindade, 9 — LISBOA

*Tratamento completo das doenças do fígado  
e dos síndromas derivativos*



Litíase biliar, insuficiência hepática, colemia amiliar,  
doenças dos países quentes,  
prisão de ventre, enterite, intoxicações, infecções



**Opoterapias hepática e biliar**

asociadas aos colagogos

2 a 12 pílulas por dia

ou 1 a 6 colheres de sobremesa de **Solução**

**PRISÃO DE VENTRE, AUTO-INTOXICAÇÃO INTESTINAL**

O seu tratamento racional, segundo os últimos trabalhos científicos.

Lavagem  
de Extracto de Bilis  
glicerinado  
e de **Panbiline**



1 a 3 colheres em 160 gr.  
de água fervida  
quente.

Crianças:  $\frac{1}{2}$  dose

Depósito Geral, Amostras e Literatura: LABORATÓRIO da PANBILINE, Annonay (Ardèche) FRANÇA  
Representantes para Portugal e Colónias: GIMENEZ-SALINAS & C.<sup>a</sup>, Rua Nova da Trindade, 9-1.º — LISBOA

**LACTOLAXINA FYDAU**

COMPRIMIDOS de FERMENTOS LACTICOS LAXATIVOS  
a base de Fermentos Lacticos seleccionados, Saes biliares, Agar-agar e Naphtol phtaleina.

Tratamento Biológico  
da **PRISÃO DE VENTRE - ENTERITE**  
**AFFECÇÕES DO FIGADO**  
**ANTISEPSIA GASTRO-INTESTINAL**

DOSE: 1 a 3 Comprimidos á noite ao deitar.

AMOSTRAS: Laboratorios Biologicos **ANDRÉ PÂRIS**  
4, Rue de La Motte-Picquet, PARIS (France).



**E**XPOSIÇÃO MEDICO-  
CIRURGICA PROMOVIDA  
PELA LISBOA MEDICA  
POR OCASIÃO DO CENTENÁRIO DA  
RÉGIA ESCOLA DE CIRURGIA DE  
LISBOA.

**E**M REUNIÃO DO JURI FOI DELIBERADO CON-  
CEDER DIPLOMA DE MEDALHA DE  
**OURO** AO EXPOSITOR *Alves & C.<sup>a</sup>*  
*(Irmãos) pelos productos "Wander."*

O PRESIDENTE

O SECRETARIO

*Volnei Berne*

*A. Thumier D.<sup>s</sup>*

**Pro memoria:**

**OVOMALTINE**, fortificante;  
**JEMALT**, óleo de fígado de  
bacalhau isento do seu  
gosto desagradável.  
**ALUCOL**, contra a hiperaci-  
dez e suas consequências;  
**CRISTOLAX**, laxante tônico  
e digestivo;

**FORMITROL**, contra as  
doenças infecciosas da boca  
e da garganta.  
**MALTOSAN**, sopa de malte  
Keller;  
**NUTROMALT**, açúcar nu-  
tritivo para crianças de  
mama.

**Dr. A. WANDER, S. A. BERNE**

Únicos concessionários para Portugal:

**ALVES & C.<sup>a</sup> (IRMÃOS)**

**Rua dos Correios, 41, 2.<sup>o</sup> — LISBOA**

Sala

Est.

Tab.

N.<sup>o</sup>