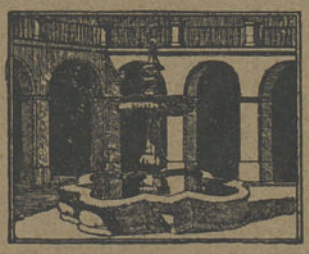
Ano X N.º 6 Junho 1933

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA



HOSPITAL ESCOLAR DE SANTA MARTA
LISBOA

LISBOA MÉDICA

JORNAL MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA

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

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

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

PAGAMENTO ADIANTADO

Continente e Ilhas adjacentes: Ano, 60$00

Colónias e estrangeiro: Ano, 80$00

NÚMERO AVULSO: 8$00 e porte do correio

Cada número terá em média sessenta páginas de texto.

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

Prof. Belo Morais

Morreu, há dias, o Prof. Belo Morais, que regeu a Cadeira Médica da Faculdade de Medicina de Lisboa e pertencia à Direcção da nossa Revista. A hora adiantada em que se encontrava a impressão da Lisboa Médica *não permitiu que, hoje, lhe prestássemos a devida homenagem, o que faremos no próximo número.*

SUMÁRIO

Artigos originais

A patogenia da nefrose lipóide, por Eduardo Coelho..... Pág. 319
Osteo-condrites coxo-femurais, por F. Pinto de Miranda..... » 348

Revista dos Jornais de Medicina..... » 364
Bibliografia..... » 384
Notícias & Informações..... » XXXV

A PATOGENIA DA NEFROSE LIPÓIDE

Estudo das suas relações com a fisiopatologia da glândula tiroideia (1)

POR

EDUARDO COELHO

CONFERÊNCIA realizada no dia 27 de Maio, no Salão nobre do Hospital de Santo António, do Pôrto, a convite da Associação Profissional dos Estudantes de Medicina dessa cidade, e presidida pelo Director da Faculdade de Medicina, Prof. Almeida Garrett.

Meus Senhores:

Entre as doenças degenerativas do rim — *as nefroses* — postas em evidência e inteiramente diferenciadas pelos patologistas alemãis, principalmente por Müller, Volhard, Fahr, Munk, das doenças inflamatórias — *as nefrites* — há uma afecção bem curiosa, *a nefrose lipóide* que, quanto ao seu mecanismo patogénico, constitue um dos problemas mais interessantes da medicina actual. Pregunta-se: ¿ A nefrose lipóide é uma doença renal?

---

(1) Esta Conferência foi precedida das seguintes palavras:

Senhor Presidente:

Agradeço a V. Ex.ª os termos imerecidos com que acarinhou o meu nome e o meu labor, ao apresentar-me a êste culto auditório. Não estou afeito a estas provas de estima. Por isso me sensibilizaram profundamente as palavras de V. Ex.ª.

Nortenho de nascença, amante desta terra de Riba-Douro, onde dei os primeiros passos da minha aprendizagem escolar, é com certa emoção

Munk dera, em 1913, o nome de *nefrose lipóide* a uma doença caracterizada, clìnicamente, pela existência de anasarca, grande albuminúria, oligúria, por lipóides birefringentes na urina e com as provas da insuficiência renal normais; quanto às modificações químicas do sangue, caracterizada essencialmente por hipercolesterinèmia, hipoproteinèmia e inversão de relação $\frac{\text{serina}}{\text{globulina}}$; e, sob o ponto de vista anatómico, pela infiltração e degenerescência lipóidica das células epiteliais dos tubos urinários. Volhard estabeleceu definitivamente, em 1914, a concepção clínica da nefrose lipóide, à qual denominou *nefrose genuina*, e mostrou que a albuminúria pode ir até 60 gramas. Foram Volhard e Fahr que estudaram a evolução clínica e anátomopatológica desta doença. O primeiro mostrou que existem três fases evolutivas do processo: estado de edema, estado intermediário e estado terminal. O segundo que, além da infiltração e da degenerescência lipóidica dos tubos contornados, existe a degenerescência hialina e a tumefacção turva (Munk); e que se umas vezes encontramos, na autópsia, o grande rim branco, noutros casos a evolução anátomopatológica termina por apresentar o rim atrófico, com lesões de esclerose (esclerose atrófica pura, não inflamatória). São conhecimentos que datam já de há dezóito anos.

Divergem as opiniões quanto à patogenia desta doença e até sôbre a sua realidade nosográfica. É uma moléstia de escassa freqüência. Na estatística de Volhard, publicada no seu grande

---

que aceito a palavra para proferir uma conferência de medicina nesta Escola de tradições tão nobres. Aqui recebi o ensino do liceu. Pertenci à antiga Associação Académica, que a digna Associação profissional dos Estudantes de Medicina do Pôrto tão galhardamente continua, ampliando o seu programa de extensão cultural e universitária. A esta terra e a esta Escola de Medicina dediquei palavras de sincera admiração num ensaio crítico sôbre um dos mais notáveis professores da Antiga Escola Médica do Pôrto. Á Escola de Anatomia que, por assim dizer, marca o expoente máximo das tendências e das investigações da Faculdade de Medicina do Pôrto, e que possue feição, estrutura e nomeada europeias, eu tenho, sempre que posso, na Revista de Medicina que está a meu cargo, sublinhado com entusiasmo o seu caminhar contínuo...

Minguadas credenciais são essas para poder falar neste Anfiteatro.

Mas o convite que me dirigiu o Presidente da Associação dos Estudantes de Medicina foi, sôbre penhorante, quási intimativo. Por isso, aqui vim.

Tratado de doenças dos rins—o mais completo com que conta a literatura médica—nos três anos que decorreram de 1927 a 1930, sôbre cêrca de 700 casos de hipertonia essencial, 150 de esclerose renal, 50 glomérulo-nefrites difusas agudas, 100 glomérulo-nefrites difusas crónicas, havia, apenas, sete doentes com nefrose lipóide. Pela minha parte, observei três casos, um dos quais possuia também diabete. É freqüente encontrarmos a confusão diagnóstica... por excesso. Há doentes com pseudo-nefrose (Schlayer), com o tipo edematoso albuminúrico da glomérulo-nefrite difusa crónica, que são, muitas vezes, classificados, indevidamente, com a rubrica de nefrose lipóide. Encontram-se alguns dêstes casos espalhados na literatura médica e que passam por nefrose crónica genuina.

O primeiro problema a resolver na patogenia da nefrose lipóide, para fixarmos, desde já, ideas, consiste em averiguar se a baixa de proteínas e o aumento da colesterina do sangue constituem um estado humoral patognomónico da nefrose lipóide ou se os encontramos noutras situações patológicas. Tão habituados andam os nossos ouvidos e os nossos olhos a noções de patognomonicidade, a breve trecho desfeitas, que convém registar e frisar o que se passa na nefrose lipóide em relação ao desequilíbrio proteico e colesterínico do sangue.

Nesta doença, as proteínas do sôro encontram-se deminuídas, sobretudo, à custa da serina, pois o valor absoluto da globulina pode estar aumentado.

Normalmente, as proteínas totais vão de 7 a 9 %, a serina de 3 a 5 %, a globulina de 2 a 4 %, e a relação $\frac{\text{serina}}{\text{globulina}}$ é de 1,6; na nefrose lipóide, o valor das proteínas totais pode baixar até 4 %, a serina até 0,5 %, a percentagem de globulina pode alcançar 3,5 %, e a relação $\frac{\text{serina}}{\text{globulina}}$ 0,5.

Quanto às gorduras do sangue, no indivíduo normal, elas apresentam estas percentagens: colesterina, 140 a 180 mgrs. %; lecitina, 190 a 250 mgrs. %; ácidos gordos, 360 a 550 mgrs. %. Na nefrose lipóide os valores da colesterina podem alcançar 1.500 mgrs. %, a lecitina, 730 mgrs. % e os ácidos gordos, 500 mgrs. %. Ora êste estado humoral encontra-se na glomérulo-nefrite subcrónica associada de nefrose (glomérulo-nefrite + nefro-

se, Volhard) e ainda noutras doenças. A hipercolesterinemia e a hiperlipemia não são patognomónicas da nefrose pura, genuina ou nefrose lipóide.

A diabete grave pode apresentar uma percentagem de colesterinemia tão elevada como a nefrose lipóide e sem o quadro clínico da nefrose. Assim, num caso de Feigel, a colesterinemia alcançava 1.410 mgrs. %.

A-pesar da acentuada hipercolesterinemia, não há, na diabete, nem sindroma nefrótico, nem características histológicas, renais, da nefrose lipóide.

A baixa das proteínas do sangue, acompanhada de aumento das globulinas e de deminuïção da serina, embora em menor grau, encontra-se noutras doenças que não apresentam o quadro clínico e os caracteres renais da nefrose lipóide. Nas cirroses hepáticas, no eczema das crianças linfáticas, na tuberculose, nas caquexias, no edema da fome, nas infecções agudas e nas grandes hemorragias, consoante o mostraram Eppinger, Abrami, Wahl, Ribadeau-Dumas e Roberto Wallich, as proteínas totais e a serina encontram-se deminuídas, e, muitas vezes, a colesterina aumentada. Wallich verificou, na intoxicação hepática pelo fósforo branco, uma deminuïção considerável das proteínas, e ainda lipoidèmia.

A própria lipoiduria pode existir na glomérulo-nefrite crónica.

Entretanto, a nefrose lipóide, doença rara, que se traduz pelas características fisiopatológicas que descrevi, possue uma individualidade nosográfica real, se bem que um dos seus factores mais importantes—o desequilíbrio lipo-proteico—se encontre noutras moléstias não acompanhadas de nefrose. Mas de tôdas as doenças que apresentam hipoproteinemia, é aquela que a possue em grau mais elevado. E essa é a característica fundamental, como vamos ver.

*

* *

Em presença das numerosas teorias sôbre a da nefrose lipóide, que não vem para aqui discutir, admitimos que esta doença consiste primitivamente numa alteração do metabolismo, que provoca o desequilíbrio das proteínas e das gorduras do sangue e que só secundàriamente constitue uma doença renal.

Dividem-se ainda os patologistas sôbre êste tema: se a perturbação metabólica primitiva incide sôbre as proteínas ou sôbre os lipidos.

O desequilíbrio inicial dá-se nas proteínas, segundo Munk e Epstein; e as albuminas do plasma, sobretudo a serina, por efeito de complexas modificações físico-químicas, atravessariam o rim. Por êste mecanismo se produziriam a hipoproteinemia e a inversão da relação $\frac{\text{serina}}{\text{globulina}}$. Por isso, Epstein, no seu último trabalho, sôbre a nefrose lipóide, denomina esta doença de *diabete albuminúrica*, para fixar bem o seu carácter metabólico.

A acentuada deminuïção das proteínas do sangue condiciona a hiperlipémia, e esta, por sua vez, a infiltração gordurosa do rim, à qual se sucede, por vezes, degenerescência lipóide. Parece ser esta a sucessão dos fenómenos; todavia, com pontos obscuros, que os nossos conhecimentos actuais não explicam, e com lacunas, que só investigações futuras poderão preencher.

Antes de abordar a patogenia da perturbação do metabolismo que caracteriza esta doença, devo falar-lhes do mecanismo do sinal clínico mais importante da nefrose lipóide: *o mecanismo do edema.*

Ponhamos de parte o *edema tóxico*, que contém cêrca de 1 % de proteínas, cujo protótipo é o edema da nefrite aguda e que é realizado também por alguns estados alérgicos, que é igualmente o edema do alcoolismo agudo, edema provocado por alterações da parede capilar. Coloquemos à margem o *edema de estase*, que contém cêrca de 0,5 % de proteínas e que é devido ao aumento da pressão intracapilar, da pressão hidrostática. Abordemos, apenas, o terceiro tipo de edema: o *edema nefrósico.*

Para Volhard, o edema da nefrose lipóide produzir-se-ia dêste modo: no decurso da degenerescência lipóide do rim entrariam na circulação certas substâncias que, alterando os capilares, aumentariam a sua permeabilidade.

Munk considera as modificações patológicas das células dos tubos renais como a conseqüência de uma alteração constitucional do sangue. Não são sòmente as células dos tubos renais afectadas por esta situação; mas os colóides e tôdas as células e tecidos do corpo originariam o edema.

Segundo Fahr, o edema procede dêste mecanismo: o agente da nefrose lipóide (luético ou de origem desconhecida) produz

alterações degenerativas nas células dos tubos renais e nos capilares dos glomérulos. Estas modificações acentuam-se com a infiltração da colesterina. O edema resultaria, em parte, de alterações extra-renais que, fundamentalmente, consistem, para Fahr, em lesões capilares.

Estas teorias não assentam em dados experimentais ou clínicos e deixam obscuro o mecanismo do edema da nefrose lipóide.

Nos escritos de Bright aparece já, em tôda a evidência, a tendência a considerar o edema nefrósico como conseqüência da deminuïção das proteínas do sangue. Todos os patologistas que se dedicaram ao estudo das modificações químicas do sangue na patologia renal verificaram a hipoproteinemia nas nefroses, e muitos autores filiaram nessa alteração sanguínea o mecanismo do edema das doenças degenerativas do rim.

Nas investigações a que procedi, com Herculano de Carvalho e José Rocheta, em 1930, sôbre o estudo físico-químico do sangue nas doenças renais, e publicadas nos *Annales de Médecine*, verificámos uma baixa notável de proteínas totais num caso de nefrose e nas glomérulo-nefrites com invasão nefrótica. No primeiro caso observei uma percentagem de proteínas totais igual a 5 %, com cloremia globular e plasmática normais, e, nos últimos casos, as proteínas totais apresentavam os seguintes números: 5, 14 %; 5, 05 % e 6, 38 %. Há, entre nós, quem, repetindo as experiências doutros, teime em desconhecer estas investigações...

Ora, os progressos da química física mostraram que as proteínas do sangue desempenham um papel importante na génese de determinados edemas. Starling observara que as proteínas do sôro exercem uma pressão osmótica de cêrca de 30 mm. de mercúrio e conclue que, normalmente, existe, nos capilares, um equilíbrio entre os fenómenos de transudação e de absorção; os primeiros são condicionados pela pressão do sangue capilar e os segundos pela quantidade de proteínas e, portanto, pela pressão osmótica entre o plasma sanguíneo e a linfa dos tecidos.

O aumento da pressão capilar desnivela êste equilíbrio a favor da transudação, tornando-se o sangue mais concentrado, enquanto a baixa da pressão capilar modifica o equilíbrio a favor da absorção, e o volume do sangue pode ser aumentado a expensas da água dos tecidos.

As investigações de Starling, desenvolvidas e acrescentadas

por Krogh, Schade, Pruzniak, Govaerts e Claussen, mostraram que a pressão osmótica das proteínas, que entra em conflito com a *pressão hidrostática* dos capilares sanguíneos, desempenha um papel importante no metabolismo da água que se realiza entre os capilares e os tecidos.

A baixa da percentagem das proteínas totais do plasma, e a deminuïção da serina, sobretudo, provocam uma deminuïção da pressão osmótica das proteínas do sangue, passagem da água para os tecidos e, portanto, a formação de edemas.

Ora, a baixa acentuada da pressão osmótica das proteínas (ou pressão oncótica do plasma) é uma das características da nefrose lipóide.

Ao passo que nos indivíduos normais a pressão osmótica das proteínas é, consoante o mostrou Govaerts, de 35 a 40 cc. de água, na nefrose lipóide pode baixar até 12 cc.

Se exprimirmos a pressão oncótica em cc. de Hg. (Schade), os números que encontramos são de 3 a 2,5 cc. Hg. para os indivíduos normais; nos edemas renais ela oscila entre 1,98 e 1,10 cc. Hg.

É importante relacionar as duas causas principais da formação do edema — hipoonquia do sangue e hipoonquia das membranas (parede dos capilares) — nas diferentes doenças do rim e nos edemas de origem extra-renal.

A tabela seguinte, de Schade, apresenta essas relações, nos casos puros:

Estado dos tecidos	Causas locais físico-químicas da formação dos edemas		Diagnóstico
	Hipoonquia do sangue	Hipoonquia das membranas	
Ausência de edema.	—	—	Esclerose renal.
Edema sem albumina.	+	—	Nefrose.
Edema rico em albumina (0,5 % de proteínas).	—	+	Edema extra-renal: consecutivo a alterações das paredes dos capilares periféricos.
Edema rico em albumina (1 % de prot.).	+	+	Glomérulo-nefrite.

A hipoonquia do sangue determina-se pela oncometria; a hipoonquia das membranas pelo doseamento das proteínas do líquido de edema.

O oncómetro que empregamos nas nossas investigações é o de Schade.

Mas as variações da pressão, oncótica, que são função das variações das proteínas do sangue, podem ser calculadas sem auxílio de aparelhos, pela percentagem das proteínas: a 1 grama por 100 das proteínas totais corresponde uma pressão de 4,61 cc. de água; a 1 grama por 100 de serina corresponde uma pressão de 7,54 cc.; a 1 grama por 100 de globulina, uma pressão de 1,95 de água.

Podemos ainda calcular a pressão osmótica das proteínas ou pressão oncótica do plasma com esta fórmula:

$$\text{p. o.} = \text{albumina } 0/00 \times 3/4 + \text{globulina } 0/00 \times 1/5$$

Os números obtidos pelo cálculo, que lhes indiquei, e pela leitura no oncómetro são, em regra, concordantes.

Ora, a hipoproteinemia com a inversão da relação $\frac{\text{serina}}{\text{globulina}}$ é um dos caracteres fundamentais da nefrose lipóide.

Nestas condições, percebe-se fàcilmente que a pressão oncótica esteja baixa. Por um lado, existe a queda global das proteínas; por outro lado, o predomínio das globulinas sôbre a serina. As globulinas possuem moléculas volumosas e pouco ionizadas, que dão, para igual concentração, um «equilíbrio de Donnan» menos acentuado que a serina.

Para Epstein, êste estado físico-químico do sangue resultaria, não de uma diluïção sanguínea por hidratação, mas do desperdício exagerado da albuminúria, condição propícia para o aparecimento dos edemas.

Que os edemas da nefrose lipóide não são provocados pela retenção de cloreto de sódio, sabemo-lo: em primeiro lugar, pela cloremia plasmática e globular normais dêsses doentes e ainda pela percentagem normal do cloreto de sódio do líquido de edema; depois, porque êsses edemas resistem à instituïção prolongada dum regime acloretado. Entretanto, em livros recentes, como o *Tratado de Patologia Médica*, de Brugsch — mau livro, cheio de fanta-

sias, que eu vejo nas mãos de alunos de medicina — afirma-se que é preciso prescrever uma dieta acloretada na nefrose lipóide...

«Justamente como na diabete — afirma Epstein — em que temos a glicosúria como conseqüência da alteração do metabolismo dos hidratos de carbónio, assim na nefrose lipóide nós temos a albuminúria como conseqüência da perturbação do metabolismo das proteínas.»

A teoria que pretende explicar a formação do edema da nefrose lipóide pela influência preponderante dos minerais no equilíbrio de hidratação do organismo, que nessa doença se romperia, já deu o flanco à crítica, e mantém-se, apenas, como defesa de uma escola e não de uma doutrina apoiada na realidade fenoménica.

Embora as considerações que acabamos de fazer entremostrem a complexidade do mecanismo patogénico do edema, sustento, com Govaerts, que o edema da nefrose lipóide é devido ao abaixamento da pressão osmótica das proteínas do sangue.

É um mecanismo idêntico ao que condiciona o edema da fome, tantas vezes observado nos hospitais alemãis e austríacos, durante a guerra mundial, e que os alemãis denominaram: «doença do edema» *(Odemkrankheit)*.

As investigações experimentais de Leiter forneceram uma contribuïção notável a esta concepção patogénica do edema da nefrose lipóide. Leiter reproduziu, há dois anos, êste tipo de edema, em cãis.

Provocou sangrias repetidas, lavou os glóbulos e injectou-os de novo nos cãis, substituindo o plasma por soluto de Ringer. Pôde, por êste processo, determinar com tôda a exactidão, qual a baixa de proteinemia e de pressão oncótica que são necessárias para que apareça o edema. O exame histológico dos rins mostrou acentuada degenerescência gordurosa do epitélio tubular.

