

Ano IX

N.º 12

Dezembro 1932



LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

DIRECCÃO

PROFESSORES

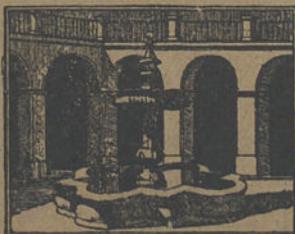
*Custódio Cabeça, Belo Morais, Egas Moniz,
Lopo de Carvalho, Pulido Valente, Adelino Padesca,
Henrique Parreira, Carlos de Melo,
António Flores*

SECRETÁRIO DA REDACÇÃO

Eduardo Coelho

REDACTORES

*Morais David, Fernando Fonseca, António de Meneses,
Eduardo Coelho, José Rocheta e Almeida Lima*



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA

LISBOA

KALOGEN

Solução de Compostos Halogenados de Calcio
Preparada por Dr. TAYA e Dr. BOFILL

TONICO RECONSTITUINTE RECALGIFICANTE

Depositarios para Portugal e Colonias

GIMENEZ-SALINAS & C.^a — 240, Rua da Palma, 246 — 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 a 4 por dia produzem **diurese prompta**, reanimam o **coração debilitado**, dissipam **ASYSTOLIA**, **DYSPNEA**, **OPRESSÃO**, **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 **infeis**; exlgr 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 — e PHARMACIAS.

DOCTOR:

NO/ CASO/ EM
QUE PRECISE TONI-
FICAR UM ORGA-
NISMO DEBILITADO
RECORDE O



Phosphorrendal

ROBERT!

NA/SUA/TRES FORMAS:
GRANULADO-ELIXIR
INJECTAVEL
LABORATORIO
ROBERT!

Sala B

Est. 9

Tab. 1

N.º 120

Depositários para Portugal e Colónias: GIMENEZ-SALINAS & C.^a

240, Rua da Pal

Para a Desinfecção Cutanea
nada equivale ao

MERCUROCHROMO

(Dibromoximercurifluoresceína)

Marca Registrada



SOLUÇÃO ESPECIAL PRE-OPERATORIA

Não é tóxica

Não produz dor

Não causa dermatites

Seca rapidamente

Penetra profundamente

E altamente bactericida

A sua cor viva aumenta a
área esterilizada.

FORMULA—Dissolvam-se 2 grammas de MERCUROCHROMO em 25 c.c. de agua distillada. Adicionem-se 55 c.c. de alcool puro e 10 c.c. de acetona. Deixe-se repousar duas horas e filtre-se o precipitado. Esta solução é inalteravel, permanecendo activa.

DESCONFIE!

de todo o Mercurochromo
cuja embalagem não leve o
nosso nome na etiqueta, com
a designação de

"MERCUROCHROMO H. W. & D."
ou "MERCUROCHROMO-220
SOLUVEL H. W. & D."



Unicos Fabricantes
HYNSON, WESTCOTT & DUNNING
BALTIMORE, MD., E.U.A.

Representantes: ROBINSON, BARDSLEY & Cia., Lda., Lisboa

HYNSON, WESTCOTT & DUNNING, Dpto. B, Baltimore E. U. A.

Peço-lhes tenham a bondade de enviar-me amostras e litterature descriptiva do MERCUROCHROMO.

Doutor

Endereço..... Cidade.....

(Escrever em letra bem legivel.)

COMBINAÇÃO IODO-PEPTONADA
GOTTAS, INJECTAVEL

I O D O N I E

"ROBIN"

Arteriosclerose, Affecções cardiacas,
Obesidade, Rheumatismo, Syphilis

OS LABORATORIOS ROBIN
13, Rue de Poissy, PARIS

App. pelo. D. N. S. P.

N.º 832
36 Junho 1923

Depositários para Portugal e Colónias :

GIMENEZ-SALINAS & C.^a - Rua da Palma, 240-246 — LISBOA

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 (XVI^e)

DEPOSITARIOS
EXCLUSIVOS

Teixeira Lopes & C.^a, L.^{da} 45, Rua Santa Justa, 2.^o
LISBOA

Cloreto de Calcio Puro e Estabilizado

30 GOTAS = 1 GR. DE CLORETO DE CALCIO

SOLUCALCINE

recomenda-se:

Em todas as Descalcificações

TUBERCULOSE, GRAVIDEZ, TETANIA, ECLAMPSIA

Em casos de Edema e Ascite

Em todas as hemorragias internas

E A TITULO PREVENTIVO ANTES DAS INTERVENÇÕES CIRURGICAS

COIRRE, 5 Bd. du Montparnasse, Paris (6°)

AGENTES GERAIS: GIMENEZ-SALINAS & C.^a — 240, RUA DA PALMA, 246 — 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

N. FERRÉ, BLOTTIÈRE & C^{ie}, 6, Rue Dombasle, Paris, e boas Pharmacias.

Salvitae

Na sub-infecção intestinal

SALVITAE é o processo que permite ao medico contrastar eliminação e alcalisação, actuando de maneira fundamental e eficiente na protecção do organismo contra a Sub-infecção intestinal, Toxemia, Acidose, Uricacidemia, Prisão de ventre e num grande numero de enfermidades caracterizadas por um metabolismo imperfecto, eliminação deficiente e desarranjos no equilibrio acido-basico do corpo.

.....

AMERICAN APOTHECARIES CO.,

Agentes em Portugal:

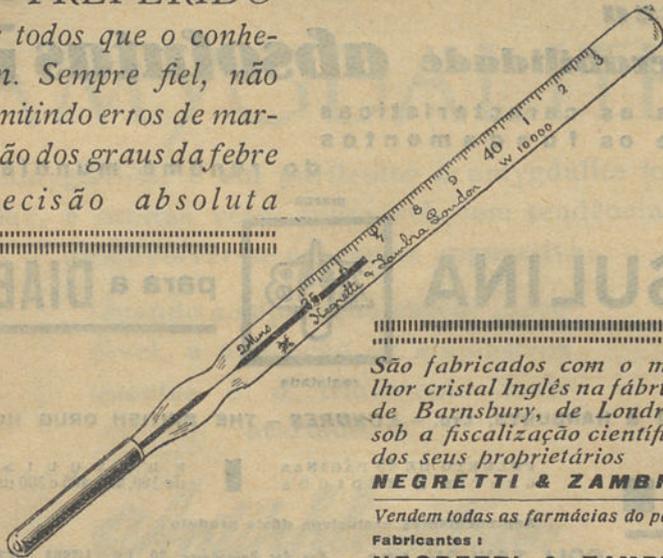
Simenez - Salinas & C.^a

240, Rua da Palma, 246 - LISBOA



O PREFERIDO

por todos que o conhecem. Sempre fiel, não admitindo erros de marcação dos graus da febre
Precisão absoluta



São fabricados com o melhor cristal Inglês na fábrica de Barnsbury, de Londres, sob a fiscalização científica dos seus proprietários

NEGRETTI & ZAMBRA

Vendem todas as farmácias do país.

Fabricantes :

NEGRETTI & ZAMBRA

38, Holborn Viaduct Londres

O DE MAIOR INOCUIDADE E ALTA EFICACIA

Syphilis:

Bismogenol

Laboratorios
E. Tosse. Hamburgo

FAMA MUNDIAL

AMOSTRAS E LITERATURA AOS MÉDICOS

REPRESENTANTE PARA PORTUGAL: **SALGADO LENCART**
PORTO — Rua 31 de Janeiro, 203

SUB-AGENTE: **A. G. ALVAN-R.** da Madalena, 66, 2.º - LISBOA

acção
pureza
inalterabilidade absolutas



elas as características
 e os fundamentos

do renome mundial da

marca

INSULINA



para a **DIABETES**

registrada

(De ALLEN & HANBURY'S, LTD. — LONDRES — THE BRITISH DRUG HOUSES, LTD.)

FOLHETO DE 40 PÁGINAS
 GRATIS A MÉDICOS

FRASQUINHOS
 de 100, 200, 400 e 500 unidades

Representantes exclusivos deste produto:

COLL TAYLOR, LDA. — Rua dos Douradores, 29, 1.º — LISBOA — TELE F. 21476
 G. DELTA

Agente no PORTO

M. PEREIRA DA SILVA, L. LOIOS, 36. Telefone 701

allenburys

alimentos de confiança para o bebé tomar

e para o médico receitar

VITAMINADOS

AFAMADOS

SCIENTIFICAMENTE PREPARADOS

GARANTIDOS

n.º 1 — recém-nascidos
 n.º 2 — dos 3 aos 6 meses
 n.º 3 — depois dos 6 e adultos
 BISCOITOS — » » 10 meses.

PEDIR FOLHETO DE 32 PÁGINAS

Representantes de ALLEN & HANBURY'S, LTD. — LONDRES:

COLL TAYLOR, LDA. — Rua dos Douradores, 29, 1.º — LISBOA

Tele F. 21476
 G. DELTA

AMYGDALITE

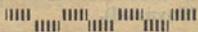
A amygdalite, e em particular a amygdalite follicular, é muitas vezes inflexível, com tendência a desenvolver-se em forma supurativa.

Quando a supuração parece inevitável, a aplicação de emplastos quentes é o tratamento mais acertado. A

Antiphlogistine

provoca uma activa hiperemia na area afectada, faz dilatar e afluir os capilares superficiais, estimula a leucocytose e promove a destruição das bacterias.

A *Antiphlogistine* é bacteriostatica, não fermentável e adere com facilidade em torno do pescoço, o que não se dá com outras aplicações dificeis de manter-se no logar.



PARA AMOSTRA E LITERATURA ESCREVER A'

The Denver Chemical Mfg. Co.,

183 Varick Street,

York New, N. Y.

Robinson, Bardsley & Co., Lda.

Caes do Sodrê, 8, 1.

L I S B O N

Novos preparados orgânicos.

Os preparados orgânicos Merck, comprovados e preferidos ha dezenas de anos, estão presentemente estandardizados e examinados biologicamente, segundo as mais recentes bases de investigação.

Novarial Merck: substância ovárica aberta para o tratamento de perturbações menstruais, climatéricas, amenorrea ovárica, dismenorrea, infantilismo, etc.

estandardizado

1 comprimido contém 10 unidades de rato
Tubos de 20 e
Frascos de 50 e 100 comprimidos

Ferrovarial Merck: Novarial + Fe para o tratamento causal da clorose e anemia agravadas por perturbações menstruais

estandardizado

1 comprimido contém 10 unidades de rato
Tubos de 20 e
Frascos de 50 e 100 comprimidos

Tiroidina Merck: preparado extremamente activo e obtido da glândula tiroidea total, indicado no tratamento de mixedemas, caquexia tireopriva, obesidade tireogena, etc.

biologicamente fiscalizada

A **Tiroidina Merck** tem, em determinados casos, um grande valor como diurético.

Ovarial Merck: preparado seco de ovários, para o tratamento da insuficiência ovárica (veja-se Novarial).

biologicamente fiscalizado

OVARIAL MERCK em comprimidos
Tubos de 20 e
Frascos de 50 e 100 comprimidos.

E. MERCK DARMSTADT

Peçam amostras e literatura a:
E. MERCK-DARMSTADT
Secção Científica Lisboa
Rua dos Douradores, 7. LISBOA

Representantes:
ESTABELECIMENTOS HEROLD Lda.
Rua dos Douradores 7
LISBOA





NAS DOENÇAS DO SIGMOÍDEO RECTO E ANUS

QUANDO houver irritação ou obstrução no intestino grosso, é necessário que se produza uma massa fecal branda e moldada.

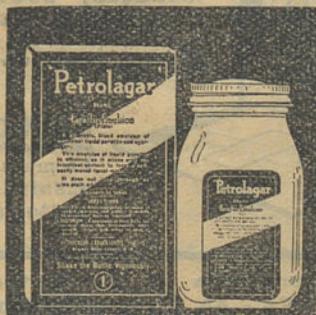
Nestes casos o 'Petrolagar' é imprescindível porque :—

1. Permea essa massa fecal, tornando-a branda e de fácil passagem.
2. Proporciona uma fácil eliminação sem esforço, diminuindo o congestionamento nas veias Hemorroidais.
3. Não tem propriedades irritantes, nem vicia o intestino.

O 'Petrolagar' é uma emulsão grata ao paladar de parafina líquida pura (65%) e de agar-agar e pôde sêr prescrita sem receio.

Proprietários :

PETROLAGAR
LABORATORIES, LTD.
BRAYDON ROAD
LONDRES N. 16
INGLATERRA



Representante em
Portugal :

RAUL GAMA
RUA DOS DOURADORES, 31
LISBOA

2 novidades em vacinoterapia

Dupla superioridade { Acção directa sobre o micróbio
Ausência de reacção febril . . .

colitique

vacina curativa anti-colibacilar
(segundo a técnica do Doutor FISCH)

a que melhor realisa
sob a forma bucal,
a vacinação
anti-colibacilar (1)



1) Outras formas: injectavel e filtrado para applicações locais

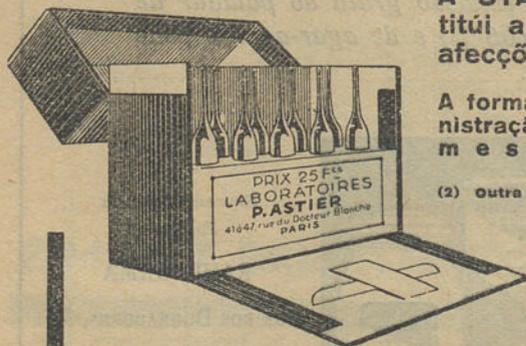
stalysine

vacina curativa anti-estafilococica
(segundo a técnica do Doutor FISCH)

A STALYSINE injectavel constituiu a melhor terapeutica das afecções estafilococicas.

A forma bucal (de mais fácil administração) pode usar-se com o mesmo successo. (2)

(2) Outra forma: filtrado, para pensos sobre focos abertos.



Colitique e Stalysine

há mais de dez anos que são ensaiadas com successo em muitos serviços dos Hospitais de Paris.

Literatura e Amostras
LABORATOIRES ASTIER — 45, Rue do Docteur Blanche — PARIS
ou nos representantes para Portugal e Colónias
GIMENEZ-SALINAS & C.^a — R. da Palma, 240-246 - Lisboa



SUMÁRIO

Artigos originais

<i>Agranulocitose na infância</i> , por Cordeiro Ferreira.....	Pág.	1087
<i>Causas de erro da prova de Rehfuss. A farinha de aveia e a acidez gástrica</i> , pelo Dr. Ing. Curt Fuhrmann.....	»	1104
<i>Nota sobre onze casos de ruptura cardíaca espontânea</i> , por Carlos Lopes.....	»	1123
<hr/>		
<i>Revista dos Jornais de Medicina</i>	»	1127
<i>Bibliografia</i>	»	1150
<i>Discursos do Prof. Ricardo Jorge nos congressos de medicina</i>	»	1151
<i>Notícias & Informações</i>	»	CXVII

Hospital Estefânia — Serviço de Medicina Infantil
(Director: Dr. Leite Lage)

AGRANULOCITOSE NA INFÂNCIA

POR

CORDEIRO FERREIRA
Médico dos Hospitais

Se Werner Schultz teve o mérito de descrever, em Julho de 1922, dando-lhe pela primeira vez o nome de agranulocitose, uma estranha e complexa afecção, ainda hoje tão discutida, já em 1907, Turck (de Viena), publicara o caso de um doente, que se pode considerar como de agranulocitose e em que êle deixou duas hipóteses diagnósticas em discussão: ou uma septicémia estafilocócica ou uma linfadenose aguda aleucémica. Tratava-se de uma mulher de 45 anos, que morreu após quatro dias de doença, tendo apresentado um quadro clínico de uma septicémia, com endocardite mitral; o exame hemo-leucocitário mostrou normal a série vermelha e um número de leucócitos de 940 por mmc.; uma fórmula leucocitária com 93,5 % de linfócitos, 4,4 % monócitos, 1,5 % de plasmazellen e 0,6 % de células endoteliais. Hemocultura negativa; de um infiltrado embólico cutâneo isolou-se um estafilococo.

Também, em 1904, Schwarz apresentava o caso de uma criança de 9 anos, afectada de um processo supurativo renal, e em que se via uma leucopenia acentuadíssima, de cêrca de 600 glóbulos brancos e ausência completa de granulócitos.



CENTRO CIÊNCIA VIVA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

Stursberg, em 1912, também referia um caso de septicémia estafilocócica em que existia uma muito acentuada leucopenia, com ausência quasi completa de granulócitos, que êste autor explica como uma fraqueza constitucional do aparelho granulocitário.

Os primeiros casos que Schultz apresentou à Sociedade de Medicina Interna de Berlim, com o nome de agranulocitose, em número de cinco, referiam-se a mulheres anteriormente sãs; apenas uma tinha uma aortite sifilítica, e foram todos mortais; três desses casos em três a quatro dias, outro, numa semana, e finalmente o quinto caso durou duas semanas.

Tôdas estas mulheres apresentavam processos necróticos ulcerativos profundos ou das amígdalas, ou da faringe, laringe, paladar mole, etc.

Esta afecção apresentava um início brusco, com febre alta, icterícia na maioria dos casos (quatro casos), por vezes aumento de volume do fígado e baço.

O exame do sangue mostrava uma leucopenia acentuadíssima; no procolo de uma das observações, diz êle: «leucócitos quasi ausentes»; no exame morfológico encontravam-se só linfócitos e monócitos, raríssimos neutrófilos.

Plaquetas normais; não havia sinais de diátese hemorrágica, nem de anemia, nem formas patológicas do sangue.

O exame bacteriológico deu resultados variáveis; todos estes casos foram autopsiados; na medula óssea, o exame microscópico revelava ausência quasi completa dos leucócitos e dos mielócitos.

Schultz considerava que se trataria de uma infecção particular, com lesões profundas da medula, atingindo o sistema granulocítico, que o tornaria susceptível a agentes microbianos.

A agranulocitose inicialmente descrita por Schultz seria assim uma afecção homogénea, primitiva, de origem infecciosa, mas criptogenética.

Friedmann, em 1923, descreve, sob o nome de angina agranulocítica, quatro casos análogos, alguns anteriores à exposição de Schultz, e em que punha em especial relêvo as lesões bucofaríngeas, a que dava uma importância primacial, considerando as como o fenómeno primitivo; isto, hoje, não é admitido, pois essas lesões, embora freqüentíssimas, não formam um sintoma

indispensável e são tidas como fenómenos secundários, não afectando mesmo especialmente a bôca e a faringe, pois têm sido encontradas ao longo do tubo digestivo, como encontro de autópsia, no esófago, caso de Petri, de Zikoavski, neste com localização também no intestino; no estômago, nos casos de Thomas, de Schultz, além de ulcerações anais e vulvares descritas por Peritz. Estas ulcerações, não sendo por vezes precoces, chegam a aparecer mesmo num período tardio da doença.

Após estas observações iniciais, outras e muitas outras se foram acumulando, e, embora muitos casos estudados fôsem descritos dentro da sintomatologia posta por Schultz, outros vieram em que, ao lado do tipo hematológico agranulocítico, apareciam estados anémicos graves, ou estados hemorrágicos, e ainda apareciam com um síndrome agranulocítico característico casos de intoxicação pelo benzol, pelo neosalvarsan e ainda pelo raio X e corpos radioactivos.

Schultz, contudo, não aceita, dentro do quadro nosológico que traçou, aquelas formas, que se apresentam, quer com síndrome hemorrágico, quer com anemia grave, ou com formas patológicas dos leucócitos; todavia, Rose e Houser pretendem que a agranulocitose seja antes um síndrome resultante de diferentes causas nocivas, tóxicas ou infecciosas, e não uma entidade clínica independente.

E, assim, em uma memória sobre a agranulocitose, Aubertin e Levy descrevem, ao lado da agranulocitose pura, criptogenética, de Schultz: uma agranulocitose com anemia, uma agranulocitose com síndrome hemorrágico, uma agranulocitose com anemia e síndrome hemorrágico (aleuquia hemorrágica ou insuficiência medular de forma aguda), e ainda uma agranulocitose sintomática, de origem tóxica ou infecciosa, que pode atingir exclusivamente a série neutrófila, os neutrófilos e as hemátias, ou a totalidade dos elementos medulares. Oportunamente voltaremos a êste assunto.

*

*

*

Na já vasta bibliografia da agranulocitose nós encontramos uma predominância enorme no sexo feminino, em criaturas de 35 a 55 anos; hoje, que na literatura médica se podem contar

uns cento e cinqüenta casos publicados, encontra-se que em $\frac{3}{4}$ dos casos se trata de mulheres na idade média da vida (Luzzatto).

Os casos apontados na infância têm sido duma certa raridade.

O primeiro caso foi o de Christoff, em uma criança de 3 meses, do sexo masculino, duas semanas após a cura de uma grave piodermite. Teve o seu início, como uma vacina generalizada, e uma análise morfológica de sangue deu: eosinófilos 1, linfócitos 76, monócitos 22 e miolócitos 1. A contagem dos glóbulos brancos não foi mencionada; o número de hematias e de plaquetas era normal; não havia membranas nas amígdalas. Uma semana mais tarde, eosinófilos e neutrófilos reaparecem no sangue; a cura veio complicada apenas com um abcesso axilar. Da pele e do abcesso, o Christoff obteve um estreptococo, que não foi identificado, mas a que o autor atribue a causa da agranulocitose.

Depois, Weiss descreve um caso em uma pequena de 6 anos, com uma otite média e com ulcerações necróticas da faringe, vulva e ânus.

Outros casos foram descritos por Bantz, em um rapaz de 4 $\frac{1}{2}$ anos; por Zakorsky's, em um rapaz de 6 anos; por Reye, num rapaz de 7 anos.

Tokue-Yosumoto descreveram o primeiro caso de agranulocitose no Japão, em um rapaz de 4 anos e 1 mês, com estado septicémico, icterícia, falecendo após nove dias de doença. Não havia lesões ulcerosas das amígdalas, mas um exame de sangue mostrava 1.000 leucócitos por mmc. e em que todos eram linfócitos. Havia anemia, e o número de plaquetas atingia 584.000 (considerado como normal no Japão). Isolou-se de uma lesão cutânea um estafilococo áureo.

Carran cita outro caso, num rapaz de 3 anos, em que a doença durou 3 meses, com febres, dores de garganta e inflamação das amígdalas; depois apareceu um exsudado faríngeo, fetidez do hálito, febre elevada, adenopatias generalizadas, congestão do pulmão direito, icterícia, dispneia e anemia. O exame hematológico revelou: leucócitos, 4.800; 6% de polinucleares, 86% de linfócitos, 5% de mononucleares, 1% de eosinófilos e 0,5 de basófilos.

Bigler e Brennemann apresentam nove casos, que elles descrevem, sob o nome de septicemia, com leucopenia, e que julgam dever ser classificados dentro do síndrome agranulocítico.

LISBOA MÉDICA

DRYCO

Tratado pelos Raios Ultra-Violetas

Assegura uma alimentação de leite admiravelmente apropriada para um desenvolvimento rápido e vigoroso, promove a formação de ossos e dentes fortes e perfeitos.

DRYCO é o leite IDEAL

Especialmente preparado para a

**alimentação
infantil**

Pedir amostras e literatura aos depositários para Portugal e Colónias:

Simenez-Salinas & C.^a

Rua da Palma, 240-246

L i s b o a



LISBOA MÉDICA

SANÉDRINE

Efédrina Lévogira

ACTUA POR VIA
BUCAL

EFEITOS
PERSISTENTES

TODAS AS INDICAÇÕES
DA
ADRENALINA

TUBOS DE 20
COMPRIMIDOS

0,025

ADULTOS
2 a 6
COMPRIMIDOS
POR DIA

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

— Specia —

Marques POULENC Frères & "USINES DU RHONE"
21, Rue Jean-Goujon, PARIS-8^e

DRÉVILLE

AUROTHERAPIA DA TUBERCULOSE

CRISALBINE

EM INJECCÕES INTRA-VENOSAS

TIOSULFATO DUPLO DE OURO E DE SODIO
AMPOLAS DOSEADAS A 0,05, 0,10, 0,15, 0,20
0,25, 0,50 DE PRODUTO PURO CRISTALISADO

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
SPECIA

MARQUES POULENC FRÈRES & USINES DU RHÔNE. 86, RUE VIEILLE DU TEMPLE. PARIS

Os seus casos apresentam, em resumo, um início lento, evolução fatal, anemia grave, púrpura com número de plaquetas baixo e leucopenia com grande diminuição dos neutrófilos.

As idades variavam entre 2 e 11 anos; havia quatro rapazes e cinco raparigas.

Em três casos conseguiram pôr em evidência, durante a vida, em culturas de sangue, um estafilococo. Nos outros casos, salvo em um em que não se fizeram, as culturas foram constantemente negativas.

Em nenhum caso o início foi agudo, mas em três parecia haver relação com uma afecção do aparelho respiratório. Em todos os casos, pois, o início era lento, com perda de apetite, fraqueza, palidez, dores articulares; a gravidade dos sintomas era progressiva, a nutrição permanecendo regular; a palidez, acentuando-se com a marcha da doença; febre de carácter septicémico; com o progredir da anemia acentuava-se o abatimento dos doentes. Em seis casos, dores articulares, mas sem sinais inflamatórios.

A côr da pele, em quatro casos, era amarelo-limão, mas nunca nas mucosas. A púrpura foi um sintoma tardio; em cerca de metade dos casos havia epitaxis ou hemorragias gengivais; tempo de hemorragia prolongado. Vômitos sanguíneos apareciam como acidente terminal.