Nos últimos tempos procura-se explicar a patogenia da nefrose lipóide pela insuficiência de determinadas glândulas de secreção interna. Como estas intervêm pelas suas hormonas no metabolismo da água, é *cómodo* fazer intervir a sua insuficiência nas doenças que possuem alterações dêsse metabolismo.

Sabem que a água dos tecidos compreende duas partes variáveis: a intracelular, formada pela água de solução coloidal, e a que existe nos espaços intercelulares. As trocas hídricas fazem-

-se, por um lado, entre o meio intracelular e o meio humoral intercelular; por outro lado, entre êste e o meio humoral intravascular, através do endotélio capilar, segundo as leis da ultrafiltração, da diálise compensada e do equilíbrio de Donnan.

Ora, o metabolismo da água depende de numerosos factores físico-químicos e principalmente do *equilíbrio iónico*, *ácido-básico, protídico*, *lipóidico* e de determinadas hormonas, especialmente das hormonas tiroideias, post-hipofisárias, suprarrenais e pancreáticas.

A influência das hormonas post-hipofisárias sôbre a hidratação tissular foi demonstrada por Krogh e seus alunos e a das hormonas tiroideias por Asher e seus colaboradores.

A teoria da acção da hipófise no mecanismo patogénico da nefrose lipóide foi bem cedo posta de ilharga. Argumentos de ordem fisiopatológica e terapêutica entregaram ao esquecimento essa concepção, abandonada por consenso unânime dos patologistas.

A idea de atribuir uma patogenia tiroideia ao sindroma da nefrose lipóide arrastou um grande número de patologistas e formou escola. Epstein, apoiando-se, sobretudo, nas investigações de Eppinger, as quais mostraram a influência dos extractos tiroideus sôbre os edemas, e baseando-se ainda na baixa do metabolismo basal na nefrose lipóide, defende esta teoria patogénica. A influência tiroideia, para Epstein, seria constante. Esta concepção é sustentada por numerosos autores, entre os quais Kaufmann e Manson, Müller Major e Helwig, Murphy e Warfield, etc.

Segundo a teoria de Kaufmann e Manson, não há uma insuficiência tiroideia, mas uma deminuïção da tiroxina dos tecidos. Müller, pelo contrário, filia a nefrose lipóide no sindroma tireotóxico.

Apreciemos devidamente o valor desta concepção patogénica.

Os elementos que, à solução dêste problema, nos fornece a anatomia patológica, depõem, desde já, contra a origem tiroideia da nefrose lipóide. Wahl fala da autópsia de três casos, na qual «l'aspect histologique du corps thyroide dénotait, cependant, un léger hypofonctionnement», mas não nos diz qual o aspecto histológico. Devemos convir que era normal...

Lowenthal, em cinco autópsias de nefrose lipóide, não encontrara qualquer lesão da glândula tiroideia.

De todos os argumentos a favor da origem tiroideia da nefrose lipóide, dominam, principalmente, os seguintes:

1.º — A prova medicamentosa (acção do extracto tiroideu).

2.º — A baixa do metabolismo basal.

3.º — As modificações cárdio-vasculares.

4.º — A identificação do sindroma humoral do mixedema com o da nefrose.

5.º — Reprodução experimental da nefrose por meio da tiroidectomia.

6.º — A propriedade proteocrásica da glândula tiroideia.

Analisemos, separadamente, cada um dêstes argumentos.

1.º — *A prova medicamentosa.* — Sabemos que os edemas extra-renais, os edemas da glomérulo-nefrite associada de nefrose, os edemas da desnutrição, etc., são reduzidos pela hormona tiroideia, por isso que esta substância é um dos factores do metabolismo da água. Os extractos da glândula não possuem, portanto, uma acção específica, ou uma acção de causa para efeito sôbre o tratamento da nefrose lipóide. Por outro lado, os edemas de alguns casos de nefrose lipóide não se reduzem pelos extractos tiroideus.

2.º — *A baixa do metabolismo basal.* — Há uma grande causa de êrro, já apontada por outros patologistas (Wahl, etc.), na apreciação dos valores do metabolismo basal da nefrose lipóide: o aumento do pêso por efeito da anasarca. O edema exuberante desta afecção altera profundamente os cálculos do metabolismo basal. Seria preciso entrar em linha de conta, para a apreciação do número de calorias-estalão, com o pêso real, descontando-se o pêso correspondente ao edema. Nestas condições, o metabolismo basal seria pouco deminuído. Além disso, abstraindo mesmo do pêso que representa o edema, a baixa inconstante do metabolismo basal não é específica das nefroses: tem a sua origem no sindroma discrásico hipoalbuminoso (Volhard) e encontra-se também na nefrite sub-crónica acompanhada de nefrose, e nos doentes que possuem os edemas crónicos da fome (Gainsborough e ven Christian). Dois casos de nefrose lipóide que observei, e que vou relatar, prestam-nos valiosos ensinamentos sôbre

o valor dêstes argumentos, relativos à patogenia tiroideia da nefrose lipóide: acção dos extractos tiroideus e metabolismo basal.

OBSERVAÇÃO I. — R. S., homem de dezassete anos de idade.

Anamnese. — Há oito meses que o doente possue edemas generalizados, brancos, indolores, com diurese escassa. Queixa-se de dispneia e de grande fadiga.

Doenças anteriores. — Reumatismo articular agudo e coreia.

Estado actual. — Pêso, 51 quilos. Altura, $1^{m},56$.

Anasarca. Ascite. Derrame pleural bilateral (hidrotorax).

Exame do sistema circulatório. — Tensão arterial, 13/8 (Pachon-Gallavardin). Teleradiografia do coração, normal; coração em gota, como se costuma ver nos asténicos.

Análise de urinas. — Volume, 800 grs. por dia; densidade, 1.020; albumina, 20 grs. por dia; cloretos, 5,5 ‰; sedimento: cilindros lipóides birrefringentes, raros, numa das análises; cilindros granulosos.

Provas de diluïção e concentração máximas (de Volhard e Strauss), normais. Prova de Mac Lean, normal.

Ureia no sangue, 0,30 ‰.

Doseamento das proteínas:

Proteínas totais	4,588 %
Serina	1,61 %
Globulina	2,97 %
P. O.	18,01
$\frac{\text{Serina}}{\text{Globulina}}$	0,54
Cl. plasm	3,62 ‰
Cl. glob.	1,90 ‰

Doseamento da colesterina do sangue: 3,75 ‰.

M. B.	— 30 % (Ap. de Knipping)
R. W.	Negativa
R. A.	62 %

Dieta apropriada, com 120 grs. de proteínas por dia. Medicação: tiroidina e elithyran, de 0,30 a 1,20 grs. por dia, durante quinze dias. Os edemas mantêm-se sem alteração. Não há mo-

Formiatos de magnésio e manganês, Lactato de cálcio, tintura de genciana e VITAMINAS DO CRESCIMENTO

L. LEPORI: R. Victor Cordon, nº 1-E a 1-G. Apartado 214: Lisbôa

dificações da diurese. Uma série de doze injecções intravenosas de salyrgan provocam a deminuïção do edema, aumentando a diurese, modificação que não persiste, pois o doente regressa ao mesmo estado.

OBSERVAÇÃO II. — A. J. F., homem de trinta anos de idade. Queixa-se de grande fadiga, palpitações e de edemas generalizados, sobretudo nos membros inferiores, situação que se mantém desde há dois anos. Sêde intensa e diurese abundante.

Doenças anteriores. — Sem importância.

Estado actual. — Tipo pícnico. Pêso, 113,600 quilog.; altura, 1^{m},72. *Facies* dispneico. Edemas generalizados.

Exame do sistema circulatório: Tensão arterial, 16/9 (Pachon-Gallavardin). Teleradiografia do coração, normal.

Análise de urinas. — Volume, 2.000 grs. por dia; albumina, 6,5 grs. ‰; glucose, 24,20 grs. ‰; cloretos, 12 grs. ‰; sedimento: cilindros hialinos e granulosos. Raros corpúsculos birrefringentes.

Provas de diluïção e concentração máximas (de Volhard e Strauss), normais. Prova de Mac Lean, normal.

Ureia no sangue, 0,40 ‰.

Glicemia, 2,15 grs. ‰ (método de Hagedorn-Jansen).

Doseamento das proteínas do sangue:

Proteínas totais	5,057 %
Serina	1,824 %
Globulina	3,233 %
P. O.	20,14
$\frac{\text{Serina}}{\text{Globulina}}$	0,54
Cl. plasm.	3,64 ‰
Cl. glob.	1,94 ‰

Colesterina do sangue: 3 grs. 20 ‰.

M. B.	—4 % (Ap. de Knipping)
R. W.	Negativa
R. A.	60 %

Regime alimentar próprio para a nefrose e para a diabete, rico em proteínas. A glicosúria desaparece e a glicemia baixa.

Medicação: tiroidina «Welcomme» 1,20 grs. por dia. Os edemas deminuem consideràvelmente. Mais tarde, instituimos-lhe injecções intravenosas de Salyrgan.

Dêstes dois casos, podemos concluir:

a) A acção do extracto tiroideu na nefrose lipóide não é função da baixa do metabolismo basal.

b) A deminuïção do metabolismo basal da nefrose lipóide está em relação com a extensão do edema, que provoca um aumento de pêso (causa de êrro) e com a hipoproteinemia.

A deminuïção do metabolismo basal era muitíssimo mais acentuada no doente que apresentava anasarca e hidrotoxax, o qual possuia mais acentuada hipoproteinemia. Neste caso, a hormona tiroideia não modificou os edemas.

Demais, a acção farmacológica do extracto de um órgão, ou de uma substância nêle encontrada, não permite deduzir do estado normal ou patológico do órgão. Os extractos do pulmão, p. ex., fazem coagular o sangue; nem por isso podemos concluir que a função normal dos pulmões consista em fazer coagular o sangue.

3.º — *As modificações cardiovasculares.* — O coração dos doentes com nefrose lipóide é pequeno, hipotónico, e a tensão arterial normal ou baixa. O pulso pequeno é, nesta doença, a expressão da deminuïção do tónus dos vasos.

No hipotiroidismo há também uma deminuïção do tónus fisiológico cardiovascular, mas o coração é aumentado em todos os seus diâmetros e reduz-se inteiramente à normalidade, após o tratamento. O electrocardiograma do hipotiroidismo apresenta deminuïção de todos os acidentes, sobretudo das ondas T e P, que muitas vezes se confundem com a linha isoeléctrica. A deminuïção acentuada do tónus do simpático é, certamente, um dos factores essenciais do mecanismo do alargamento do coração e do abaixamento dos acidentes do electrocardiograma.

Ambas as doenças possuem uma hipotonia cardiovascular; mas, enquanto a nefrose apresenta um coração pequeno, de dimensões reduzidas, o hipotiroidismo e o mixoedema provocam o aumento dos diâmetros do coração.

Tive ensejo de verificar — suponho que em primeira mão — que o electrocardiograma da nefrose lipóide é inteiramente idêntico ao do mixoedema. Mostrarei, daqui a pouco, as peças confirmativas.

E, partindo desta hipótese de trabalho — que tôda a situação de hipotonia cardiovascular deve ter a sua repercussão no electrocardiograma — observei que a forma electrocardiográfica, que passava por ser típica e patognomónica da insuficiência tiroideia, se encontra em todos os estados de hipotonia cardiovascular, provocados pelas doenças do metabolismo proteico (nefrose lipóide), e pela insuficiência de determinadas glândulas de secreção interna. Parecia-me, de acôrdo com as investigações a que procedi sôbre a modificação do electrocardiograma na hipotonia

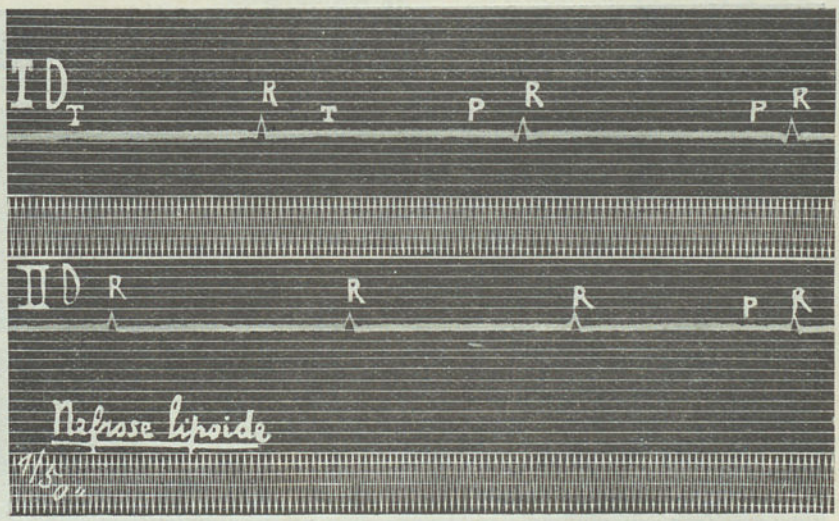


Fig. 1. — Electrocardiograma na 1.ª e 2.ª derivações de um doente com *nefrose lipóide*. Red. de 1/3. Deminuïção de voltagem da onda R; os acidentes P e T confundem-se com a linha isoeléctrica.

experimental, que o electrocardiograma dessas situações patológicas apresentaria idênticas alterações. A primeira doença estudada, na qual se observam estas condições, foi a doença de Addison. Todos os endocrinologistas se referem ao coração hipoplásico e ao estado hipotónico dessa doença.

Nenhuma referência se fêz ao aspecto do electrocardiograma, expressão dessa hipotonia. Numa comunicação que o ano passado apresentei à *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* mostrei que o electrocardiograma dessa doença possue determinadas características.

Encontrei também êsse aspecto electrocardiográfico na insuficiência da hipófise anterior (caquexia hipofisária ou doença de Simmonds), no sindroma de Frölich, no eunucoidismo e na insuficiência paratiroideia, a qual produz uma baixa acentuada da calcemia e uma hipotonia do simpático e do sistema cardiovascular. Os electrocardiogramas desta doença são particularmente interessantes. Tenho actualmente uma doente nessa situação.

Dos meus casos de bócio exoftálmico operados de tiroidectomia subtotal, uma doente ficou sem as paratiroideias, como con-

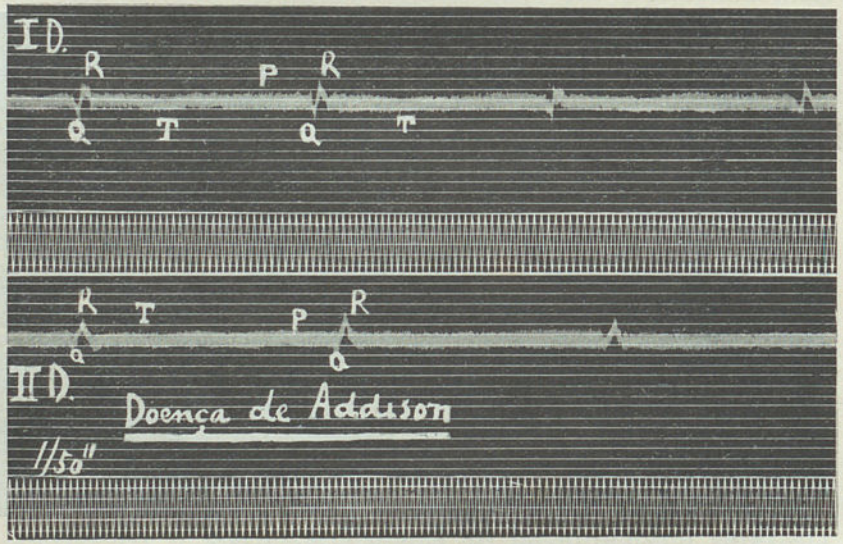
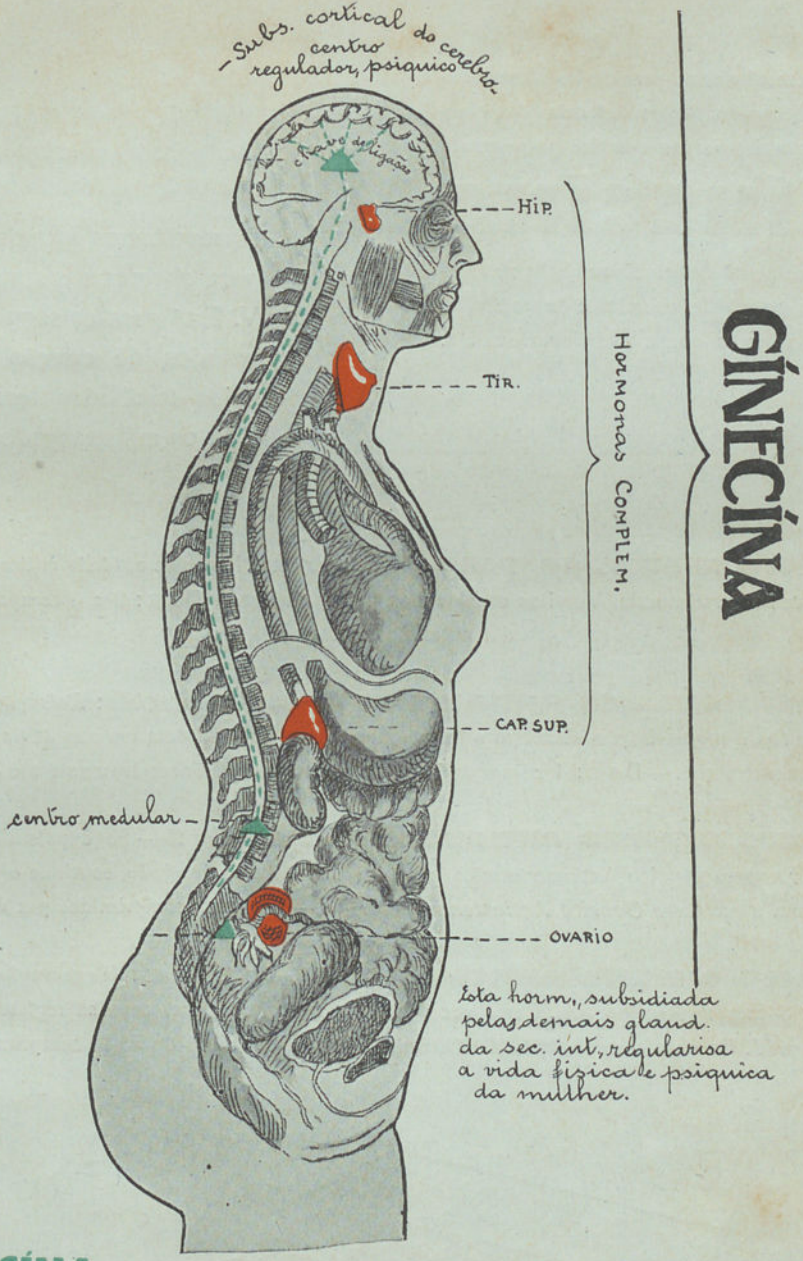


Fig. 2. — Electrocardiograma na 1.ª e 2.ª derivações de um doente com *doença de Addison*. Red. de 1/3. Deminuïção de voltagem da onda R; os acidentes P e T confundem-se com a linha isoeléctrica.

seqüência operatória. Êste acidente permitiu-me estudar, sob vários aspectos, a insuficiência paratiroideia, em trabalho publicado no *Progrès Médical*, mas só agora tenho ensejo de apreciar as alterações cardiovasculares.

Neste caso pude eu cotejar os aspectos electrocardiográficos anteriores à insuficiência paratiroideia com os da própria insuficiência paratiroideia. Apresenta-nos, pois, conclusões de valor experimental.

O electrocardiograma dessa doente, durante o período em que possuía o bócio exoftálmico e antes do tratamento, apresen-



GÍNECÍNA, TONICO NATURAL, de optimos resultados em todos os casos de

Irregularidades menstruaes, perturbações da menopausa, neurastenia sexual, histerismo, acidentes consecutivos á ovariotomia, nevroses cardiacas, asma nervosa, neurastenia geral.

Para os grandes transtornos menstruaes recomendamos

Nas deficiencias e faltas absolutas, **Extracto Ovarico Antiamenorreico.**
Nas hemorragias, **Extracto Ovarico Anticongestivo.**
No histerismo, vómitos ocasionados pela gravidez, **Extracto Ovarico Completo.**

Centro Tip. Colonial – Lisboa

Foi para obviar as perniciosas consequencias derivadas de insuficiencias das glandulas endocrínicas que foi preparada a

GÍNECÍNA

que é isenta de principios excitantes tornando-se mais economica e de resultados mais seguros que a tradicional ovarina.

Aproveitamos a oportunidade para chamarmos a atenção de V. Ex.ª para os seguintes preparados de criação propria, cujos resultados teem merecido os mais rasgados elogios

EXTRACTO OVARICO COMPLETO — INDICAÇÕES: Histerismo, idade critica, acidentes consecutivos á ovariotomia. Vomitos ocasionados pela gravidez. — DOSE: 2 a 3 comprimidos por dia antes das refeições.

EXTRACTO OVARICO ANTIAMENORREICO — INDICAÇÕES: *Retenção ou desaparecimento da menstruação.* Começar o tratamento 8 dias antes da data em que devia aparecer a menstruação. — DOSE: 1 comprimido por dia e augmentar sucessivamente até 3.

EXTRACTO OVARICO ANTIAMENORREICO N.º 2 — Se depois de tomar 2 tubos de Extracto Ovarico Antiamenorreico não obtiver resultado desejado, continue o tratamento com o *Extracto Ovarico Antiamenorreico N.º 2* — DOSE: 2 comprimidos por dia.

EXTRACTO OVARICO ANTICONGESTIVO — INDICAÇÕES: Hemorragias uterinas. — DOSE: 3 comprimidos por dia. Raras vezes este extracto falha, mas caso se registe este facto convidamos V. Exª a recorrer á **TIROIDINA Seixas-Palma** em tubos de 75-80 comprimidos a 0,1.

tava aumento de voltagem de todos os acidentes, principalmente das ondas T e P, e taquicardia sinusal. São formas electrocardiográficas que aparecem em todos os casos de hipertonicidade do simpático. Que não são típicas, que não são patognomónicas, mostrei-o já, alhures. A seguir à tiroidectomia subtotal, o electrocardiograma normaliza-se e o número de pulsações regressa ao normal. Depois de estabelecida a insuficiência paratiroideia, com uma sintomatologia rica e exuberante, baixa de calcémia para 7 mgr. %, o aspecto do electrocardiograma mo-

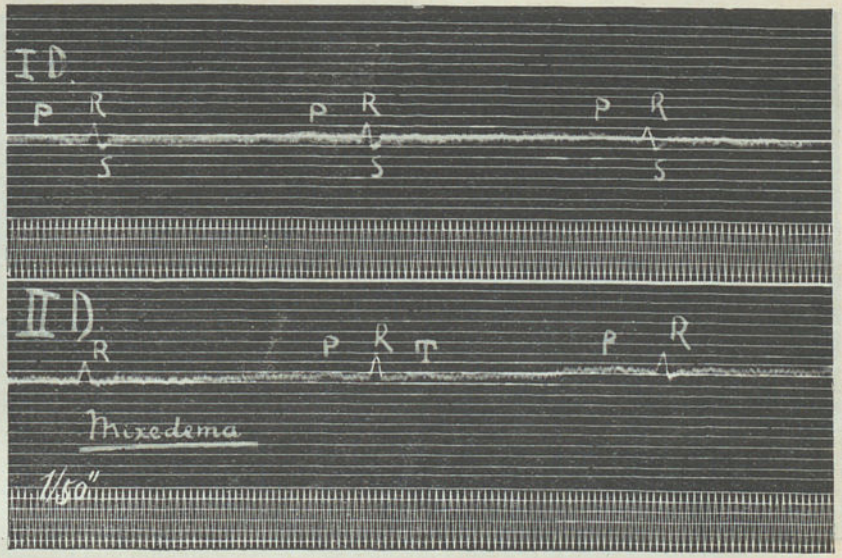


Fig. 3. — Electrocardiograma na 1.ª e 2.ª derivações de um doente com *mixoedema*. Red. de 1/3. Deminuïção acentuada da voltagem dos acidentes P e R; a onda T confunde-se com a linha isoeléctrica.

difica-se inteiramente: deminuïção de voltagem de todos os acidentes, confundindo-se as ondas T e P com a linha isoeléctrica.

O exame dos electrocardiogramas dir-lhes-á mais do que as minhas palavras descoloridas.

Depois da publicação das minhas investigações sôbre o electrocardiograma da doença de Addison, outros patologistas as confirmaram. Todavia, Marañon e seus colaboradores, que retomaram os meus trabalhos nos *Anales de Medicina interna*, de Março dêste ano, fazem a seguinte afirmação:

«*Do estudo electrocardiográfico dos casos de insuficiência suprarrenal consignados, chegámos, com E. Coelho, à conclusão de que existe uma alteração própria, que embora para êste autor o seja de múltiplos estados endócrinos, a nosso ver, supomos poder atribuí-la à insuficiência suprarrenal grave.*»

Os electrocardiogramas que hoje apresento demonstram a inanidade dessa última conclusão, e que a forma electrocardiográfica que eu mostrei existir na doença de Addison é a que encontramos em todos os casos de insuficiência de secreção interna

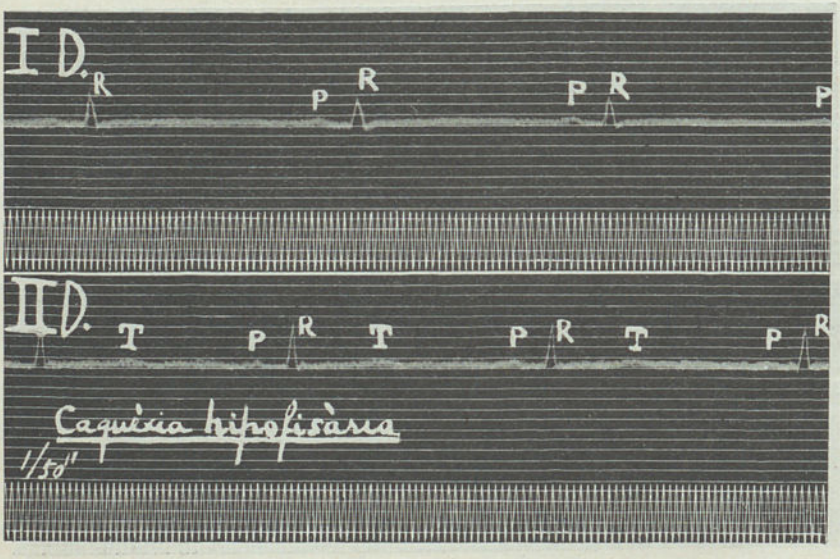


Fig. 4. — Electrocardiograma na 1.ª e 2.ª derivações de uma doente com *caquexia hipofisária (doença de Simmonds)*. Red. de 1/3. 1.ª derivação: deminuïção dos acidentes P e R; T confunde-se com a linha isoeléctrica. 2.ª derivação: deminuïção dos acidentes P, R e T.

que provocam hipotonia cardiovascular, ou noutras doenças, como a nefrose lipóide, que condicionam êsse mesmo estado.

É o que lhes mostrarão os electrocardiogramas inéditos que vou projectar.

Há, portanto, um electrocardiograma típico da hipotonia cardiovascular. E por que essa hipotonia se verifica na nefrose lipóide e na insuficiência tiroideia, não podemos concluir que esta seja a causa daquela.

Teríamos, então, pelas mesmas razões, a insuficiência tiroi-

deia a condicionar os sintomas da caquexia hipofisária, da doença de Addison, da insuficiência paratiroideia, etc.

Mas não consta que a ironia entre nos domínios da fisiopatologia. Esta é que se pode rir de nós...

4.º — *A identidade do sindroma humoral do mixoedema com o da nefrose e a propriedade proteocrásica da glândula tiroideia.*

5.º — *Reprodução experimental da nefrose por meio da tiroidectomia.*

As investigações Jimenez Diaz, de Loeper e seus colaborado-

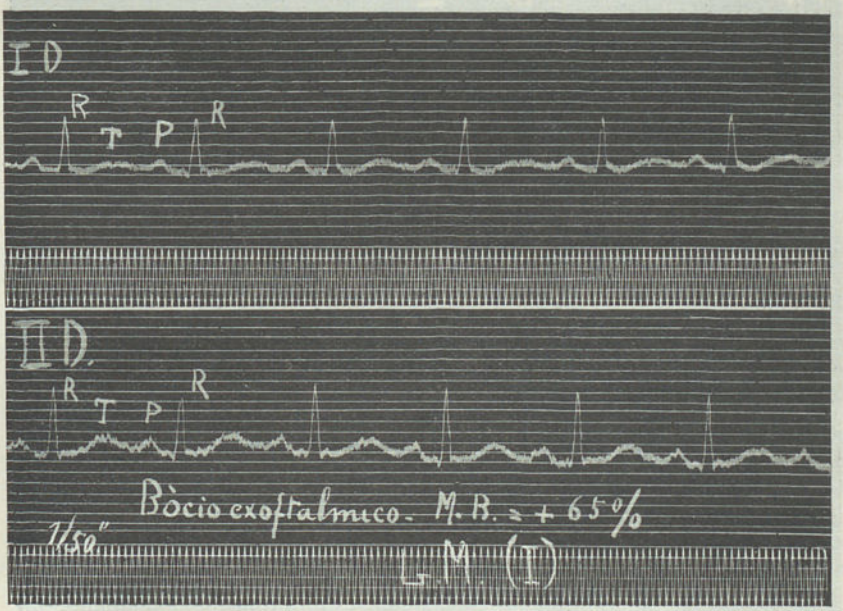


Fig. 5. — Electrocardiograma na 1.ª e 2.ª derivações de um doente com *bócio exoftálmico*, antes de qualquer tratamento. M. B. = + 65 %. Red. de 1/3.

res, que prosseguiram as de Eppinger, Falta e Rudinger, visam a identificar o quadro humoral da nefrose lipóide com o do hipotiroidismo.

Muller mostrara, experimentalmente, que a extirpação da glândula tiroideia provocava uma destruïção das albuminas. As experiências de Eppinger, Falta e Rudinger, e Peillon tendiam a confirmar essas conclusões. Gonitzer chegou a admitir a existência de uma hormona tiroideia que actuava sôbre o metabolismo das proteínas.

Loeper observou, recentemente, em alguns casos de mixoedema e *num* cão tiroidectomizado, alterações das proteínas do sangue semelhantes às que se produzem na nefrose lipóide, isto é, uma deminuïção da serina até 58 %.

Êste autor pretende ter demonstrado que a glândula tiroideia destrói as proteínas, e estabelece a existência de uma função proteocrásica da tiroideia. A doença de Basedow, do mesmo modo que o hipertiroidismo experimental, provocariam hiperserinemia

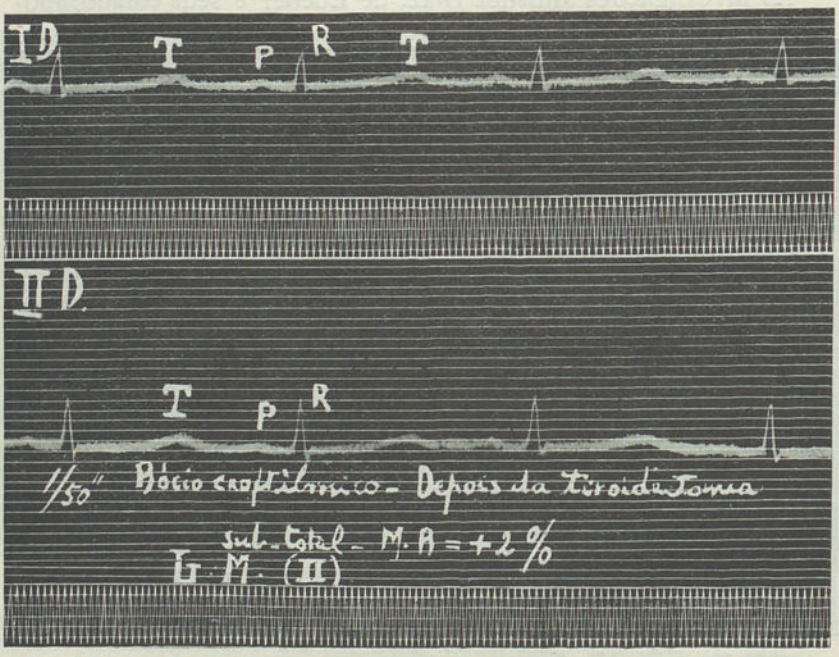


Fig. 6. — Electrocardiograma da doente da figura anterior, depois de operada de tiroidectomia subtotal. Red. de 1/3.

e hiperglobinemia; a tiroidectomia desencadearia reacções humorais inversas. Estas conclusões de Loeper, a serem demonstradas, representariam um achado fundamental para a concepção patogénica que filia a nefrose lipóide na insuficiência tiroideia, além de, sob o ponto de vista da patologia geral, darem à glândula tiroideia um papel primacial no metabolismo das proteínas.

A identificação do sindroma humoral da insuficiência tiroideia com o da nefrose, e propriedade proteocrásica da glândula tiroi-

deia — a existirem — assegurariam, sem mais, essa doutrina patogénica da nefrose lipóide.

Por que estas investigações se me apresentaram com tal significado para a solução do problema que aqui vos venho expor, é que procedi, com o Dr. José Rocheta, a um estudo sistemático, determinando as variações das proteínas e dos cloretos em cãis, aos quais praticávamos, nuns, a tiroidectomia subtotal, noutros, a tiroidectomia total, para verificarmos se havia modificações renais e humorais semelhantes às da nefrose lipóide; doseámos as proteí-

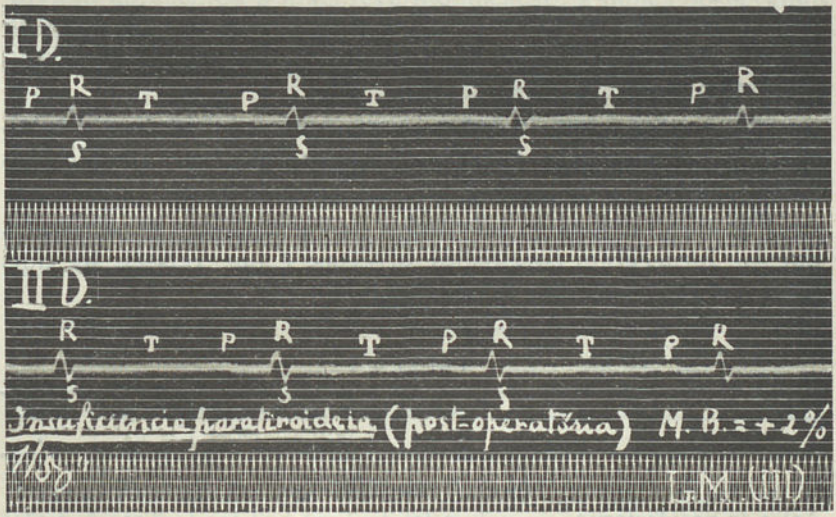


Fig. 7. — Electrocardiograma da doente da figura anterior, com *insuficiência paratiroideia post-operatória.* Calcémia = 7 mgrs. ‰. Deminuïção dos acidentes P e R; o acidente T confunde-se com a linha isoeléctrica. Red. de 1/3.
Comparar com a figura anterior.

nas do sôro de alguns casos de mixoedema típico e de doença de Basedow, antes e depois da tiroidectomia subtotal, completando o estudo da fisiopatologia da glândula tiroideia com a apreciação do equilíbrio ácido-básico no hipertiroidismo e no hipotiroidismo.

Antes de mais, quero referir-me à técnica que seguimos para o doseamento das proteínas. É preciso empregar sempre a mesma técnica. Se varia de autor para autor o processo de doseamento das proteínas do sangue, os resultados das investigações não são idênticos. O método mais seguro é o da azotimetria; por isso,

empregámos o doseamento azotimétrico fraccionado. O azote total, o azote residual e a serina foram determinados pelo micrométodo de Bang. Para o doseamento dos cloretos do sangue empregámos o método de Rusznyak.

Fizemos as experiências em vinte cãis, tendo o cuidado de evitar influências patológicas diversas, além das tiroideias, que pudessem alterar o equilíbrio proteico.

No decurso das experiências, os animais foram submetidos à mesma alimentação. Fizemos, em alguns cãis, a tiroidectomia subtotal; noutros, a tiroidectomia total, tendo o cuidado de respeitar sempre as paratiroideias internas. O doseamento das proteínas totais, da serina e da globulina foi executado antes da tiroidectomia e alguns dias depois.

Numa outra série de experiências, após a tiroidectomia total, fizemos injecções diárias de tiroxina e determinámos as variações das proteínas do sangue sob a acção desta hormona.

Vou mostrar-lhes os resultados de algumas das experiências, que me forneceram conclusões precisas, e que relatei, há dois anos, no *Zentralblatt für inn. Medizin.*

TABELA I

	Serina %	Globulina %	Pr. totais %	Cl. p. %	Cl. gl. %
Cão 2, ♂. Pêso: 10,200 kg.					
Antes da tiroidectomia	2,32	3,20	5,52	3,90	2,13
15 dias depois da tiroidectomia	4,10	4,45	8,55	3,63	2,39
Cão 10, ♂. Pêso: 9,300 kg.					
Antes da tiroidectomia	2,25	5,29	7,54	3,55	2,13
60 dias depois da tiroidectomia	2,74	4,91	7,65	3,47	2,13
120 » » » »	2,76	4,81	7,57	3,63	2,11
Cão 16, ♂. Pêso: 12,600 kg.					
Antes da tiroidectomia	2,44	4,7	7,17	3,55	2,66
30 dias depois da tiroidectomia	4,62	2,15	6,77	3,55	2,13
Cão 19, ♂. Pêso: 12.300 kg.					
Antes da tiroidectomia	2,47	3,82	6,29	3,55	1,95
30 dias depois da tiroidectomia	2,83	3,82	6,18	3,55	2,11
Cão 20, ♂. Pêso: 11,500 kg.					
Antes da tiroidectomia	3,34	2,63	5,97	3,46	2,30
30 dias depois da tiroidectomia	3,18	2,79	5,98	3,50	2,20

Se compararmos os números obtidos antes e depois da tiroidectomia, verificamos que não há a deminuïção da serina e das proteínas totais que sempre se observa na nefrose lipóide.

Pelo exame dos doseamentos dos cloretos, vemos que no cão normal a cloremia plasmática oscila de 3,46 a 3,90, a cloremia globular de 1,95 a 2,66. Verifica-se, ao compararmos êstes números com a percentagem dos cloretos nos cãis tiroidectomizados, que as variações não ultrapassam os limites normais. A análise de urinas dos cãis operados (volume, cloretos e sedimento) não apresentou a mais leve modificação, e nunca observámos os cilindros lipóides no sedimento.

O exame anatómico dos rins dos cãis sacrificados, dois e quatro meses após a tiroidectomia, não apresentou lesões.

As nossas investigações sôbre as variações das proteínas do sangue nos cãis tiroidectomizados sob a acção da tiroxina não confirmaram as conclusões de Loeper e seus colaboradores.

Duas experiências, cujo protocolo vou relatar, são de-veras elucidativas.

TABELA II

	Serina %	Globulina %	Proteínas totais %
Cão 1, ♂. Pêso: 9,500 kg.			
Depois da tiroidectomia total	2,76	3,93	6,69
Depois de 15 dias de tiroxina (2 mgr. p. dia, em injecção)	2,19	4,26	6,45
Cão 2, ♂. Pêso: 10 kg.			
Depois da tiroidectomia total	2,83	3,35	6,18
Depois de 1 mês de tiroxina (2 mgr. p. dia, em injecção)	2,93	3,15	6,08

As alterações da proteinemia são muito pequenas e oscilam entre os limites normais que se observam no cão. Não encontrámos variações inversas às que caracterizam a nefrose lipóide.

Os trabalhos experimentais, que acabo de lhes resumir, mostram exuberantemente:

a) que a tiroidectomia não reproduz o quadro sindromático-humoral, renal e clínico — da nefrose lipóide;

b) que a glândula tiroideia não possue propriedades proteocrásicas, isto é, que não destrói as proteínas do sangue;

c) que a tiroxinização dos cãis ilesos ou após a tiroidectomia total, não produz efeitos humorais inversos aos da nefrose lipóide, quer dizer, não aumenta as proteínas do sangue nem a pressão oncótica.