Só num caso houve lesões úlcero-necróticas da bôca; noutro caso, poucos dias antes da morte, apareceram pontos hemorrágicos nas amígdalas e gengivite com ulcerações peri-dentárias e tumefacção dolorosa ganglionar.

O fígado e o baço palpavam-se na maioria dos casos levemente; os gânglios cervicais, axilares, inguinais e lepitrocleares aumentados de volume.

A duração da doença foi de 5 meses, em quatro casos, e cerca de 2 meses, em cinco casos.

O quadro hematológico mostrava uma anemia grave, descendo, em um caso, a 870.000 glóbulos vermelhos e a hemoglobina em geral a cerca de 30; anisocitose, poiquilocitose e policromasia; nunca megaloblastes nem normoblastes. As plaquetas sempre diminuídas e o tempo de hemorragia prolongado.

Leucopenia muito acentuada, persistente e progressiva até à morte. Os polinucleares sempre abaixo de 20%; em quatro ca-

sos, 1 0/0; nem eosinófilos, nem basófilos, mielócitos ou mieloblastes, senão muito excepcionalmente.

Depois de discutir o diagnóstico, os autores julgam dever colocar êste quadro clínico na agranulocitose, considerando esta como um síndrome complexo, e discordando assim da opinião de Schultz, que apenas aceitava, dentro dêste quadro, os casos com os sintomas clínicos inicialmente apresentados por êle e a que fizemos referência.

Empey e Proescher descreveram, êste ano, um caso de agranulocitose muito bem documentado, com autópsia, e em que a doença foi seguida desde o seu início, quando ainda, clinicamente, não se podia suspeitar o diagnóstico, até á morte; a duração, foi de 6 meses, com várias remissões.

O primeiro sintoma manifestado por esta criança de três anos e meio foi coxear; nesta altura, apirético, mostrava apenas uma certa sensibilidade na perna direita à flexão, extensão e abdução forçada; êste sintoma passou, mas dez dias depois dá-se a primeira subida de temperatura e, conjuntamente, uma pequena ferida na gengiva, junto ao incisivo lateral, com reacção ganglionar. A ferida curou em poucos dias, mas a febre persistiu, o estado geral conservava-se bom. Um exame hemoleucocitário revelou: glóbulos vermelhos, 3.910.000; glóbulos brancos, 5.600; neutrófilos em bastonete, 2 0/0; segmentados, 4 0/0; linfócitos, 90,5 0/0; monócitos, 2,5 0/0; mioloblaste ou linfoblaste, 1.

Êste estado febril durou dez dias; seguidamente, a temperatura desapareceu e a criança, durante cêrca de 3 meses, não mostrou o mais pequeno mal-estar. Passado êste tempo a temperatura voltou a subir e, simultâneamente, apareceu uma tumefacção, aliás transitória, dos gânglios linfáticos do pescoço; um novo exame de sangue já mostrou os glóbulos brancos reduzidos a 2.700, com 2 neutrófilos, 1 mielócito, 92 linfócitos, 5 mieloblastes ou linfoblastes; como sintoma clínico, apenas o coxear inicial; poucos dias depois, tumefacção da amígdala e algumas descargas nasais duma secreção muco-purulenta. Êste estado melhorou com uma transfusão de sangue; no local da pele onde se colhêra o sangue para as análises mostraram-se algumas equimoses, que também desapareceram depois da transfusão; nova remissão e, após quinze dias, terceiro período febril com ligeiras manifestações cutâneas de púrpura.

As análises de sangue, feitas durante os períodos de remissão, mostravam, contudo, o declinar progressivo do número de leucócitos; conjuntamente, os sinais de anemia acentuavam-se.

Raríssimas células nucleadas, como raros mielócitos, apareciam só no início da remissão; algumas formas juvenis de neutrófilos, também se encontravam após repetidas transfusões. O baço palpava-se levemente; o estado de nutrição era satisfatório; uma cultura de sangue foi negativa; côr amarelo-limão que, durante o quarto e último período febril, se transformou numa côr francamente ictérica, que se acentuou até ao dia da morte, 6 meses depois do início da doença.

O exame anátomo-patológico concluía: úlcera do recto, necrose do tecido subperitonal da pequena bacia, edema da mucosa da bexiga, hidro-uretere, degenerescência parenquimatosa do miocárdio, fígado e rins; ligeira bronco-pneumonia dos lobos superiores do pulmão, hemotórax, ascite hemorrágica, gastrite hemorrágica, esplenite; hemoglobinemia, ictérica moderada, medula óssea linfóide.

O exame microscópico da medula mostrava os granulócitos completamente substituídos por linfócitos; a reacção de oxidase negativa; poucos eritrócitos e normoblastes; megakariócitos normais; áreas necróticas, com numerosos bacilos; muitos elementos linfocíticos degenerados.

Esta observação é seguida de considerações muito interessantes, em que o autor passa em revista as discussões que tem levantado a etiologia da agranulocitose, e ainda se ela deve ser ou não considerada como uma doença específica e primária do sistema hematopoiético, ou se é apenas uma reacção do organismo a qualquer infecção. Nesta observação nota-se a longa duração da doença e a série de três remissões, sendo contudo a marcha do sangue sempre progressiva. Aproxima-se um pouco da observação apresentada por Roberts e Krache, num adulto, em que as contagens do sangue foram feitas diáriamente, durante dois ataques sucessivos da doença.

Estes autores concluíram:

1.º — Que a agranulocitose é, provavelmente, uma doença específica, em que a primeira manifestação mórbida reside na medula óssea.

2.º — Tem três *étapes*: a *étape* medular, a *étape* do sangue periférico e a *étape* clínica.

3.º — A doença pertence a um grupo de doenças e síndromas caracterizado por leucopenia e ausência total ou quasi total de granulócitos.

4.º — A septicémia é secundária, quasi nunca primária, seguindo-se assim à agranulocitose.

5.º — A agranulocitose provoca sintomas característicos de colapso físico e mental e uma deminuta resistência à flora bacteriana.

6.º — O desaparecimento dos granulócitos é incompatível com a vida.

O estudo desta doença, hoje ainda em plena discussão, a sua raridade, sobretudo em pediatria, o interesse das observações apresentadas pelos autores referidos, nesta passagem pela bibliografia da agranulocitose infantil, a divergência de opiniões sobre se se trata de uma entidade nosológica independente ou apenas de um síndrome complexo de etiologia vária, levou-me à ideia de publicar um caso de agranulocitose — o primeiro, creio eu, que se publica em Portugal — em uma criança regularmente observada, e que durante uns dias passou pelo nosso Serviço, numa época em que, na ausência do Dr. Leite Lage, eu o substituí na direcção da enfermaria.

RELAÇÃO DE UM CASO

Fernanda. — Observação n.º 4.812 da Clínica Médica Pediátrica do Hospital Estefânia.

Criança nascida de tempo, de pais sãos, de 5 anos de idade, do sexo feminino, criada ao peito até ao ano; teve, aos 6 meses, uma diarreia intensa, de que melhorou lentamente; aos 18 meses, uma febre indeterminada; por diferentes vezes, anginas; aos 2 anos, tosse convulsa e aos 4 anos, sarampo.

Há cerca de 3 semanas, a mãe começou a notar que a criança perdia o apetite, andava triste, não querendo brincar e deitando-se por vezes; uns dias depois, começou a queixar-se da garganta, teve vômitos e febre com arripios de frio.

O médico chamado, como houvesse nessa altura bastantes casos de es-carlatina, pensou tratar-se dessa doença, tanto mais que o início a fazia lembrar. Aconselhou a família a dirigir-se ao hospital, mas este conselho não foi inicialmente seguido, e só uns 10 dias depois, não se tendo confirmado o primeiro diagnóstico, e agravando-se o estado geral e local, a família resolveu internar a criança, sendo admitida no nosso Serviço, no dia 28 de Agosto.

Observação. — Trata-se de uma criança de regular nutrição, pouco emagrecida, febril, fortemente infectada, extrema palidez, com mucosas descoradas, conjuntivas e lábios esbranquiçados.

Muito prostrada, triste, gemendo e queixando-se de dores de cabeça; as palavras saem-lhe com dificuldade, só falando depois de muito solicitada.

Gânglios ângulo-maxilares volumosos, muito duros e dolorosos, notam-se dos dois lados, mas muito mais acentuadamente à direita; também se encontram pequenos gânglios cervicais e supra-claviculares.

Ao exame da garganta, nota-se um grande aumento de volume das amígdalas, sendo maior a direita, que apresenta uma ulceração, não muito funda, mas muito extensa, ocupando parte dela, cercada de uma zona intensamente inflamatória; esta ulceração é arredondada, com aspecto necrótico; está coberta por um exsudado cinzento esbranquiçado, muito aderente, estendendo-se por quasi tódã a amígdala; no outro lado, na amígdala esquerda, pequena ulceração localizada, de fundo sanguinolento, com um ligeiro exsudado pouco extenso. Todo êste exame é feito com muita dificuldade; à criança custando-lhe muito a abrir a bôca.

A deglutição é muito difícil; a língua está saburrosa, tem um hálito extremamente fétido, uma salivação um pouco ensaguentada e muito abundante escorrendo sôbre a almofada.

No queixo e na face umas pequenas vesículas, semelhantes à varicela.

O exame do aparelho respiratório nada revela.

O exame do coração mostra um sôpro ligeiro, com as características dum sôpro anorgânico.

O ventre um pouco aumentado de volume, mole, indolor, sem sinais de ascite.

O baço palpa-se levemente, dois dedos abaixo do rebordo costal; o fígado normal, nas suas dimensões.

Não existem sinais meníngeos.

Uma primeira análise de sangue, que já acompanhava a doente à data da sua admissão, mostra: Hemoglobina, 25 %; glóbulos vermelhos, 1.300.000; valor globular, 0,96; glóbulos brancos, 7.200.

Fórmula leucocitária: Polinucleares neutrófilos, 6,4 %; pro-mielócitos neutrófilos, 3,2 %; mielócitos neutrófilos, 3,5 %; eosinófilos, 0 %; monócitos, 0,5 %; linfócitos, 73,6 %; linfoblastes, 12,3 %; células de Turck, 0,5 %; anisocitose; poiquilocitose e policromatofilia.

Esta análise foi feita 7 dias antes da admissão.

31-VIII. — A criança mantém-se quasi no mesmo estado, apenas um pouco mais prostrada.

Uma segunda análise de sangue revela: Eritrócitos, 1.300.000; hemoglobina, 30 %; leucócitos, 5.200.

Fórmula leucocitária: Eosinófilos, 1 %; mielócitos neutrófilos, 2 %; neutrófilos em bastonete, 1 %; neutrófilos segmentados, 8 %; linfócitos, 79 %; monócitos, 3 %; linfoblastes, 6 %; anisocitose; poiquilocitose; policromatofilia e normoblastes.

O exame do exsudado amigdaliano revelou simbiose fuso-espirilar.

A análise de urinas mostrou-as escuras ácidas, com vestígios fortes de albumina; urobilina e bilirubina.

Ao exame da garganta, vê-se uma ligeira progressão das ulcerações. Não tem havido hemorragias, nem sinais de púrpura; a cõr da pele e das mucosas mostra-se hoje subictericia.

4 de Setembro. — A doente mostra-se extremamente abatida; pulso fraco, coração em embriocárdia. A icterícia acentua-se nitidamente, o baço continua a palpar-se, como antes; o fígado normal nas suas dimensões. As lesões ulcerosas das amígdalas, bem como o exsudado, têm-se estendido sobre a úvula, os pilares e véu do paladar, principalmente à direita. A doente recusa os alimentos; o hálito é extremamente fétido. Não tem havido hemorragias nem sinais de púrpura; tem tido vômitos.

As culturas de sangue foram negativas.

Um novo exame de sangue mostrou: Eritrócitos, 850.000; hemoglobina, 15%; leucócitos, 1.300; plaquetas, 350.000; tempo de hemorragia, 3 minutos; tempo de coagulação, 5 minutos.

Fórmula leucocitária: Eosinófilos, 1%; mielócitos neutrófilos, 0%; meta mielócitos neutrófilos, 0%; bastonetes, 1%; segmentados, 3%; monócitos, 4%; linfócitos, 87%; linfoblastes, 4%.

Em virtude do mau estado da doente, a família quis levá-la e obteve alta nesse mesmo dia.

E assim, em resumo, temos uma pequena doente que, após uns dias de mal-estar, fêz uma brusca elevação de temperatura, uma angina úlcero-necrótica; um estado infeccioso grave, a que se lhe segue uma icterícia; apresenta um quadro hemático, caracterizado por intensa leucopenia com redução quasi total dos granulócitos, oligocroemia e oligocitemia também muito acentuadas; número de plaquetas normal, com tempo de hemorragia e de coagulação normais e sem síndrome hemorrágico; estado gravíssimo, que leva a família a tirar a criança do Hospital, para que não morresse na enfermaria.

O estado infeccioso, as lesões buco-faríngeas, a icterícia, a leucopenia, com desaparecimento total ou quasi total dos granulócitos, são os elementos fundamentais com que Schultz apresentou a agranulocitose; no meu caso associa-se, contudo, uma intensa anemia, a qual não appareceria nunca, segundo as primitivas concepções de Schultz e Friedmann.

Na verdade, em estados tão complexos como os das doenças dos órgãos hematopoéticos, é muitas vezes difícil estabelecer um diagnóstico definitivo, sobretudo quando se trata duma entidade nosológica, ainda em plena discussão, como a agranulocitose.

DIAGNÓSTICO

Pondo de parte aquelas doenças em que um sumário exame clínico poderia deixar confusão, mas em que o exame hematológico tudo esclareceria, tais como a difteria maligna, o noma, a angina de Vincent (no nosso caso foi encontrada mesmo a simbiose fuso-espirilar de Vincent), só trataremos daquelas doenças dos órgãos hematopoéticos que, pelo seu quadro clínico e hematológico, possam ter semelhança com o caso que apresentamos.

A angina monocítica será, possivelmente, uma forma de reacção do organismo idêntica à agranulocitose, mas muito mais benigna (Piney). Apresenta-se febril, por vezes tumefacção do fígado, baço e gânglios linfáticos; a angina é de carácter necrótico, mas muito menos acentuado, embora o exsudado amigdaliano persista, por vezes, muito tempo. O exame do sangue mostra uma monocitose que chega a atingir 70%; não há leucopenia e o número absoluto dos polinucleares não é alterado. As linfoblastoses benignas também mostram uma angina úlcero-necrótica com invasão ganglionar; o número dos polinucleares está muito baixo e pode existir leucopenia, mas a sua evolução é favorável e a cura vem sempre (Rosenow).

Na leucémia aguda leucopénica, o diagnóstico diferencial com a agranulocitose pode, por vezes, ser delicado, e no nosso caso há uma série de sintomas que se sobrepõem.

Encontramos os mesmos processos ulcerosos das amígdalas, o estado infeccioso agudo, a leucopenia com diminuição muito acentuada dos granulócitos, o aparecimento de formas monocleadas não maduras e a anemia intensa.

No nosso caso, classificado de agranulocitose, a confusão aumenta, pois que também se encontram linfoblastes e uma anemia muito acentuada; o pequeno aumento de volume do baço e dos gânglios não exclue a leucémia aguda, pois nela, ao contrário da forma crónica, pode não se encontrar aumento de volume do baço nem tumefacções ganglionares. Há, contudo, um elemento importante a considerar, que é a não existência de hemorragias. Na leucémia aguda é acentuada a tendência às hemorragias, ou sejam da pele ou das mucosas; raras vezes elas faltam; mesmo em certos casos, a doença inicia-se por fortes hemorragias, em

geral sob a forma de epitaxis, mais raras vezes como hemorragias do tubo intestinal ou renais.

Nas leucémias agudas mieloblásticas leucopénicas, o encontro de mieloblastes no sangue faria o diagnóstico.

Mas, como disse anteriormente, está estabelecido que em certos casos as dificuldades diagnósticas são grandes, tanto mais que, segundo Baar, a leucémia aguda aleucémica não é uma doença rara em pediatria.

Muitas vezes, só no exame anátomo-patológico o encontro duma metaplasia linfática pode definitivamente resolver o diagnóstico entre a leucémia aguda e outros estados leucopénicos.

A trombopenia essencial só se poderia confundir com a agranulocitose no seu período de estado, quando está esgotado o poder regenerativo dos órgãos hematopoéticos, e então teríamos a leucopenia com anemia grave; mas, aqui, o número de plaquetas está sempre reduzido e as hemorragias são fenómenos constantes. No nosso caso, o número de plaquetas era normal e nunca houve hemorragias.

Na anemia aplástica ou aleuquia de Franck, considerando-a quer como idiopática, quer como secundária, nós encontramos o estado infeccioso grave, uma leucopenia, anemia intensa, mas também um estado hemorrágico, com redução das plaquetas. A anemia aplástica foi considerada por Baar como uma doença rara na infância, e Herrman isolou, em 1922, na literatura médica pediátrica, 22 casos característicos de anemia aplástica em que o doente mais novo tinha 2 anos de idade.

*

*

*

Após esta breve passagem pelo diagnóstico diferencial, julgo que o caso que apresento deverá ser classificado dentro da agranulocitose. Na verdade, êle apresenta, quer sob o ponto de vista clínico, quer sob o ponto de vista hematológico, uma identidade quási perfeita com o síndrome descrito por Schultz; apenas no nosso caso se encontra uma anemia grave que não faz parte do quadro apresentado por Schultz, mas vários autores já citados, como Bantz e Tokue-Yasumoto, descreveram, ao lado do quadro típico, uma anemia mais ou menos severa, isto para não falar-

Glefina e Lasa



GLEFINA

é o único reconstituente a base de Oleo de Fígado de Bacalhau que pode tomar-se em todas as épocas do ano.

Preparado com

Extrato de Oleo de Fígado de Bacalhau, Hipofosfitos e Extrato de malte

**NÃO PRODUZ TRANS-
TORNOS DIGESTIVOS**

SABOR AGRADAVEL



São produtos elaborados em Portugal sob a direcção e responsabilidade de um Farmaceutico Nacional.

Distinguem-se pela pureza absoluta dos seus vários componentes.



LASA

Para as doenças do aparelho respiratório e sua convalescência



Laboratorios Andrómaco

Rua do Arco do Cego, n.º 90

LISBOA

THÉRAPEUTIQUE IODORGANIQUE & RADIODIAGNOSTIC

LIPIODOL LAFAY

Huile iodée à 40%.

Ampoules - Capsules
Émulsion - Comprimés
54 centigr. d'iode par cm³

A. GUERBET & C^{ie}, Ph^{ciens}

22, Rue du Landy
S'-Ouen près Paris

HÉMET-JEP-CARRÉ

AMOSTRAS E LITERATURA: **Pestana, Branco & Fernandes, Lda.**
Rua dos Sapateiros, 39, 1.º - LISBOA



CRESIVAL

Expectorante suave.
comprovado nas bron-
quites agudas e crónicas.

M. R.

CRESIVAL

De acção anti-inflamatória e
calmante; fluidificação das se-
creções viscosas. Ao contrário
da maior parte dos medicamen-
tos para a tosse estimula o
apetite. Especialmente apro-
priado para a clinica infantil.

Embalagem original: Frasco de 125 gr.

»Bayer-Meister Lucius«



LEVERKUSEN (Alemanha)

Representante:

»LUSOPHARMA«

Augusto S. Natividade

Rua dos Douradores, 150. 3.º LISBOA



mos já dos casos que resumimos, apresentados por Bigler e Brennehan, de septicemia com leucopenia, os quais contudo, não apresentam, no seu aspecto clínico e hematológico, nada de comum com a agranulocitose, senão a leucopenia e o estado infeccioso grave.

Na verdade, sendo a agranulocitose um síndrome tão complexo, que, como já vimos, se tem pretendido criar uma agranulocitose idipática ou criptogenética, e uma agranulocitose sintomática, classificação esta fundada principalmente sob o ponto de vista etiológico, e sendo ao mesmo tempo, tão estreita a semelhança e parentesco com outras doenças dos órgãos hematopoiéticos, compreende-se perfeitamente que reine ainda uma grande confusão sobre a forma de arrumar, dentro de estreitos quadros, todos os casos clínicos apresentados.

Se tomarmos em consideração as formas hematológicas mais próximas da agranulocitose, e a que já fizemos referência, como a trombopenia essencial e a anemia aplástica ou aleuquia de Franck, vemos que cada uma delas corresponde a uma lesão de cada uma das partes que constituem o sistema medular, ou seja uma lesão do aparelho agranulocítico, para a agranulocitose, uma lesão do aparelho eritropoético, para a anemia aplástica, ou uma lesão dos megacariócitos, para a trombopenia essencial, ou ainda, quando são atingidas todas as células formadoras da medula óssea, e segundo a nomenclatura de Franck, a mieloptise.

Bach e Wiede, adoptando o nome de hemocitotoxicose, em vez de mieloptise, criaram uma nova classificação patogénica, baseada no aspecto clínico do sangue, e assim teríamos eritrototoxicose, em vez de anemia aplástica; megacariotóxicos, em vez de trombopenia; granulotoxicose, em vez de agranulocitose; leucotoxicose, em vez de aleuquia e, quando se tratasse de hemocitotoxicose total, seria uma acitemia.

*

* *

A-pesar-de uma enorme bibliografia, feita em volta da agranulocitose, impossível é ainda hoje formular-se uma opinião definitiva sobre a sua etiologia e patogenia.

Uma determinada causa nociva, ou seja de natureza tóxica,

ou infecciosa, actuaria sobre o sistema medular granulocítico, ou por uma especial electividade dessa causa nociva, ou por um tipo individual de reacção a certas infecções ou intoxicações, ou ainda por um factor constitucional consistindo numa meiopraxia do sistema granulocítico.

Tem-se obtido, em animais de experiência, diversas formas de hemocitotoxicose, pelo emprêgo de determinados agentes tóxicos, mostrando-se ainda que as diferentes reacções orgânicas não são influenciadas, nem pela intensidade, nem pela persistência desses agentes tóxicos, o que provaria antes uma predisposição constitucional. Parece que o sistema granulocítico seria o mais sensível e o sistema linfocitário o mais resistente, tornando-se também as plaquetas muito sensíveis quando a causa tóxica ou infecciosa actua, simultaneamente, sobre a medula e sobre os vasos (Empey e Proescher).

Seria ainda pela redução ou desaparecimento dos granulócitos, agentes importantes da defesa do organismo, que, enfraquecidos os tecidos, privados deles, resultariam os processos ulcero-necróticos, tão próprios da agranulocitose.

O estado septicémico, que se mostra sempre na agranulocitose, tem sugerido a muitos investigadores a idea de um virus específico; as culturas do sangue, contudo, têm resultado estéreis ou têm mostrado germens, os mais variados.

Também tentativas várias têm sido feitas para se conseguir provocar a agranulocitose por injeção de diferentes micro-organismos, mas têm resultado infrutíferas.

Lowett, contudo, cultivando o bacilo piocianico, isolado de lesões úlcero-necróticas de doentes com agranulocitose, conseguiu provocar uma forte diminuição dos granulócitos nos animais de experiência.

Kato e Vorwald apresentaram, neste último mês de Setembro, um caso de angina agranulocítica, em que conseguiram isolar da garganta e do sangue um estreptococcus hemolítico e que injectaram em coelhos, bem como caldo de cultura do bacilo piocianico, não obtendo, contudo, senão uma leucopénia transitória.

No nosso caso as hemoculturas deram resultados negativos e a análise do exsudado amigdaliano mostrou-nos a simbiose fuso-espirilar de Vincent.

Em resumo, a etiologia da agranulocitose criptogenética de

Schultz, considerada esta como doença autónoma, é ainda completamente desconhecida.

Contudo, ao lado dela há as formas sintomáticas, provocadas, como há pouco referimos, por agentes tóxicos diversos, cuja evolução clínica se sobrepõe quasi inteiramente à agranulocitose de Schultz.

Entre os tóxicos mais importantes têm-se contado, desde que Aubertin e Levy chamaram a atenção para elles, os arsenobenzóis; alguns casos publicados por estes autores, como de agranulocitose essencial, eram de agranulocitose post-arsenobenzólica. Por vezes, associam-se ao quadro típico uma anemia e fenómenos hemorrágicos graves.

Também o benzol produz um estado agranulocítico, associado com púrpura hemorrágica e anemia intensa; certas substâncias radioactivas podem ter efeitos idênticos.

Últimamente, Jacob observou um caso de agranulocitose, em um tuberculoso tratado pelos sais de ouro (citado por Aubertin).

A existência destas agranulocitoses, consideradas como sintomáticas, e o aparecimento de síndromas agranulocíticos, associados com outros sintomas, quer anémicos, quer hemorrágicos, levaram diversos autores, como Zadek e muitos outros, a não considerarem a agranulocitose de Schultz como uma doença autónoma, nem também admitindo a hipótese duma anomalia constitucional, pois que, em certos casos de cura, o sangue voltava ao estado anterior.

PROGNÓSTICO

O prognóstico é muito grave; todavia, alguns casos de cura têm sido apontados, sendo contudo sempre de temer as recidivas, por vezes gravíssimas.