Resolvido êste problema, sob o ponto de vista experimental, impunha-se a verificação do que nos apresenta a patologia humana da glândula tiroideia. Era necessário observar se existe a identificação do sindroma humoral do hipotiroidismo e do mixoedema com as modificações da proteinemia da nefrose lipóide, antes do tratamento e depois da normalização pela acção medicamentosa do extracto tiroideu; e ainda, se no bócio exoftálmico, caracterizado pela hiperfunção da glândula tiroideia, existe um desvio das proteínas do sangue, no sentido contrário ao que se observa na nefrose lipóide, e se êsse desequilíbrio se modificava após a tiroidectomia subtotal.

Para êsse estudo aproveitei uma parte do meu material da patologia da glândula tiroideia, material, sem dúvida, numeroso, porque nos últimos cinco anos *estudei* perto de 200 casos de bócio exoftálmico, incluindo o adenona tóxico, dos quais mandei operar 60 de tiroidectomia subtotal, e observei vinte casos de hipotiroidismo, incluindo o mixoedema do adulto.

A-pesar da minha indiferença pelas estatísticas, porque elas são sempre, no dizer de Sahli, *le mensonge en nombres* (e eu acredito que sejam), trata-se de um número apreciável de doentes, suficiente para o estudo cuidadoso dêsse importante capítulo da patologia.

Apresento-lhes o doseamento das proteínas e da colesterina do sangue em quatro doentes com mixoedema e em oito casos de doença de Basedow. Mostro-lhes ainda essas determinações em dois casos de bócio exoftálmico após a tiroidectomia subtotal.

Não determinei a colesterinemia nos doentes com bócio exoftálmico, porque é de mais conhecida a sua normalidade. Dêste modo, pude apreciar a prova importante do papel da insuficiência tiroideia na nefrose lipóide, isto é, se as modificações das proteinas no mixoedema são idênticas às que se encontram na nefrose lipóide. A verificação de alterações inversas na doença de Basedow constituiria ainda um argumento valioso a favor desta patogenia.

Contràriamente aos resultados obtidos por Loeper, as inves-

tigações de Marañon, Bonilla e Moya mostraram que em nove casos típicos de mixoedema a percentagem das proteínas do sangue é completamente diferente da que se encontra na nefrose lipóide.

Entretanto, relativamente ao hipertiroidismo, as investigações de Marañon tendem a confirmar as conclusões de Loeper. A resultados contraditórios chegam Labbé e seus colaboradores, que encontram a proteinemia normal em cinco casos de bócio exoftálmico, anormal em três doentes e verificaram que a serina estava compreendida entre os limites normais em sete casos.

Deuch, na Alemanha, observou uma deminuïção da serinemia na doença de Basedow.

Os resultados são, como vêem, muito diferentes, por vezes contraditórios, nas investigações dos diferentes autores.

As determinações a que procedi, com o Dr. J. Rocheta, deram-nos os resultados seguintes:

TABELA III

N.º	Nome	Sexo	Serina %	Globulina %	Proteínas totais %	Colesterina %	M. B. %	Observações
					Hipotiroidismo			
I	M. L.	♀	3,954	4,032	6,986	1,80	— 26	Mixedema típico.
II	M.N.M	♀	3,599	2,497	6,096	1,92	— 27	
III	A. M.	♀	3,221	4,304	7,525	1,84	— 15	Hipotiroid. frustre.
IV	P. R. E.	♀	4,380	3,702	8,082	1,94	— 20	Mixedema post-operatório.
					Hipertiroidismo			
I	M. A. P.	♀	2,642	4,060	6,702		+ 62	Basedow típica.
II	P. R. E.	♀	4,756	3,096	7,852		+ 30	
III	E. F.	♀	5,769	1,876	7,645		+ 42	Basedow típica com exoftalmia unilateral.
IV	A. R. R.	♂	4,493	3,437	7,930		+ 55	Basedow típica.
V	J. A. F.	♀	3,875	4,478	8,353		+ 40	
			3,390	4,000	7,390		+ 2	Depois da tiroidectomia subtotal.
VI	J. A. F.	♀	4,157	2,958	7,115		+ 65	Adenoma tóxico.
VII	F. N. B.	♂	4,461	2,712	7,173		+ 54	Basedow típica.
VIII	J. R.	♂	3,517	2,537	6,054		+ 38	

Se compararmos os números obtidos nestas investigações com a percentagem normal das proteínas, verificamos:

1.º — No hipotiroidismo, a serina é levemente deminuída e a globulina aumentada em três dos quatro doentes; as proteínas totais estão normais, com excepção de um caso.

2.º — No hipertiroidismo a serina é normal em quatro doentes e levemente deminuída nos quatro restantes; a globulina é normal em quatro, elevada em três e deminuída num doente; as proteínas totais são normais em seis doentes e levemente deminuídas em dois. Após a tiroidectomia subtotal, as modificações do equilíbrio proteico são muito reduzidas.

Em conclusão: relativamente ao hipotiroidismo, a deminuïção da serina nunca é comparável à baixa acentuada de serinemia na nefrose lipóide; as proteínas totais e a colesterina estão dentro dos limites normais.

No hipertiroidismo nunca encontrámos alterações inversas às que apresenta a nefrose lipóide.

Particularmente interessante é o 4.º caso de mixoedema típico, post-operatório, com proteinemia completamente normal, inteiramente concordante com os resultados experimentais das minhas investigações.

Levei mais longe o estudo comparativo da fisiopatologia da glândula tiroideia com a situação humoral da nefrose lipóide.

E como alguns patologistas, que ainda atribuem a formação do edema da nefrose lipóide a uma retenção de cloretos, pretendem ter demonstrado que existe, nas nefroses, uma relação inversa entre o grau dessa retenção e a reserva alcalina do sangue — concepção infundada, nas nefrites, como demonstrei alhures — e como o equilíbrio ácido-básico é um dos factores do metabolismo da água, determinei a reserva alcalina em trinta e oito casos de bócio exoftálmico, antes do tratamento médico, em quinze casos de bócio exoftálmico após a tiroidectomia subtotal e em sete casos de hipotiroidismo. Como há casos de nefrose lipóide com metabolismo basal muito baixo; e como, por outro lado, para alguns patologistas a reserva alcalina aumenta quando baixa o metabolismo basal, procurei ainda estabelecer as relações do metabolismo basal com o equilíbrio ácido-básico. Verifiquei que o equilíbrio ácido-básico é independente do grau de aumento ou de deminuïção do metabolismo basal e que as variações da reserva

alcalina que encontrei no hipotiroidismo são idênticas e do mesmo sentido que as do hipertiroidismo. Na revista alemã, *Endokrinologie*, publiquei os resultados destas investigações, de que os quadros aqui fixados lhes mostram o protocolo.

Meus Senhores:

Entre as modificações humorais que definem a nefrose lipóide, uma a caracteriza e condiciona: *o desvio do equilíbrio proteico*, que provoca uma deminuïção acentuada da pressão oncótica. As pequenas alterações proteicas das doenças da glândula tiroideia não têm paridade com o intenso desequilíbrio da proteinemia da nefrose lipóide. Existem alterações muito mais importantes, muito mais acentuadas noutras doenças sem edema e, entretanto, não podemos atribuir a estas afecções a causa patogénica da nefrose lipóide.

Doença primitivamente metabólica, devida a uma perturbação geral do organismo, e só secundàriamente renal, a nefrose lipóide não tem, na sua patogenia, qualquer relação com a fisiopatologia da glândula tiroideia. Entretanto, só uma parte do complexo mecanismo se encontra resolvido.

Trouxe à vossa apreciação, por honroso convite da Associação profissional dos Estudantes de Medicina, um conjunto de investigações que realizei, com os meus colaboradores, sôbre a patogenia da nefrose lipóide. Expuz-vos, em primeiro lugar, a ciência feita. Mas um problema de patologia nunca se esgota. Cada solução a um tema de fisiopatologia dá sempre saída a roteiros novos. Apresentei-vos a minha pequena e humilde contribuïção, conduzida segundo as regras da medicina experimental — que é a orientação que sempre tem guiado os meus trabalhos. Dar-vos as premissas de investigações pessoais, indicar as lacunas, mostrar porque é que certos problemas ainda não encontraram a solução, é, meus Senhores — e dirijo-me, agora, e só, aos estudantes de medicina — sugerir-vos alguns dos rumos da investigação científica na patologia médica e incitar-vos à idea da investição. E é êsse um dos fins fundamentais da educação universitária.

O nosso Francisco Sanches, no seu cepticismo crítico, dizia que não sabíamos nada. E, o há pouco celebrado Montaigne, a

pequena distância no tempo, e quási vizinho, nas ideas e na mesma casa da França meridional, do médico e filósofo português, preguntava: *Que sais-je?* De feito, não sabemos nada. Mas, impregnados daquela peregrina imagem de Lessing, que punha o primeiro homem em presença da mão fechada do Destino, condenado à procura da verdade oculta — direi, da descoberta da realidade fenoménica, porque a verdade não tem significado, em ciência — condenemo-nos a nós próprios, com entusiasmo, a trilhar os caminhos árduos da conquista ilimitada e infinita da nossa ciência.

As Universidades são centros de cultura e de investigação.

As Faculdades de Medicina têm, como finalismo imediato, que preparar profissionais. Mas só são bons profissionais os que possuem — se não a metódica e a técnica da investigação científica — *o espírito da investigação*. Os que não vêem os casos clínicos como biologistas, os que não se interessam pelos problemas de fisiopatologia, nem são do nosso tempo, nem pertencem à nossa grei.

INVESTIGAÇÕES DO AUTOR E SEUS COLABORADORES QUE SERVIRAM PARA A ELABORAÇÃO DESTA CONFERÊNCIA

E. COELHO e J. ROCHETA. — La glande thyroïde et le métabolisme des proteines. *C. R. de la Soc de Biol.* CVIII, 193. 1931.

—— Pathogénie de la néphrose chronique pure. *Presse Médicale.* N.º 101, 1931.

—— Die Rolle der Schilddrüse in der Pathogenie der lipoidischen Nephrose. *Zentralblatt für inn. Medizin.* N.º 40. 1931.

—— Le métabolisme du chlore dans le mixoedème expérimental. *C. R. de la Soc. de Biol.* CVIII, 196. 1931.

E. COELHO, HERCULANO DE CARVALHO e J. ROCHETA. — Quelques propriétés physico-chimiques du sang dans la glomérule-néphrite et la sclérose rénale. *C. R. de la Soc. de Biol.* CV, 797. 1930.

—— Contribution à l'étude physico-chimique du sang dans les maladies des reins et l'hypertension artérielle. *Annales de Médecine.* XXIX, 156. 1931.

E. COELHO. — L'équilibre acide-basique dans la maladie de Basedow et le myxoedème; ses rapports avec l'épreuve du métabolisme basal. *C. R. de la Soc. de Biol.* CVI, 559. 1930.

—— L'équilibre acide-basique dans les maladies de la glande thyroïde. *Révue Française d'Endocrinologie.* 9, 376. 1931.

—— Uber das Säure-Basen Gleichgewicht bei der Basedowkrankheit und beim myxödem. *Endokrinologie.* 10, 74. 1932.

E. COELHO. — Les troubles cardiaques dans la maladie de Basedow et le myxoedème. Étude électrocardiographique. *Annales de Médecine.* XXX, 271. 1931.

—— Le cœur dans la maladie d'Addison. Étude électrocardiographique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris.* 48, 280. 1932.

—— Les caractéristiques électrocardiographiques de l'hypotonie cardio-vasculaire. Em publicação nos *Archives des maladies du cœur*, de 1933.

Nota. — Fizeram-se 10 projecções e foram afixados 15 quadros que continham as tabelas de algumas investigações pessoais aqui expostas, quadros e projecções expressamente organizados para esta conferência.

OSTEO-CONDRITES COXO-FEMURAIS

POR

F. Pinto de Miranda

O título das minhas considerações ultrapassa, pela sua generalidade, os meus propósitos, que são mais modestos e restritos.

Uma observação clínica recente, que, a meu ver, envolve problemas de ordem ortopédica e neurológica, cirúrgicos e radiológicos, que me parece interessante divulgar, constitue a base da minha comunicação à Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa.

Nem todos os aspectos apontados posso, por falta de competência e tempo, tratar devidamente, limitando-me, principalmente, ao estudo esquemático de certas questões recentes de nosologia e nosografia ortopédica, que o caso desperta, insistindo no exame das provas radiográficas, documentos fundamentais na prática ortopédica.

Evidentemente, que a questão das osteo-condrites, das osteo-artrites crónicas, consideradas assépticas e que parecem sê-lo, da anca, especialmente na criança, é debatida, contudo sem pretensões a monografia.

A doente a que a observação que vai seguir-se se refere não foi apresentada à Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa, por se recusar a isso, o que lamento, pois o que se observa nela é fácil de constatar, mas difícil de descrever.

Trata-se do seguinte:

Há semanas fui consultado, pela menina L. G., mulata, de dezasseis anos, que há dois meses, consecutivamente a uma gripe ligeira (dois dias de cama), começou a ter dores repetidas, violentas, em câibra, no joelho direito, região posterior, na ocasião da mobilização dêste e, portanto, muitas vezes, na ocasião da marcha, chegando a cair pela rapidez, violência e agudeza do fenómeno doloroso.

Mas vejamos a sua história pregressa, exame somático, etc.

A doente, como disse, mulata de dezasseis anos, nasceu em S. Tomé, é franzina, pêso 37,600 quil., de pequena estatura, $1^{m},43$, mas tem aspecto sadio, não deprimido.

Quanto à ascendência, o pai, velho oficial colonial, vivendo há mais de vinte anos em África, é natural de Lisboa, tendo tido sempre regular saúde até agora; vai fazer quarenta e cinco anos.

A mãi, de côr, julgo que oriunda de Angola, diz que é sadia; teve apenas mais um irmão, que morreu pequeno, asfixiado por vermes intestinais.

Quanto aos antecedentes pessoais, veio para Portugal aos cinco anos, com boa saúde, tendo começado a andar a tempo normal, bem, sem dor e sem se notar defeito.

Apenas pessoa de família que a acompanha diz que metia um pouco o pé esquerdo para dentro, ao andar, sem que isso a impedisse de correr e saltar.

Aos oito anos teve uma pleurisia, que se curou, sendo tratada por abcesso de fixação na coxa direita, onde tem sinal, mas sem qualquer perturbação dolorosa ou motora.

Aos catorze anos, depois de uma queda, teve o joelho direito inchado, tendo curado em algumas semanas, com repouso, fricções e tratamento eléctrico, continuando depois a andar bem.

Nesta ocasião tirou radiografias ao joelho, que traz e são normais.

Menstruação aos catorze anos, com relativa regularidade.

Nada mais informa como antecedentes pessoais.

Só de há meses para cá, consecutivamente à gripe, é que começou a sofrer do joelho direito, sempre agravando-se o mal, e é com receio do aparecimento da câibra dolorosa que coxeia e marcha de um modo especial.

Veremos logo como e porquê essa forma de deambulação me impressionou, logo à entrada da doente no meu gabinete.

O exame somático geral nada fornece de particularmente interessante.

Tórax um pouco achatado, com fraca expansão, mas capacidade respiratória regular: 2,100 litros. Nada encontro de anormal nos órgãos torácicos, o que, de resto, uma radiografia posterior vem confirmar.

Coluna vertebral rectilínea, ligeira cifose e atonia dos rombóides, mas sem asas de anjo.

Um pouco relaxadas as paredes abdominais, mas não encontro ptoses intestinais ou renais, nem nada de suspeito nos órgãos abdominais. Não há dor nos ovários, à pressão.

Quanto aos órgãos motores, nos membros superiores tudo está normal, no que diz respeito à motilidade, sensibilidade e coordenação. Não há hipertonia muscular.

Nos membros inferiores é que as coisas se complicam.

A marcha é sincopada, curta, receosa, com apoio inicial da ponta do pé, em ligeira rotação interna, mas no seu conjunto franca e duplamente dandinante, com mergulho das ancas a cada apoio unilateral, representando perfeitamente o tipo de marcha chamado «de pato».

A palpação simultânea dos trocânteres e da bacia, durante a marcha, dão-me a impressão de deslocamentos verticais, embora pouco extensos,

350 LISBOA MÉDICA

idênticos aos que se observam nas luxações congénitas duplas da anca; contudo, não há aumento de lordose lombar.

Afirma, porém, de novo e categòricamente, que andou sempre bem e sem dores. Só anda assim depois da gripe de há meses.

Á inspecção, os membros inferiores não mostram atitude viciosa permanente. De pé, parada, os pés não ficam em rotação interna; só na marcha se colocam nessa posição, diz a doente, como meio de defesa, pois nessa atitude não tem câibras.

Deitada, estendida, o pé esquerdo mantém um ligeiro varus eqüino, que a doente corrige, quando solicitada a fazê-lo.

A palpação das ancas mostra que ambos os trocânteres estão espessados, assim como o colo e cabeças femurais.

Á palpação simultânea dos dois trocânteres, tenho a impressão de que o esquerdo está mais alto um centímetro que o direito; em todo o caso, não há ascensão acima da linha Neleton-Roger; as linhas de Schaemaker cruzam ao mesmo nível, os triângulos trocânteres ilíacos são iguais dos dois lados.

No que diz respeito à mobilização, a rotação passiva das ancas, membros estendidos, é regular, franca, sem estalidos nem dor.

A flexão é regular, passa além da vertical, sendo mais difícil de verificar à direita, em virtude dos fenómenos dolorosos que se dão à flexão do joelho, que veremos adiante.

Limitação dos movimentos de abdução das coxas, que não vai além de 45° (conto a angulação considerando a coxa vertical a 90° em relação ao plano do leito).

A adducção não vai além de 15°, mais livre à esquerda.

A extensão das coxas, limitada. A coxa esquerda está atrofiada um centímetro e meio em relação à direita.

Os joelhos têm o aspecto normal, sem dores localizadas. Em nenhum se observa choque rotuliano.

Movimentos livres e normais à esquerda.

Á direita, desde que a perna atinge a flexão de 145° (considero o joelho estendido a 180°) dá-se uma *blocage* instantânea, com contractura especialmente dos músculos posteriores da coxa, com dor viva ao nível da cavidade proplitea, situação que a doente, às vezes com lágrimas nos olhos, faz cessar por manobras de rotação do membro inferior, conseguindo assim continuar a flexão completamente ou realizar a extensão da perna.

Quando realizou a flexão completa, ao fazer a extensão na mesma angulação, tem a *blocage*, que resolve como foi indicado.

Nos pés, os movimentos são normais activamente; mas, parecendo-me um pouco limitados na flexão, fiquei surpreendido ao provocar forte *clónus* nos pés.

Êste facto levou-me a verificar a existência de Bambiski, de enorme exagêro dos reflexos rotulianos e aquilianos, sendo evidente um certo grau de hipertonia na musculatura dos membros inferiores, mas sem incoordenação.

A sensibilidade cutânea pareceu-me normal, sem zonas de hipo ou hiperestesia; em todo o caso, o reflexo faríngeo é nulo e o mesmo se dá quanto à sensibilidade da córnea.

Em suma: estava em presença de um doente que tem uma *blocage* recente, instantânea e dolorosa do joelho direito, que se instalou sem traumatismo recente, sem hidartrose e que se repete invariàvelmente por forma idêntica, sempre na mesma angulação do movimento.

Embora êste fenómeno fôsse acompanhado de contractura da musculatura posterior da coxa, o estado irritativo medular não me dava explicação satisfatória, a-pesar-de certo grau de hipertonia que notava nos membros inferiores.

Evidentemente que esta paragem brusca do movimento do joelho lembrava logo o corpo estranho articular ou a rotura do menisco, mas a *blocage* observada, pela sua etiologia, forma e condições de aparecimento, não se sobrepunha ao que é corrente observar em tais casos e que os livros apontam.

Por outro lado, as lesões das ancas pareciam-me muito importantes, podendo dar a chave do enigma.

Se excluia a coxa-vara, a-pesar dos pesares, isto é, da marcha normal anterior, situação normal dos trocânteres, ausência de dores, não me conformava a excluir a luxação, pelas condições especiais da marcha e situação e forma das cabeças femurais.

Requisitei radiografias das ancas e da coluna vertebral, no sentido de ver se aqui existia qualquer lesão que explicasse o espasmodismo, e recomendei o repouso absoluto durante oito dias.

Findo êste período, trouxeram-me as radiografias, dizendo-me que a doente se tinha levantado e estava na mesma, do seu joelho.

Na radiografia da coluna vertebral, que apanha mal a região lombar inferior, nada se nota de anormal e assegura um estado pulmonar regular.

Quanto à radiografia das ancas, as lesões são muito complexas.

Como se pôde verificar na fig. 1, nota-se:

1) Dupla subluxação dos fémures, isto é, dupla luxação intracotilóide.

2) Colos dos fémures espessados, curtos, em valgismo acentuado, mais de 160°.

3) Cabeças dos fémures muito deformadas, sem separação da tonalidade do colo, deminuídas de altura, achatadas, em comêço de tampão de vagão, mas com superfície articular lisa e regular.

4) Cotilóides alongados, ovalares, irregulares, não abraçando as cabeças dos fémures em cima.

5) Duplo fundo cotilóide.

6) Os ischions, como os ilíacos, aumentados de volume.

7) Espina bífida oculta sagrada.

¿Como é que tais lesões ficam silenciosas durante tanto tempo (anos), quando às vezes uma simples irregularidade articular ocasiona perturbações graves?

Mas depois falaremos, pois o caso não é único. Em poucos dias tive ocasião de ver mais dois semelhantes. Acabemos de historiar a observação, cuja seqüência, embora não interesse directamente o que vou tratar, parece-me merecer ficar completamente registada, pois oferece surprêsas.

Embora as radiografias das ancas pudessem explicar as perturbações observadas no joelho, pois estão apontados incómodos diversos (paralíticos,

dolorosos, tróficos, etc.), a distância em relação reflexa com lesões crónicas da anca, o que é facto é que o repouso não tinha modificado a situação, tomando volume a hipótese de corpo estranho ou ruptura do menisco, para explicar a *blocage*, embora com causas anteriores que justificassem lesões dessa natureza.

Pensando que uma intervenção cirúrgica podia ser necessária, pedi ao Dr. Abel da Cunha para observar a doente.

Na sua opinião, nas ancas — caso interessante — nada de cirúrgico estava indicado, pois as subluxações estavam estabilizadas e não dolorosas, não lhe parecendo que tivessem influência na *blocage* do joelho, embora o prognóstico funcional futuro das ancas fôsse pouco favorável.

Incontestàvelmente, esta doente, mais tarde ou mais cedo, viria a sofrer

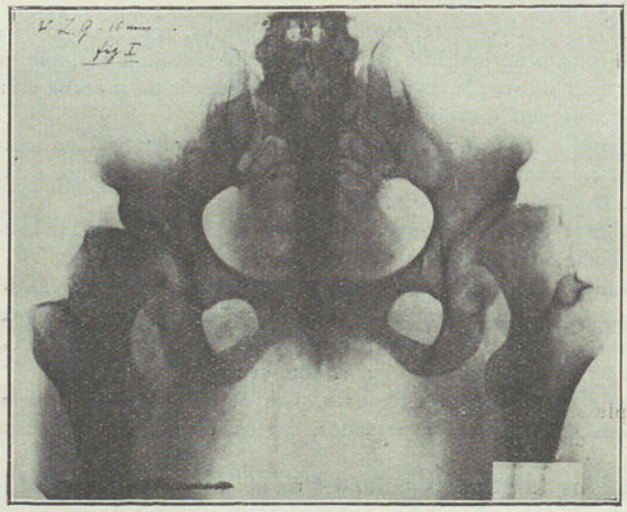


Fig. 1

gravemente das ancas, tornando-se a marcha dolorosa e difícil, impondo-se, pelo menos, longos períodos de repouso.

Quanto ao joelho incriminado, fazendo reservas sôbre a possível influência do estado irritativo medular, no caso, o que devia ser resolvido por neurologista competente, parecia-lhe a intervenção no joelho indicada, pois tôdas as probabilidades eram a favor de lesões de menisco, ou corpo estranho.

Era conveniente tirar novas radiografias do joelho, nesse sentido, para ver se era possível localizar a lesão à região anterior ou posterior.

Foram feitas radiografias para êsse efeito, que nada indicam.

Pedi ao meu colega Dr. Almeida Dias para examinar a doente no sentido referido, sendo amàvelmente informado de que, na sua opinião, a doente tinha um sindroma neurológico de paralisia espástica, certamente congénito,

e a ajuntar aos outros do sistema ósseo (subluxação, espina bífida), mas que nem a lesão vertebral devia influenciar no espasmodismo (o líquido céfalo--raquídeo era normal) nem o espasmodismo devia intervir na *blocage* do joelho.

Em vista destas informações, resolvi aconselhar a intervenção cirúrgica ao joelho direito.

Como, porém, encontrasse certa relutância da doente e família para a intervenção, sem convicção, propus tentar umas sessões de masso-mecano-terapia.

Foi grande a minha surprêsa quando vi que, logo de comêço, a doente, sentada, ou em bicicleta, fazia, activa ou passivamente, em todos os graus e cadências, a mobilização dos joelhos e que mesmo a *blocage* do joelho direito não se manifestava quando se fazia a mobilização passiva, estando a doente distraída. Em todo o caso, desde que saía das máquinas de mobilização e se punha a andar, tudo recomeçava.

Lembrei-me, então, da ausência dos reflexos faríngeo e córnea e disse à doente que a experiência feita me dava a convicção de uma cura rápida Se, porém, dentro de dois ou três dias as melhoras não fôssem sensíveis, uma boa dose de pontas de fogo resolvia tudo.

Não foram necessárias. O milagre realizou-se e o joelho já não tem nada. Anda mais fàcilmente, dandinando sempre, mas queixa-se agora de tonturas e dores nas ancas.

Por enquanto, parece-me que tudo se deve resumir em pitiatismo, aspecto curioso do caso, mas que não resolve a situação futura das ancas.

Exposta a observação em termos que julgo a esclarecem, devo acentuar que o que especialmente me levou a trazer o caso à Sociedade das Ciências Médicas foi a radiografia das ancas, que mostra uma situação interessante em si mesma, surpreendendo que tão importantes lesões se possam manter silenciosas durante anos.

Evidentemente o caso não é único; outros têm sido apontados, e vou apontar, por minha vez; mas o que o torna digno de nota é que, a meu ver, êle deve ser pôsto no activo de casos idênticos apontados pelo Dr. Calot, ortopedista de Berk e cirurgião-chefe do Hospital Rotschild, de Paris, e que lhe servem de argumento para identificar certas pseudo-coxalgias com distrofias congénitas (subluxações congénitas), chegando até a mostrar, por autópsias, etc., que a artrite dos velhos, chamada *morbus coxa senilis*, silenciosa, muitas vezes, até idade avançada, não era, como diz, com espírito, *senilis*, mas *congenitalis*.

Estas ideas, que o Dr. Calot, de Berk, defende, há mais de vinte anos, em França, com tanta persistência e arrogância como

reserva e quási indiferença dos seus compatriotas, se são de um exagerado exclusivismo, têm a seu favor factos indiscutíveis, não merecendo, por isso, a ausência absoluta de consideração.

A radiografia e história do meu caso, e outros que vou apresentar, estão dentro dos seus princípios, salvo interpretação contrária dos radiologistas, que são os especialistas na interpretação das sombras.

Mas antes de entrar em pormenores, parece-me necessário, num rápido resumo, esclarecer o melhor possível a questão.

As artrites crónicas da criança e do adulto, especialmente de anca, pela impotência funcional que ocasionam, têm sido objecto de numerosos trabalhos; e, embora há muitos anos se apontem casos de coxalgias fugazes, que curavam num ou dois anos, sem deixar lesões funcionais — o que estava bem longe de ser regra nas osteo-artrites tuberculosas — o que é certo é que foi devido ao exame radiológico metódico das afecções crónicas dolorosas da anca que se chegou a uma diferenciação de processos patológicos.

Uns eram nìtidamente bacilosos, com destruïções e corrosões ósseas definitivas da extremidade superior do fémur e cotilóide — as chamadas coxalgias, ou melhor osteo-artrites tuberculosas; outros, embora com uma sintomatologia inicial parecida (doses, limitações de movimentos, atrofias, claudicação, etc.) eram, radiològicamente, diferentes, quer de início, quer posteriormente, mostrando melhor ou pior reparação das lesões distintivas ósseas da cabeça do fémur e cotilóide. São as pseudo-coxalgias.

Êste grupo de pseudo-coxalgias, que compreendia artrites crónicas de aspecto e natureza diversa, formas distróficas, plásticas, inflamatórias, etc., foi-se organizando e, ainda que de uma forma um pouco caótica, podem identificar-se assim: — as artrites estáticas (traumáticas), que aparecem nas coxas-varas, ou luxações congénitas abandonadas ou ignoradas; as artrites que melhor ou pior se podem filiar em reumatismos localizados (artrites sêcas, artrites deformantes, *morbus coxa senilis* ou *juvenilis*, etc.); as artrites consecutivas ao sarampo, varíola, febre tifóide; as artrites de crescimento, de Poncet, e as atropatias da sífilis ou da heredo-sífilis, ainda mal especificadas, etc.; em suma: uma variedade enorme de artrites crónicas, de origem, resolução e conseqüências bastante diversas.

Mas de tôdas estas formas de pseudo-coxalgias, a mais interessante, pelo menos para o ortopedista — o *fascinating problem*, como lhe chama Munk Jénsen (de Layden) — é essa modalidade, apresentada pela primeira vez por Legg (de Boston), em 1909, ao congresso de Hasport, sob o título de *An obscure, offection, of the hip joint*, e que depois Calvé, Waldenstrom Perthes e outros, estudaram, em numerosos casos, e apresentaram com diversos nomes (coxa plana, *caput planun*, artrite deformante juvenil, epifisite, apofisite, osteo-condrite, etc.), adoptando-se hoje, geralmente, a designação de osteo-condrite ou doença de Legg-Calvé-Perthes.

Em todo o caso esta afecção nova e adquirida da anca, em geral, unilateral, apresenta-se com uma sintomatologia semelhante à das coxalgias verdadeiras (como já apontei: dor, limitação de movimentos, atrofia, claudicação, etc.), embora, em certos pormenores, que seria longo expor, permitam hesitações, sendo sobretudo a radiografia que assegura o diagnóstico. Mas, diga-se de passagem — e que me desculpem os radiologistas o meter-me em seara alheia — a interpretação das radiografias nem sempre é fácil e passa muitas vezes despercebida ao primeiro exame.

Os sinais radiológicos, para a grande maioria dos autores (veremos depois o que diz o Dr. Calot), são:

A comêço:

1) Modificação da epífise superior do fémur na sua forma e massa.

Descalcificação irregular, fragmentada, esboroada (*pommelé* dos franceses).

Núcleo epifisário alongado, achatado, em geral sem irregularidades na superfície articular.

2) Alargamento do espaço articular (o contrário da coxalgia verdadeira).

3) Cotilóide, em geral com lesões, às vezes com manchas, irregularidades.

4) Em geral a linha cérvico obturadora (de Shenton) é mantida (o contrário da coxalgia verdadeira).

Depois de uma evolução mais ou menos longa:

1) Reconstituïção do núcleo cefálico femural, deformando-se as mais das vezes em formas diversas. Achatado (*caput planun*), alargado (em tampão de vagon), deslocado (em boné de viagem), deformado e irregular (artrite deformante).

2) Cotilóide alargado, com formações ósseas.

3) Colo em geral mais curto e espessado.

Com dois aspectos muito diferentes, segundo o grau de evolução, considerando mesmo alguns autores essas doenças distintas — a osteo-condrite e a ortrite deformante juvenil — o que é certo é que, a-pesar do enorme número de observações hoje publicadas, a patogenia desta afecção ainda está por assentar.

Uns, como Lécene e Mouchet, pensam que se trata de inflamações atenuadas, de osteo-mielites larvadas; outros filiam as lesões em anomalias do desenvolvimento, como Koeler. Há quem invoque a acção traumática e quem incrimine as glândulas endocrinas.

Leriche e Pelicard entendem que tudo é devido a perturbações vaso-motoras, com irregularidades de reserva de cálcio e osteo-génese desarmónica; Waldenstrom julga que são tuberculoses atípicas, espécie de artrites sêcas da anca, semelhantes às que se observam no ombro.

Em suma, as dúvidas persistem, sendo porém as ideas de Leriche e Policard muito plausíveis, embora nem tudo expliquem, adaptando-se, em todo o caso, a lesões parecidas e de evolução semelhante que têm sido descritas no escafóide metatársico (doença de Koeler), no escafóide tarsico (Sheed), no semi-lunar (Hienboch), na tíbia (Osgood-Schlatter), rótula, extremidade superior do ombro, coluna vertebral, tudo com nomes próprios, que, ligados aos dos sinais, análises, instrumentos, aparelhos, drogas e processos terapêuticos, etc., etc., impõem o exame prévio da memória antes da matrícula em medicina.

À osteo-condrite já mesmo se descobriu uma forma nova, dissecante, a que se chama «doença de Koenig», com duas modalidades: a dolorosa e a anquilosante.

O facto é que a osteo-condrite, essa doença crónica, nova e adquirida da epífise superior do fémur, tendo feito correr ondas de tinta nos dois mundos e sendo ainda um enigma a decifrar, para o Dr. Calot, de Berk, na anca, o problema está resolvido. É coisa simples e assente, depois dos seus trabalhos e observações.

Não se trata de uma doença nova, nem de uma doença adquirida; tudo se resume numa doença há muito conhecida e congénita: a subluxação da anca (luxação intra-cotilóide de Bouvier),

que o doente ignora e não sente, mas que, pelo ajustamento articular e pequenos traumatismos a que está sujeita, se irrita e deforma.

A lesão não é unilateral, como, em regra, se aponta; é dupla, embora se manifeste geralmente com mais intensidade de um lado, não sendo apontadas as lesões duplas, porque não se examinam com minuciosidade as anomalias que o lado não considerado, apresenta.

A prova da origem congénita revela-se ainda na observação de outras anomalias, especialmente de espina bífida.

Segundo o Dr. Calot, a identificação é fácil e incontestável em todos os casos, por sinais patognomónicos radiológicos, que fornecem a cabeça e o colo do fémur e sobretudo o cotilóide.

Estes sinais são, em sua opinião, os seguintes:

Cotilóide, quatro sinais:

1) Duplo fundo (duplo plano ou andar) representado à nova superfície articular.

2) Forma em meio limão (ovalar) e não em meia laranja (circular) normal.

3) Nível de abóbada acima da cartilagem, em Y.

4) O cotilóide não abraça, em cima, a cabeça do fémur, mas há, às vezes, um guarda-vento (resguardo) superiormente e uma soleira saliente inferiormente.

Colo, três sinais:

1) Curto.

2) Espessado.

3) Em ântero-versão, isto é, ângulo, declinação superior a 25°. Em geral, ângulo de inclinação de colo aumentado mais 125°, valgismo.

Cabeça, três sinais:

1) Está hipertrofiada (às vezes mais que um punho).

2) Deformado e achatado, com descalcificação em áreas por metabolismo irregular do cálcio, devido às condições estáticas e dinâmicas defeituosas.

3) Saliência, para fora, da linha vertical baixada da espinha ilíaca ântero-inferior.

O que é certo é que o Dr. Calot — que incontestàvelmente está em primeiro plano como organizador dos princípios da leitura radiológica da anca normal e patológica — conseguiu provar, sem

contestação dos interessados, que casos apresentados por Perthes, Calvé, Solel, Blanchard, Waldestrom, Admans e outros como sendo osteo-condrites unilaterais, eram subluxações congénitas duplas ignoradas, e, por outro lado, mostrou, por autópsias, exame de peças de museus, radiografias, etc., que o chamado *morbus coxa senilis*, considerado como reumatismo deformante, eram caracterizadamente subluxações congénitas, que se deformaram pela situação anormal de funcionamento, por artrite traumática.

Recentemente – o caso vem apontado no *Monde Médical*, de Abril passado Helmunt Kowin, professor da Universidade de Heidelberg, envia radiografias ao Dr. Calot, sem qualquer outro esclarecimento, e pede-lhe para o informar quais eram as normais e o que encontrava e representavam as que julgasse anormais.

O Dr. Calot aponta as que são normais e as que considera subluxadas, indicando as irregularidades que encontra. Como porém a que é dada como subluxada, e diagnosticada pelo professor de Heidelberg como osteo-condrite, tem uma prova tirada um ano antes e considerada por êle como normal, envia-a, sem mais explicações, ao Dr. Calot.

Êste fêz o diagnóstico de subluxação, indicando anomalias que condizem com as apontadas na primeira chapa enviada, respondendo lealmente o Prof. Helmunt que via agora o que não tinha visto e considerava a prova dada como concludente.

Os médicos alemãis, que naturalmente não têm as mesmas razões que os franceses para se manterem indiferentes diante das afirmações do Dr. Calot, discutem, mostrando que êste ortopedista algumas razões tem.

Perthes já dizia no Congresso Alemão de Ortopedia, de 1930, invertendo a fórmula do Dr. Calot: «Tôdas as subluxações da anca observadas depois dos dez a doze anos são seqüelas de osteo-condrites».

Outros, como Gangele *(Zentralblat für Cirurgie)*, diz que a osteo-condrite tem, pelo menos, três fases de evolução:

1) A descalcificação em áreas.
2) A deformação da cabeça do fémur.
3) Reconstituïção articular.

As deformações, em meio limão, do cotilóide, observadas pelo

Dr. Calot, são do segundo período, feitas pela dilatação da cabeça femural deformada, que se desloca e cria um segundo fundo acetabular.

O Dr. Calot, ao contrário dos médicos alemãis, só vê casos neste período e não no primeiro, e daí as suas conclusões.

Ora isto é menos exacto, pois o Dr. Calot, como relatei, em radiografias de ancas consideradas normais e que em exame posterior deram osteo-condrite, em ambos diagnóstica subluxação congénita.

Não se vá, porém, julgar, em presença destas considerações, que esteja convencido de que todos os casos de osteo-condrite ou artrite deformante juvenil da anca sejam subluxações congénitas; o que me parece é que esta afecção é mais complexa do que se supõe.

Não se localiza apenas inicialmente à epífise femural superior; estende-se logo ao colo (coxa-vara, coxa-valga, encurtamento, ântero-versão), ao cotilóide (alongamento ovalar, irregularidades), aos ossos da bacia, ischion, púbis, ilíaco (desigualdade, irregularidades, hiperostoses), à coluna vertebral (espina bífida, irregularidades), de modo que, no final de contas, a osteo-condrite não é uma simples epifisite, mas uma acetabulite, com todo o aspecto de uma distrofia, que, ao contrário do que se afirma, não desaparece sem deixar seqüelas.

Num tempo mais ou menos longo instalam-se impotências funcionais dolorosas, às vezes das duas ancas, que impõem reservas no prognóstico.

Os casos de osteo-condrite recentes, confirmados por radiografias, em série, que tenho podido seguir cinco e mais anos, são pouquíssimos (dois apenas); mas estão neste número, tendo-se instalado progressivamente artrite tipo deformante, o que junto aos casos antigos, cujas radiografias apresento (III e VI), justificam a asserção.

O Dr. Calot, seguramente, exagera, como exageram todos os propagandistas obsecados, mas isto não é razão para sustentar, sem exame, que as suas afirmações são meras fantasias.

O que é facto é que o Dr. Calot, com a sua persistência, chamou, pelo menos, a atenção para um conjunto de deformidades ósseas que acompanham a osteo-condrite, que, representando ou não subluxação, tem, pelos menos, um valor prognóstico.

As radiografias da doente que apresento (n.º 1) e as outras que seguem o provam. Se mostrasse a radiografia (fig. 1) como sendo de uma pessoa de quarenta e cinco a cinqüenta anos, ¿o diagnóstico não seria *morbus coxa senilis* para a maioria?...

De tudo isto que venho de apontar parece-me poder concluir a importância do diagnóstico radiológico nos seus pormenores, pois se, vista a tempo, a artrite da anca, tipo osteo-condrite ou deformante, apresenta sinais de subluxação, a simples imobilização não resolve o problema de futuro. Tentativas de redução devem ser realizadas para estabelecer condições de funcionamento articular o mais normal possível, pois a má situação articular é a causa principal de impotências funcionais posteriores.