Pelo quadro hemático não se pode prever o futuro do doente, pois têm sido apresentados casos de cura em doentes que tinham uma leucopenia inferior a 1.000, e em que haviam desaparecido por completo os eosinófilos. Para Friedmann, contudo, o desaparecimento total dos eosinófilos seria de péssimo prognóstico, sendo, porém, de bom prognóstico uma subida contínua dos granulócitos e o aparecimento de elementos mielóides não maduros.

O tempo de duração da doença, nos casos fatais, tem sido va-

riável, desde dias, até 6 meses. No nosso caso vimos que a duração foi de quatro semanas.

TRATAMENTO

Tentativas de tratamento têm sido feitas como: desinfecção bucal, injeções de ácido nucleínico, vacinas, aplicação de Raio X ao longo dos ossos, hepatoterapia e transfusão de sangue. Gray (citado por Empey) referiu resultados favoráveis com extractos leucocitários.

De todos os tratamentos ainda a transfusão parece o mais indicado, pois, por vezes, modifica o sangue num sentido favorável.

Os arsenobenzóis deveriam ser completamente proscritos; contudo, Howarth, em um doente que apresentava um síndrome agranulocítico, tendo encontrado no exsudado faríngeo bacilos fusiformes e espiroquetas, empregou o Salvarsan; a angina e a agranulocitose desapareceram por completo em poucos dias, mas sobreveio uma gangrena pulmonar, que, com tratamento ulterior pelo Salvarsan, curou por completo (citado por Luzzatto).

BIBLIOGRAFIA

- W. SCHULTZ. — Monocyten Angina. Deutsche med. Wchusehr. 44:1496. Nov. 3. 1922. Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln, Berlin, Julius Springer, 1925. Neuere Erfahrungen über Agranulocytose Munchen med. Wchnschr. 39:1667 (Sept. 28). Ueber einen Fall von Agranulocytose mit Localisation im Oesophagus nebst einigen allgemein Bemerkungen über diesen Krank-Heitszustand, Klin. Wchnschr. 33:1530, 1929 Schultz.
- W. and JACOBOWITZ, L. — Die Agranulocytose. Med. Klin. 21:1642 (Oct. 30) 1925.
- W. TURCK. — Septische Erkrankungen bei Verkeinnierung des Granulozutensystems. Wien. Klin. Woch. 1902. 157.
- SCHWARZ. — Med. W. Kinder. 1904. 190.
- STURSBURG. — Med. Klin. 520. 1912-1913.
- FRIEDMANN. — Ueber agina Agranulocytica. Med. Klin. 1923-41. Pág. 1385.
- Deutsche Med. Woch. 53. N.º 52. 1927. Pág. 2193.
- PETRIE. — Gess. f. Pathol. Anat. Berlin, 1929. 28-11.
- ZIKOWSKI. — Bertrog Zeer Frage der Soy Agran.
- Wien. Klin. Woch. 1928-11. Pág. 1044.
- THOMAS. — Beitrag Zeer Klinik U. Therapie d. Agran.
- Med. Klin. 1928-11. Pág. 2010.

- PERITZ. — Agranulocitose unter den Bild einer Colicystitis-Bbl; f. Cheir, 1927. N.º 34. 2.129.
- ROSE et HOUSER. — Archives of internal Med. 4. 1929.
- AUBERTIN e LEVY. — La Médecine. 1928. Pág. 469.
- LUZZATTO. — La Agranulocitose. Pág. 1. Hematológica. Vol. II. Fasc. I. 1931.
- CHRISTOFF. — Agranulocitosis in infancy.
— Wiener Klinische Wochenschrift. Tõmo 42. Mars, 1929.
- WEISS. — Wien. Arch. f. um Med. 1927. Pág. 308.
- BANTZ. — Beitrag Zeer Frage der Agranulocytose.
— Munchen Med. Wchuschr. 72:1200. 1925.
- ZAKORSKY. — A case of Agranulocytic Sepsis. Am. J. Diseases Child. 35:165. Jan. 1928.
- REYE. — Falle von Agranulocytose. Munchen Med. Wchuschr. 73:590. 1926.
- TOKUE-YASUMOTO. — Agranulocytosis. The first case reported in Japan. Am. J. Diseases Child. Vol. 38-5. 1929.
- CARRA. — Boletín de la Sociedad de Pediatría de Montevideo. Fev. 1928.
- HIGLER and BRENNEMANN. — Sepsis With Leukopenia. Am. J. Diseases Child. Vol. 40. N.º 3. 1930.
- LUCAS EMPY and FREDERICK PROESCHER. — Agranulocytosis Am. J. Diseases Child. Vol. 43. N.º 4. Abril de 1932.
- ROBERTS and KRACHE. — Agranulocytosis. The Journal of the American Medical Association. 13 de Setembro de 1930.
- PINEY. — Recientes adquisiciones en Hematología.
- ROSENOW. — Enfermedades de la Sangre.
- BAAR und STRANSKY. — Die Klinische Hematologie der Kindersalters.
- BAAR. — Weber akute aleukozyt, in Kindersalter. Jahrb. f. Kinder. Jan. 1929.
- HERRMANN. — Idiopathic Aplastic Abemia. Am. J. Diseases Child. Junho de 1922.
- BOCK und WIEDE. — Ueber Agranulocytose Aleukie, Amyelhaemie und andere Hemocytotoxicosen. Folia 42:7. 1930.
- LOWETT. — Agranulocytic Angina. The Journal of the American Medical Association. 8 de Novembro de 1924.
- KATO e VOLWALD. — Agranulocytic Angina in a Child Pathology and Pathogenesis. Am. J. Diseases Child. September 1932.
- AUBERTIN. — Problème actuel de Pathologie Médical.
- ZODEK. — Med. Klinik. 1925. Pág. 694.

Laboratório de Física-Química e Química Biológica (*)
(Director : Prof. Dr. A. de Morais Sarmento)

CAUSAS DE ÊRRO DA PROVA DE REHFUSS A FARINHA DE AVEIA E A ACIDEZ GÁSTRICA

PELO

Dr. Ing. CURT FUHRMANN
Chefe do laboratório

O trabalho publicado por êste laboratório (1) em Março do ano corrente, levou o seu Director, Prof. Dr. A. de Morais Sarmento, a admitir que a farinha de aveia usada na prova de Rehfuss é susceptível de, mediante as reacções que suscita, interferir nos resultados que se atribuem à acidez do conteúdo gástrico.

Com o fim de esclarecer êste assunto foram feitas experiências *in vivo* e *in vitro*, a cujo protocolo abaixo nos referimos.

EXPERIÊNCIAS «IN VIVO»

Estudámos quatro casos, em dois dos quais foi realizado um maior número de provas (casos M e J).

O protocolo experimental seguido foi o seguinte :

Depois da extracção do suco gástrico em jejum, foi ingerida pelo doente, ou a sopa quente, de farinha, ou a suspensão aquosa da farinha crua, procedendo-se em seguida, de vinte em vinte minutos, durante duas horas, à sua extracção, segundo a técnica de Rehfuss (2).

Os valores das curvas dos nossos gráficos foram determina-

(*) Êste laboratório é subsidiado pela Junta de Educação Nacional.

(1) «Variações da secreção gástrica e equilibrio humoral em função da histamina». *Lisboa Médica*. N.º 3. Ano IX. Pág. 209.

(2) Segundo Beaumont-Dodds.

dos por titulação e representam os cc. de Na OH n/10 necessários para obter o Ph de 4,0 (dimetilamidoazobenzol), de 7,07 (vermelho neutro) e de 9,18 (fenolftaleína), em 100 cc. da suspensão ou do seu centrifugado (1) (2).

A determinação da concentração hidrogeniônica do centrifugado e do suco gástrico foi feita pela técnica de Sahli (trabalho de Kal-Kugelman e Katsch-Kalk), substituindo, no entanto, o violeta de metilo pelo azul de timol e procedendo à comparação das côres segundo Luers, ou empregando o comparador de Hellige com os diferentes indicadores: β dinitrofenol, p e m nitrofenol. Determinámos o Ph das suspensões pela «Tuepfelreaktion» segundo Wulff. Estas determinações só têm valor relativo, já por causas inerentes aos próprios processos, já pela possível turvação do meio e pela existência de substâncias coloidais e proteicas no mesmo.

As curvas de acidez no conteúdo gástrico foram obtidas nas condições seguintes:

1 — Depois da excitação mecânica por simples sondagem gástrica (quadro I).

2 — Depois da ingestão da farinha crua sem Na Cl (quadro II) e com Na Cl (quadro III).

3 — Depois da ingestão da sopa de farinha sem Na Cl (quadro IV) e com Na Cl (quadro V).

4 — Depois de uma injeção de histamina (quadro VI).

*

* *

As curvas relativas à ingestão de uma suspensão de farinha são influenciadas pelo grau da digestão, razão esta que nos levou a determinar, em tôdas as amostras, a percentagem das substân-

(1) Experimentámos titular também com outros indicadores (azul de timol, timolftaleína, etc.), mas os resultados assim obtidos eram menos nítidos e, por esta razão, preferimos trabalhar com os mencionados.

(2) A escolha daquelas concentrações hidrogeniônicas tem a sua razão de ser na circunstância de, quando utilizamos o reagente de Toepfer para doseamento do H Cl e outros ácidos gástricos, o H Cl livre corresponder a valores de Ph até 4, o combinado até 7 e a acidez total até 9.

cias sólidas e líquidas, servindo-nos da centrifugação durante 1/2 hora a 3.000 rotações por minuto. Preferimos este método ao da filtração, porque evita a perda de substâncias coloidais do líquido. Assim procedendo, nós patenteamos as relações existentes entre a farinha residual e a acidez do meio.

GRÁFICO DO DOENTE M

(Caso com secreção e digestão normais)

O exame dêste gráfico sugere-nos considerações a que é mister fazer referência.

O quadro correspondente à prova realizada com a suspensão de farinha crua — 40 grs. em 100 cc. de água — (quadro II-a) apresenta um grande afastamento entre as curvas dos diferentes Ph (Ph 4,0, Ph 7,07 e Ph 9,18), afastamento explicável pela presença de farinha.

Após a junção de Na Cl, 5 grs. (quadro III-a), o grau da digestão da farinha aumenta e, conseqüentemente, as curvas aproximam-se.

O quadro relativo às provas realizadas com sopa de farinha — 40 grs. de farinha cozida em 960 cc. de água, reduzido o volume total a 50 % pela evaporação — (quadro IV-a), acusa mais uniformidade e maior aproximação das diferentes curvas, assemelhando-se estas às obtidas com a histamina, quando àquela sopa juntamos 5 grs. de Na Cl (quadro V-a).

As curvas de acidez correspondentes ao centrifugado das suspensões (quadros II-b, III-b, IV-b e V-b) mostram um paralelismo maior e menor afastamento entre si. Nestas curvas, a quantidade de Na OH $n/10$ gasta corresponde à completa neutralização das substâncias ácidas existentes, contrariamente ao que se passa na suspensão de farinha, onde, além da Na OH $n/10$, necessária para a neutralização atrás citada, há que contar com a absorvida pelo amido e outras substâncias coloidais.

A evolução da curva do centrifugado da farinha crua (quadros II-b e III-b) é completamente diferente da das curvas correspondentes ao centrifugado da sopa (quadros IV-b e V-b), cuja configuração se assemelha à da histamina (quadro VI), embora esta tenha o ápice mais elevado.

Se analisarmos o que se passa no gráfico em questão, sôbre

“**Ceregumil**”
Fernández

Alimento vegetariano completo á base
de cereais e leguminosas

Contém no estado coloidal
*Albuminas, vitaminas activas, fermentos hidrocarbonados
e principios minerais (fosfatos naturais).*

Indicado como alimento nos casos de intolerâncias
gástricas e afecções intestinais. — Especial
para crianças, velhos, convalescentes
e doentes do estomago.

Sabor agradável, fácil e rápida assimilação, grande poder nutritivo.

FERNANDEZ & CANIVELL — MALAGA
Depositários: GIMENEZ-SALINAS & C^a
240, Rua da Palma, 246
LISBOA

MÉTODO CITOFILÁCTICO DO PROFESSOR PIERRE DELBET

*Comunicações feitas ás sociedades científicas e em especial a Academia de Medicina de Paris.
Sessões de 5 de Junho, 10 de Julho, 13 de Novembro de 1928 ; 18 de Março de 1930.*

DELBIASE

ESTIMULANTE BIOLÓGICO GERAL

POR REMINERALIZAÇÃO MAGNESIANA DO ORGANISMO

Único produto preparado segundo a fórmula do Professor Delbet.

PRINCIPAIS INDICAÇÕES :

PERTURBAÇÕES DA DIGESTÃO — INFECCÕES DAS VIAS BILIARES

PERTURBAÇÕES NEURO-MUSCULARES — ASTENIA NERVOSA

PERTURBAÇÕES CARDÍACAS POR HIPERVAGOTONIA

PRURIDOS E DERMATOSSES — LESÕES DE TIPO PRECANCEROSO

PERTURBAÇÕES DAS VIAS URINÁRIAS DE ORIGEM PROSTÁTICA

PROFILAXIA DO CANCRO

DOSE : 2 a 4 comprimidos, todas as manhãs, em meio copo de agua.

LABORATOIRE DE PHARMACOLOGIE GÉNÉRALE

D^r Ph. CHAPELLE — 8, rue Vivienne, PARIS

Representante em Portugal : RAUL GAMA, rua dos Douradores, 31, LISBOA

Remete-se amostras aos Exmos. Senhores Clínicos que as requisitarem.

Dos opoterápicos "SERONO" é a

Epatasi "Serono"

(EXTRACTO GLICÉRICO TOTAL DE FIGADO)

um dos que melhor marca pelos resultados brilhantes que os srs. Médicos dêle têm obtido, quere no tratamento da insuficiência e calculose hepática (para que está especialmente indicado), quere na hipofunção do figado, diabêtes assucarada, gôta, hemeralopia e ainda na

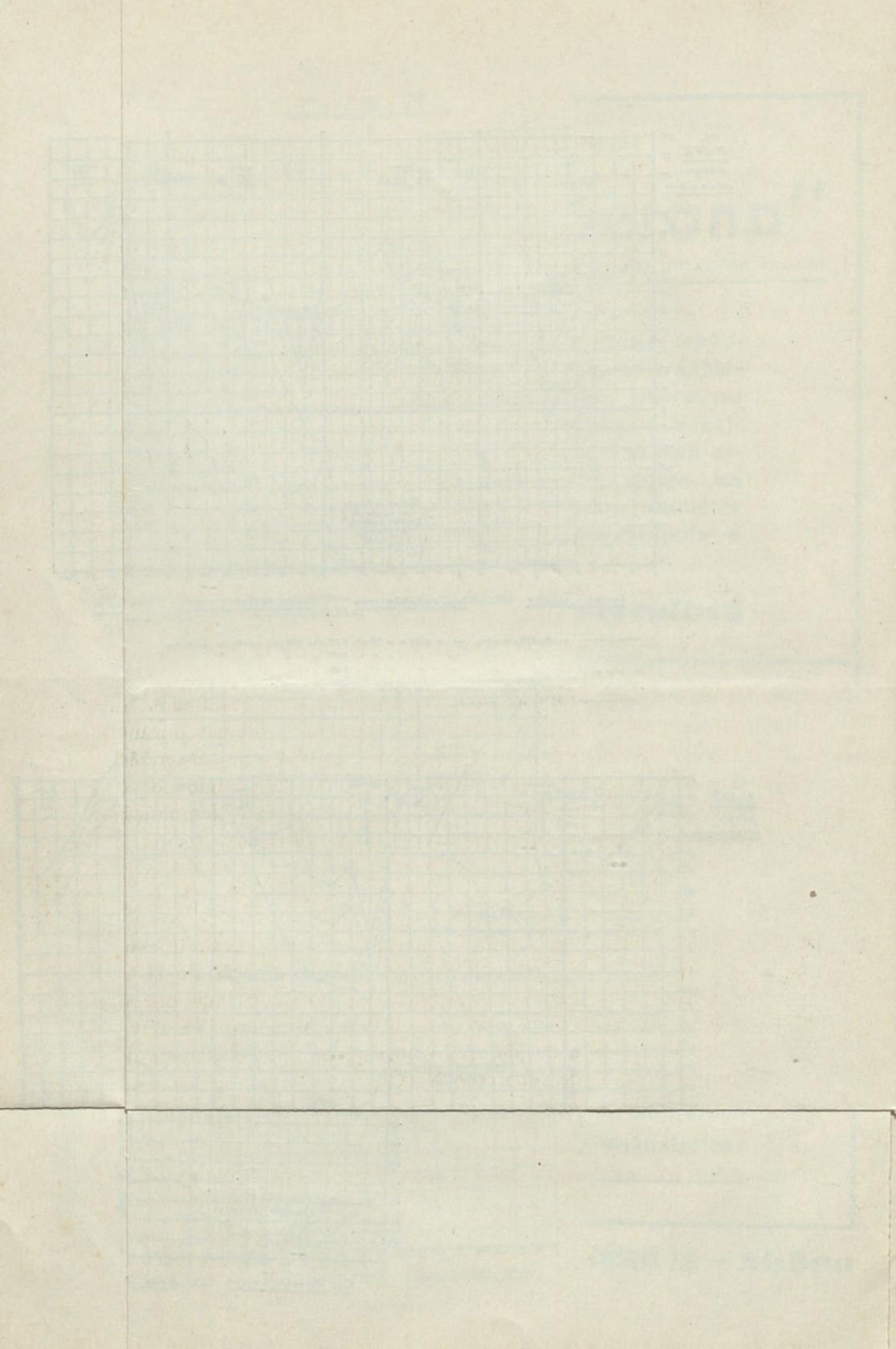
Infeção Tuberculosa

A

Metranodina "Serono"

(EM GOTAS)

provadamente indicada na dismenorreia e nas menstruações de caracter hemorrágico, combate as dôres, regulariza o fluxo sanguíneo e acalma as perturbações histéricas e psíquicas.



o ponto de vista de acidez total, razão de ser deste trabalho, veremos o seguinte :

1) Que a evolução das curvas de acidez total depende do grau da digestão — no início, a acidez baixa e o H Cl livre apresenta um *deficit*; depois, com a progressiva transformação digestiva da farinha, aquela sobe e o *deficit* clorídrico desaparece.

2) Que nas provas feitas com suspensão de farinha crua sem Na Cl (quadro II-a), a acidez é mais ou menos igual à que se obtém em igualdade de circunstâncias com Na Cl (quadro III-a), sendo as curvas mais uniformes neste caso.

3) Que nos centrifugados (1) destas suspensões a junção de Na Cl implica a diminuição de acidez total, o que, em nosso critério, se explica pela redução da farinha residual (quadros II-b e III-b) em cada amostra, quantidade que, como é lógico, varia com o grau da digestão e este, por sua vez, com a adição de Na Cl à refeição de prova. Na realidade, os produtos resultantes da digestão da farinha, tendo passado através do piloro, não influem no valor da acidez gástrica.

4) Que o Na Cl junto à sopa de farinha ou ao seu centrifugado, faz, ao contrário, subir as curvas de acidez (quadros IV-a e b, V-a e b). A explicação desta divergência de resultados está, possivelmente, nas reacções sofridas pelas proteínas durante o cozimento, ou no grau de digestão da farinha, em consequência do mesmo cozimento e da junção de Na Cl, originando-se assim um acréscimo de ácidos que excede muito a diminuição provocada pela saída de alguns produtos já digeridos.

GRÁFICO DO DOENTE J

Em consequência da estase gástrica existente neste doente, a farinha permanece mais tempo no estômago e a acção do H Cl torna-se, por isso, mais eficaz, dando lugar à discordância que se verifica na prova da sopa com e sem Na Cl (quadros IV e V), com a característica de maiores valores e de tipos de curvas diferentes nos casos de sopa com Na Cl.

(1) Nos quadros dos centrifugados encontram-se também registados os valores da acidez actual, conduzindo-se estes paralelamente às curvas de acidez total.

GRÁFICO DO DOENTE W

O protocolo experimental seguido neste doente diferiu do dos doentes M e J na parte referente à associação do Na Cl.

Não constatámos qualquer particularidade discordante do caso M.

GRÁFICO DO DOENTE A

Neste gráfico representamos as curvas obtidas:

1 — Depois da ingestão de farinha crua sem Na Cl (suspensão, quadro II-a e centrifugado, quadro II-b).

2 — Depois da ingestão da sopa de farinha sem Na Cl (suspensão, quadro IV-a e centrifugado, quadro IV-b).

Os resultados observados assemelham-se aos do caso J, o que se compreende por motivo da sua estase gástrica.

De uma maneira geral, as conclusões a tirar dos gráficos dos três últimos casos (J, W e A) quanto à acidez total e actual, são concordes com as obtidas no caso M.

Portanto, dos resultados relativos aos exames feitos *in vivo*, concluimos que as provas feitas com farinha crua, com ou sem Na Cl e com sopa de farinha sem Na Cl, fornecem valores que se afastam dos obtidos pela prova de Rehfuss. Por sua vez, esta não permite avaliar a secreção ácida do estômago. Na realidade, o esvaziamento por partes aliquotas desempenha papel importante na acidez do conteúdo gástrico. A leitura dos gráficos acima expostos pode fornecer elementos para inferir do estado funcional do piloro, mas não da acidez da secreção gástrica. A prova da histamina, pelo contrário, é de resultados claros sobre o valor da acidez.

EXPERIÊNCIAS «IN VITRO» (1)

Com estas experiências pretendemos esclarecer as mútuas influências exercidas entre si pelo suco gástrico e suspensão aquosa da farinha de aveia. A mistura destes produtos constitue um sistema extremamente complicado pelo equilíbrio que se es-

(1) Para simplificar a nossa exposição, chamaremos à mistura da suspensão aquosa de farinha de aveia e suco gástrico, FS; à suspensão aquosa de farinha de aveia, F; ao suco gástrico, S.

tabelece entre os componentes da farinha e do suco, ou seja, entre proteínas, fermentos, açúcares, gorduras e demais substâncias orgânicas, catiões, aniões inorgânicos e água. Este equilíbrio depende da concentração hidrogeniônica que, por sua vez, influe notoriamente na velocidade das reacções químicas.

Não há, bem entendido, paridade entre os exames realizados *in vivo* e *in vitro*, por falta do afluxo contínuo do suco gástrico no segundo caso. Por isso, os exames *in vitro* permitem apenas averiguar o que se passa sobre determinada concentração hidrogeniônica.

Factores como o Ph inicial, o tempo e a temperatura, são susceptíveis de influir na acidez da *F*.

Antes, porém, importa conhecer a composição da farinha de aveia e sua cinza, a origem da acidez duma suspensão aquosa de farinha e os ácidos orgânicos da farinha de aveia.

1 — Composição da farinha de aveia e da sua cinza.

As percentagens dos diferentes elementos na farinha de aveia são as seguintes:

Autor	H ₂ O	Cinza	Prot.	Gord.	Subst. ext. livre de N.	fib.
Koenig	9,09	2,07	13,87	6,18	67,06	1,71
Brueckner e Dietz Handb. d. Natur- wissens.....	0	2,10	13,59	7,25	73,56	3,50
	9,75	1,65	12,26	6,10	65,12	0,95

As substâncias inorgânicas e sua percentagem, que as nossas análises nos dizem existir na cinza da farinha n.º 3, são as seguintes:

	Far. n.º 3 100 gr.	Far. n.º 3 (1) 100 gr. excicados	Técnica usada
H ₂ O.....	11,89 gr.	— gr.	Neumann
Cinza	1,807 »	2,051 »	»
P	0,401 »	0,455 »	Bell, Doisy, Briggs
Cl	0,042 »	0,048 »	Vollhard-Rusznik
K	0,455 »	0,516 »	Kramer-Tisdall
Na	0,104 »	0,117 »	Mueller
Ca.....	0,053 »	0,060 »	Kramer-Tisdall

(1) As técnicas citadas são extraídas de Rona-Kleinmann, Praktikum der physiologischen Chemie II. 1929.

2 — *Origem da acidez duma suspensão aquosa de farinha (F).*

Por estes resultados vê-se que o catião K^+ e o anião PO_4^{3-} são os elementos predominantes. Das percentagens dêste último naquele meio, conclue-se que a origem da acidez da *F* provém, sobretudo, dos *fosfatos de potássio*, que devem constituir o seu principal tampão.

Segundo Neumann, o P da farinha existe principalmente em combinações orgânicas. O seu poder como ácido e tampão manifesta-se sob a forma de fosfato inorgânico, que se forma pela saponificação dos fosfatídeos, originada pelos fermentos e água. A determinação do P no centrifugado da *F*, elucida-nos sobre o grau de saponificação, e implicitamente, dos fosfatos inorgânicos formados.

A tabela seguinte mostra-nos a influência do tempo na hidrólise dos fosfatídeos da farinha n.º 3.

		P. inorg.
P total em 100 gr. de farinha exsicada.	0,455 gr.	—
P % de farinha exsicada depois de 1/2 hora de agitação do centrifugado	0,225 »	49,8 %
P % idem depois de 5 horas de agitação do centrifugado	0,308 »	61,8 %

Para conhecermos a concentração e a qualidade dos fosfatos inorgânicos dissolvidos, titulámos a *F* e o seu centrifugado, empregando, segundo a técnica vulgarmente conhecida, o indicador vermelho neutro (ponto de viragem Ph 7,07) e a fenoltaleína (ponto de viragem Ph 9,18).

CC. DE NA OH N/10 GASTOS PARA % DE FARINHA N.º 3

	Ph 5,5 até 7,07	Ph 5,5 até 9,18
Susp. em água 1 : 10.	92 cc.	172 cc.
Centrif. desta (seg. Luers)	36 »	60 »

Esta tabela mostra-nos que pelo seu Ph inicial os fosfatos existem sob a forma de $K H_2 PO_4 \rightleftharpoons K_2 H PO_4$. Para transformar o Ph inicial (Ph 5,5) da suspensão e centrifugado num Ph de 7,07, foram precisos relativamente mais cc. de Na OH n/10 do que os necessários para a passagem na mesma suspensão e centrifugado do Ph de 5,5 a 9,18. Este facto encontra a sua ex-

plicação na presença de ácidos fortemente dissociados (ácidos inorgânicos fortes), que são neutralizados a um Ph de 7.

Do número de cc. de Na OH n/10 gastos no centrifugado para elevar o Ph de 7,07 a 9,18, podemos avaliar os fosfatos lá existentes se supusermos que toda a Na Oh foi utilizada para transformar os fosfatos presentes em fosfatos dibásicos. Por esta razão, atendendo a que foram necessários 24 cc. daquele produto, seríamos levados a concluir que a concentração dos fosfatos naquelas condições é de n/2. Mas como este cálculo é deficiente, por não tomar em consideração a neutralização dos ácidos orgânicos (amínicos, etc.), fenómeno que se realiza a um Ph acima de 7, a concentração dos fosfatos é, na realidade, menor que n/2. Com efeito, a neutralização até um Ph de 9,18 include todos os ácidos livres, os tampões orgânicos (proteínas) e produtos ácidos de decomposição postos em liberdade pela saponificação provocada pela soda cáustica.

3 — Ácidos orgânicos da farinha.

Além dos fosfatos que desempenham o principal papel na genese da acidez da farinha de aveia, concorrem também para esta, ácidos orgânicos (1).

Para Nelson, Hasselbring, etc., estão nessas condições o ácido oxálico, e, em muito menor quantidade, os ácidos acónico, cítrico, malónico e málico. Segundo Schulernd, Johnson e outros, estes ácidos surgem como consequência da saponificação das gorduras e proteínas.

O quadro seguinte indica-nos a quantidade de ácidos orgânicos existentes nos centrifugados das suspensões da farinha n.º 3, depois de tratados com solventes de diferentes concentrações:

	Até Ph 7,07	Até Ph 9,18
1.º — 20 gr. de far. mais 1.000 alcool a 70 % agitado 1 hora.....	180	220 cc. Na OH n/10 % far.
2.º — 50 gr. de far. mais 1.000 alcool a 55 % agitado 2 horas.	128	152

(1) Pretendemos determinar o valor dos ácidos gordos segundo a técnica de Katsuru e Hatakeyama, mas não nos foi possível a eliminação das proteínas pela precipitação, porque algumas são solúveis em alcool.

Até Ph 7,07

Até Ph 9,18

3.º — 50 gr. de far. mais 1.000 de água
 agitada 2 horas (1)..... 40 64 cc. Na OH n/10 ‰ far.

Os resultados dizem-nos que um solvente orgânico dissolve mais substâncias ácidas do que a água e que o seu poder de dissolução se relaciona directamente com a concentração.

Para determinar a quantidade de ácidos orgânicos solúveis no éter (ácidos provenientes de gorduras e proteínas, com uma longa cadeia de carbono) agitámos três vezes os centrifugados das três suspensões acima indicadas (a 1.ª e 2.ª depois da sua diluição com água) com éter e titulámos os ácidos restantes na parte aquosa em presença de fenolftaleína. A parte etérica foi dissolvida em álcool e titulada nas mesmas condições depois da evaporação do éter. Os resultados obtidos constam do quadro seguinte :

	cc. de Na OH n/10 ‰ de farinha	
	Ácidos sol. em éter	Ácidos não sol. em éter
ad 1.	180 cc. = 78 ‰	40 cc. = 22 ‰
ad 2.	112 cc. = 64 ‰	40 cc. = 22 ‰
ad 3.	0 cc. = 0 ‰	64 cc. = 100 ‰

Vejamos agora a influência dos factores Ph inicial, tempo e temperatura, sobre a variação da acidez da F.

a) *Variação da acidez da F em função do Ph inicial.*

Para a determinação da acidez da F, achamos preferível o processo de Neumann e Schmorl. Com efeito, do estudo comparativo dos processos Fellenberg e Neumann (Schmorl), vê-se que, adoptando o primeiro destes processos, teríamos de juntar Na OH e Ca Cl₂ à farinha, o que, precipitando os fosfatos, aumenta a alcalinidade e com esta a saponificação, donde aumento da acidez do meio, causa de êrro que convém evitar. Na realidade, as nossas experiências confirmam plenamente esta afirmação.

(1) O aumento de acidez do centrifugado aquoso (3.º) da farinha n.º 3, em comparação com os valores atrás citados (até 7,07-36 cc., até 9,18 60 cc. de Na OH n/10 ‰ de farinha) explica-se pela maior duração do tratamento da farinha pela água.

Técnica de Fellenberg: 5 grs. de farinha + 100 cc. de água + + 1 cc. de Ca Cl_2 a 10⁰/₀ + 0,5 cc. de fenoltaleína a 2⁰/₀. Junta-se Na OH n/10 em excesso e titula-se êsse excesso com H Cl n/10.

Os resultados obtidos foram os seguintes:

Número da farinha	Ph inicial	cc. Na OH n/10 na susp. % de farinha	Idem no centrif. % de farinha
1	6,3	86 cc.	54 cc.
2	6,2	94 "	52,5 cc.
3	5,5	174 "	62 cc.

Técnica de Neumann e Schmorl: 10 grs. de farinha + 100 cc. de água em presença de fenoltaleína.

Os valores encontrados foram os seguintes:

Número da farinha	Ph inicial	cc. de Na OH n/10 na susp. % de farinha	Idem no centrif da mesma
1	6,3	84 cc.	52,5 cc.
3	5,5	172 "	60 "
4	6,1	122 "	52 "
5	6,1	130 "	49 "

Da comparação dos resultados referente às farinhas 1 e 3, nas duas técnicas em questão, ressalta a superioridade da última.

Analisando os resultados consignados no último quadro (técnica de Neumann e Schmorl) vê-se que, duma maneira geral, nêle sintetizamos as afirmações seguintes:

1 — As diferentes amostras de farinha de aveia têm concentração hidrogeniônica diferente.

2 — A quantidade de Na OH n/10 necessária para na suspensão de 100 grs. de farinha obter um Ph de 9,18, varia na relação inversa do Ph inicial, enquanto que no centrifugado por via de regra (3 casos) se verifica o fenómeno inverso. Com efeito, nas suspensões com um Ph inicial baixo gastámos, como é natural, mais Na OH n/10 do que com um Ph elevado, e nos centrifugados, na quasi totalidade dos casos, há tanto mais dispêndio de Na OH n/10 por cada unidade de Ph, quanto maior fôr o Ph inicial. A razão de ser dêste aparente contra-senso reside, segundo cremos, no mecanismo exposto na crítica à técnica de Fellen-

berg, ou seja na possível relação existente entre a saponificação e a alcalinidade.

b) *Variação da acidez da F em função do tempo.*

A tabela que se segue mostra-nos essas variações. Nela exprimimos a quantidade de Na OH n/10 gasta em 100 grs. de farinha em suspensão aquosa, para obter o mesmo Ph de 9,18.

Número da farinha	Preparação	Tempo				
		0 h.	12 h.	14 h.	24 h.	45 h.
1	Em 5 grs. far....	86		118		130 cc. Na OH n/10 % farinha.
	Idem mais 5 cc. Na OH n/10...	135				165
	Idem mais 10 cc. H ₂ SO ₄ n/10...					93
	2	Em 5 grs. far....	94		108	
2	Idem mais 0,5 cc. Na OH n/10...	106		122		
	Idem mais 5 cc. Na OH n/10...					184
	Idem mais 15 cc. H ₂ SO ₄ n/10...	94				98
	3	Em 5 grs. far....	174	213		238
3	Idem, mas em vez da água, 100 cc. de Na ₂ CO ₃ a 0,8 % (1)...	329				

Estes resultados dizem-nos que a saponificação é função do tempo e sobretudo da concentração hidrogeniônica, aumentando com a alcalinidade do meio. As titulações devem, pois, ser feitas sem demora, para limitar a acção da hidrólise.

c) *Variação da acidez da F em função da temperatura.*

Também o aquecimento da F produz aumento de acidez, fenómeno que devemos interpretar como consequência de um mais intenso processo de saponificação. Com efeito, para obter o Ph a que nos vimos referindo são necessárias as seguintes quantidades de Na OH n/10:

(1) A concentração de 0,8 % de Na₂CO₃, segundo Chittenden e Ely, corresponde à alcalinidade da saliva. Fizemos a última experiência, porque a farinha entra no estômago depois de ter sido actuada pela saliva.

STAPHYLASE do D^r DOYEN

Solução concentrada, inalteravel, dos principios activos das leveduras de cerveja e de vinho.

**Tratamento especifico das Infecções Staphylococcicas :
ACNÉ, FURONCULOSE, ANTHRAZ, etc.**

MYCOLYSINE do D^r DOYEN

Solução colloidal phagogenia polyvalente.

**Provoca a phagocytose, previne e cura a major parte das
DOENÇAS INFECCIOSAS**

PARIS, **P. LEBEAULT & C^o**, 5, Rue Bourg-l'Abbé.
A' VENDA NAS PRINCIPAES PHARMACIAS

AMOSTRAS e LITTERATURA : **SALINAS**, Rua da Palma, 240-246 — LISBOA

ASSOCIAÇÃO DIGITALINE-OUABAINÉ

DIGIBAÏNE

Substitue vantajosamente
a digital e a digitalina no tra-
tamento de todas as formas de
insuficiência cardíaca

LABORATOIRES DEGLAUDE
MEDICAMENTOS CARDÍACOS ESPECIALI-
SADOS (SPASMOSÉDINE, ETC.) — PARIS

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL;
GIMENEZ-SALINAS & C^a.
RUA DA PALMA, 240-246 — LISBOA

LISBOA MÉDICA

Para estimular a função ovariana
e activar o menstruo

AGOMENSINA

CIBA

Substancia hidrosolúvel
do ovario

Amenorréa funcional,
menstruos retardados,
d'igomenorréa, hipoplasias,
esterilidade, vomitos incoer-
civeis da gravidez etc.

Ampolas

Dragées

Amostras e litteratura:

CATULLO GADDA, RUA DA MADALENA 128, LISBOA,
unico representante dos Productos "Ciba" no Portugal



	A frio	Depois de cozimento
Suspensão aquosa da farinha N.º 3.	172 cc.	
Idem cozida durante 5 minutos.		210 cc. Na OH n/10 0/0
Suspensão aquosa da farinha N.º 5.	130 »	farinha.
O seu centrifugado.	49 »	
Sopa da farinha N.º 5 (feita segundo Rehfuss, mas sem Na Cl).		136 »
O seu centrifugado (depois de 8 horas a 3.000 rotações por minuto).		87,5 »

Das três tabelas acima indicadas deduz-se a influência da concentração hidrogeniônica, do tempo e da temperatura sôbre a saponificação da suspensão aquosa de farinha, intensificando-a e, implicitamente, aumentando a acidez.

*

* *

Acidez da mistura suco gástrico-suspensão aquosa de farinha (FS.)

Uma vez conhecida a acidez da farinha, as determinantes da sua variação e a acidez do suco gástrico, vejamos o que se passa com a acidez da *FS*.

A junção de *S*, contendo H Cl livre, a *F*, provoca a reacção d'êste ácido sôbre os tampões presentes, de forma que o equilíbrio do tampão principal $\text{K H}_2 \text{PO}_4 \rightleftharpoons \text{K}_2 \text{HPO}_4$ se orienta no sentido de maior acidez, influindo também sôbre as proteínas e peptonas, formando, segundo Hahn (1), produtos do tipo R. H Cl .

A-fim-de, tanto quanto possível, nos aproximarmos do que se passa *in vivo*, usámos a mistura *FS* com e sem Na Cl e agitámos esta 20 minutos a 37°C . Os números da seguinte tabela indicam os cc. de Na OH n/10 precisos para obter nas diferentes misturas de um *Ph* inicial diferente, as concentrações hidrogeniônicas de *Ph* 4,0, 7,07 e 9,18, concentrações de que habitualmente nos servimos na titulação da acidez do suco gástrico.

(1) A quantidade de H Cl que se combina, depende, como vimos nas curvas do *Ph* 4,0 e 7,07, obtidas *in vivo*, das quantidades presentes de H Cl e farinha de aveia.

CC. NA OH N/10 PRECISOS PARA OBTER OS PH 4,0 — 7,07 — 9,18

Caso	Suspensão de far. de aveia = F				Suco gástrico = S				Mistura (suspensão de farinha-suco gástrico) = F. S.						Diferenças de ac. total					
	N.º	Meio	Acidez p. 100 gr. far.		Ph	Ac. p. 100 gr. s. gást.		Ph	Composição			Ac. p. 100 gr. suco gást.		FS — S	FS — S FS — S — F — F susp. centr.					
			4,0	7,07		9,18	Fa		Aq.	Suco	Na Cl	% FA em FS	Ph			4,0	7,07	9,18		
I A	susp.	4	6.1	122.5	7.3	30.0	5.0	6.0	30	100	100	—	15	7.2	112.0	15.2	80.6	74.6	37.9	— 12.1
I B	centr.	»	6.1	52.4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	7.2	34.0	4.9	9.8	3.8	5.3	— 8.3
II A	susp.	4	6.1	122.5	1.0	100.0	111.7	137.0	20	80	100	—	10	3.5	32.4	118.4	166.8	29.8	5.3	— 12.1
II B	centr.	»	6.1	52.4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3.5	43.7	92.9	139.0	2.2	6.0	— 8.3
III A	susp.	5	6.1	130.0	1.3	53.0	66.0	75.0	25	300	100	—	5,990	4.2	37.0	51.8	113.5	38.5	6.0	— 21.0
III B	centr.	»	6.1	49.2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3.9	14.0	45.5	66.5	— 8.5	27.5	— 12.0
III C	susp.	»	6.1	130.0	»	»	»	»	»	»	»	5	»	4.6	74.5	47.3	135.0	60.0	0.5	— 12.0
III D	centr.	»	6.1	49.2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3.9	25.2	66.5	75.5	0.5	9.7	— 12.0
III E	sopa	»	6.2	134.8	»	»	»	»	46	414	»	—	8,3	4.5	53.0	48.5	118.0	43.0	7.0	— 12.0
III F	sopa- -centr.	»	6.2	50.2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4.1	4.8	50.8	91.7	16.7	34.5	— 12.0
III G	sopa	»	6.2	134.8	»	»	»	»	»	»	»	9	»	4.6	78.7	58.3	141.6	66.6	15.3	— 12.0
III H	sopa- -centr.	»	6.2	50.2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4.2	8.3	55.0	100.0	25.0	59.9	— 50.2
IV A	susp.	5	6.2	133.9	1.1	80.0	88.0	92.0	16.6	215	100	—	5	3.9	13.0	42.2	62.8	— 29.2	— 59.9	— 50.2
IV B	centr.	»	6.1	49.2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3.7	33.3	43.3	50.0	— 42.0	0.7	— 34.5
IV E	sopa	»	6.2	136.0	»	»	»	»	16.6	191.4	»	—	5,5	4.3	48.0	55.3	115.6	23.6	0.7	— 34.5
IV F	sopa- -centr.	»	6.2	87.5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3.9	21.3	40.1	72.1	— 19.9	— 19.9	— 34.5

Desta tabela consta o estudo dos quatro casos seguintes:

Caso	Número da farinha	Suspensão aquosa			Suco gástrico	
		Farinha	Água	Ph	Quantidade	Ph
I	4	30 grs.	100 cc.	6,1	100 grs.	7,3
II	4	20 »	80 »	6,1	100 »	1,0
III	5	25 »	300 »	6,1	100 »	1,3
IV	5	16,6 »	215 »	6,1	100 »	1,1

Do seu exame constata-se que empregamos sempre a mesma quantidade de suco gástrico, perante concentrações diferentes de farinha com o mesmo Ph, procedimento que teve em vista inquirir da influência da diluição na saponificação. O Ph das suspensões aquosas de farinha não varia e o Ph do suco gástrico oscila em volta de 1,1, excepto no caso n.º 1, que é de 7,3.

Corno é natural, a junção de *F* a *S* faz surgir, na mistura, um Ph de valor intermédio ao dos seus componentes, Ph que depende da quantidade dos mesmos. Esta particularidade é uma consequência da formação dos sais neutros e da acção das proteínas à custa do H Cl livre, que, por isso, desaparece quasi sempre.

Na tabela atrás indicada constata-se que a acidez actual é função da qualidade da farinha (crua ou cozida), da concentração dos seus componentes e da junção de Na Cl.

O cozimento e o Na Cl influem sobre o Ph inicial da FS, aumentando-o.

Do Ph inicial da mistura depende a quantidade de Na OH ou H Cl para obter o Ph de 4,0.

Para passar do Ph 4,0 a 7,07 foram precisas sensivelmente as mesmas quantidades de Na OH n/10, fôsse qual fôsse a concentração dos componentes, o que deixa supor que a saponificação se verifica por igual em todos os exames feitos.

Para obter o Ph 9,18 foram precisos mais cc. de Na OH n/10 nas provas em que às misturas se juntou Na Cl, aumento especialmente nítido nos seus centrifugados, o que nos leva a crer que o Na Cl dissolve uma substância fracamente dissociada, com o ponto de neutralização acima de 7, substância que crêmos ser proteica, como a seguir o vamos demonstrar.

Para resolver este problema procedemos às seguintes operações químicas:

a) Avaliação das proteínas (1) da farinha n.º 3 exsicada e da farinha n.º 5 sem qualquer operação prévia, e também no centrifugado das suspensões aquosa e alcoólica das mesmas;

b) Determinação das proteínas da FS (com farinha n.º 5) agitada durante 20 minutos a 37° C., simples e com Na Cl.

Os resultados constam das tabelas seguintes:

TABELA I — FARINHA N.º 3 (H₂O — 11,89 %)0

Proteínas totais.....	14,55 grs. por 100 grs. de far. exsic.
Idem no filtrado aquoso duma suspensão a 1:20, agitada 1 hora (segundo Neumann)	0,66 »
Idem no filtrado alcoólico a 1:50 (alcool a 70 %), agitada 1 hora (segundo Elsner)	1,89 »
Idem no filtrado alcoólico a 1:20 (alcool a 55 %), agitada 1 hora (segundo Neumann)	2,01 »

TABELA II — FARINHA N.º 5

Proteínas totais.....	16,65 grs. por 100 grs. de farinha
Idem no filtrado aquoso duma suspensão a 1:20 agitada 20' a 37° C.	0,76 »
Idem no filtrado alcool-etérico a 1:50 (alcool éter 1:1) agitada até fervura	2,09 »

TABELA III

Mistura: Farinha crua	H ₂ O	Suco	Na Cl	Vol. centrif.	Prot. em FS	Prot. teóricas em FS	Diferença
		100 cc.			0,407 gr.		
5 gr.	12 cc.	60 »		70 cc.	2,262 »	0,598 gr.	+ 1,664 gr.
5 »	12 »	60 »	1 gr.	69 »	2,528 »	0,598 »	+ 1,929 »
Sopa (100 grs. contém 4,144 grs. de farinha)							
100 »				34,7 »	0,128 »		
27 »		5,9 »		14 »	1,502 »	1,006 »	+ 0,497 gr.
27 »		5,9 »	1 »	14 »	1,950 »	1,006 »	+ 0,944 »

(1) Estas determinações foram feitas pela Kjeldahlmetria.

Se, por um lado, o exame das duas primeiras tabelas nos diz que só uma porção insignificante das proteínas totais é solúvel em meio aquoso, o que parece invalidar a afirmação que nos propomos demonstrar, por outro lado, o exame da última diz-nos que a associação de suco gástrico e sobretudo a dêste e Na Cl à farinha, provoca a dissolução apreciável daquelas.

Vê-se assim que as proteínas dissolvidas com Na Cl devem ser, como prevíramos, as substâncias dissociadas a que acima nos referimos. (Tratar-se-á da avenalina de Luers-Sieger?)

Êste aumento das substâncias proteicas da farinha de aveia em solução, trás consigo uma maior quantidade de produtos de decomposição, de reacção ácida, o que seguramente concorre para formular um falso juízo sôbre a acidez do conteúdo gástrico.

Eis a razão porque julgamos necessário o estudo da influência das várias concentrações de Na Cl a associar às suspensões de farinha, segundo o paladar do doente.

Comparação da acidez da FS com a dos seus componentes F e S.

Para procedermos a êsse exame comparativo, necessário é, por um lado, reportarmo-nos à tabela principal, e, por outro, para mais fácil compreensão, repetir neste lugar alguns dos valores lá mencionados.

Se compararmos os números de cc. de Na OH n/10 necessários para obter na mistura FS, e F e em S, separadamente, um Ph de 9,18, constatamos que para a mistura FS é necessário Na OH em quantidade superior à soma dos valores utilizados em F e S (excepto o caso n.º IV).

Comparando também os resultados das experiências por nós feitas nos centrifugados de S, de F e de FS, verifica-se o inverso, isto é, a acidez do último é menor do que a soma da acidez dos dois primeiros.

Porque a prova de Rehfuss é feita com suspensão de farinha sem concentração precisa, e com uma quantidade de sal, segundo o paladar de cada um, quisemos ainda indagar da influência que sôbre a acidez da FS, tem a concentração daquela e a junção de Na Cl, comparando depois os resultados com a soma da acidez dos seus componentes F e S. As diferenças resultantes desta

comparação foram extraídas da tabela principal e constam do quadro seguinte:

Caso	Grs. farinha	Mistura de 100 grs. de suco gástrico e da							
		Susp. far. crua		Idem + Na Cl		Sopa		Idem + Na Cl	
		Susp.	Centrif.	Susp.	Centrif.	Susp.	Centrif.	Susp.	Centrif.
I	30	+37,9	-12,1						
II	20	+5,3	-8,3						
III	25	+6	-21	+27,5	-12	+9,7	+7,0	+34,5	+15,3
IV	16,5	-50,9	-50,2			+0,7	-34,5		

Dêste quadro e doutros exames atrás citados, vemos que quanto maior fôr a concentração da farinha maior é a diferença entre a acidez da FS e a soma da acidez dos seus componentes. Vemos também que a junção de Na Cl, do mesmo modo, patenteia essa diferença e que esta atinge o seu maior valor quando a mistura FS fôr feita de farinha cozida.

Portanto, a técnica de Rehffuss contém, entre outras, uma causa de erro, por não ter em conta a concentração precisa da farinha e a quantidade de Na Cl que manda juntar a esta.

COMPARAÇÃO DOS RESULTADOS «IN VIVO» E «IN VITRO»

Se compararmos os valores *in vitro* do caso n.º III com os *in vivo* do caso M, obtidos nas mesmas condições, já atrás mencionados (1) e que para mais fácil compreensão do assunto inserimos novamente, vê-se que são diferentes e contrários; ao passo que no primeiro caso a acidez aumenta, no segundo diminue.

CASO III («IN VITRO»)

Susp. farinha crua + .	113 cc.	Na Cl	135 cc.		
Suco gástrico (FS)....		Cozida ...	118 »	Na Cl	141 cc.
Centrif. da FS	66 »	Na Cl	75 »		
		Cozida ...	91 »	Na Cl	100 cc.

(1) Os valores *in vivo* correspondem às análises feitas na primeira amostra de conteúdo gástrico obtida após a ingestão de F.

CASO M («IN VIVO»)

Susp. farinha crua....	40 cc.	Na Cl....	22 cc.		
+ Suco gástrico (FS).		Cozida...	18 »	Na Cl....	23 cc.
Centrif. da FS	18 »	Na Cl....	17 »		
		Cozida...	18 »	Na Cl....	12 cc.

A razão de ser desta divergência de resultados pode encontrar-se, quer nos equilíbrios diferentes das proteínas (1), quer no aumento da digestão gástrica pelo Na Cl, e ainda no afluxo contínuo do suco gástrico e na passagem através do piloro de alguma parte do bolo alimentar (farinha), fenómenos que só *in vivo* se realizam.

Em resumo, as experiências *in vitro* permitem-nos pois dizer que o grau de saponificação e, portanto, de acidez, depende da quantidade e do estado da farinha (crua ou cozida), do Na Cl adicionado, da concentração hidrogeniônica, do tempo e da temperatura.

Quer *in vitro*, quer *in vivo*, apenas determinámos o valor da acidez em certo momento do equilíbrio químico, sem podermos discriminar com precisão tãda a evolução da curva de acidez da FS.

In vivo, além das múltiplas causas mencionadas, que interferem no valor desta acidez, há a acrescentar a variação que lhe trás a secreção contínua do suco gástrico e a passagem do bolo alimentar através do piloro.

Se pelas experiências *in vitro* não podemos especificar qual o factor predominante (F ou S) no valor da acidez da FS, menos o podemos fazer na FS da prova de Rehfuss, pelos motivos acima apontados.

CONCLUSÕES

Os trabalhos por nós realizados demonstram que a técnica utilizada para a exploração da secreção ácida do estômago, conhecida pela designação «Prova de Rehfuss», comporta as seguintes causas de êrro:

(1) Para a constatação destes resultados seria necessário titular o N pelo formol e determinar o N precipitável pelo ácido tânico.