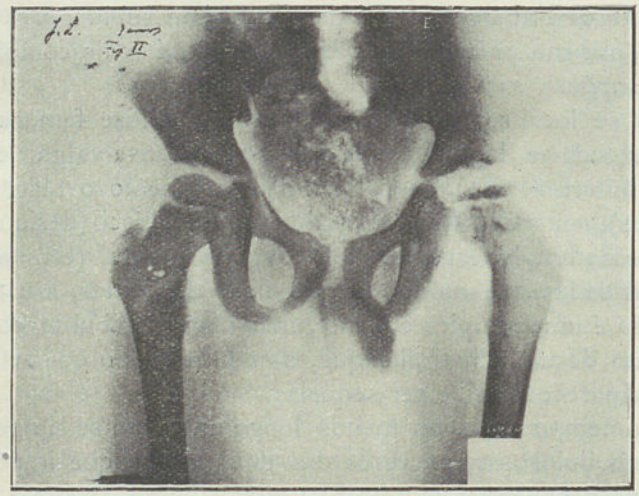


Fig. 2

Num doente que vi pela primeira vez na idade de nove anos e em que foram feitas três radiografias em série nos quatro anos seguintes, e em que de início diagnostiquei doença de Leg-Calvé-Perthes, o que as radiografias sucesssivas confirmam, recorri à imobilização durante dois anos, consentindo a marcha no fim dêste período por a radiografia mostrar regular reparação da cabeça femural.

Andou regularmente, durante uns cinco meses, começando então a ter impotências funcionais dolorosas das duas ancas, que

obrigam a períodos de repouso, em que melhora, para tornar a sofrer poucas semanas depois de recomeçar a andar, percalços que a família, convencida de que se não trata de tuberculose (tumor branco), põe à conta da imobilização que impus dois anos seguidos. Incidente que aponto apenas para provar os inconvenientes dum prognóstico inicial favorável.

Em todo o caso, examinando mais detidamente as primeiras radiografias do doente, convenci-me de que se trata de subluxação dupla, com artrite da forma osteo-condrite à esquerda, e tanto que vou enviá-las ao Dr. Calot, para confirmação.

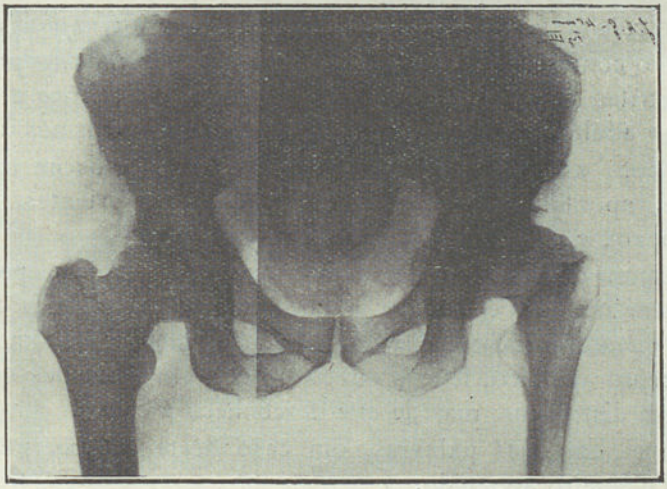


Fig. 3

Como se pode ver na radiografia (fig. 2) de J. L., o que aponto como sinais radiológicos clássicos de osteo-condrite, são nítidos à esquerda (epífise esboroada, descalcificada em áreas, achatada, aumento do espaço articular, etc.).

Mas se de início tivesse observado com mais atenção (se a expressão é permitida), à maneira do Dr. Calot, teria notado que, embora muito mais acentuadas à esquerda, há lesões semelhantes, e teria sido mais prudente no prognóstico.

Assim, na fig. 2, *à esquerda*, além das modificações epifisárias apontadas, registo:

1) Duplo fundo cotilóide.

2) Cabeça femural acima de cartilagem, em Y.

3) A linha de Shenton não está mantida.

4) Cotilóide em meio limão, irregular, não cobrindo, em cima, a cabeça do fémur.

5) Colo curto, espessado, em valgus (145.º).

A direita:

1) Cotilóide irregular.

2) Cabeça de fémur acima de cartilagem, em Y.

3) Esbôço do duplo fundo.

4) Cotilóide em meio limão.

5) Colo curto, espessado, em valgus (140.º).

Na *coluna vertebral*, região sagrada superior, *espina bífida*.

Devo confessar, para terminar, que êste *fascinating problem* das artrites crónicas deformantes de anca, na criança e sobretudo no adulto, me tem ocasionado sérios embaraços nos últimos anos, com as radiografias à vista e os relatórios na mão do cliente, apontando anomalias esquisitas e importantes, que o preocupam, e com razão.

Responsabilizar o reumatismo, que nada explica, por não encontrar melhor, é desviar a questão; mas a perplexidade é maior quanto ao conselho a dar (repouso, mobilização ou outro tratamento químico, físico, ou cirúrgico), em situações que me parecem distróficas, mas de que desconheço a causa.

Aí vai, em duas palavras, um caso dêste género, parecido com o primeiro apontado.

Um homem de quarenta e cinco anos, modelador de tijolos, profissão que obriga a longa permanência de pé ou de cócaras, portanto grande trabalho da articulação coxo-femural, há dois anos, depois de uma permanência demorada à chuva e resfriamento, começou a sofrer de dores na anca direita e, a seguir, com menor intensidade, à esquerda.

Trata-se com fricções, agentes físicos e drogas para o reumatismo, por tôdas as vias, sentindo-se cada vez pior das dores da anca direita.

Há um mês tirou radiografia à anca (fig. 3), que mostra artrite deformante da anca direita, com subluxação, coxa-vara.

Achatamento e alargamento da cabeça do fémur, com superfície articular lisa, colo curto, espessado, cotilóide alargado, com

duplo fundo e saliência em cima, trocânter espessado, com hiperostoses.

Irregularidades e hiperostoses no rebordo dos ilíacos, dos ischions.

Hiperostoses em bico de papagaio no corpo das vértebras e descalcificações em áreas (que se vêem noutra radiografia).

Mas o que convém sublinhar é que a anca esquerda não está normal.

Cotilóide irregular, linha de Shenton não mantida, cabeça do fémur achatada, alongada, colo curto, espessado, em verus.

Proponho-me estudar neste doente o metabolismo dos cálcios, mas isso interessa medìocremente o cliente.

O que lhe interessa é saber o que tem e qual o remédio.

¿É um caso de *morbus coxa senilis*, ou congenitalis, que esperou quarenta e três anos para despertar?

Revista dos Jornais de Medicina

Amiloidose renal. *(Amyloid disease of the Kidney)*, por E. T. Bell. — *The Am. Jour. of Path.* Março de 1933.

O estudo baseia-se no exame de sessenta e cinco casos de amiloidose renal e incide mais especialmente nas alterações glomerulares. Sumário:

Os casos que serviram para a confecção do presente trabalho foram divididos em quatro grupos, consoante o grau de alteração glomerular.

Nos grupos A e B os sintomas são essencialmente os da doença principal e, salvo raras excepções, apenas a albuminúria e o edema são sintomas atribuíveis à interferência renal. No grupo C aparece alteração da função renal e o grupo D corresponde a casos com avançada insuficiência renal.

A albuminúria só raramente deixa de aparecer, mas a sua intensidade não indica com exactidão a gravidade da degenerescência amilóide.

O edema é outro sintoma também de variável intensidade e que nem sempre apresenta pelo seu grau uma íntima relação com o processo degenerativo do rim.

A hipertensão encontra-se ocasionalmente no rim amilóide com insuficiência renal e provém talvez da obstrução da circulação arteriolar e glomerular.

A morte sobrevém com freqüência a uma insuficiência renal determinada por via de regra pelos depósitos amilóides nos capilares glomerulares, ainda que a obstrução dos túbulos com cilindros e da porção medular com depósitos amilóides à volta dos túbulos e nas arteríolas, possa também representar um factor importante na génese da uremia.

A substância amilóide é depositada na superfície interna da membrana basal capilar. Os núcleos endoteliais estão muitas vezes empurrados para a superfície interna do vaso e aparecem espalhados no meio da substância amilóide. Os capilares distendem-se enormemente com a deposição da substância amilóide e podem permanecer permeáveis, a-pesar da presença de grandes depósitos.

O epitélio glomerular degenera e descama-se.

Os núcleos das células endoteliais dos glomérulos aumentam na fase que precede a deposição da substância amilóide.

A amiloidose é uma forma especial de doença renal e não se tira qualquer vantagem em a classificar como uma nefrose; aparece como uma afecção renal primária e só excepcionalmente complica uma outra lesão renal preexistente.

Morais David.

Acidose diabética e côma. *(Diabetic acidosis and coma)*, por FRANK N. ALLAN. — *The Med. Clin. of North Am.* Maio de 1933.

O assunto do presente estudo é, com freqüência, versado, e nunca será demasiada a insistência com que se chame para êle a atenção dos clínicos, dada a sua transcendente importância. Se não abundam, infelizmente, as aquisições novas que consigam modificar de maneira sensível o que está dito e redito, não é demais, como apontamos, recapitular o que se deve considerar como *memorandum* da acidose e côma diabéticos. Acresce o valor dêste artigo o facto de provir da afamada clínica dos Mayos. Transcrevemo-lo na sua maior parte:

«O côma foi, inicialmente, a causa de morte da maior parte dos doentes que sofriam de diabetes e, até à descoberta da insulina, esta complicação representava uma emergência sem recurso terapêutico. Se bem que o perigo de morte pelo côma diabético possa actualmente ser quási eliminado por completo, aparecem ainda muitos casos fatais.

Segundo os relatórios da Metropolitan Life Insurance Company, de 1930, o côma ocorreu em 37 % dos casos fatais de diabetes.

Todo o diabético precisa de ser avisado dos enormes perigos inerentes a esta complicação e também é importante que o médico esteja preparado para acudir-lhe pronta e eficazmente.

Causa. — O côma diabético é devido a acidose ou envenenamento ácido que resulta de ácidos tóxicos gerados no organismo quando a diabetes se agrava e não é convenientemente tratada. Em alguns casos aparece como primeira manifestação de uma diabetes até aí ignorada, mas a maioria das vezes decorre no seguimento de uma doença declarada, quer por insuficiência terapêutica, que condiciona um agravamento da doença, quer por interrupção do tratamento adequado.

A acidose desenvolve-se sob diversas condições: quando se abandona o tratamento das formas graves, quando se suspende a insulina nos casos que a requerem em doses elevadas. Os efeitos dos desregramentos na dieta são, quási sempre, menos bruscos que os das condições antecedentes, mas podem atingir, por fim, o mesmo grau de severidade.

A acidose complica mais vezes os casos graves de diabetes, mas os casos de diabetes benigna agravam-se com os excessivos e prolongados abusos alimentares e por isso mesmo se tornam aptos para esta complicação.

O aparecimento rápido e sério da doença tem, algumas vezes, origem na intercorrência de certas complicações, tais como infecções, hipertiroidismo, intervenções operatórias, *shock* nervoso, etc.

Sintomas e sinais clínicos. — O desenvolvimento dos sintomas de acidose depende, até certo ponto, da duração da causa que a determinou e da sua violência, e, assim, nos casos de evolução arrastada, os sintomas cardinais da diabetes acentuam-se primeiro e, se já existiam, tornam-se mais salientes. Há quebramento de fôrças, micções freqüentes e excessivas e uma secura anormal. Depois sucedem-se os sintomas de toxemia.

Se, porém, a acidose se instala bruscamente, os sintomas tóxicos revelam-se também de maneira brusca com perda de apetite, náusea, vómito e

dores espalhadas pelo corpo. Aparecem fortes cefaleias e dores nas cruzes, câibras nos membros e dores de tipo cruciante no tórax ou no abdómen. Estes sintomas são acompanhados ou seguidos de uma prostração progressiva, com estado confusional, depois torpor e completa inconsciência final. O cõma quási nunca se instala sem alguns sintomas premonitórios. O doente, já horas ou dias antes de cair em cõma, se sente mal; esta má disposição nem sempre é convenientemente interpretada, e para isso concorre, certamente, a aparência saudável que estes doentes podem oferecer.

Quando o médico observa o doente, contudo, é necessário que reconheça imediatamente a situação através de sintomas tão definidos. O hálito acetónico percebe-se com facilidade assim que se entra no quarto do doente. Evidência de deshidração da pele e língua sêca são também outros sinais apreciáveis no primeiro relance e bem assim a hipotensão ocular A respiração afecta ocasionalmente uma certa precipitação do ritmo, mas, em pleno cõma ou em acidose profunda, a respiração torna-se laboriosa e profunda, com características muito particulares.

O cõma diabético acompanha-se de três sintomas muito especiais: deshidratação, alterações respiratórias e circulatórias.

As faces estão, em regra, com boa coloração e o mesmo acontece aos lábios.

A dificuldade respiratória, com ausência de cianose da face e dos lábios, chama logo a atenção As extremidades arrefecem, cianosam-se, o coração acelera-se e aparece depois uma queda da pressão sanguínea terminal.

Provas laboratoriais. — Se os sinais clínicos sugerem claramente o diagnóstico, as provas laboratoriais servem para o verificar.

A urina revela a presença de açúcar e corpos acetónicos. Tanto a glicosúria como a acetonúria aparecem quási de uma forma sistemática, mas é preciso saber que, em casos raros e em determinadas circunstâncias, podem faltar. Os corpos cetónicos no plasma e no sôro sanguíneo podem demonstrar-se pela prova do nitroprussiato.

O diagnóstico da acidose diabética ou do cõma não é fácil de errar desde que assente nos sintomas clínicos enunciados e tenha a corroboração das provas da glicosúria e da ketose positiva. Contudo, é possível levar mais longe a investigação laboratorial e obter informações mais precisas acêrca da intensidade do mal e, conseqüentemente, obter uma indicação de mais confiança no seguimento da sua terapêutica.

A prova da concentração do anidrido carbónico no plasma sanguíneo é da maior importância. O valor do CO^2 é, normalmente, de 55 a 70 volumes por cento. Um valor entre 40 a 50 indica ligeira acidose, às vezes sem sintomas. Quando o valor de CO^2 desce abaixo de 40, manifestam-se os sintomas de acidose e o doente queixa-se de fraqueza e mal-estar. Abaixo de 30, sobrevêm prostração, dispneia, perturbações gastro-intestinais e dores. Um valor de CO^2 abaixo de 20 indica acidose grave: aparece extrema prostração, com perda do conhecimento e dispneia. Esta situação é de uma extrema gravidade e impõe uma terapêutica da maior urgência.

A concentração do açúcar do sangue é sempre elevada antes do tratamento de acidose, mas, usualmente, o valor da glicemia não está em perfeita

concordância com a gravidade da acidose. Um doente pode cair com acidose e em côma com um açúcar do sangue ligeiramente superior a 200 mgrs. por cento. Por outro lado, o valor do açúcar do sangue pode atingir valores acima de 500 mgrs., sem acidose. As provas da glicemia são, a-pesar disto, uma óptima referência para o tratamento.

É vulgar aparecerem nas urinas albumina e cilindros. Isto tem sua explicação na acção irritante que a toxemia exerce sôbre o parênquima do rim. Estes sinais da urina podem fazer pensar em uma doença primária do rim.

A leucocitose, tão comum nos casos de acidose, é outra observação laboratorial capaz de induzir em êrro. Nas formas de acidose acompanhadas de dores abdominais, náusea, vómito, a leucocitose pode lembrar a possibilidade de outras complicações abdominais de carácter inflamatório. A albuminúria e a leucocitose desaparecem prontamente com o tratamento apropriado da acidose. A lipemia é ainda uma outra prova laboratorial freqüentemente verificada nos casos de acidose.

Diagnóstico diferencial. — Tendo em consideração todos estes diferentes aspectos clínicos e laboratoriais, parece que o diagnóstico da acidose é simples, mas; quantos erros se fazem ainda, porque se esquece a possibilidade desta complicação!

A acidose deve recordar-se sempre que qualquer diabético adoece agudamente e, nestas condições, está indicada a imediata investigação complementar das urinas. Se estas não contêm açúcar ou só têm vestígios, a suspeita de acidose não tem fundamento. Se a urina contém açúcar e ácido diacético, devem procurar-se outros sinais de acidose.

É da maior importância fazer o inquérito rigoroso no sentido de apurar quais foram as complicações determinantes do comêço da acidose.

Há dois problemas que carecem do maior cuidado na questão do diagnóstico diferencial.

Quando o doente se apresenta em estado pre-comatoso, as dores abdominais e os vómitos sugerem uma afecção intra-abdominal. A simulação da apendicite pela acidose tem sido mencionada em vários casos. No entretanto, é preciso reparar em que a acidose e a apendicite podem de facto coincidir.

Quando o doente está em estado comatoso, vários factores carecem de consideração, porque podem, também, conduzir o diabético ao estado de inconsciência a que o leva a acidose, sem esquecer a própria hipoglicemia. Tôdas as condições que no indivíduo não diabético podem trazer o estado de côma, podem também, como é de supor, sobrevir no diabético.

Os pontos que orientam no diagnóstico correcto do côma diabético são a história do comêço do mal, a aparência do doente, o hálito acetónico, as provas para o açúcar e corpos cetóneos e a concentração do CO^2 no plasma.

A história, só por si, é um importante elemento. Como já se referiu, o côma diabético quási nunca se desenvolve sem sinais premonitórios.

A acidose aparece, também, em indivíduos sem diabetes, no decurso da inanição, febre e perturbações gastro-intestinais.

Nestes termos, porém, as quantidades de corpos cetónicos formadas são

mínimas, de maneira que pouca interferência revelam na manutenção do equilíbrio ácido-básico.

Nos casos de doenças infantis, a hiperpneia e o hálito acetónico simulam o quadro da acidose. A prova da glicosúria é de valor decisivo, porque a ausência de açúcar exclue a diabetes. A glicosúria, em certos casos, filia-se na anormal permeabilidade do parênquima renal para a glicose e então a acidose não diabética tem aspectos de maior intensidade do que nos indivíduos normais.

No próximo número faremos referência ao capítulo do tratamento.

MORAIS DAVID.

A encéfalo-arteriografia combinada, a sua técnica e os seus perigos. *(Die kombinieste Encephal-Arteriographie, ihre Technik und ihre Gefahren)*, pelos Profs. LÖHR e IACOBI. — *Der Chirurg*. N.º 3. Págs. 82 a 90. 1 de Fevereiro de 1933.

Neste artigo os Profs. Löhr e Iacobi tratam do emprêgo, como meio diagnóstico, da encéfalo-arteriografia (uso simultâneo no mesmo doente da ventriculografia de Dandy e da arteriografia cerebral de Egas Moniz) e da técnica, indicações e vantagens da arteriografia.

Começando pela discussão dos trabalhos iniciais do Prof. Egas Moniz, escrevem: «Depois de alguns ensaios infrutíferos com outras susbtâncias, Moniz utilizou, para a arteriografia, o soluto de iodeto de sódio a 25 %. Os arteriogramas apresentados ao Congresso de Berne tinham sido obtidos com a injecção dêste soluto. É para agradecer a Moniz a franqueza com que, a-par dos seus belos resultados, nos informou acêrca dos acidentes próprios do método. Estes não eram pequenos e consistiam em situações mais ou menos graves, sobrevindas durante ou depois da arteriografia, e, entre estas, manifestações de excitação motriz, podendo chegar a verdadeiras crises epilépticas e mesmo à morte, em alguns casos. Moniz descreveu estes acidentes na memória publicada em 1931.

«Moniz faz notar, na sua monografia, que os arterioscleróticos não toleram bem a injecção de iodeto de sódio e que foi precisamente nestes doentes que se observaram os sintomas mais graves. Estas corajosas declarações explicam, a nosso ver (e Moniz partilha desta opinião), o motivo por que o método foi pôsto de parte por demasiado heróico e perigoso. Mas, depois que estamos na posse de uma substância de contraste apropriada, o «thorotrast», é tempo de afastar as hesitações que justificadamente se opunham à arteriografia segundo o método de Moniz.»