1) A concentração imprecisa da farinha e a quantidade variável de Na Cl, factores que, como demonstrámos, influem no valor da acidez da mistura suspensão da farinha e suco gástrico.

2) A existência na farinha de produtos ácidos que lhe são peculiares e de outros libertados pela junção de Na Cl.

3) A variação da acidez em função da quantidade de farinha residual.

Donde e em resumo, a prova de Rehfuss, fazendo interferir, na génese da acidez total, factores que nada têm com o suco gástrico, dá-nos uma falsa noção das características reaccionais d'este.

BIBLIOGRAFIA

- BEAUMONT-DODDS. — Recent advances in medicine. 1925.
 F. ELSNER. — Die Praxis des Chemikers. 1924.
 A. HAHN. — Grundriss der Biochemie. 1932.
 H. LUERS. — Handb. d. biol. Arbeitsmeth. XI-3-186. 1926.
 M. P. NEUMANN. — Brotgetreide und Brot. 1929.
 RONA-KLEINMANN. — Praktikum d. physiol. Chemie II. 1929.
 K. SCHMORL. — Mehlchemischer Lehrkursus. 1930.
- BRUECKNER-DIETZ. — *Z. f. d. ges. Getreidew.* 17-12-245. 1930.
 Idem, idem. 19-3-59. 1932.
 » » 19-4-76. 1932.
- FELLENBERG-WEIDMANN. — *Muehlenlab.* 7-52. 1931.
 JOHNSON, JESSE, GREEN, BOZEMAN, MONTANA. — *Muehlenlab.* 7-52. 1931.
 KALK-KUGELMANN. — *Kl. W.* 4-38-1806. 1925.
 Idem. — *M. M. W.* 1925.
 KATSCH-KALK. — *Kl. W.* 5-20-881. 1926.
 KATSERU-HATAKEYAMA. — *Biochem. Z.* 234-462. 1931.
 LEWIN. — *Z. f. exp. Med.* 79-134. 1931.
 LUERS-SIEGERT. — *Biochemie Z.* 144-467. 1923.
 NELSON-HASSELBRING-MOLTERN. — *Muehlenlab.* 7-51. 1931.
 NISSEN. — *Med. Kl.* 3-1. 1931.
 SCHULERND. — *Z. f. d. ges. Getreidew.* 19-4-88. 1932.

LISBOA MÉDICA

MAGNESIA S. PELLEGRINO

*Purga,
refresca,
desinfecta*



LABORATORIO CHIMICO FARMACEUTICO MODERNO - Via Castelvetro, 17 - MILANO

Representantes e depositários para Portugal e Colonias:

GIMENEZ-SALINAS & C.^a - 240, Rua da Palma, 246 - LISBOA

Tratamento específico completo das **AFECÇÕES VENOSAS**

Veinosine

Drageas com base de *Hypophyse* e de *Thyroide* em proporções judiciosas,
de *Hamamelis*, de *Castanha da India* et de *Citrato de Soda*.

PARIS, **P. LEBEAULT & C^o**, 5, Rue Bourg-l'Abbé
A' VENDA NAS PRINCIPAES PHARMACIAS.

AMOSTRAS e LITTERATURA : **SALINAS**, Rua da Palma, 240-246 - LISBOA

Vidalon

(Óleo de fígado de bacalhau estandarizado com Vigantol)

Possui ao contrario do óleo de fígado de bacalhau do comercio um conteúdo consistente e elevado em vitaminas.

O Vidalon permite reduzir à metade as doses ordinárias de óleo de fígado de bacalhau sendo que basta tomalo uma só vez por dia.



Posologia:

Lactantes e crianças de tenra idade: 1/2-1 colher das de chá por dia.

Crianças maiores: 1 colher das de chá até 1 colher das de postres por dia.

Adultos: 1 a 2 colheres das de sopa por dia.

« Bayer Meister Lucius »

Leverkusen (Alemanha)

Representante:

« LUSOPHARMA »

AUGUSTO S. NATIVIDADE

Rua dos Douradores, 150, 3.º

LISBOA

E. MERCK

Darmstadt (Alemanha)

Depositário:

Estabelecimentos HEROLD, Ltd.

Rua dos Douradores, 7

LISBOA

Instituto de Medicina Legal do Pôrto
(Director : Prof. Manuel Lourenço Gomes)

NOTA SÔBRE ONZE CASOS DE RUPTURA CARDÍACA ESPONTÂNEA

POR

CARLOS LOPES

Assistente de medicina legal na Faculdade de Medicina do Pôrto

A ruptura cardíaca espontânea, mostrando-se relativamente pouco freqüente, está longe, talvez, de ser uma lesão *muito rara*, como pretendem vários autores, entre os quais se contam Thoinot e Stoenescu.

Aos casos portuguezes descritos ou citados pelos professores Custódio Cabeça, Henrique Parreira e Marques dos Santos, venho hoje acrescentar mais alguns — observados e arquivados no Instituto de Medicina Legal do Pôrto — que se conservam inéditos.

Recortarei, dos relatórios de autópsia, a parte que mais interessa a esta breve nota.

I — Autópsia n.º 501, realizada em 26 de Abril de 1904. Homem de 65 anos de idade.

«Notámos que a cavidade pericárdica se encontrava completamente cheia de uma abundante quantidade de sangue, que pesava 310 gramas e, finalmente, que o coração era sede de modificações consideravelmente graves. Assim, verificou-se a existência de uma ruptura extensa, obliquamente dirigida de cima para baixo e da esquerda para a direita, na parte supero-direita do ventrículo esquerdo. Todo o miocárdio e sobretudo êste ventrículo estava degenerado em tecido grânulo-gorduroso; efectuando-se tracções sôbre alguns pedaços dêste órgão, imediatamente se dividia, como se fôsse de gordura. Havia manifestos sinais de endocardite; contudo, as válvulas pareciam normais. A aorta era áspera, tinha perdido todo o brilho e, como nas artérias da base do crânio, viam-se placas de arteriosclerose.»

II — Autópsia n.º 1.006, realizada em 10 de Janeiro de 1907. Mulher de 64 anos de idade.

«O pericárdio estava cheio de sangue e coágulos. No ventrículo esquerdo, próximo da ponta, via-se uma pequena laceração, rectilínea, de 4 milímetros de extensão. O coração estava degenerado. Pesava êste órgão 330 gramas.»

III — Autópsia n.º 1.311, realizada em 31 de Julho de 1908. Homem de 77 anos de idade.

«O pericárdio continha sangue e coágulos. O coração estava muito mole e flácido. Na face anterior e próximo da base do ventrículo esquerdo via-se uma pequena ruptura. Examinando internamente, vi que as válvulas aórticas estavam incrustadas de sais calcáreos e que na origem da aorta havia placas de ateroma. As válvulas sigmoideas pulmonares estavam rugosas. O coração pesava 500 gramas.»

IV — Autópsia n.º 1.328, realizada em 27 de Agosto de 1908. Mulher de 70 anos de idade.

«O pericárdio estava cheio de sangue e coágulos. Na face anterior do coração direito via-se um pequeno orifício. O exame interno fêz ver lesões ateromatosas das sigmoideas aórticas e pulmonares. O tecido do coração estava degenerado e a ruptura dera-se logo por baixo da inserção de uma das sigmoideas pulmonares. O coração pesava 350 gramas. A aorta, na sua origem, apresentava placas de esclerose.»

V — Autópsia n.º 1.457, realizada em 25 de Maio de 1909. Homem de 64 anos de idade.

«O pericárdio estava cheio de sangue e coágulos moldados. Na face anterior do coração, a meio do ventrículo esquerdo, via-se uma laceração transversal, de 1 centímetro de comprimento. O exame interno do coração fêz ver não só que êste órgão era sede de uma miocardite, mas que as válvulas aórticas e a mitral estavam rugosas, engrossadas no bordo livre e aquelas incrustadas de sais calcáreos. O coração pesava 450 gramas. Na origem da aorta, viam-se grandes placas de ateroma.»

VI — Autópsia n.º 1.796, realizada em 6 de Março de 1911. Homem de 65 a 70 anos de idade.

«*Pericárdio.* — Um enorme coágulo cruórico enchia todo o espaço entre os dois folhetos do pericárdio seroso.

«*Coração.* — Pêso, 390 gramas. Sobrecarga gordurosa. Ruptura da parede posterior do ventrículo esquerdo. Degenerescência gordurosa do miocárdio, mais notável na parede posterior do ventrículo esquerdo e ao nível do orifício da ruptura, que é infundibuliforme, de base interior.»

VII — Autópsia n.º 1.815, realizada em 15 de Abril de 1911. Homem de 60 anos de idade.

«*Pericárdio.* — Cheio de coágulos moldados pela membrana. Os coágulos pesam 480 gramas.

«*Coração.* — Precisamente na ponta do coração havia um pequeno saco que, por um orifício arredondado, de 2 milímetros de diâmetro, se abria no pericárdio. Os bordos das válvulas aurículo-ventriculares espessas e rugosas. Pêso, 560 gramas.»

VIII — Autópsia n.º 5.417, realizada em 24 de Novembro de 1923. Homem de 69 anos de idade.

«*Pericárdio.* — Sangue (80 c. c.) e coágulos (240 grs.) na cavidade pericárdica. Placas leitosas.

«*Coração.* — Placas ateromatosas na aorta e no endocárdio. Esclerose difusa das sigmoideas aórticas. Esclerose nodular das valvas da mitral. Laceração completa da parede posterior do ventrículo esquerdo, junto do sulco inter-ventricular (parte média), medindo 1 centímetro de extensão. Múltiplas placas ateromatosas e múltiplos apertos ao longo das artérias coronárias. Trombose da artéria coronária posterior (a 3 centímetros abaixo da sua origem). Degenerescência grânulo-gordurosa do miocárdio. Pêso do coração, 300 gramas.»

IX — Autópsia n.º 5.595, realizada em 19 de Julho de 1924. Homem de 54 anos de idade.

«*Pericárdio.* — Sangue (com coágulos 280 gramas) 500 c. c., na cavidade pericárdica.

«*Coração.* — Ruptura completa, de direcção transversal, medindo 4 centímetros de extensão, da parede do ventrículo esquerdo, imediatamente acima da ponta do coração. Pequenas placas ateromatosas da aorta. Esclerose difusa das sigmoideas aórticas e das valvas da mitral. Múltiplas placas ateromatosas ao longo do trajecto da artéria coronária posterior. Estenose completa da artéria coronária anterior a 1 centímetro abaixo da sua origem; na parte restante do seu trajecto, múltiplas placas ateromatosas. Embebição cadavérica. Pêso do coração, 390 gramas.»

X — Autópsia n.º 5.897, realizada em 5 de Setembro de 1925. Mulher de 52 anos de idade.

«*Pericárdio.* — Sangue (200 c. c.) na cavidade pericárdica e um coágulo pesando 220 gramas.

«*Coração.* — Ruptura completa da parede posterior do ventrículo esquerdo, medindo 3 centímetros de comprimento. Degenerescência gorda do miocárdio. Ateroma da aorta. Ateroma ds coronárias. Dilatação do coração. Pêso do coração, 330 gramas.»

XI — Autópsia n.º 6.808, realizada em 8 de Abril de 1929. Homem de 73 anos de idade.

«*Pericárdio.* — Sangue (com coágulos 200 gramas), na cavidade pericárdica 240 c. c.

«*Coração.* — Laceração linear, interessando completamente a parede posterior do ventrículo esquerdo, medindo 1 centímetro de comprimento. Ligeira ectasia aórtica. Placas ateromatosas na aorta e no endocárdio. Esclerose

difusa das sigmoideas aórticas e nodular das valvas da mitral e da tricuspida. Degenerescência grânulo-gordurosa do miocárdio. Múltiplas placas ateromatosas nas artérias coronárias, determinando, em alguns pontos, apertos notáveis, e, a 3 centímetros da sua origem, na artéria coronária posterior, uma estenose completa. Dilatação do coração. Traços de esclerose na espessura do miocárdio. Pêso do coração, 310 gramas.»

Tais são os onze casos de ruptura espontânea do coração, que julguei interessante relatar.

Juntando-lhes o do Prof. Marques dos Santos — o último que conheço publicado em Portugal — e os referidos no valioso estudo do Prof. Henrique Parreira, concluímos que, em 31 casos, 27 foram de ruptura única, 2 de duas rasgaduras externas com um único orifício interior e 2 em que se observaram três rupturas.

O ventrículo esquerdo foi interessado 27 vezes, o ventrículo direito 4 vezes, 1 vez a aurícula direita e 1 vez a aurícula esquerda.

A divisão segundo o sexo dá, aproximadamente, o mesmo número de casos para cada um.

Verificámos ainda que 21 casos dizem respeito a indivíduos de idade compreendida entre 50 e 82 anos e 7 a indivíduos cuja idade varia entre 17 e 45 anos. Nas três observações restantes, a idade é desconhecida.

Por falta de dados é impossível saber se alguns ou todos os indivíduos a que se referem as observações do Instituto do Pôrto apresentaram ou não sintomas da sua sua cardiopatia.

A ausência de perturbações cardíacas subjectivas tem sido apontada em muitos casos deste género que, por isso mesmo, assumem, por vezes, um particular interêsse médico-legal.

BIBLIOGRAFIA

CUSTÓDIO CABEÇA. — Rupturas espontâneas do coração *in Medicina Contemporânea*. Lisboa, 1910.

HENRIQUE PARREIRA. — Sobre alguns casos de ruptura espontânea do coração *in Arquivo de Medicina Legal*. Lisboa, 1922.

MARQUES DOS SANTOS. — Algumas lesões raras constatadas em exames cadavéricos. Sobre um caso de ruptura espontânea da aurícula esquerda *in Arquivo de Medicina Legal*. Lisboa, 1923.

L. THOINOT. — Précis de Médecine Légale. Paris, 1913.

N. STOENESCU. — Considérations sur quelques cas de mort subite *in Annales d'Hygiène Publique et de Médecine Légale*. Paris, 1902.

Revista dos Jornais de Medicina

A frequência da bacilémia na tuberculose. (*The frequency of bacillaemia in tuberculosis*), por LITA SHAPIRO. — *The Am. Rev. of Tuberc.* Outubro, 1932.

A questão da bacilémia na tuberculose é um problema em estudo desde há muitos anos.

A comprovação da existência do bacilo de Koch no sangue dos doentes tuberculosos por meio de culturas e inoculação em animais não deu ainda a solução rigorosa a certas dúvidas.

Perante os resultados precários obtidos tentou-se a cultura do sangue em meios sólidos.

Em 1925, Ashimure, discípulo de Loewenstein, de Viena, empreendeu certas investigações neste sentido e, depois, outros autores se lhe seguiram, guiados pelo mesmo critério.

Loewenstein chamou especial atenção para o facto de ter obtido hemoculturas positivas em doentes com reumatismo poliarticular agudo.

O A. recapitulou uma série de investigações, dentro dos moldes das que já haviam sido levadas a cabo para identificação da bacilémia nos tuberculosos e das que fizera depois Loewenstein no sangue dos reumatisantes e conclue :

Em 167 casos de tuberculose, o estudo efectuado conforme a técnica de Loewenstein, revelou 7 hemoculturas positivas. Em 28 casos de reumatismo poliarticular agudo e coreia as hemoculturas foram todas negativas.

MORAIS DAVID.

Hemofilia. (*Hemophilia*), por CARROL L. BIRCH. — *Jour of Am. Med. Ass.* 5 Novembro, 1932.

Ao lado de alusões clínicas, de ordem geral, figuram as histórias de alguns casos pessoais. Depois referem-se os efeitos terapêuticos colhidos com o emprego da opoterapia ovárica.

De uma maneira geral, estes resultados foram satisfatórios: a maior parte dos doentes acusou uma benéfica modificação, com aumento de pêso, bom desenvolvimento físico, elevação da taxa de hemoglobina, diminuição do tempo de coagulação e do número e gravidade das hemorragias.

MORAIS DAVID.

As lesões hepáticas associadas com a eclâmpsia e as determinadas pelo aumento da pressão intra-abdominal. (*The hepatic lesions associated with eclampsia and those caused by raising the intra-abdominal pressure*), por G. W. THEOBALD. — *The Jour. of Path. and Bact.* Vol. XXXV. N.º 6. Novembro, 1932.

As lesões hepáticas, com hemorragia e degenerescência de vários tipos, têm sido consideradas como uma manifestação de algum modo patognomónica da doença. A anatomia patológica dessas lesões está descrita desde há bastantes anos e numerosas são já as investigações empreendidas neste campo. Sucede, porém, que, mesmo depois de cuidadosos exames, aparecem alguns casos em que o estudo macro e microscópico não revela as alterações correspondentes. Diz o autor: É pois evidente que, apesar da degenerescência e quasi invariavelmente da necrose do fígado serem um aspecto constante na eclâmpsia, as hemorragias aparecem apenas em 70% dos casos e as necroses febrino-hemorrágicas em 48% dos fígados examinados. Se por um lado é errôneo afirmar que as lesões hepáticas características são constantes nos doentes que morrem de eclâmpsia, também por outro lado é incorrecto dizer que tais lesões não existem e que elas não fazem parte do quadro da doença.

Qualquer dos 21 casos vistos pelo autor apresenta aspectos tão característicos que todo o patologista diria, sem sombra de hesitação, que a causa da morte foi a eclâmpsia.

Na crença de que o aumento da pressão intra-abdominal, associada com a eclâmpsia e mais particularmente com as suas convulsões, possa ser a causa das lesões apontadas ou pelo menos um factor de agravamento dessas manifestações, executou uma serie de experiências em cães e gatos, nos quais provocava uma hipertensão abdominal por meio de injeções intra-peritoneais de soro fisiológico e conclue:

Alterações graves, degenerativas e necróticas, algumas vezes acompanhadas de necrose hemorrágica na periferia dos lóbulos hepáticos, são determinadas, nos fígados de cães, pela injeção intra-peritoneal de 80 a 100 c. c. de soro fisiológico.

É provável que as lesões hepáticas da eclâmpsia e as manifestações hemorrágicas patentes em outros órgãos do corpo sejam as mais das vezes causadas pelas crises convulsivas ou pelo comêço de trabalho de parto e que o papel daquelas, como elemento patogénico da doença, tenha um valor secundário.

Da mesma maneira se pode fazer a interpretação dos sinais anatómo-patológicos presentes na *hyperemesis gravidarum*.

MORAIS DAVID.

Eritema nodoso e tuberculose nas crianças. (*Erythema nodosum and tuberculosis in children*), por L. B. DIEKEY. — *The Am. Rev. of Tub.* Novembro, 1932.

A etiologia do eritema nodoso tem sido interpretada de diferentes maneiras e assim tem sido esta curiosa doença relacionada com o reumatismo

articular agudo, com a infecção estreptocócica, com uma doença contagiosa aguda específica e com a tuberculose.

As sugestões mais fortes das relações entre o eritema nodoso e a tuberculose têm sido trazidas pelos autores do norte da Europa.

O autor insere as histórias clínicas de 7 casos pessoais. Diz, em sumário e conclusões:

A maioria dos casos, que predomina no sexo feminino, apresenta sintomas prodrômicos. A ausência destes sintomas não depõe contra a sua etiologia tuberculosa.

Dos sintomas iniciais a febre é o mais constante e apareceu na quasi totalidade dos casos durante o tempo da erupção. Em um total de 16 casos, todos os doentes reagiram fortemente à tuberculina, alguns dêles a doses muito pequenas. Em muitos determinou-se vesiculação e necrose no centro da reacção tuberculínica positiva. Em quatro casos o eritema nodoso appareceu pouco depois da injeção de tuberculina por via intra-cutânea. Em 4 dos 15 casos estudados radiologicamente não havia sinais de reacção perifocal. Em 10 appareceram sombras pulmonares específicas e em 1 o foco estava localizado no sistema ganglionar. A kerato-conjunctivite flictenular precedeu a eclosão do eritema em 1 caso. Em 6 doentes a prova da tuberculina tinha sido negativa em uma época anterior ao eritema.

Todos os casos apontados se recompuseram da doença, o que significa que, em geral, o *prognóstico* é bom. Em 16 doentes com menos de 15 anos, que sofreram de eritema nodoso, a infecção tuberculosa foi comprovada pela reacção intra-cutânea à tuberculina.

Quatro dos *rashes* de eritema nodoso eclodiram após a injeção de tuberculina por via intra-cutânea.

A maioria dos casos apresenta sinais radiológicos de infecção pulmonar. Em 6 casos o eritema nodoso traduziu, com toda a probabilidade, a primeira manifestação de uma impregnação tuberculosa. Posto-que tenha sido provado que o eritema pode apparecer em crianças sem allergia para a tuberculina e, portanto, sem infecção tuberculosa, a-pesar disso, devemos considerar esta manifestação cutânea, quando decorra na infância, como evidência de uma infecção inicial ou como uma reinfeção tuberculosa.

MORAIS DAVID.

Acêrca das relações entre o herpes zoster e a varicela. (*On the relation between herpes zoster and varicela*), por O. THOMSEN. (Relato apresentado ao 5.º Congresso Escandinávico de Patologia). — *Acta Path. e Microb. Scand.* 1932.

A intimidade etiológica existente entre o herpes zoster e a varicela é apontada por diversos autores.

T. estudou a reacção de fixação de complemento em 122 casos de herpes e 35 de varicela. O antigénio empregado era constituído ou por fluido vesicular ou pela maceração de crostas vesiculares em soro fisiológico. As reacções foram investigadas, em parte, homologamente (antigénio zoster-soro zoster)

em parte, com componentes heterólogos (antigénio varicela-sôro zoster). Todas as reacções foram negativas.

Discussão:

L. Heerup menciona um caso da sua clínica em que a mais velha de quatro crianças da mesma família esteve em relação com uma outra criança que foi atacada de varicela. Após um período de incubação habitual, a primeira criança apareceu com um herpes zoster retro auricular. Ao fim de um novo período de incubação, os três irmãos tiveram varicela.

F. Harbitz recorda os trabalhos experimentais de Brunsgård, em que provocava a varicela pela inoculação de fluido das vesículas de herpes. Entre as duas doenças existe uma afinidade que se aprecia pela sede das lesões anátomo-patológicas.

A. Wallgren. Alguns casos clínicos observados parecem a confirmação de que a mesma causa exógena pode pertencer a qualquer destas duas doenças. Saltzman apontou um caso em que um herpes zoster típico ocorreu no decurso da varicela. Outro caso mencionado por Lövegren foi o de uma criança que teve varicela quando uma *nurse* que a tratava estava sofrendo de um herpes zoster.

O. Thomsen, finalmente, chama a atenção para o facto de que o herpes deve ser considerado como uma doença contagiosa e, como a varicela, uma doença relativamente frequente; pode, pois, acontecer que as duas doenças se sobreponham de maneira a dar a impressão que o mesmo vírus alterna nos dois tipos diferentes de doença.

Alguns casos de varicela complicam-se de encefalite e é possível que esta infecção se localize ocasionalmente nos gânglios espinais, determinando lesões zosteroides, se bem que diferentes do verdadeiro herpes.

MORAIS DAVID.

A vacinação profiláctica da tuberculose pelo B. C. G., nas famílias de médicos. (*La vaccination preventive de la tuberculose par C. B. C. G., dans les familles de Médecins*), por M. CALMETTE. — *Bul. de l'Acad. de Méd.* 15 de Novembro de 1932.

C. efectuou um inquérito, entre 280 médicos que fizeram uso da vacina em crianças de sua própria família, em um total de 514 casos, 60 com contágio bacilar certo e 43 vivendo em meio suspeito. Este inquérito abrange um período de 8 anos (de 1924 a 1932) e durante êle houve 7 casos de morte (1,3%), das quais uma apenas pode atribuir-se a doença de natureza tuberculosa. O autor extrai as seguintes conclusões:

1.^a A inocuidade do B. C. G., já demonstrada pela experimentação nos laboratórios e pela observação clínica em todos os países, é unânime e afirmada.

2.^a A prática da vacinação preventiva da tuberculose pelo B. C. G. implica uma importante diminuição da mortalidade geral das crianças da primeira idade e suprime quasi totalmente a mortalidade tuberculosa desde o primeiro ano da vida.

IODALOSE GALBRUN

IDO PHYSIOLOGICO, SOLUVEL, ASSIMILAVEL

A IODALOSE É A ÚNICA SOLUÇÃO TITULADA DO PEPTONIODO

Combinação directa e inteiramente estavel do Iodo com a Peptona

DESCOBERTA EM 1896 POR E. GALBRUN, DOUTOR EM PHARMACIA

Comunicação ao XIIIº Congresso Internacional de Medicina, Paris 1900.

Substitue Iodo e Ioduretos em todas suas applicações sem Iodismo.

Vinte gotas IODALOSE operam como um gramma Iodureto alcalio.

DOSAS MÊDAS: Cinco a vinte gotas para Crianças; dez a cinquenta gotas para Adultos.

P-dir folheto sobre a Iodotherapia physiologica pelo Peptoniodo.

LABORATORIO GALBRUN, 8 et 10, Rue du Petit-Mou. PARIS

TUBERCULOSE MEDICAÇÃO BRONCHITES

CREOSO - PHOSPHATADA

Perfeta Tolerancia da creosote. Assimilação completa do phosphato de cal.



SOLUÇÃO POUTAUBERGE



de Chlorhydro-phosphato de cal creosotado.

Anticarrhal e Antiseptico

Eupeptico e Reconstituente.

Todas as Affecções dos Pulmões e dos Bronchios.

L. POUTAUBERGE, 10, Rue de Constantinople

PARIS (8º)

GRIPPE

RACHITISMO

PULMOSERUM BAILLY

Regenerador poderoso dos Órgãos Respiratorios

Medicação das Doenças

BRONCHO - PULMONARES

**CONSTIPAÇÕES, TOSSE, GRIPPE, CATARRHOS,
LARYNGITES, BRONCHITES, ASTHMA,
CONSEQUENCIAS DA COQUELUCE E DO SARAMPO.**

MODO DE USALO: Uma colher das de café de manhã e de noite.

Laboratorios A. BAILLY 15 et 17, Rue de Rome. PARIS (8º)

LISBOA MÉDICA

Mobilização rápida e duradora das
forças naturais de defesa no or-
ganismo pela

Omnadina

Atenua e abreviação da marcha da
doença.

Por este motivo a **Omnadina** faz
parte integrante da terapêutica de
gripe de tôdas as infecções prove-
nientes de resfriamentos, da pneu-
monia, angina, sarampo, escarla-
tina, febre puerporal, furunculose,
otite média.

Não produz efeitos secundários in-
desejáveis. Tolerância perfeita por
parte dos adultos e crianças, mesmo
as de peito.

Embalagens originais:

Caixas com 3-12 empôlas de 2 cc.

Oficinas Bayer-Meister Lucius-Behring

Leverkusen no Rheno



» *Bayer-Meister-Lucius-Behringwerke* «

LEVERKUSEN (Alemanha).

Representante:

» LUSOPHARMA «

Augusto S. Natividade

Rua dos Douradores, 150, 3.º LISBOA

3.^a Está geralmente assente que as crianças vacinadas ao nascer mostram uma maior resistência às diversas doenças da primeira infância (sarampo, coqueluche, infecções pneumónicas, enterites) do que as crianças não vacinadas, nas mesmas condições de vida.

4.^a Os reaceios que se levantaram, nos primeiros tempos de aplicação da vacina, de uma reactivação possível do B. C. G., devem ser definitivamente abandonados.

MORAIS DAVID.

Traumatismos dos nervos periféricos. (*Peripheral Nerve Injuries. Fifth installment*), por L. J. POLLOCK e L. DAVIS. — *Am. J. of Surg.* T. XVI. Pág. 351. 1932.

Êste artigo faz parte de uma série de trabalhos publicados pelos mesmos autores sobre a cirurgia dos nervos periféricos. Tratam nesta publicação unicamente da técnica operatória e do tratamento post-operatório. A preparação do campo operatório deve ser feita pelo próprio cirurgião, pois tem melhor conhecimento que os seus ajudantes dos problemas a resolver durante a operação. É um factor de importância o arranjo do campo operatório, que deve ser colocado de maneira que o membro possa ser manipulado sem infecção do campo.

A escolha do anestésico deve ser estabelecida conforme a indicação particular de cada caso. Nos casos dos AA. a anestesia geral e a local foram usadas com igual frequência. Os AA. julgam que o uso do torniquete com o fim de hemoestasiar está contra-indicado, mas insistem em que uma perfeita hemóstase sem traumatismo, é necessária para se obterem bons resultados. São aconselhadas as incisões extensas. Os troncos nervosos devem ser expostos acima e abaixo do local da lesão e dissecados em direcção ao ponto lesado. Para evitarem o perigo de lesar o nervo, os AA. nunca tentam a dissecação no local da lesão, pois a densa cicatriz que em geral se encontra no ponto traumatizado não permite, em regra, o reconhecimento do tronco nervoso. Quando o nervo necessita ser manipulado, deve-o ser com a maior delicadeza. Os métodos de manipular o nervo com o mínimo traumatismo são descritos. Quando expostos, os troncos nervosos devem estar constantemente humedecidos com soro fisiológico.

Os AA. descrevem a técnica da sutura tampo a tampo e indicam os métodos da identificação do tampo do nervo normal e da orientação do lado proximal em relação ao do tampo distal, de modo a que a topografia funicular seja alterada o menos possível. Para a sutura usam seda muito delgada, porque êste material apresenta sobre o *cat-gut* a vantagem de uma maior resistência e ainda a de causar menor reacção inflamatória.

Os métodos de remediar extensas perdas de nervo, permitindo mesmo assim a sutura tampo a tampo, com a mobilização dos troncos nervosos, a disposição especial das articulações, a transposição de nervos, etc., são detalhadamente descritos. As técnicas da anastomose, do enxerto e da neurolise, são também discutidas. O exame eléctrico, excitando o nervo com uma corrente farática por meio de electrodos estéreis, é considerado pelos AA

como indispensável para determinar a integridade funcional do tronco nervoso ou dos seus ramos. A excitação do nervo, por meio da compressão com a pinça, é absolutamente condenada.

Os AA. consideram o tratamento post-operatório, nos doentes que sofreram um traumatismo de um tronco nervoso, tão importante como a intervenção cirúrgica. Evidentemente, de nada servirá uma perfeita sutura nervosa, se os mecanismos effectores (tendões, músculos, articulações) estiverem encurtados, contraídos, fibrosados ou anquilosados. Assim, um resultado funcional perfeito deve ser obtido, na maioria dos casos, com a ajuda das massagens, exercício activo e passivo, e electroterapia, judiciosamente empregados. As técnicas detalhadas destes meios adjuvantes são indicadas. Os métodos de massagem e electroestimulação dos músculos paresiados nas variedades mais comuns de lesões nervosas merecem aos AA. uma cuidadosa descrição.

ALMEIDA LIMA.

Laminectomia precoce por fractura vertebral, com deslocamento e paralisia por compressão medular. Cura. (*Intervento precoce di laminectomia per fracture vertebrale con sportamento e paralasi da compressione medulare. Esito di guarigione*), por C. LORENZETTI. — *Clin. Chir.* Vol. VIII. Pág. 133. 1932.

Tem sido assunto muito discutido a oportunidade de laminectomia nas fracturas da coluna vertebral. As estatísticas não são favoráveis à intervenção. No Massachusetts General Hospital foram executadas trinta e cinco operações sem nenhuma cura, melhora só em três casos (9%), quatro casos sem alteração (11%), e morte em vinte e oito casos (80%). Na clínica cirúrgica de Milão esta intervenção foi executada em três casos que apresentavam paralisia completa e um síndrome transverso completo da medula. Um dos doentes morreu quatro dias após a intervenção, outro um pouco mais tarde, por infecção do aparelho urinário. O terceiro vive ainda um ano após a intervenção, mas não pode abandonar o leito.

O valor da intervenção depende do facto de haver ou não secção total da medula, o que nem sempre é fácil de determinar. Se a lesão medular fôr apenas funcional e determinada por compressão, a laminectomia pode ser benéfica; é porém inútil ou prejudicial facilitando as infecções, se a interrupção medular é completa.

O A. relata o caso de uma mulher de vinte e quatro anos que apresentava uma fractura da primeira vértebra lombar em consequência de uma queda. Á observação notava-se uma paraplegia flácida, e a radiografia mostrava o deslocamento de um fragmento da primeira vértebra lombar. A observação neurológica mostrou não haver interrupção completa da condutibilidade medular. A lesão affectava principalmente os feixes motores ântero-laterais. A operação descompressiva foi executada ao décimo dia, tendo a doente melhorado completamente ao fim de dois meses e meio.

Baseando-se neste caso, o A. conclue que a operação está indicada se a radiografia mostrar deslocamento de um fragmento vertebral com compressão

da medula, se o exame neurológico mostra não haver interrupção completa da medula e se o doente não melhora nos primeiros dias. A laminectomia deve ser executada nos primeiros dez dias; para que a lesão determinada pela compressão não seja já irreparável, deve ser executada lentamente, com cuidadosa hemóstase, e sem abertura da dura-máter.

ALMEIDA LIMA.

Hemangioma vertebral. (*Haemangioma of the vertebrae*), por B. J. ALPERS e H. K. PANCOAST. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*. Setembro de 1932. Pág. 374.

Os AA. relatam um caso de hemangioma da oitava e nona vértebra dorsal. O diagnóstico pré-operatório foi feito graças ao aspecto característico da radiografia.

A operação foi coroada de sucesso, tendo o doente curado completamente.

ALMEIDA LIMA.

Traumatismos da cabeça. Estudo de 1.000 casos. (*Acute Head injury. A study of one Thousand cases*), por B. WORTIS e FOSTER KENNEDY. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*. Setembro de 1932. Vol. LV. N.º 3. Pág. 365.

O trabalho dos autores representa o estudo de 1.000 casos de traumatismos da cabeça, admitidos no Bellevue Hospital. Esse estudo revela a frequência das lesões do sistema nervoso central e a necessidade de um cuidado exame neurológico em todos os casos de traumatismo grave da cabeça, mesmo que não haja fractura do crânio.

O tratamento, que consiste em regras claras e simples, foi já descrito pelos AA. noutro local; consiste êle no seguinte:

- 1.º — Tratamento do *shock* por meio de uma injeção intravenosa de 100 cc. de uma solução hipertônica a 50% de glucose.
- 2.º — Punção, com o fim diagnóstico e terapêutico.
- 3.º — Repetição da injeção hipertônica por via intravenosa, com o fim de diminuir a tensão intracraniana (100 cc. de solução a 50%, três vezes nas 24 horas).
- 4.º — Injeção de um tônico cardíaco (de preferência cafeína) de quatro em quatro horas.
- 5.º — Clisteres de solução hipertônica de destrose, também de quatro em quatro horas (120 cc. a 25%).
- 6.º — Levantamento da cabeça (15º a 45º sôbre o plano do leito).
- 7.º — Intervenção cirúrgica nas fracturas complicadas que necessitem desbridamentos e em casos suspeitos de hemorragia progressiva da meníngea média.
- 8.º — Uso de sôro antimeningocócico nos casos em que esteja indicado.
- 9.º — Execução de trepanação descompressiva sub-temporal direita nos

doentes em estado de cõma com notável oedema da papila, que não apresentem melhorias após três horas de iniciado o tratamento acima indicado.

10.º — As fracturas cranianas deprimidas ou com encravamento, mas não complicadas (infecção, hemorragia), devem ser operadas só após o estado agudo do *shock* ter passado. A intervenção cirúrgica, nestes casos, pode, sem perigo, ser retardada de dias.

ALMEIDA LIMA.

A arteriografia intracraniana no diagnóstico dos tumores cerebrais.
(*La artereografía intracraneana en el diagnóstico de los tumores cerebrales*), por A. TRIAS. — *Rev. de Cirur. de Barcelona*. Vol. II. Pág. 36. 1932.

O A. começa por estranhar o desconhecimento da arteriografia cerebral em muitas clínicas da Europa e da América. O A. usou-a em oito casos. A carótida primitiva é posta a descoberta sob anestesia local.

Moniz indica (segundo o A.) a laqueação temporária da artéria com uma pinça elástica, e que se faça a injeção de um só lado em cada sessão. Trias diz ter, desde a sua primeira experiência, omitido a laqueação, fazendo a injeção na artéria livre. Isso permite-lhe fazer a injeção de ambos os lados numa só sessão. A radiografia é feita imediatamente e com grande rapidez, um décimo de segundo.

Nos primeiros casos o A. empregou o iodeto de sódio a 25 % em doses de 6 a 8 cc.; nos últimos usou o «torotraste», por ser menos incómodo para o doente, principalmente quando operado sob anestesia local. Em vários casos foi necessária uma segunda e, por vezes, uma terceira injeção, por o doente se ter deslocado, mas sempre sem qualquer efeito desagradável. A arteriografia dos vasos do cérebro é de grande auxílio no diagnóstico dos tumores cerebrais, afirma o A., que faz, em seguida, várias considerações sobre a interpretação das radiografias. Diz ter diagnosticado, com precisão, gliomas, meningiomas, angiomas e quistos, por meio da arteriografia. Termina afirmando que a arteriografia deve ser usada como método de rotina em todos os serviços neurológicos e neuro-cirúrgicos, pois é simples, sem perigos e eficiente.

Nota. — A técnica indicada pelo A. como sua, da injeção na carótida livre, é a usada há já muito no serviço de neurologia da F. M. L.

ALMEIDA LIMA.

Hemorragias cerebrais espontâneas. Discussão de quatro variedades, com considerações cirúrgicas. (*Spontaneous Cerebral Haemorrhage. Discussion of four types, with Surgical Considerations*), por C. BAGLEY. — *Arch. Neurol. and Psychiat.* T. XXVII. Pág. 1133. 1932.

O A. apresenta quatro tipos de hemorragias cerebrais, ilustrando a sua exposição com casos típicos de cada variedade. A classificação é, primeiro,

feita em dois grupos, segundo a hemorragia é nos espaços meníngeos ou em pleno tecido cerebral. Os casos de hemorragia nos espaços meníngeos são subdivididos, por sua vez, em duas variedades: casos em que há pouca quantidade de sangue no líquido céfalo-raquidiano e casos em que se encontra grande quantidade de sangue.

Os casos de hemorragia intra-cerebral são subdivididos conforme se trata de hemorragias profundas ou hemorragias próximo da superfície.

Nos casos de pequena hemorragia meníngea, o doente apresenta: cefaleias, vômitos, confusão mental e delírio, apresentando-se e combinando-se estes sintomas em porções e intensidades diferentes, conforme os casos. A observação revela, em geral, nestes casos: leucocitose, elevação térmica moderada, taquicardia, rigidez da nuca e sinal de Kernig positivo. O líquido céfalo-raquidiano é hemorrágico, aparecendo após pouco tempo de repouso um depósito sanguíneo, que não coagula, sendo o líquido suprajacente de cor amarelada. Quando a hemorragia tem um certo volume, encontra-se, em regra, oedema da papila. Este grupo apresenta os casos menos graves, sendo em geral a cura completa após algumas semanas, sob o tratamento, judiciosamente aplicado, de freqüentes punções lombares.

Quando a hemorragia meníngea é abundante, os sinais de irritação meníngea podem ser mascarados pelos de hipertensão intracraniana. Os sintomas, convulsões e cõma, instalam-se, em geral, bruscamente. Se o sangue se acumula na base, encontra-se, em regra, febre alta, com grande aceleração dos movimentos cardíacos e respiratórios. O sangue pode comprimir a substância cerebral, formando um coágulo que dê sinais focais. A hemorragia pode ser, de início, tão grande que mata o doente quasi instantaneamente, ou, pelo contrário, começar por pequenos sintomas, que aumentam progressivamente de gravidade.

As hemorragias intra-cerebrais profundas produzem-se com mais freqüência na região dos núcleos cinzentos centrais, podendo, porém, encontrar-se também em qualquer outra região. Nestes casos encontram-se paralisias precoces e persistentes. Os reflexos osteo-tendinosos estão, em geral, abolidos do lado contra lateral e os membros atingidos flácidos. Quando a hemorragia é pequena, pode haver regressão total ou parcial da sintomatologia. Quando o extravasamento sanguíneo é extenso, a respiração torna-se irregular, o pulso muito freqüente e a morte segue-se rapidamente, na grande maioria dos casos. Dada a grave destruição cerebral e a inacessibilidade da lesão, a neuro-cirurgia pouco auxílio pode trazer.

As hemorragias intra-cerebrais superficiais são, em regra, acompanhadas por sinais de hipertensão intracraniana e, num grande número de casos, apresentam sintomas focais, que permitem a sua localização. Estes doentes são susceptíveis de ser tratados cirurgicamente com bons resultados, removendo o coágulo, ou, se este já estiver na fase de liquefação, aspirando o sangue.

Quanto à etiologia das hemorragias meníngeas espontâneas, diz o A. ter constatado serem determinadas por: ruptura de pequenos aneurismas, fraqueza arterial congênita ou devidas à alteração das paredes dos vasos por esclerose, sífilis, infecções bactericas ou traumatismos.

A causa das hemorragias intra-cerebrais espontâneas está ainda em dis-

cusão. O A. expõe a maneira de ver de algumas autoridades, que atribuem a hemorragia a ruptura de aneurismas miliares, à arteriosclerose ou ao amolecimento peri-vascular consecutivo a um espasmo arterial.

ALMEIDA LIMA.

O tratamento intracarotidiano das meningites. Experiências com a solução iodada de Pregl. (*The Intracarotid Treatment of Meningitis. Experiences with Pregl's solution of iodine. A further report*), por A. S. CRAWFORD. — *Jour. of Am. Med. Ass.* T. XCVIII. Pág. 1531. 1932.

O A. passa em revista trinta e um casos de meningite, tratados por injeções intracarotidianas da solução iodada de Pregl, com ou sem o emprêgo simultâneo de sôro específico ou de qualquer forma de quimioterapia. A solução de Pregl é uma solução coloidal de iodo, obtida de um composto solúvel na água, e contendo 0,035 a 0,4 % de iodo livre e vários sais de iodo. Em vinte e cinco casos de meningites não meningocócicas registaram-se seis curas. Em seis casos de meningite meningocócica rebeldes ao tratamento médico usual, quatro curas. Foram observadas duas curas em cinco casos de abcesso cerebral, assim como em três de septicemia. Num caso de encefalite a doença seguiu sem alteração o seu decurso fatal.

O A. crê que no tratamento de certos casos de meningite a assistência cirúrgica é indispensável.

Quando o exsudado fibrinoso bloqueia precocemente os espaços meníngeos ou impede a distribuição dos medicamentos injectados por via raquidiana, a via intracarotidiana é imprescindível. Por êste método pode-se administrar um medicamento que seria falível por qualquer outro modo de administração. A via intracarotidiana parece ser a mais directa e mais segura para atingir o cérebro infectado e as suas membranas na meningite.

Um diagnóstico precoce é da máxima importância. Uma drenagem adequada deve ser estabelecida prontamente; se esta poder ser feita por punção, deve repetir-se a punção três ou quatro vezes por dia.

O tratamento deve ser tão específico, quanto possível. Quando o tratamento médico se mostra impotente, não se deve hesitar em pôr em prática o tratamento cirúrgico.

A solução de Pregl pode ser administrada, sem perigo, em doses diárias de 20 a 30 cc. durante três ou quatro dias. O seu uso excessivo ou prolongado pode provocar alterações renais. Não há tendência à trombose dos vasos no local da injeção.

ALMEIDA LIMA.

Fracturas dos metatársicos a caminhar. (*Marching fractures of metatarsal bones*), por F. HOWE STRAUS (Chicago). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*. Vol. LIV. N.º 30. Págs. 581-584. Março de 1932.

A fadiga dos músculos e tendões sustentáculos do pé é capaz de produzir uma fractura insidiosa dos metatársicos. O trauma pode ou não existir ou

ter passado despercebido e a dor e a invalidez serem insignificantes, de princípio. Semanas depois o calo, ao desenvolver-se, torna-se doloroso, chama a atenção e põe a hipótese dum tumor, a menos que se esteja familiarizado com êste tipo de fracturas. O A. refere um caso elucidativo. Uma mulher obesa de 30 anos, obrigada, pela índole do seu trabalho, a permanecer todo o dia parada, vai ao hospital, queixando-se de dor no pé esquerdo. Na parte anterior do mesmo sente-se um tumor. A radiografia não mostra mais do que uma neoformação de acentuada densidade óssea na diafise do segundo metatársico. Posto-que se tivesse pensado numa fractura ou numa lesão sifilítica, essas hipóteses foram postas de parte, por falta de dados clínicos e radiológicos. Fez-se uma intervenção, com o diagnóstico de tumor. O exame da peça mostrou uma fractura da diafise, rodeada de um calo exuberante, sem outro carácter anormal mais do que o seu volume.

* Estes casos não são raros e a radiologia tem contribuído muito para a sua elucidação. Momburg estudou-os nos soldados e Kirschner e Jansen falaram da importância dos inter-ósseos na sua patogenia. Deuschländer descreveu seis casos parecidos com os do autor, que atribuiu a uma periostite bacteriana hematogénea.

Em resumo: 1.º a fractura dos metatársicos pode produzir-se insidiosamente, como consequência de uma prolongada atitude de pé ou pelo caminhar durante longo tempo; 2.º a dor e o calo tardios podem simular um neoplasma; 3.º é possível que alguns dos casos de Deuschländer possam pertencer a êste tipo de fracturas.

MENESES.

Um sinal precoce de espondilite tuberculosa no estado pregíbboso. (*Eddyly sign of tuberculous spondylitis in the pregibbus stage*), por S. KOFMAN. — *The Journal of Bone and Joint Surgery*. Vol. XIV. N.º 1. Janeiro de 1932.

O diagnóstico precoce da espondilite tuberculosa é de primordial importância e muitas vezes não bastam, para o fazer, a radiografia e os sintomas clássicos: dor, rigidez e deformidade.

Muitos anos de observação levaram o A. a descrever o seguinte: quando se examina um indivíduo normal, com o dorso bem exposto à luz, vê-se, ao longo do raquis, um sulco irregular, que se estende desde o pescoço até ao sacro. Êste sulco varia de profundidade, conforme o desenvolvimento muscular do indivíduo, estando limitado, no seu trajecto, por duas tiras musculares, de espessura desigual.

Quando há uma lesão do raquis, vê-se que as duas tiras musculares divergem mais ou menos, delimitando um espaço deprimido de forma rombóide ou oval. A palpação dos músculos que circundam a depressão sacro-lombar mostra que estão moles, um pouco depressíveis e que se não contraem. Isto ainda é mais evidente com o doente deitado sobre o ventre.

A observação dos últimos cinco anos mostrou que essa depressão será o lugar da futura gibosidade. Raramente encontram-se duas ou três depressões,

que indicariam uma dupla ou tríplice localização. Uma atrofia de todo o dorso e a ausência do sulco significariam uma lesão de todo o raquis.

Às vezes passam dois ou três anos antes que a gibosidade se torne evidente e outras vezes a gibosidade nunca aparece (espondilite superficial anterior de Hoffa), enquanto os restantes sintomas: abcessos, coxear, e tc., exteriorizam a lesão provável.

A depressão oval, com o apagamento da goteira retroespinhosa, não é, por si mesma, patognomónica de uma lesão tuberculosa do raquis, apenas indicando que essa parte não participa da mobilidade total da coluna; pode ser observada em espondilites de qualquer natureza ou noutros processos que a afectem. O sinal específico é o amolecimento dos feixes dos músculos que se inserem na vértebra doente. Estes perdem o seu tónus, da mesma maneira que o quadricípete femural perde o seu na gonite tuberculosa.

É interessante observar que nos processos que evoluem favoravelmente os músculos readquirem a sua contractilidade e resistência.

MENESES.

A imunização contra o sarampo pelo sangue da placenta. (*L'immunisation contre la rougeole par le sang du placenta*), pelo Prof. J. SALAZAR DE SOUSA (Lisboa). — *Archives de Médecine des Enfants*. Tômoo XXXV. N.º 11. Págs 633-644 (separata). Novembro de 1932.

A publicação dêste trabalho foi precedida duma nota prévia apresentada pelo Prof. Ricardo Jorge (Lisboa) ao Comité permanente do Office International d'Hygiène Publique, na sua sessão de Abril e Maio de 1932, e publicada no *Bulletin Mensuel* daquela entidade, fascículo n.º 6 do tómo XXV, cuja separata cotejámos (*Sur la séro-prévention de la rougeole au moyen du sang placentaire*).

Não podendo, por-ora, entrar no domínio da experimentação mais larga, por não possuir as condições necessárias às experiências, como por exemplo os animais de ensaio, o processo do Sr. Prof. Salazar atesta, numa grande originalidade, o seu espírito de observação e de cultura biológica, que nós, os seus discípulos, sempre tivemos ocasião de admirar.

Partiu de determinados fundamentos fisiopatológicos e seguiu um caminho deductivo, sempre apoiado na observação prática, e que é interessante resumir, bem como os resultados.

É um facto conhecido que a criança, até ao terceiro mês, tem uma imunidade natural para o sarampo, bem como para a escarlatina, gozando, além disso, duma resistência natural aos sintomas anafilácticos.

As mulheres grávidas são também resistentes à anafilaxia e nos cobaios esta resistência foi experimentalmente verificada com os recém-nascidos.

É provável que esteja a cargo da placenta um papel de defesa da mãe e do feto ou, mais provável ainda, que a mãe ou o feto reajam pela formação de anticorpos contra a agressão dos proteidos de origem placentária, e seria a esta reacção que se poderia atribuir a resistência das mulheres grávidas e

dos recém-nascidos aos estados anafilácticos e anafilactóides. O sangue da placenta difere muito do sangue da mãe, mas difere também do sangue fetal.

Do conjunto destas considerações parte, pois, o A.: individualidade do sangue da placenta com ácidos aminados do seu metabolismo, e outros produtos hipotéticos da sua secreção interna actuando como antigéneos não específicos e provocando a formação de anticorpos, seja pela mãe, seja pelo feto, produtores duma imunização não específica, mas de grupo para os estados anafilácticos e anafilactóides. ¿A injeccção do sangue de placenta a uma criança poderá ter como resultado a produção de anticorpos imunizantes? O A. admitiu essa possibilidade e passou às experiências. A complicação dos estudos sobre a anafilaxia e a leitura desencorajante dos autores que a têm estudado, e que passo a passo se contradizem, bem como a falta de laboratórios adequados a êsses trabalhos, levaram o Sr. Prof. Salazar de Sousa a limitar o seu estudo à parte clínica.