Relatam, em seguida, as suas experiências com o «thorotrast», para provarem que esta substância não provoca a menor reacção, mesmo injectada em órgãos extremamente delicados, sendo assim levados a empregá-la na arteriografia cerebral, sem conhecimento, dizem, dos trabalhos já então publicados do Prof. Egas Moniz sôbre o uso desta substância na arteriografia cerebral. Iacobi injectou também o «thorotrast» no saco dural (o que aliás

foi experimentado, há muito, na clínica do Prof. Egas Moniz, sem resultados animadores).

Os AA. tratam, depois, do auxílio diagnóstico trazido pela encéfalo-arteriografia combinada ou da arteriografia simples, dizendo: «Se é certo que o cirurgião se interessa principalmente pelo diagnóstico dos tumores cerebrais, que por meio da arteriografia está destinado a fazer progressos, entendemos, contudo, dever acentuar que êste método não se limita de maneira nenhuma ao diagnóstico dos tumores e que há a esperar dêle resultados de valor num grande número de doenças cerebrais e principalmente naquelas que são acompanhadas de lesões visíveis dos vasos sanguíneos (sífilis, arteriosclerose, etc.).»

Ocupam-se depois os AA., largamente, da descrição da técnica da arteriografia, da descrição dos arteriogramas normais e de alguns aspectos em várias localizações tumorais. Os AA. preferem o método de injecção directa na carótida interna com pequenas doses de «thorotrast», 4 a 6 cc.

Põem depois a indicação dos casos em que fazem a arteriografia simples e daqueles em que pode ser feita a encéfalo-arteriografia combinada. Nos casos de tumores cerebrais fazem sempre primeiro a arteriografia, e, caso esta não traga elucidações diagnósticas suficientes, praticam a ventriculografia de Dandy, pouco antes da operação.

Desaconselham o emprêgo da arteriografia combinada nos casos de grande hipertensão, principalmente nos tumores da fossa posterior; contudo, a arteriografia simples não apresenta quaisquer inconvenientes, mesmo nestes casos, insistindo os AA. na perfeita inocuidade do método do Prof. Egas Moniz, quando usado com uma técnica correcta.

Passam depois os AA. a descrever a sua experiência do emprêgo da arteriografia cerebral em doentes graves, até em alguns que se encontravam em cõma. Nestes casos as vantagens da arteriografia manifestam-se claramente, pois em tais doentes não era de aconselhar o emprêgo da ventriculografia; assim, por exemplo, diagnosticaram um tumor pela arteriografia em um doente cujo estado de gravidade já não consentia a ventriculografia, e, operando imediatamente, conseguiram salvá-lo. Relatam variados casos de doentes em estado muito grave, nos quais empregaram a arteriografia, concluindo da experiência que êles lhes forneceram que «a arteriografia tem, sôbre todos os métodos operatórios de diagnóstico das doenças cerebrais, a vantagem de poder ser empregada mesmo quando todos os outros, como a encefalografia e a ventriculografia, são demasiado perigosos».

Finalmente, discutem a pretensa toxicidade do «thorotrast», indicada por alguns autores, e, após várias experiências em animais, chegam à conclusão de que, pelo menos nas doses empregadas na arteriografia cerebral, não há que ter em consideração êsse facto.

Terminam o seu artigo com as seguintes considerações:

«A encéfalo-arteriografia revelou-se-nos como um método de extraordinário valor para o esclarecimento diagnóstico e para a demonstração gráfica das mais variadas doenças cerebrais. Do seu emprêgo sistemático há, por certo, ainda muitos conhecimentos a esperar.

«Mostrou-nos a experiência que a encéfalo-arteriografia combinada não

deve ser praticada em doentes portadores de tumores cerebrais, por a encefalografia representar para êles um perigo. Rejeitamos, por isso, nestes casos, a encefalografia só ou combinada com a arteriografia, principalmente nos tumores da fossa posterior e recomendamos que se faça primeiro a arteriografia de Moniz e depois, imediatamente antes da operação e como último recurso de diagnóstico, a ventriculografia à Dandy.

«Em outras doenças cerebrais, como a paralisia geral, a tabes, a epilepsia, a arteriosclerose, etc., pode praticar-se a encéfalo-arteriografia em uma única sessão, sem receios de maior pelas manifestações secundárias pertencentes à encefalografia.

«A curva da temperatura apresenta o ressalto típico que estamos habituados a ver depois das encefalografias, enquanto que se se faz ùnicamente a arteriografia, nunca se observa elevação da temperatura nem alteração do número ou da qualidade das pulsações, nem perturbações respiratórias.»

ALMEIDA LIMA.

Estudo de algumas formas de glioma pelo método de cultura de tecidos. *(A study of gliomas by the method of tissue culture)*, por DONTHY S. RUSSELL e J. O. W. BLAND. — *The Jour. of Pathology and Bacteriology*. Vol. XXXVI, 1933.

Os AA. relatam os valiosos resultados obtidos pelo método da cultura de tecidos numa série de vinte gliomas. O material empregado foi colhido durante intervenções cirúrgicas realizadas por Hugh Cairns.

Há certos aspectos na migração das células tumorais comuns a todos os tipos de glioma estudados. A primeira modificação observada nas culturas é determinada pelo aparecimento à periferia da cultura de uma franja de finíssimos prolongamentos. A esta fase segue-se a emigração periférica de células. Estas células, seja qual fôr a sua forma definitiva, tendem para uma forma bipolar alongada. Freqüentemente dispõem-se tôpo a tôpo, formando uma cadeia. Observações de culturas vivas em platinas aquecidas mostram que as células, para formarem estas cadeias, se movem como elementos independentes, passando, com movimentos amibóides, ao longo da cadeia até atingir a extremidade.

Nos seus caracteres gerais as culturas dos gliomas apoderam-se mais das culturas de tecidos mesoblástico do que das de tecido epitelial. O compacto tapête celular, usualmente observado no crescimento de epitélios, não foi encontrado nas culturas de gliomas. Não encontram os AA. dificuldade alguma em distinguir as células gliomatosas migradoras dos fibroblastomas. Os únicos exemplos em que esta dificuldade se pode levantar é nos espongioblastomas multiformes, mas, mesmo nestes, os caracteres dos núcleos são, em regra, elementos de distinção suficientes. Nas culturas onde obtiveram uma mistura de células gliais e de fibroblastos, foi sempre observada uma característica orientação ou polarização das células tumorais.

Com excepção dos ependimomas, todos os tipos mais comuns de gliomas foram cultivados com sucesso. A-pesar-de nalguns exemplos de espongioblas-

toma multiforme a cultura ser rápida em crescimento e luxuriante em aspecto, não se pode afirmar que os tipos de tumores clínica e histològicamente mais malignos sejam os que melhor respondem à cultura artificial. Assim, nos meduloblastomas, o tipo mais maligno nas séries dos AA., o crescimento era relativamente pobre.

Não foram observadas figuras de mitose nas células migradoras, a não ser em dois exemplos de espongioblastomas multiformes. Assim, o tecido neoformado, na maioria dos casos não se pode provar que seja mais do que o simples resultado da emigração de células.

Como alguns autores (Penfield, 1932) afirmam que os astrocitos se multiplicam normalmente por amitose, os autores, com o fim de verificar esta afirmação, observaram directamente as suas culturas na platina aquecida por espaço de quatro a oito horas, mas não puderam observar qualquer fenómeno confirmativo de divisão amitósica. Estas observações forneceram, porém, uma boa oportunidade para constatar a mobilidade e plasticidade de forma destas células.

É evidente que células como os astrócitos, por ex., não têm a rigidez de forma que lhes é vulgarmente atribuída.

Assim, enquanto unidades celulares livres, deslocam-se com movimentos amebóidos e só recuperam a sua forma mais complexa quando em repouso. Esta potencialidade de movimento explica, sem dúvida, até certo ponto, o carácter altamente infiltrante do grupo dos gliomas.

O método da cultura dos tecidos não só permite ao investigador obter um conhecimento do comportamento das células em migração, mas também permite uma melhor observação da morfologia celular na fase de repouso, muito melhor do que a obtida em cortes, pois as células estão completas e isoladas.

Crescimento por multiplicação foi só comprovado nos espongioblastomas multiformes. Nos outros tumores a estabilidade dos diferentes tipos de células em crescimento não pode ser demonstrada com clareza. As observações dos AA. trazem, contudo, um considerável apoio às classificações em que, como a de Bailey e Cushing, uma definida especificidade é reclamada para um certo número de diferentes tipos de glioma. Os AA. constataram que, a-pesar-de todos o gliomas, nos seus caracteres culturais, apresentarem certos aspectos comuns, as células migradoras de tipos diferentes, como sejam as dos meduloblastomas, oligodendrogliomas, espongioblastomas multiformes ou astrocitomas, conservam largamente o seu tipo individual.

Só no espongioblastoma multiforme se encontra uma grande variedade de formas celulares, mas isto está de acôrdo com os nossos conhecimentos da histologia dêste grupo. Assim, em muitas das culturas, foi observada uma mistura de formas espongioblásticas e astrocíticas, com pequenas células poligonais e apolares. Algumas culturas tomavam um aspecto muito semelhante ao dos astrocitomas típicos. Há, porém, no campo histológico, razões de pêso que nos levam a acreditar que uma grande percentagem, se não tôdas as espongioblastomas multiformes, derivam dos astrocitomas por anasplasia.

Não é, pois, surpreendente que as culturas revelem a proximidade dêstes dois tipos de gliomas.

ALMEIDA LIMA.

Tremor da lingua nos tumores do terceiro ventriculo, por M. H. WEINBERG. — *Jour. of Nervous and Mental Diseases*. Vol. LXXVI. N.º 32. Pág. 257. 1932.

O A. descreve quatro casos de tumores do terceiro ventrículo cujo quadro sintomatológico era completo e típico desta localização; em todos os casos, porém, existia também um tremor da língua, muito semelhante ao dos parkinsonianos. O A. pregunta a si próprio se êsse tremor não será um sintoma que se deve juntar ao sintoma típico do terceiro ventrículo.

ALMEIDA LIMA.

As causas de êrro no diagnóstico diferencial entre os tumores do ângulo ponto-cerebeloso e a sífilis protuberancial. *(Les causes d'erreur dans le diagnostic entre les tumeurs ponto-cerébelleuses et la syphilis protubérantielle)*, por A. SIZARY. — *Bull. et. Mémoires de la Societé Médicale des Hôpitaux de Paris*. 3.ª série. XLVII. N.º 26. 1932.

Em certos casos de tumores do ângulo ponto-cerebeloso a coincidência de alterações do líquido céfalo-raquidiano, muito freqüentes nestes tumores, e o resultado terapêutico aparente dos tratamentos anti-sifilíticos podem levar ao diagnóstico errado de sífilis de localização protuberancial. O A. refere duas observações típicas dêste facto, insistindo em que estes casos provam, mais uma vez, a necessidade de o exame clínico conservar o lugar predominante no diagnóstico, e que os dados biológicos e terapêuticos têm só valor relativo e nunca devem diminuir ou substituir o valor da cuidada investigação clínica. Atribuir aos dados laboratoriais ou aos efeitos terapêuticos um valor absoluto é arriscar-nos a deploráveis erros de diagnóstico.

As observações do autor mostram também que a terapêutica anti-sifilítica é capaz de melhorar as perturbações subjectivas e mesmo determinadas perturbações funcionais (surdez) ou objectivas (estase papilar), devidas a tumores cerebrais. As melhoras são sempre transitórias. Duram apenas algumas semanas após as séries de injecções de arsénio ou bismuto, podendo prolongar-se por mais algum tempo se se continua o tratamento e se a acção dêste não se esgota. Nos casos de tumor as melhoras têm o carácter inconstante, temporário e parcial que se observa, por vezes, nesses casos, quando uma causa terapêutica ou outra traz uma modificação do organismo. Parece que o crescimento do tumor é momentaneamente retardado, ou que mesmo o seu parênquima ou os seus vasos podem ser temporàriamente reduzidos, dentro de certos limites. Nos casos apresentados pelo A., num a radioterapia e em outro uma escarlatina, actuaram do mesmo modo, trazendo uma melhoria transitória.

A terapêutica anti-sifilítica, a-pesar da inconstância e variabilidade dos seus efeitos, pode ser ensaiada nos casos de tumor, para obter uma redução temporária dos sintomas, podendo mesmo ser de real utilidade no período pré-operatório ou nos casos fora do alcance cirúrgico.

ALMEIDA LIMA.

Um novo sinal da morte real. Prova diatérmica. *(Sur un signe nouveau de la mort réelle: l'épreuve diathermique)*, pelo Prof. H. BORDIER. — *Archives d'Électricité Médicale.* N.º 578.

Esta prova, que foi apresentada por Bordier à Academia das Ciências, em 22 de Junho de 1931, consiste em reconhecer a paragem completa da circulação sanguínea e linfática e, conseqüentemente, a paragem total e absoluta dos movimentos cardíacos. M. Balthazard fêz notar que nos estados consecutivos à submersão, à intoxicação pelo óxido de carbono, à electrocução, etc., embora não sejam audíveis os ruídos cardíacos, a circulação mantém-se.

A prova baseia-se no facto de que no vivo a corrente diatérmica aplicada sôbre qualquer parte do corpo, por exemplo, em aplicação transabdominal, durante 20 minutos e com uma intensidade de 1.500 a 2.000 miliampères, produz um aumento da temperatura axilar de 1°,5.

Êste aumento de temperatura é devido ao aquecimento da massa circulante, na sua passagem pelos tecidos submetidos á corrente diatérmica. Quando, porém, a circulação tenha parado e o coração não se contráia, a temperatura axilar não só não subirá como até descerá, se o cadáver ainda não tiver atingido o equilíbrio térmico com o meio ambiente.

Basta, para fazer esta prova, possuir um aparelho de diatermia, dois electrodos de estanho para fazer uma aplicação transabdominal e um termómetro sensível dando temperatura de 0° a 30°. O termómetro clínico vulgar é, para êste caso, inutilizável.

A simplicidade da prova e a sua infalibilidade são recomendação suficiente para a sua vulgarização.

F. FORMIGAL LUZES.

Epilepsia. Tratamento pela ionização transcerebral pelo cloreto de cálcio. *(Epilepsie. Traitement par l'ionisation transcérebral au chlorure de calcium. Guérison)*, por J. BOULLARD. *Journ. méd. chir. prat.* T. CII. Pág. 567. 10 de Agôsto de 1931.

O A. apresenta duas magníficas observações de casos de epilepsia, curados pela ionização transcerebral do cálcio. Tanto num como noutro, a cura foi ràpidamente obtida.

F. FORMIGAL LUZES.

O prurido vulvar, por J. L. SARDI (de Buenos-Aires). *Revista medica cubana.* T. XLII. N.º 8. Pág. 956. Agôsto de 1931.

No seu artigo, Sardi, depois de um estudo detalhado da etiologia e patogenia dos pruridos vulvares, descreve detalhadamente os vários métodos de tratamento empregados e, sobretudo, os fisioterápicos.

Segundo a sua opinião, os banhos hidroeléctricos sinusoidais, a g lvanização, os banhos estáticos e os eflúvios de alta freqüência dão resultados inconstantes. As aplicações de lamas radioactivas que empregou em doze casos deram-lhe óptimos resultados (dez curas, uma melhora e um insucesso).

Confessa não possuir experiência pessoal dos U. V., que muitos afirmam ser excelentes. Termina citando a opinião de vários radiologistas que obtiveram numerosos casos de cura com aplicações de R. X.

F. FORMIGAL LUZES.

As paralisias post-seroterápicas. *(Les paralysies post-serothérapiques)*, por O. CROUZON e J. CHRISTOPHE. — *Monde Médicale.* 41.º ano. N.º 796. Pág. 765. 1 de Setembro de 1931.

Na opinião dos AA., o método mais indicado no tratamento destas paralisias é a ionização iodada ou cálcica, radicular superior ou transcérebro-medular.

F. FORMIGAL LUZES.

Esquizofrenia frenasténica com sindroma de Fröhlich. *(Schizofrenia d'innesto con sindrome di Fröhlich)*, por MERCOGLIANO. — *Archivio Generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi.* Vol. XIV. Fasc. 1. 15 de Março de 1933.

Descreve o A. um caso de demência precoce sobrevindo num débil mental com distrofia adiposo-genital, a-propósito do qual estuda as relações entre a doença mental e as alterações endócrino-vegetativas, admitindo, de acôrdo com Miskolczy, que ambos os processos tenham tido uma causa única intrauterina genopática e patoclítica, (meningite ventricular), originando, por um lado, uma afecção primária dos centros vegetativos e do córtex, e, por outro, uma lesão primitiva da hipófise.

Esquizofrenia e adiposidade constituïriam duas entidades clínicas distintas, mas originàriamente correlacionadas por um mesmo factor genético.

BARAHONA FERNANDES.

Obcecados melancólicos e obcecados constitucionais, por C. VURPAS e L. CORMAN. — *Annales Médico-Psychologiques.* Tômo 1. N.º 4. Abril de 1933.

Num longo artigo, pretendem os autores definir e caracterizar as obcessões impulsivas de suicídio e homicídio, distinguindo-as das verdadeiras impulsões, e ideas fixas do mesmo teor, as únicas em que há uma real irresistibilidade à execução do acto, e estabelecendo a distinção entre estado obcessivo melancólico e estado obcessivo constitucional.

O primeiro é adquirido, sobrevém, no geral, por acessos com tendência à remissão; alterna, antecede ou segue um acesso melancólico, podendo complicar a melancolia ansiosa ou evolucionar para ela.

O segundo é constitucional, agrava-se com a idade, tendendo para a cronicidade, é independente de quaisquer oscilações distímicas da afectivi-

dade, podendo evolucionar para um estado obcessivo grave, raramente para um delírio crónico sistematizado.

A obcessão dos primeiros é do tipo fóbico ou impulsivo, dizendo respeito aos instintos vitais; é uma idea concreta, simples, vivida e não raciocinada pelo doente; a obcessão constitucional é, de preferência, idealista, estranha à personalidade, abstracta, complicada pelo raciocínio e pelas conjecturas e reflexões do doente.

Nos obcecados melancólicos há luta contra a obcessão, acompanhada de grande ansiedade, alterações vaso-motoras e uma certa obnubilação da consciência; nos outros, a luta é tôda interior, a frio, quási especulativa.

Descrevem, também, com pretensões de originalidade, constituïções morfológicas e caracterológicas opostas, que correspondem muito estreitamente às kraetschmerianas: tipo pícnico e temperamento ciclotímico nas obcessões melancólicas e predomínio de asténicos e esquizotímicos nos obcecados constitucionais.

BARAHONA FERNANDES.

Auto-hemoterapia, tratamento eficaz do alcoolismo inveterado, por J. LOPEZ-LOMBRA — *Les Nouvelles Thérapeutiques*. 20 de Junho de 1932.

Injectando, hipodèrmicamente, sangue do próprio indivíduo, na dose de 10 a 12 cc., três vezes por semana, nota-se, após a primeira dose, uma sensação de sêde intensa e, depois da terceira, uma repugnância marcada pelo alcool, em particular pela bebida usada anteriormente em maiores quantidades. Êste efeito favorável, que se pode comparar a um choque dessensibilizador, carece, para ser duradoiro, de 10 a 15 injecções seguidas e, por vezes, uma repetição da mesma série três ou quatro semanas mais tarde.

BARAHONA FERNANDES.

A opoterapia sexual nos estados depressivos, por P. JEDLOWSKI. — *Archivio Generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*. Vol. XIV. Fasc. 1. 15 de Março de 1933.

Muitos sindromas psicóticos depressivos de vária natureza são benèficamente influenciados pela administração, por injecção, de extractos hiperactivos de órgãos sexuais de vertebrados inferiores.

Em vinte e cinco dos trinta casos tratados obtiveram-se apreciáveis melhorias, e em muitos dêles uma remissão completa após um período de um a três meses de tratamento; regista-se, como muito importante, um efeito favorável sôbre o estado somático, com aumentos de pêso que alcançam 10 e 11 quilos.

As injecções endovenosas são muito mais activas que as intramusculares; para se obterem resultados duradoiros é mister prolongar o tratamento além do estabelecimento das melhoras.