Foi utilizado o sangue da placenta de mulheres internadas no serviço de Obstetrícia sem tuberculose evolutiva e WR. negativa.

Não nos detemos nos pormenores da técnica, nem nos sucessivos aperfeiçoamentos da colheita do sangue, sua conservação e esterilização, que foram necessários para evitar a aparição desagradável de abscessos, a que algumas das injeccções deram lugar.

O A. dividiu o conjunto das experiências em quatro séries relativas aos anos de 1929, 1930, 1931 e 1932.

No primeiro ano (1929), em 23 crianças injectadas, com 4 c. c. (e um com 2 c. c.) de sangue da placenta sem preparação e fresco (14 casos); em *stock*, após vinte e quatro horas (8 casos); fresco tindalizado durante uma hora a 53° (1 caso), o que perfaz 23 casos injectados até ao 3.º ou 4.º dia de contágio possível com 100 % de imunizações; 4 casos após ou no 6.º dia, 4 insucessos. Teve duas supurações, sem conseqüências. O conjunto dos 27 casos com 23 imunizações é, pois, de 85 %.

No ano de 1930, em 47 injectados, teve 10 insucessos, dos quais 9 com supuração e 1 em quem a injeccção não foi intramuscular, isto é, 78,7 % de imunizações; as crianças que não foram injectadas e que ainda não tinham tido sarampo foram contagiadas.

No ano de 1931, em 30 casos que foram injectados com sangue tindalizado sob formol, 6 insucessos e 1 caso abortivo de vinte e quatro horas, isto é, 76,6 % de imunizações.

No ano de 1932, houve 52 casos, inoculados, com 19 sarampos, quasi todos favoravelmente influenciados, sobretudo pela falta de catarro e de bronquite, isto é, 63,4 % de imunizações.

É necessário acrescentar que 5 crianças da clínica particular dum dos assistentes do A. tiveram sarampo, mas em 3 atenuado e em 2, que supuraram; não houve alteração (dose de 5 c. c. apenas).

A consulta rápida destas percentagens parece levar à conclusão de que existe, na verdade, uma notável acção imunizante da parte do sangue placentário contra o sarampo, injectado até ao 3.º dia da aparição do exantema contagioso, em crianças que a êle estiveram expostas; e, quando a não haja, verifica-se, pelo menos, uma atenuação da doença, algumas vezes abortiva;

outras sem catarros ocular e brônquico, com prolongação do período de incubação. Pena foi que as mesmas observações levassem à conclusão embaraçante de que a esterilização do sangue placentário enfraquece o seu poder imunizante absoluto, e, como aumentaram de ano para ano êsses cuidados de preparação e esterilização, as percentagens de imunizações baixaram a-par e passo.

Mas os números apresentados no trabalho do Sr. Prof. Salazar são, de facto, notáveis. É preciso ter em conta que as informações anamnésicas apresentadas pelas famílias das crianças hospitalizadas nem sempre são dignas de fé. Por outro lado, embora o sarampo seja de tal modo contagioso que as famílias de muitas crianças tomem a «atitude fatalista» — na expressão do Prof. Ricardo Jorge — de juntar com uma que aparece doente as restantes que com ela conviveram, para forçar o contágio, — não se segue que êsse contágio seja infalível e portanto se deva concluir como artificialmente imunizada tôda aquela que, após o tratamento preventivo que estamos referindo, não adquira o sarampo num certo prazo.

Descontadas essas parcelas mínimas, ficam ainda números bastante notáveis, que dão grande apoio à idea original da sôro-prevenção do sarampo pelo sangue placentário, trazida a campo pelo Sr. Prof. Salazar de Sousa.

MENESES.

Acêrca da demonstração da metahemoglobinemia pela injeção intradérmica de histamina. (*Über den nachweis der Methämoglobinämie durch intradermale Histamininjektion*), por W. FENEREISEN e O. KLEIN. — *Klin. Woc.* N.º 47. 1932.

A histamina, injectada intradérmicamente, aumenta a permeabilidade dos capilares locais para as matérias corantes. O. Klein demonstrou há tempo que essa propriedade é utilizável para a identificação da hiperbilirrubinemia das ictericias clinicamente latentes, pois, alguns minutos depois da injeção, produz-se uma coloração amarela nítida na pápula histamínica.

O trabalho actual demonstra que o aumento da permeabilidade capilar produzido pela histamina se estende também a outras matérias corantes.

O caso clínico que serve para demonstração é o duma intoxicação pelo clorato de potássio, consecutiva ao uso, como antisséptico bucal, durante muito tempo. A caracterização da metahemoglobinúria e da metahemoglobinemia foi feita pelo espectroscópio.

Pela injeção intradérmica de 0,2 cc. de histamina formou-se, no fim de poucos minutos, uma coloração vermelho-acastanhada escura, identificando-se também por espectroscopia a natureza da matéria corante eliminada na pápula. Aquele tom escuro da pápula era, sobretudo, accentuado à periferia, enquanto a parte central se apresentava amarela, idêntica às pápulas histamínicas das ictericias latentes. Tinha também, certamente, idêntica natureza, pois, a-par da metahemoglobinemia, havia no doente nítida hiperbilirrubinemia (3 mg. ‰).

OLIVEIRA MACHADO.

Contribuição para o estudo da demonstração do bacilo da tuberculose no sangue circulante. (*Beitrag zur frage des Tuberkelbacillennachweises im Strömenden Blut*), por A. AXEN. — *Klin. Woch.* N.º 47. 1932.

Löwenstein afirma, baseado em trabalhos originais, o freqüente isolamento do bacilo de Koch no sangue de tuberculosos. Conseguiu, além disso, a demonstração daquela bactéria em hemoculturas de variadíssimas doenças, de etiologias até hoje desconhecidas e que nada têm que ver com a tuberculose (reumatismo articular agudo, esquizofrenia, coreia, etc.).

Os trabalhos de Löwenstein ainda não foram confirmados por outros investigadores. Axen vem, mais uma vez, infirmar as conclusões daquele A. Nem uma só vez conseguiu, na tuberculose progressiva experimental da cobaia, na tuberculose humana ou nas doenças em que Löwenstein isola o bacilo de Koch no sangue, fazer essa demonstração.

Tal opposição de resultados não se pode atribuir, segundo o A., a diversidade de técnica ou dos meios de cultura.

OLIVEIRA MACHADO.

Acêrca do efeito da kaliceína (Padutin) sôbre a glicemia na diabetes mellitus. (*Über die Wirkung des Kallikreins (Padutin) auf den Blutzucker beim Diabetes mellitus*), por A. ELMER e M. SCHEPS. — *Klin Woch.* N.º 48. 1932.

A kaliceína (padutin) é uma hormona isolada há pouco do pâncreas, que, ao contrário da insulina, tem, segundo parece, uma acção vaso-dilatadora e hipotensora. Não há unanimidade de pareceres acêrca da sua acção sôbre a glicemia.

Frey, Kraut e Werle concluíram, em trabalho recente, que a kaliceína tem acção hipoglicemiante, quer administrada por via intramuscular, quer *per os*, mas somente na diabetes, experimental ou humana, e com a particularidade da glicemia não baixar além do valor normal. Nos indivíduos sem *deficit* insular o preparado não influe sôbre a glicemia.

Ehmer e Scheps chegam a conclusões opostas: A kaliceína (padutin) administrada *per os* em altas doses (35-70 U) não influe, ou actua de modo insignificante sôbre a glicemia dos diabéticos e é imprópria naquelas doses para o tratamento *per os* da doença.

OLIVEIRA MACHADO.

Magreza hipofisária e insulina. (*Hypophysäre Magersucht und Insulin*), por HANS LUCKE. — *Klin Woch.* N.º 48. 1932.

Das diversas variedades de magreza, algumas há em que a cura de engorda pela insulina não só fracassa, como é ainda mal suportada. São sobretudo as que aparecem em graves doenças infecciosas, como na febre tifóide e parturientes febris, que conduzem ao quadro clássico da caquexia hipofisária e são devidas a alterações embólicas do lobo anterior da hipófise.

Em contraste com o insucesso do tratamento pela insulina, estes doentes melhoram consideravelmente com a administração de preparados do lobo anterior da hipófise. O A. cita uma observação em que se constatou o contraste das duas terapêuticas.

A administração de insulina é freqüentemente seguida, nestes doentes, de sintomas hipoglicêmicos, por vezes, graves.

OLIVEIRA MACHADO.

Produção experimental de leucemia, mielose aleucêmica, linfadenose e linfosarcoma. (*Die experimentelle Erzeugung von Leukämie, Aleukämischen Myelosen, Lymphadenosen und Lymphosarkom*), por W. BUNGER. — *Klin. Woch.* N.º 48. 1933.

Fischer-Wasels e o A. demonstraram, há tempo, que os processos regenerativos que em condições normais conduzem a um completo restabelecimento dos tecidos, tornam-se, em alta percentagem, o início duma formação tumoral, se os animais de ensaio, previamente sujeitos a uma administração crónica de alcatrão ou arsénio, se encontram em estado de «predisposição tumoral». Esta predisposição não se traduz por alterações morfológicas, reconhecendo-se apenas por perturbações do metabolismo. Nos animais tratados durante muito tempo por aquelas drogas encontraram os AA. a mesma modificação do metabolismo que Warburg demonstrou nas células tumorais, quer dizer, uma deminuição da respiração dos tecidos e aumento das fermentações.

Não se pode supor, evidentemente, que tal predisposição tumoral se encontre no homem, causada pelo alcatrão ou pelo arsénio. Mas, talvez produtos do metabolismo albuminóide criem as mesmas condições do envenenamento crónico pelo alcatrão.

Pensando dêste modo, o A. estudou experimentalmente o efeito da intoxicação crónica pelo indol.

No fim de algum tempo de ensaios, a maior parte dos animais tornaram-se anêmicos e desenvolveram-se neles formações tumorais de tecido linfóide e mielóide: linfadenose e mielose aleucêmicas. Nalguns animais constatou-se verdadeira leucemia mielóide, e, num, desenvolveu-se um nítido linfosarcoma. Em todos estes casos encontraram-se modificações do metabolismo celular, que condizem completamente com as descritas por Warburg nos tumores malignos.

Durante as primeiras oito semanas de tratamento intenso pelo indol, a maior parte dos animais morreu com os sintomas de envenenamento e noutra parte desenvolveram-se anemias hemolíticas com leucopenias, hemorragias e necrose da medula. Deminuindo as doses de indol, alguns animais restabeleceram-se e, entre os 4 e 7 meses, apresentaram baço pequeno, medula muito pobre em células, fibrosa, com pequenos focos perivasculares em actividade. Prolongando o tempo de observação e reduzindo a administração de indol, constataram-se nítidos sintomas de regeneração na medula, baço e fígado, com abundante tecido mielóide nestes últimos, condizendo com leucocitose. A partir do oitavo mês é que se constataram as formações tumorais. De no-

venta e sete animais: em três, o A. observou linfadenose aleucêmica; em quatro, leucemia mielóide; em nove, mielose aleucêmica e num linfosarcoma. O número de leucócitos nos animais com leucemia, variava entre 100.000 e 210.000 por mmc. (10.000 normal).

Uma tão grande percentagem destas lesões (17,5%) é indicadora de que não se trata de doença espontânea. O A. evoca ainda, como argumento contra a espontaneidade da doença, a observação, no decorrer das experiências, de todos os graus de transição do crescimento regenerativo até a formação tumoral.

O A. aceita o velho conceito de Ribbert e Banti sobre a natureza tumoral das leucemias. O carácter multicêntrico primário da leucemia não é razão suficiente, na opinião do A., para a separar das formações tumorais, com as quais se identifica nas condições gerais de aparecimento.

OLIVEIRA MACHADO.

Achados no fígado e baço dum cão injectado com «thoriumdioxidsol» e observado durante dois anos. (*Befund, etc.*), por TH. NAEGELI e A. LAUCHE. — *Klin Woch.* N.º 49. 1932.

A-pesar dos numerosos trabalhos aparecidos nos últimos tempos sobre a visualização do fígado e do baço com o *thoriumdioxid*, ainda se discute se é admissível a sua utilização com fins diagnósticos, pois o tempo de observação é ainda insuficiente para nos elucidar sobre os prejuízos que causa a sua demorada eliminação.

Os AA. referem a observação dum cão injectado há já dois anos. Concluem que no fim desse tempo não se pode demonstrar qualquer eliminação da droga para fora do corpo, mas há uma armazenagem secundária nos gânglios. Não se observaram lesões do fígado consecutivas à retenção da droga. No baço encontra-se redução do tecido linfóide.

OLIVEIRA MACHADO.

Sobre o papel do fígado no metabolismo da colessterina. (*Über die rolle der Leber im Cholesterinstoffwechsel*), por A. L. MJASSNIKOW. — *Klin. Woch.* N.º 46. 1932.

Resumo do A.:

1.º — Além da função eliminadora de colessterina, o fígado possui também capacidade de formação de colessterina.

2.º — A determinação da colessterinemia, nos doentes do fígado e ictéricos, tem importância diagnóstica para esclarecimento do processo patológico do fígado.

OLIVEIRA MACHADO.

Envenenamento pelo manganésio nos operários de indústrias em que se trabalha com manganésio. Doença semelhante ao «parkinson». (*Manganvergiftung*, etc.), por DORIS MOSHEIM. — *Klin. Woch.* N.º 48. 1932.

As conseqüências do envenenamento crónico pelo manganésio foram, há muito, descritas nos trabalhadores que trituram o peróxido de manganésio. Consistem em alterações fisionómicas, perturbações da fala, parestesias, tonturas, perturbações da marcha com pro e retropulsão, grande salivação, atrofia muscular das extremidades e incapacidade para o trabalho, semelhando em tudo a doença de Parkinson.

O A. descreve agora idêntica sintomatologia, com a mesma etiologia, observada em três operários empregados na indústria de baterias de lâmpadas eléctricas de algibeira. Os operários são obrigados a trabalhar, sem qualquer protecção, numa densa nuvem de pó de grafite e de peróxido de manganésio.

A doença instala-se tardiamente (2 a 12 anos).

Num dos doentes encontraram-se vestígios de manganésio, na urina.

Como não há nenhum tratamento eficaz para o envenenamento pelo manganésio, impõem-se medidas profilácticas nas indústrias em que se trabalha com este metal.

OLIVEIRA MACHADO.

Ação da adrenalina sobre o ácido láctico do sangue. (*Adrenalinwirkung auf die Blutmilchsäure*), por J. A. COLLAZO e J. PURGAL. — *Klin. Woch.* N.º 47. 1932.

Resumo do artigo:

I — A administração de $\frac{1}{2}$ mg. de adrenalina por quilo de peso determina, no coelho, uma subida constante, evidente, do ácido láctico do sangue durante aproximadamente duas horas, cujo valor se pode comparar com o aumento do ácido láctico do sangue obtido por um violento esforço físico.

Os valores médios obtidos no coelho, são:

Para o ácido láctico: em jejum, 39,83 mg. %; $\frac{3}{4}$ hora após a injeção, 97,54 mg. %; 2 horas depois, 74,5 mg. % e 3 horas depois dela, 37,7 mg. %. Os valores da glicemia nas mesmas horas, são: 105, 199,260 e 112 mg. %.

A subida de ácido láctico no sangue e a hiperglicemia são regularmente acompanhadas duma hiperlactiaciduria (de 23 mg. % como valor médio até 65 mg. %) e de uma nítida glicosúria adrenalínica.

II — A injeção de 1 mg. % de adrenalina causa, no homem adulto normal, uma subida constante do ácido láctico, que dura mais de 2 horas.

Os valores médios são, para o ácido láctico: em jejum, 14,4 mg. %; $\frac{1}{2}$ hora depois da injeção, 27,1 mg. %; 1 hora depois, 25 mg. % e 2 horas depois, 21,3 mg. %. Do mesmo modo para o açúcar: 89, 115, 132 e 100 mg. %.

OLIVEIRA MACHADO,

Novas indicações no tratamento das úlceras gastro-duodenais. (*Neue Richtlinien in der Behandlung des Magen-und Duodenalgeschwürs*), por I. BOAS. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 45. 1932.

Começa o A. por acentuar a importância, para o prognóstico das úlceras, da precocidade do diagnóstico, que implica, naturalmente, uma terapêutica precoce. Para isso, não se devem desprezar aqueles primeiros sintomas: pirose e dores nocturnas, que são muitas vezes indicativos da existência da erosão inicial.

Sobre a curabilidade da úlcera, há que fazer diferença entre as curas transitórias e as duradoiras; as primeiras, fáceis de alcançar por qualquer dos processos terapêuticos mais em uso, são, em geral, de pouca duração, visto que em grande parte repousam no desaparecimento da dor e dos incômodos gástricos, o que nem sempre significa uma cura definitiva. Esta, em geral, é muito mais difícil de conseguir do que geralmente se crê. O que comumente se chama recidivas representam, apenas, uma reactivação surgida sob as mais variadas causas, dum processo que ficou incompletamente cicatrizado. O A. tem podido comprovar este facto com a aplicação a todos estes doentes dum processo essencialmente objectivo: a pesquisa da deutero-porfirina e da porfirina.

Quanto à terapêutica, que consiste principalmente na escolha duma dieta rica em calorias e pouco irritante para a mucosa gástrica, de modo a manter o mais baixa possível a concentração clorídrica do suco gástrico, consegue-se principalmente nas úlceras simples, iniciais e bons resultados. O que é necessário é prolongar, tanto quanto possível, essa alimentação. Do mesmo modo, considera o A. a acção dos alcalinos e da atropina e beladona: a manutenção do abaixamento da concentração hidrogeniônica, como um dos principais factores para a cicatrização das úlceras.

Nas úlceras calosas é conveniente o emprêgo de aplicações térmicas com o sentido de as reactivar para em seguida continuar o tratamento pelos processos usuais.

J. ROCHETA.

A roentgenterapia nas amígdalas das crianças. (*Zur Röntgenstrahlenbehandlung der Mandeln bei Kindern*), por H. ZOEPFFEL. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 44. 1932.

O tratamento das amígdalas pelos raios X é já usado na América há alguns anos e na Europa foi a França o primeiro país que o aplicou. O A., no desejo de contribuir para o esclarecimento do debate que tem surgido entre vários autores sobre a valia deste método, apresenta uma estatística de 50 casos, nos quais existia, em todos, um aumento acentuado das amígdalas e adenóides, acompanhado das seguintes perturbações: respiração nasal dificultada, diminuição da audição, tendência para amigdalites, acessos asmáticos recidivantes e ainda, por vezes, perda de apetite, astenia e dores reumatóides. Divide os casos em dois grupos: um composto por todos os portadores de amígdalas moles com aumento do tecido linfático e outro com amígdalas

duras pela existência nelas de *tractus* fibrosos, numa relação de 38 casos do primeiro grupo para 12 do segundo. O critério da influência sofrida por estes órgãos, após as irradiações, é puramente clínico. Dos resultados obtidos se conclue que a percentagem da melhoria obtida, não só localmente, mas também sob o ponto de vista geral, é maior com as amígdalas moles. Não se verificou nenhum efeito secundário prejudicial e mesmo em alguns casos, aos quais mais tarde lhes foi feita a adenectomia, a hemorragia resultante foi pequena.

J. ROCHETA.

O comportamento dos trombócitos em indivíduos normais e em tuberculosos. (*Das Verhalten der Blutplättchen beim Normalen und tuberkulosekranken*), por C. OESTREICH. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 45. 1932.

Nas investigações a que procedeu, em tuberculosos, com o fim de determinar a variação numérica sofrida pelas plaquetas — depois de ter estabelecido nos indivíduos normais o valor médio destes elementos — 100 a 350.000 por mmc. — chegou o A. às seguintes conclusões:

Quási sempre está aumentado em relação ao normal o número dos trombócitos. Os números mais pequenos encontram-se na tuberculose inicial, que, em geral, não excedem a média encontrada nos indivíduos sãos, mas, à medida que a doença progride, aqueles aumentam, quer se trate da forma exsudativa, quer da forma produtiva. Deminuição das plaquetas encontra-se nas formas exsudativas graves e também na tuberculose miliar aguda disseminada.

Na tuberculose curada ou nos casos tratados pelo pneumotorax as plaquetas voltam à média normal; quando assim não succede, e podendo excluir-se qualquer outro foco infectante, deve admitir-se que o processo tuberculoso se encontra ainda em actividade.

Para o juízo a formar sobre um determinado caso clínico, a análise do número das plaquetas deve conjugar-se com todos os outros resultados que podem obter-se com as restantes análises do sangue: fórmula leucocitária, velocidade da sedimentação dos glóbulos vermelhos, etc.

J. ROCHETA.

Pequenas doses de calomelanos no tratamento da sífilis nervosa. (*Kleine Kalomeldosen zur Behandlung der Neurosyphilis*), por A. BUSCHKE e A. BOSS. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N.º 40. 1932.

Apresenta o A. algumas histórias de sífilis nervosa (não compreendidas a tabes e a paralisia geral) tratada, com os melhores resultados, por pequenas doses de calomelanos. Empregou este fármaco na dose de 0,03 por injeccção, às vezes só 0,025 com três a cinco dias de intervalo e uma quantidade que, em geral, não excede 10 injeccções. Com estas doses, o A. nunca notou o aparecimento do mais pequeno sinal de intoxicação mercurial.

J. ROCHETA.

Contribuição para o diagnóstico dos derrames pleurais. (*Beitrag zum Nachweis von Flüssigkeitsansammlungen im Pleuraraum*), por H. DOPSCH. — *Wiener Klinische Wochenschrift*. N.º 46. 1932.

É sabido que ainda hoje, a-pesar do progresso realizado nas pesquisas clínicas, alguns casos há de pequenos derrames pleurais que passam sem diagnóstico. A própria radioscopia e radiografia só os revelam quando a quantidade de líquido acumulada na cavidade pleural atingiu, em regra, 200 cc.

O A. descreve a seguinte maneira, de fácil pesquisa, para os derrames pleurais: o paciente deve ser observado de pé ou sentado, enquanto o clínico percute, com as pontas dos quatro dedos ligeiramente recurvados duma das mãos, o esterno, ao mesmo tempo que ausculta sucessivamente um e outro hemitorax, tapando com a mão livre o ouvido que não ausculta. Não há derrame, o tom de percussão tem um carácter surdo, baixo; quando êle existe, o tom sobe até adquirir um som de clangor. A origem dêste facto deve residir na diferença de elasticidade adquirida pela parede torácica, que lhe permite uma melhor ressonância.

J. ROCHETA.

Sobre o pandigal. (*Ueber Pandigal*), por Z. POPPER. — *Wiener Medizinische Wochenschrift*. N.º 46. 1932.

Pandigal é o nome comercial duma substância extraída da *digitalis lanata* e que contém como princípio activo o glicosido Lanadigin. Êste fármaco é um tónico cardíaco e tem sido últimamente objecto dalgumas publicações que referem as suas propriedades terapêuticas. O A. apresenta neste artigo as considerações que lhe merecem esta substância no emprêgo que dela fêz em numerosos casos clínicos, nos quais predominavam a insuficiência cardíaca secundária a doenças infecciosas, principalmente pneumonia, mas também nos descompensados com lesões orificiais ou com hipertonia e ainda, nalguns casos, de endocardite aguda. Como os casos tratados eram quasi todos de evolução aguda ou subaguda, e procurando o A. uma dose média que correspondesse à dose habitualmente empregada de pó de folhas de dedaleira, verificou que muitas vezes era necessário dobrar e até triplicar a quantidade recomendada de $3 \times 0,2$ ou $3 \times 0,3$. É claro, tais doses não devem empregar-se sem precauções, embora Popper nunca tenha verificado sinais de intoxicação. Nos casos em que se empregou a via intramuscular, as doses diárias foram de 3 até $4 \times 0,2$.

Como critério fundamental para a análise da sua acção, serviram não só as modificações do estado geral, mas também a frequência do pulso, a pressão arterial e a diurese, podendo concluir-se, como factos experimentais o tinham provado, que o Pandigal exerce a sua acção principalmente sobre o coração.

J. ROCHETA.

Baço e metabolismo de cloro. (*Milz und chlorhaushalt*), por E. SCHLIEPHAKE e H. PROBST. — *Klinische Wochenschrift*. N.º 45. 1932.

Partindo das conclusões observadas por alguns autores que demonstraram a acção exercida pelo baço no equilíbrio hidrogeniônico do suco gástrico, resolveram os AA. estudar as modificações que sofreria o cloro no sangue e na urina em homens sãos, depois da administração de prosplen (hormona extraída do baço por Mamer e Schliephake, e livre de albumina, lipóides e sais).

Dividiram os autores em três categorias a série dos indivíduos submetidos à experimentação: nos primeiro e segundo grupos as análises eram feitas sem administração de cloreto de sódio e por elas se verificou que, embora as diferenças individuais obrigassem à criação de três tipos diferentes, a injeção de Prosplen provoca uma retenção do cloro no organismo. Êste aumenta no sangue, o que pode significar um transtôrno nas trocas, entre êste elemento e os tecidos, duma forma variável, e as suas oscilações não apresentam nenhuma relação definida com as oscilações na urina, se bem que a maioria das vezes sejam opostos.

No terceiro grupo, naqueles que foram submetidos à prova do cloreto de sódio, os resultados foram muito diferentes, conforme a injeção da hormona esplênica era feita antes ou depois da ingestão daquele sal. Assim, no primeiro caso a cloremia baixa nitidamente, facto que pôde explicar-se por uma maior susceptibilidade tissular para o cloro, despertada pelo prosplen. É, porém, necessário continuar as investigações neste sentido para um melhor esclarecimento da questão.

J. ROCHETA.

Resultados obtidos com a amatina na tuberculose pulmonar. (*Klinische Erfahrung über Amatin bei Lungentuberkulose*), por C. OESTREICH. — *Fortschritte der Therapie*. Heft. 20. 1932.

A amatina é um novo antipirético, que tem a vantagem, em relação aos outros, de não ser sudorífero. Deve recomendar-se especialmente nas doenças infecciosas, onde, por insuficiência circulatória, é inconveniente uma diaforese intensa.

O A. tem empregado êste fármaco há aproximadamente dois anos e com mais frequência na tuberculose pulmonar. O medicamento foi sempre bem suportado e, a-pesar-de se ter aplicado por vezes altas doses, nunca os doentes acusaram perturbações gastro-intestinais. As doses habitualmente empregadas correspondiam a 3-4 comprimidos de 0,5 por dia.

Nalguns casos que referiam dores pleurais por lesão desta serosa, pôde constatar-se um certo grau de analgia provocado pela amatina.

J. ROCHETA.

A nefrose lipóide nas crianças. (*Die Lipoidnephrose im Kindesalter*), por E. SCHIFF. — *Fortschritte der Therapie*. Heft. 20. 1932.

Diz o A, quando trata da terapêutica desta afecção, não ser lógica a concepção, geralmente espalhada, de que o que deve procurar-se como principal fim a obter com o tratamento é a desapareição do edema, visto que, com o desaparecimento dêle, não se suprime o maior perigo de que é ameaçado o portador duma lesão degenerativa do rim, ou seja a infecção. Por isso, entende que o melhor caminho é aumentar a resistência orgânica que, evitando aquela, dê ao individuo mais probabilidades para alcançar a natural tendência, que se verifica nas nefroses, da sua cura espontânea.

Ora, é sabido que os lipóides são, de todos os alimentos, os que maior resistência conferem ao organismo, e como na afecção que tratamos há principalmente uma perturbação do metabolismo destas substâncias, tudo indica que a sua ingestão vá preencher um duplo papel. Aconselha, por isso, as gemas de ovo cru, em geral 5 por dia, que podem misturar-se, para melhor administração, com açúcar ou suco de maçãs. Além disso, deve juntar-se carne à alimentação e especialmente sob a forma de fígado.

No que respeita aos diuréticos, é sabido que os que pertencem à série das purinas pouca acção têm nos edemas dos nefróticos; os preparados mercuriais têm o risco de provocar envenenamentos mortais, por pouco que estejam affectados os glomérulos. Pouco evidente é também a acção do extracto tiroideu e do mesmo modo o cálcio ou o cloridrato ou nitrato de amónio. Ainda o melhor diurético para estes casos é a ureia, mas que tem a desvantagem de não poder ser tolerado pelas crianças. Por isso Schiff, não empregando nenhum dêstes preparados, aconselha a fruta fresca, além de tomate, cenoura, pepino, etc.

Poucos dias depois, inicia-se o aumento da diurese e com êle o desaparecimento do edema. Quando a diurese se estabeleceu regularmente, são fornecidas à criança, além da fruta, cinco gemas de ovo por dia; em seguida, quando o edema está nitidamente diminuído, deve começar-se com a carne e, quando aquêle desapareceu de todo, devem ainda acrescentar-se legumes cozidos.

Sobre a administração da água, não julga o A. necessário diminuir a quantidade que o doente exige; quanto ao cloreto de sódio, deve ser empregado o menos possível.

J. ROCHETA.

Bibliografia

Osteologie. I Membre thoracique et Membre abdominal, por A. HOVELACQUE. — G. Doin & C^{ie}, Paris, 1932. 254 páginas.

O fascículo que o Prof. Hovelacque, de Paris, acaba de publicar, vem ilustrado com 169 figuras a negro e a côr, desenhadas por A. Moreaux. É um belo trabalho didáctico, claro, sem particularidades excessivas, cuja leitura muito convirá aos alunos de anatomia. O Prof. Hovelacque, que tem uma interessante «Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique», publicará, em breve, o seguimento do actual trabalho sôbre osteologia, ocupando-se do crânio, coluna vertebral e tórax.

EGAS MONIZ.

Biologia y Patologia de la Mujer, por J. HALBAN e L. SEITZ. — Tômoo X. Editorial Plus Ultra. Madrid.

A casa editora Plus Ultra mantém, neste volume, os mesmos cuidados na tradução que observámos já nos volumes anteriores. Esta edição honra a casa editora de Madrid, pondo nas mãos dos médicos da Hispania e da América do Sul um dos tratados mais completos de ginecologia.

E. COELHO.

Revista de Ortopedia y Traumatologia

Iniciou a sua publicação, em Julho de 1931, e completou o primeiro ano de existência em Julho p. p., esta nova Revista argentina de ortopedia e traumatologia, dirigida pelo Prof. Dr. José Valls, de Buenos-Aires. Propõe-se ser o órgão daquelas especialidades nos países de língua espanhola e portuguesa, publicando trabalhos escritos em ambos estes idiomas.

Não podemos senão regozijar-nos com a sua aparição e felicitar o seu corpo redactorial, onde vemos alguns dos mais apreciados especialistas espanhóis e brasileiros, acentuando que durante o primeiro ano de vida a *Revista de Ortopedia y Traumatologia* já publicou uma longa série de magníficos trabalhos, que são o bastante para garantir a sua vitalidade desafogada e o seu alto interêsse científico.

A. DE MENESES.

DISCURSOS DO PROF. RICARDO JORGE
NOS CONGRESSOS DE MEDICINA

Congrès Internationale d'Histoire de la Médecine à Bucarest
Allocution faite dans la séance solennelle d'inauguration le 11-9-932

Sire,
Mesdames et Messieurs

Aux bons croyants d'Allah le Coran impose de faire au moins une fois dans la vie le pèlerinage à Mecque: pour nous, fidèles d'Hyppocrate, il devient presque un commandement et un rite la pérégrination répétée aux Congrès internationaux. Cette sorte de nomadisme médical n'est pas un signe particulier des temps nouveaux — il remonte bien loin au Moyen-âge et à la Renaissance, sinon même à l'antiquité, lorsque les médecins faisaient des randonnées aux centres d'enseignement et de culture. Plus que jamais nous nous sentons attirés les uns vers les autres, formant périodiquement des amas d'agglutination spirituelle qui se déplacent sur la carte du monde. Toute la médecine y passe et ré-passe.

Quant à nous, historiophiles de la médecine, c'est l'amour du passé qui nous rassemble et nous crée une atmosphère collective où l'on respire la poésie et le charme du temps jadis. Des *passéistes*, dira-t'on avec une pointe de ce dédain qu'on affiche pour les chercheurs de l'évolution des idées. Ce passéisme, affirmons-le, nous le menons fermement et nous le portons fièrement. Et nous sommes dans la rectitude logique, celle qui nous apprend à démêler la vérité dans le fatras des erreurs et à faire du doute méthodique l'esprit de notre philosophie.

Le grand Carlyle disait que l'histoire est la véritable poésie — on peut ajouter que l'histoire est réellement la véritable science — elle qui établit les assises de l'édifice scientifique et le plan de son développement. Notre art, toujours vieux et toujours neuf,

comme pas un autre, allie indissolublement l'ancienneté à la modernité.

Le philosophe Rickert opposait la science culturelle, particulariste et historique, à la science naturelle, généralisatrice et expérimentale. Cette antinomie n'a pas de sens exact dans la médecine, où l'art et la science forment un bloc indivisible, amassé, façonné et fortifié par l'expérience des siècles. Les connaissances historiques sont à la base de toute culture médicale, digne de ce nom.

La Société Internationale d'Histoire de la Médecine s'est donné pour but la propagande de cet idéal. Ses réunions périodiques jouissent d'un succès croissant. Elle s'est alliée à la Royale Société Roumaine pour faire rayonner l'éclat de l'assemblée présente. Elle sied aux bords de la Mer Noire, et je viens, moi, des rives de l'Atlantique, de l'autre bout de la terre européenne, mais je ne me sens pas changé de climat social, et, disons-le, historique. Là-bas le Portugal s'est engendré de la vieille Lusitanie, comme ici la Roumanie de la vieille Dacie. La civilisation romaine a présidé à l'éclosion et à la destinée des deux peuples qui ferment à l'est et à l'ouest le midi de l'Europe — ici où le soleil se lève, là-bas où le soleil se couche. Frères d'origine, nos langages gardent le mâle accent du idioma du Latium, et nous pourrions chanter ensemble le poème enthousiaste de Basile Alessandri: *Cantecul gintei Latine*.

Je me félicite de me voir à Bucarest, la ville joyeuse, débordante de vie. Délégué du Gouvernement portugais, de l'Académie des Sciences et de la Faculté de Médecine de Lisbonne, j'ai l'honneur de saluer les organisateurs du Congrès et les membres de cette illustre assemblée, et je prie Votre Majesté de bien accueillir les vœux de bonheur que nous souhaitons à elle et à son royaume, et les fervents hommages de la nation portugaise.

Congrès d'Hygiène Méditerranéenne à Marseille
Discours au banquet du 22-9-932

Excellence,
Mesdames et Messieurs.

Lorsque nous avons reçu l'honneur d'être invités à prendre part à ce Congrès, rien que son titre nous a souri: *Hygiène mé-*

diterranéenne. Assez d'années sont passées depuis que nous avons adopté comme sujet permanent de l'ordre du jour des réunions de l'Office International d'Hygiène, le groupe méditerranéen des maladies infectieuses et de leur prophylaxie. Est-ce qu'il y avait un synthétisme pathologique particulier à cette mer qui baigne les côtes des trois vieux continents ? Oui, grâce à son rôle incessant, au cours des âges, dans la mêlée et l'évolution des peuples qui se sont succédés sur ses rives. Son bassin a été l'aboutissant de la civilisation orientale et le berceau de la civilisation occidentale ; là a pullulé la forte souche de l'*Homo mediterraneus*, qu'on a voulu diminuer, lui qui a peuplé une grande partie de l'Europe et imprimé ses caractères raciaux externes et internes dans les pays qui ont présidé au développement de la civilisation. Mais ce bassin a été aussi le carrefour de passage des ennemis vitaux de l'homme, les grands et petits fléaux qui, peu à peu, nous envahirent. Nous leur faisons maintenant une revue analytique et synthétique, en face d'un programme tracé avec tant de méthode, d'ordonnance et de justesse qu'il honore le tact scientifique et constructif du Comité Organisateur.

Porte occidentale de la Méditerranée, Marseille se devait d'être le siège d'un Congrès pareil. Toutes les grandes époques de la culture méditerranéenne sont représentées dans le passé de cette ancienne et noble cité ; toutes les forces ethniques d'alentour s'y sont entremêlées et associées. En célébrant cette fête intellectuelle du 20^{ème} siècle qui signale l'essor d'un centre d'enseignement comme la Faculté de Médecine, notre pensée remonte aux écoles massillotes, foyers d'hellénisme qui rivalisaient jadis avec celles d'Athènes et d'Alexandrie : celles de la médecine, ont jeté ici un vif éclat.

Les colonies d'Hercule ferment à l'ouest la Méditerranée — limite géographique tout simplement, car, au point de vue biologique et nominale, cette influence méditerranéenne déborde sur les rivages prochains de l'Atlantique. La flore et la faune du Portugal sont une dépendance de celles qui peuplent les côtes de la Mer intérieure ; et la pathologie infectieuse accuse la même origine — elle leur est commune. Une sorte de prolongement terrien et maritime.

Et voilà comment le Portugal s'intéresse au présent Congrès, qu'on pourrait dire de l'*hygiénisation méditerranéenne* — bilan des

systemes infectieux qui y règnent, et des procédés ayant pour but d'enrayer leurs dégats.

À la tête de cette sorte de croisade, s'est mis la Présidence du Congrès, représentée par M. le Prof. Marchoux et le Secrétariat général rempli par M. le Prof. Violle et sont assistant M. Broquet. Nous leur sommes très reconnaissants de leur magnifique effort, et nous leur présentons nos hommages personnels.

Nous siégeons dans la nouvelle Faculté de Médecine de Marseille, dont l'avenir est garanti par les glorieuses traditions de son passé, et à laquelle nous apportons les salutations fraternelles de la Faculté de Lisbonne.

À son Excellence le Ministre de l'Éducation nationale, j'adresse au nom du Gouvernement portugais le vœu de prospérité que mon pays souhaite à la grande nation française, au moment de cette congrégation spirituelle qui témoigne une fois de plus son œuvre bienfaisante et civilisatrice, empreinte toujours, qu'on le dise bien haut, de paix et d'humanité — la paix et l'humanité dont la France fut et sera l'apôtre suprême.

Comme symbole de cet esprit rédempteur, rien de plus représentatif que cette bonne et loyale ville de Marseille, foyer social en activité croissante, d'où se projette sur la Méditerranée, et au-delà de la Méditerranée, la splendeur du génie de la France.

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Faculdades de Medicina

Do Pôrto

O Conselho Escolar da Faculdade de Medicina, reunido sob a presidência do Prof. Almeida Garrett, tomou, entre outras, as seguintes deliberações: admitir ao concurso para assistente de cirurgia os candidatos Drs. Canto Moniz, Joaquim Monteiro Bastos, António Matos Júnior e Eduardo Esteves Pinto; conferir vários prémios aos alunos.

De Coimbra

Está aberto concurso para o provimento dum lugar de assistente da cadeira de Farmacologia da Faculdade.

De Lisboa

O Prof. José de Matos Sobral Cid foi escolhido para director da Faculdade de Medicina.

— Realizaram-se as provas de concurso para a vaga de assistente de Anatomia Patológica. Os concorrentes foram três, sendo classificado em primeiro lugar o Dr. Manuel Prates.

Hospitais

Civis de Lisboa

O Dr. Manuel de Vasconcelos, assistente de serviço geral de clínica cirúrgica dos Hospitais Civis de Lisboa, foi nomeado, em comissão de serviço, para o lugar de director do Banco e serviços de urgência dos Hospitais.

Ao acto da posse, que se realizou no dia 4 do mês corrente, assistiu grande parte do corpo clínico hospitalar.

— Inaugurou-se, no Hospital de S. José, uma enfermaria destinada a doentes femininos de urologia. A nova enfermaria recebeu o nome de «Ribeiro Viana» e é dirigida pelo Dr. Elisiário Ferreira.

— No *Diário do Governo* publicou-se a lista dos candidatos admitidos ao concurso de internos do 1.º ano dos serviços clínicos dos Hospitais. O júri para êste concurso é constituído pelos Drs. Martins Pereira, Travassos e Quintela.

— Esteve aberto concurso, até 15 de Dezembro, para 4 vagas de interno do 4.º ano de Medicina e 3 de interno do 4.º ano de Cirurgia. O concurso é documental.

— A Liga dos Amigos dos Hospitais dispõe-se a oferecer o mobiliário completo para uma enfermaria de 50 camas em qualquer dos Hospitais.

Da Marinha

Os segundos tenentes médicos Drs. Mendes Puga e Almeida Amaral exercem, respectivamente, os lugares de ajudante das operações cirúrgicas e de encarregado da especialidade de neurologia e psiquiatria do Hospital da Marinha.

— Encerrou-se a consulta de oftalmologia dêste Hospital.

Academia das Ciências

Na sessão da 1.ª classe da Academia das Ciências, realizada no dia 17 de Novembro, o Prof. Sabino Coelho falou sôbre a obra de Manuel Bento de Sousa, a-propósito do aniversário da regência interina da cadeira de clínica cirúrgica por êste notável professor.

Sociedade das Ciências Médicas

Inaugurou-se, em 3 de Novembro último, o novo ano académico na Sociedade das Ciências Médicas, sob a presidência do Prof. Reinaldo dos Santos.

O Dr. Fernando de Lacerda, secretário, leu o resumo dos trabalhos apresentados no ano lectivo findo.

O presidente cessante saudou o novo presidente, Prof. Salazar de Sousa, que tomou a presidência, secretariado pelos Drs. Leonardo Castro Freire e Fernando de Lacerda.

O Prof. Salazar de Sousa pronunciou o discurso inaugural do ano académico, que se intitulava «Necessidades actuais do ensino médico».

Sociedade Científica Francesa de Cirurgia Reparadora Plástica e Estética

Uma nova Revista científica — *Revista Francesa de Cirurgia Reparadora Plástica e Estética* — acaba de ser fundada pelo Dr. Dartgues, presidente fundador, e pelo Dr. Claoué, secretário geral da Sociedade Científica Francesa de Cirurgia Reparadora, Plástica e Estética.

Felicitemo-nos pelo aparecimento desta nova Revista, na qual colaboraram os principais nomes de França e do estrangeiro que se dedicam de preferência a estas operações.

Esta Revista virá favorecer muito e dar um grande impulso a esta espécie de cirurgia, até hoje tão pouco conhecida, devido à falta de conhecimentos e à ignorância da sua literatura.

Para quaisquer esclarecimentos, dirigir pedido ao Dr. Dartgues, presidente, 81, rue de la Pompe, Paris, 16^{eme}, ou ao Dr. Ch. Claoué, secretário geral, 1, rue Singer, Paris, 16^{eme}.

Associação Médica Lusitana

Apresentaram comunicações, na penúltima sessão da Associação Médica Lusitana, do Pôrto, os Drs. Roberto de Carvalho, Silva Leal, Canto Moniz, Pereira Viana, Azevedo Maia, Fernando Fernandes e Amândio Tavares.

Na última sessão, as comunicações foram as que seguem:

«Tratamento das úlceras e feridas supuradas pelo soluto de bicarbonato de sódio», pelo Dr. Fonseca de Castro; «Alguns casos de fleimões profundos tratados pela injeção de auto-sangue hemolizado», pelo Dr. Macedo Chaves; «Envenenamento pela digitalina», pelo Dr. Canto Moniz.

Os trabalhos da próxima sessão intitulam-se:

«Acidentes da dentição», pelo Dr. Geraldos dos Santos; «O tripé venéreo na gênese das estenoses rectais», pelo Dr. Silva Leal; «Alongamento vertical do estômago», pelo Dr. Fernando Magano.

* * *

Maternidade Dr. Alfredo Costa

Abriram, no dia 5 de Dezembro, os serviços da «Maternidade Dr. Alfredo Costa».

Ao Prof. Augusto Monjardino, por iniciativa do Prof. Costa Sacadura, prestou-se uma homenagem, que teve por base a inauguração do retrato do professor-director.

As consultas de Obstetrícia e Puericultura, que ficaram a funcionar, são dirigidas pelo Prof. Costa Sacadura, assistido da Dr.^a D. Maria Leão e do Dr. Cabral Sacadura.

As consultas de ginecologia funcionam sob a direcção do Prof. Augusto Monjardino, que tem como chefe de clínica o Dr. Jorge Monjardino.

* * *

Escola de Medicina Tropical

O Prof. Firmino Santana foi autorizado a reger, no corrente ano lectivo, a cadeira de climatologia da Escola de Medicina Tropical.

— O Ministro das Colónias autorizou que a frequência de médicos, no Curso de Medicina Tropical, vá além do número fixado na lei.

* * *

Instituto de Higiene Dr. Ricardo Jorge

Neste Instituto esteve aberta a matrícula, até 20 do corrente, para o Curso de Medicina Sanitária.

* * *

Médicos coloniais

Fazem parte do quadro de saúde de Angola, por nomeação recente, os Drs. João Augusto Casanoya Pinto, Bernardo Ricardo Gomes Pinto, Arménio Arlindo Gregório Lopes e José Luiz Marcos da Silva Pereira.

— Também os seguintes médicos foram nomeados para o quadro de saúde de Moçambique: Drs. Vasco Palmeirim, João Correia Valério, Mário de Andrade e Silva e Alberto Cardoso Neto.

— O Dr. Montalvão e Silva classificou-se em primeiro lugar para médico do quadro de Timor.

Pôsto Médico-Social

A Junta do Rio Tinto (Vila de Gondomar) promoveu a abertura dum Pôsto Médico-Social. Presta serviços gratuitos neste estabelecimento, como director, o Dr. Santos Moura. Também ofereceram os seus serviços clínicos os Drs. D. Ernestina do Céu Arantes Teixeira e Pedroso de Araújo.

Partidos médicos

O município de Valpaços (Vilarandelo) criou um partido médico, para o qual nomeou, interinamente, o Dr. Carlos Alberto Ferreira.

Bólsas de estudo

A Junta de Educação Nacional concedeu bólsas de estudo, para Berlim, aos Drs. Augusto Machado e Costa e Fernando Henriques Ferreira, assistentes, respectivamente, do Instituto de Oncologia e de Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Conferências

O Dr. Ferreira da Costa realizou, no dia 18 de Novembro passado, nos Hospitais Cívicos de Lisboa, uma conferência sôbre «Extracções dentárias», seguida de projecções.

Homenagem

Os habitantes da freguesia do Castelo (Sesimbra) prestaram uma homenagem ao Dr. Alberto Augusto Leite.



Peste em Angola

Publicou-se um decreto que cria o serviço permanente de prevenção e combate à epidemia de peste bubônica no sul de Angola. O serviço terá sede em Vila Pereira de Eça e possuirá um laboratório de análises bacteriológicas e investigação científica relativas à peste.

O pessoal técnico constará de um médico chefe de serviço, um médico director de laboratório e dois médicos adjuntos.

O tempo de estágio neste serviço nunca será superior a um ano, salvo requerimento para continuar.

No caso de falecimento em serviço, as famílias respectivas receberão pensão de sangue.

O chefe de serviço fica subordinado ao chefe de serviço de saúde de Huila.

Necrologia

Faleceram, em Lisboa: os Drs. Francisco Dantas Barbeitos, capitão-tenente médico, e Anaclero de Oliveira; e, em Vila Nova de Gaia, o Dr. Manuel de Castro.





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
associadas 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.^a Rua da Palma, 240 - 246 — LISBOA

ADRENALINA BYLA

Solução a $\frac{1}{1.000}$

NATURAL

QUIMICAMENTE PURA

DOENÇA D'ADDISON — SINCOPES CARDIACAS — HEMOPTISES, ETC.

Agentes para Portugal:

GIMENEZ-SALINAS & C.^a — Rua da Palma, 240 246 — LISBOA

ALCACYL

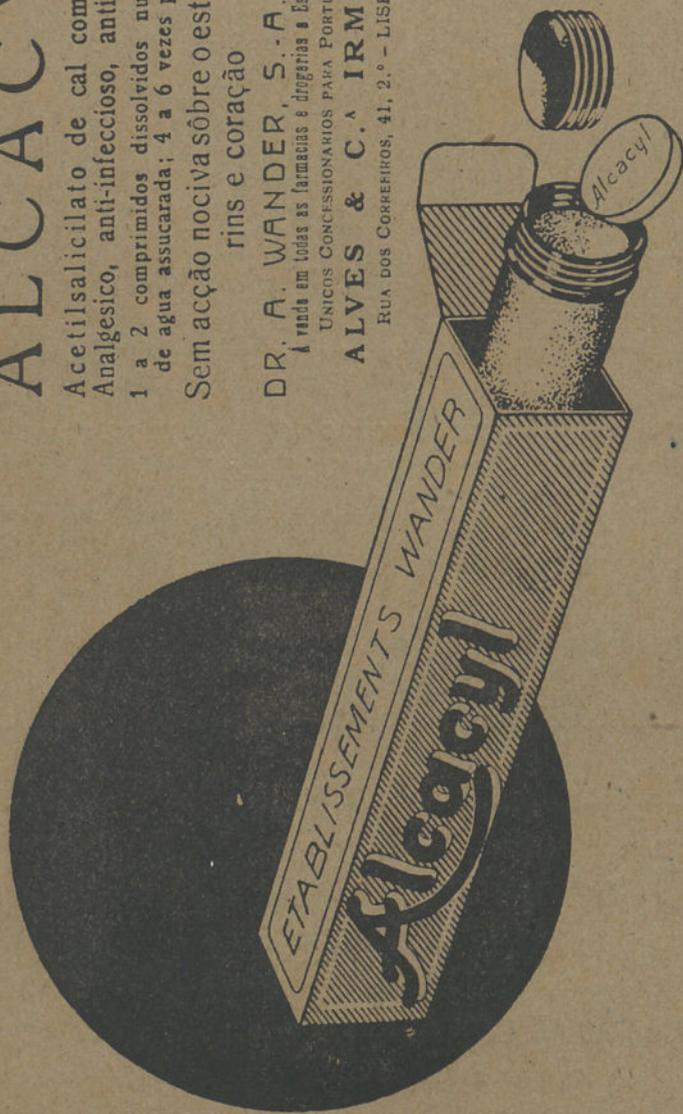
Acetilsalicilato de cal com Alucol
Analgesico, anti-infeccioso, anti-termico
1 a 2 comprimidos dissolvidos num pouco
de agua assucarada; 4 a 6 vezes por dia
Sem acção nociva sobre o estomago,
rins e coração

DR. A. WANDER, S.-A., BERNE

A venda em todas as farmacias e drogerias e Esc. 14810
UNICOS CONCESSIONARIOS PARA PORTUGAL

ALVES & C. A IRMAOS

RUA DOS CORREIROS, 41, 2.º - LISBOA



ALCACYL WANDER

S
E
T
N