É indiferente usar extractos de animais do mesmo sexo ou de sexo oposto; em alguns casos mesmo o produto heterónimo mostra-se mais eficiente, em virtude do que parece não terem um efeito meramente substituitivo, mas

sim uma acção estimulante das gonadas que se encontrariam em hipofunção, determinando, por intermédio destas, uma inibição da tiroideia, hipófise e suprarrenal, presumivelmente em funcionamento excessivo.

A opoterapia sexual nos estados de agitação é ineficaz e mesmo prejudicial.

BARAHONA FERNANDES.

Concepção biológica do sono, pelo Prof. A. JANICHEWSKI. — *L'Encéphale*. N.º 3. Março de 1933.

O sono não corresponde a um estado de verdadeiro repouso do organismo; não é o «irmão gémeo da morte» dos gregos, mas sim um fenómeno biológico regulado por factores idênticos aos de todos os outros, e que tem a sua origem tanto em fôrças internas como em excitações exteriores.

O sono e a vigília são fases de um mesmo processo, e, como tal, regidos pelos mesmos mecanismos; não há, pois, motivo para considerar centros nervosos especiais para a regulação hipnica.

O sono é um processo activo, que determina a suspensão por inibição da parte da actividade do organismo que se dirige para o mundo ambiencial, favorecendo desta arte a actividade vital interna; representa, pois, a fase «autista» do ritmo vital, orientada não só para o restabelecimento das energias, como para a formação da matéria viva.

Durante o sono a actividade psíquica está norteada no sentido da coordenação inconsciente e elaboração das impressões anteriormente recebidas.

BARAHONA FERNANDES.

Fisiologia e clínica do sistema piloso axilar. *(Physiologie und Klinik der Axillarbehaarung)*, por A. L. EPSTEIN. — *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. Vol. 140. Fasc. 1 e 2. 1932.

O desenvolvimento dos pêlos da axila depende das glândulas genitais, hipófise e cortico-suprarrenais; normalmente há dois tipos correspondentes a cada sexo. Observam-se freqüentes anomalias nos doentes mentais.

A hipotricose axilar é freqüente nos indivíduos predispostos às psicoses sintomáticas e degenerativas; a hipertricose do tipo mixto, sem diferenciação sexual, aliada à presença de pêlos na região glutea (pigotricose) representa um sinal de predisposição para a demência precoce; o tipo masculino na mulher observa-se na esquizofrenia e histeria.

BARAHONA FERNANDES.

Espondilite traumática (Kummell). *(Spondylitis traumatica (Kümmell)*, por K. SCHREINER. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*. N.º 16. 1933.

Mais um caso de espondilite traumática de Kümmell, entidade nosográfica muito discutida, mas já hoje admitida pela maioria dos autores. Segundo Kümmell, deve dividir-se o período evolutivo em três tempos:

1.º — Dor local na região da coluna traumatizada, em geral de pequena duração.

2.º — Desaparecimento da dor e recomêço da actividade profissional.

3.º — Passadas semanas ou meses, formação da gibosidade e reaparecimento das dores.

J. ROCHETA.

A acção bactericida do ferro, administrado «per os». *(Ueber keimhermmende bzw bakterizide Winkung per oral eingeführten Eisens)*, por SCHOTTMULLER. — *Münchener Medizinische Wochenschrift.* N.º 15. 1933.

O A. já tinha publicado os bons resultados obtidos em casos de diarreias crónicas com administração de ferro; como, porém, existia, ao mesmo tempo, um grau acentuado de anemia, pôde admitir-se que o ferro exercia uma acção benéfica, mas indirecta, melhorando o estado anémico. Desde então, apareceu-lhe um caso onde se verificou a independência das duas acções e isso o levou a estudar a acção bactericida no ferro e, por isso, a influência que êle poderia ter nos germens do intestino.

As suas experiências com culturas que continham ferro e feitas também com fezes com a mesma substância, permitem concluir que certas combinações férricas e uma determinada concentração, quer nos caldos de cultura, quer nas fezes, exercem uma nítida acção bactericida, para umas certas espécies de bactérias. Quanto à quantidade de ferro a administrar e a fórmula química que melhor e mais ràpidamente exercesse essa acção, são questões ainda por estudar. O A. tem empregado o ferro reduzido e, nalguns casos, tem chegado a dez gramas diárias. Aconselha, porém, principiar com um ou dois gramas para experimentar a sensibilidade individual.

J. ROCHETA.

Röntgenterapia da artrite deformante. *(Röntgentherapie der Arthritis deformans)*, por G. v. PANNEWITZ. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* N.º 16. 1933.

São apresentados os resultados clínicos de 1507 casos de artrite deformante, que foram submetidos à acção dos raios X. Dêles se infere que nas melhorias obtidas não se nota nenhuma diferença que possa relacionar-se com a idade dos doentes; quanto à localização, verifica-se uma percentagem maior de bons resultados nas articulações dos membros superiores. A diferença mais nítida encontra-se nos casos precocemente tratados, embora, por vezes, estes causem aos doentes maiores perturbações (dores mais acentuadas). Não há relação entre os resultados obtidos e as chapas radiográficas.

É de grande importância a técnica da irradiação, assim como o seu ritmo; para cada articulação há uma combinação óptima de dose e ritmo. A pausa melhor entre cada sessão é duma semana e a dose mais própria para a coluna vertebral e articulações coxofemurais é 20 % de HED; para as

restantes articulações, 10 % de HED. O número das sessões é de 6 a 8; esta série deve repetir-se passadas seis semanas.

J. ROCHETA.

Estados humorais (coloidais) como sinais constitucionais. *(Humorale (Kolloide) Zustände als Konstitutionsmerkmale)*, por H. STORZ e H. SCHLUNGBAUM. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* N.º 17. 1933.

Têm-se acumulado ùltimamente os trabalhos, baseados a maior parte em estatísticas dos grandes clínicos que demonstram o aumento das tromboses e embolias nos operados. Os AA. defendem a tese da disposição constitucional da trombose ligada a uma baixa no sôro da percentagem das globulinas; para êles, o bom efeito verificado por König, deminuindo o perigo das tromboses e embolias post-operatórias com a administração do simpatol, assenta essencialmente num aumento das globulinas provocado por êste fármaco.

J. ROCHETA.

O estado actual do problema das cápsulas suprarrenais. *(Zum heutigen Stand das Nabenniereproblens)*, por J. BAUER. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* N.º 15. 1933.

Foca o A. as modificações sofridas nas ideas que reinavam sôbre um certo número de factos clínicos, que se atribuíam exclusivamente à adrenalina, e que a descoberta e fabrico do Cortin veio esclarecer. Assim as relações entre o córtex suprarrenal e o metabolismo dos hidratos de carbono e ainda entre o primeiro e a regulação da pressão arterial: por exemplo, a deminuïção da glicemia e do glicogénio hepático com aumento do ácido láctico no sangue nos animais suprarrenalectomizados. Indica os sintomas que de-pressa desaparecem com a administração do Cortin e que, por outro lado, não se encontram quando se extirpa apenas a porção medular dessas glândulas; e ainda uma outra série de sintomas considerados d'antes como derivados da insuficiência adrenalínica e que Cortin faz também desaparecer.

Além desta hormona, há quem já admita hoje a existência duma outra na camada cortical, e directa influenciadora das glândulas sexuais; verifica-se que a administração do extracto da cortical suprarrenal activa o crescimento dos órgãos sexuais masculinos e femininos, quer duma maneira directa, quer, possivelmente, indirecta, por intermédio da hipófise, apenas com a diferença que a hormona suprarrenal apoia o desenvolvimento das normalmente latentes manifestações hetero-sexuais. Quando a predominância desta glândula se manifesta desde o embrião, realiza-se o pseudo-hermafroditismo; quando ela se verifica no indivíduo adulto, obtém-se a transformação reversível dos sexos. Ora, o A. tem um caso de hiperfunção suprarrenal sem alterações anatómicas nessas glândulas, e que êle considera como inflluenciado pela hipófise.

Uma outra função do córtex suprarrenal consiste na influência por êste

exercida no aumento da resistência orgânica contra as infecções e intoxicações.

J. ROCHETA.

O carcinoma pulmonar. *(Das Lungenkarzinom)*, por P. P. GOTTHARDT. — *Münchener Medizinische Wochenschrift.* N.º 11. 1933.

Depois duma análise crítica feita aos progressos de diagnóstico do carcinoma pulmonar, termina o A. as conclusões a que chegou Zenk com a por êle chamada irradiação de prova.

Nesta, há três pontos de vista a considerar:

a) As modificações da imagem patológica produzidas pela irradiação.

b) Fenómenos gerais produzidos pela reabsorpção.

c) Produtos excretados depois da aplicação dos raios X.

Dos últimos só a melalina (melanogénio) pode encontrar-se quando se tratar dum melano-sarcoma; dos fenómenos gerais o mais importante de todos é a febre, que pode também aparecer na tuberculose; quanto à radiosensibilidade, há que distinguir o seguinte:

1) Febre, depois da irradiação, com rápida deminuïção das imagens: sarcoma ou linfosarcoma.

2) Ligeiro aumento de temperatura e deminuïção lenta da imagem: linfogranuloma.

3) Febre, sem modificações, nas sombras radiográficas: possível tuberculose.

4) Apirexia, com desaparecimento rápido das imagens: pneumonia crónica.

5) Apirexia, sem modificações radiográficas: carcinoma ou tumor benigno.

J. ROCHETA.

As anemias da gravidez. *(Ueber Schwangerschaftsanämien)*, por W SCHULTZ. — *Münchener Medizinische Wochenschrift.* N.º 19. 1933.

Resumo do artigo:

As principais modificações sanguíneas que aparecem durante o período gravídico podem dividir-se assim:

1) Pseudo-anemia gravídica. Aparece em 50 % das grávidas. A deminuïção da hemoglobina e dos eritrócitos pode alcançar, respectivamente, 60 % e 300.000. A pseudo-anemia gravídica encontra a sua principal explicação no aumento da hidremia.

2) Anemias gravídicas verdadeiras são raras e só se podem diagnosticar quando as modificações da hemoglobina e dos eritrócitos são intensas e, além disso, naturalmente quando aparecem na gravidez.

3) Anemia gravídica de aspecto pernicioso. Refere o A. a história clínica duma doente com anemia perniciosa que engravidou e que morreu três meses depois do parto. O quadro hematológico assemelhava-se muito à anemia

gravídica de aspecto pernicioso e não foi possível fazer a destrinça. A autópsia confirmou as lesões próprias da doença de Biemer.

Quanto à terapêutica, aconselha o A. o ferro em alta dose.

J. ROCHETA.

A acção hormónica aguda do lobo anterior da hipófise no ovário e a sua utilização no diagnóstico e na terapêutica. *(Akute «Vorderlappen» hormon-wirkungen am Ovar und deren diagnostischen und therapeutischen Ausnutzung)*, por C. CLAUBERG. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* N.º 14. 1933.

Depois que Ascheim e Zondek descobriram o meio de diagnosticar precocemente a gravidez, muitos hão sido os autores que têm procurado melhorar e simplificar o seu método. Clauberg afirma poder fazer mais ràpidamente o diagnóstico precoce da gravidez quando emprega, para animal de verificação, o coelho com o pêso de 1.200 a 1.600 grs., porque assim, explica, a acção excitante do lobo anterior da hipófise vai atingir um ovário no limiar da menstruação, portanto, em condições de resposta mais rápida, e, ainda, injectando a urina por via intravenosa. Sobretudo para o diagnóstico do corio-epitelioma, considera o A. esta via a preferida, mesmo quando emprega coelhos de menos pêso, o que prova principalmente que nestes casos, em relação com a gravidez, é muito maior a quantidade de hormona excretada. Sob o ponto de vista terapêutico, recomenda o A. a transfusão de sangue de grávidas, na quantidade de 350 a 400 cc. para aqueles casos de menorragias devidas a perturbações ováricas que impeçam a formação do corpo lúteo. Porque, assim, as hemorragias não correspondem a um desprendimento da mucosa uterina por destruïção autolítica, como acontece na menstruação, mas às necroses nascidas na superfície duma mucosa hiperproliferada por aumentada duração da acção foliculina; o sangue das grávidas remediaria a questão fornecendo o aparecimento do corpo lúteo.

J. ROCHETA.

Sindromas nervosos e opoterapia nervosa. *(Sindromas nerviosos y opoterapia hepática)*, por G. MARAÑON. — *Revista Médica de Toledo.* Ano I. N.º 1.

Acaba de aparecer a *Revista Médica de Toledo* que, como se acentua na primeira página, não pretende publicar apenas trabalhos de patologia médica, mas sim, também, de cirúrgica e das diferentes especialidades. A revista é cuidada, apresentada em óptimo papel e com bom aspecto gráfico. O primeiro artigo, que encima esta referata, é subscrito por Marañon. Acentua o A. a semelhança entre os sintomas nervosos que aparecem na anemia perniciosa com os processos de esclerose múltipla medular ou esclerose em placas. Êste facto fêz supor a alguns autores que esta última afecção, independente de qualquer perturbação hemática, podia ser influenciada pela hepatoterapia, hipótese confirmada por alguns casos clínicos, um dos quais

apresentado no Serviço do autor. A boa acção obtida com a administração do fígado, supõe-na Marañon derivar da riqueza que possuem os extractos dêsse órgão em vitaminas, porquanto há estados degenerativos do sistema nervoso e endócrino que têm uma origem hipo ou avitaminosica. Outro proproblema consiste em esclarecer se há ou não especificidade no tratamento; parece a primeira hipótese a mais aceitável. Ao terminar, o A. vinca bem o carácter de hipótese de trabalho que tem o que fica exposto, para a confirmação da qual entende que em sindromas de esclerose múltipla, sem etiologia conhecida, não se deve descuidar o estudo de: 1) condições de alimentação; 2) análise do sangue; 3) quimismo gástrico; 4) a acção da opoterapia hepática; e 5) a acção das opoterapias análogas (esplénicas, gástricas, etc.).

J. ROCHETA.

Estudos sôbre a alergia ovalbuminica do lactante. *(Recherches sur l'allergie ovalbuminique du nourrisson)*, por PIERRE WORINGER (Estrasburgo). — *Revue Française de Pédiatrie*. Tômo VIII. N.º 6. Págs. 649--670. 1932.

A alergia para a clara do ôvo é um estado relativamente freqüente no lactante; associa-se sempre ao eczema. Cêrca de metade dos eczematosos das regiões em que o A. fêz os seus estudos, têm-na. Observam-se três formas da alergia ovalbumínica no lactante: a halo-alergia com sensibilidade cutânea, a halo-alergia sem sensibilidade cutânea e a dermo-alergia.

Clinicamente, a halo-alergia é caracterizada por fenómenos de choque produzindo-se quando a criança é posta em contacto com a alergenia. Os indivíduos dermo-alérgicos não são susceptíveis de reagir por sintomas gerais; só a pele parece nêles sensibilizada.

Os indivíduos halo-alérgicos têm no seu sangue um anticorpo específico pôsto em evidência pela reacção de Prausnitz e Küstner e pela reacção de fixação do complemento. Êste anticorpo não existe na dermo-alergia.

Um método de dosagem do anticorpo no sôro sanguíneo, que o A. aperfeiçoou, permitiu-lhe fazer estudos comparativos sôbre o coeficiente do anticorpo em diferentes indivíduos e sôbre as suas variações no sangue dum mesmo indivíduo.

A reacção de fixação do complemento apresenta na halo-alergia ovalbumínica um tipo muito particular. Negativa com grandes quantidades de antigénio, não se torna positiva senão a partir dum determinado coeficiente de antigénio, bastante fraco, que varia dum sôro para outro. Êste coeficiente corresponde ao ponto de neutralidade da mistura anticorpo-antigénio, determinado pelo método de dosagem.

As injecções de clara de ôvo provocam um aumento rápido e importante do coeficiente do anticorpo no sangue dos indivíduos halo-alérgicos. O mesmo tratamento aplicado aos lactantes normais, não determina nunca alergia; mas provoca a formação dum anticorpo, diferente do anticorpo dos indivíduos halo-alérgicos, não dando a reacção de Prausnitz e Küstner, mas po-

dendo ser pôsto em evidência pela reacção de fixação, a qual é dum tipo diferente do observado na halo-alergia.

Os dermo-alérgicos respondem às injecções de clara de ôvo como indivíduos normais.

Sob o ponto de vista terapêutico, a eliminação da alergenia do regime não pareceu ao A. que tivesse influência nem sôbre o eczema nem sôbre o terreno alérgico. Os ensaios de tratamento pelo extracto de baço não conduziram senão a insucessos.

O processo de Besredka da «dessensibilização específica» tem uma acção indiscutível sôbre o eczema, mas ùnicamente na halo-alergia; não modifica nem a sensibilidade cutânea nem as reacções sorológicas.

MENESES.

Anemia aplástica infantil melhorada com a opoterapia medular injectável. *(Anemie aplastique de l'enfance améliorée par l'opothérapie médullaire injectable)*, por JULES MILHIT, LEVESQUE, Mlle PAPAIONNON e J. FOUQUET. — *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*. N.º 9. Págs. 553-562. Novembro de 1932.

Os AA. apresentam o caso duma criança de cinco anos, que deu entrada no hospital com uma fraqueza progressiva, muito acentuada nos últimos quinze dias, com palpitações quando se punha em pé e com febre, que às vezes chegava, à tarde, a 39º. Após o estudo minucioso da doente, chegam à conclusão de que se trata dum caso de anemia perniciosa do tipo Biermer, muito interessante pela sua raridade nesta idade. A ausência total de hematias nucleados fazia pôr um prognóstico sombrio. A evolução do caso, a princípio, parecia confirmá-lo.

O número dos hematias caíu a 800.000; a anemia só reagiu duma forma muito passageira às transfusões de sangue. A extrema leucopenia e a percentagem ínfima de granulócitos agravavam mais ainda o prognóstico, quási mortal dentro de pouco tempo. A hepatoterapia, prosseguida durante três semanas por via bucal e sob a forma de extractos injectáveis, não exercia influência alguma sôbre a evolução.

Neste momento começaram a administrar medula óssea fresca por via bucal. O resultado foi favorável. A percentagem dos hematias subiu, aos quinze dias, às proximidades de um milhão e meio e apareceram hematias nucleados. Mas os AA. não tardaram em topar com um obstáculo habitual e grave nestes casos: a repugnância invencível da criança por esta medicação.

Cessaram de administrar medicamentos e recorreram à via hipodérmica, com uma injecção diária de extracto de medula; o êxito foi surpreendente: em um mês, a criança aumentou de um milhão e meio de hematias para quatro milhões. A fórmula leucocitária volta à normal, bem como se observa um acréscimo leucocitário devido a uma infecção pulmonar intercorrente.

Sem poderem assegurar a cura dêste caso, pois sabe-se do futuro sempre incerto dêstes doentes, os AA. acham interessante chamar a atenção sôbre uma terapêutica que parece ser muito activa. Empregam um extracto de

medula de feto de vitela. A medula vermelha óssea é tomada por raspagem dos ossos compridos de vitelos recêm-nascidos.

A dosagem do produto é de 0,25 grs. de órgão fresco por centímetro cúbico. Acham esta dose suficiente, de acôrdo com as experiências de Kobas (de Ono), que provou que o autolizado de medula tem, em pequenas doses, um efeito hematopoiético, e, em grandes doses, um efeito inverso.

MENESES.

O valor diagnóstico do fuso peri-vertebral nas radiografias da coluna vertebral. *(La valeur diagnostique du fuseau péri-vertébral sur les radiographies de la colonne vertébrale)*, pelos Drs. DELCHEF e BAILLEUX (Bruxelas). — *Bulletins et Mémoires de la Société Belge d'Orthopédie.* Tômo V. N.º 4. Págs. 72-80. Abril de 1933.

O diagnóstico do mal de Pott é, freqüentemente, feito dum modo abusivo e uma grande parte dêsses erros provém de interpretações muito apressadas de radiografias que não apresentam sinais bastante nítidos. Foi com a intenção de verificar a freqüência da sombra peri-vertebral em forma de fuso e, por conseqüência, o seu valor diagnóstico, que os AA. passaram em revista uma série de radiografias do mal de Pott da região dorsal. Nesta série, o sintoma é quási constante, pois existe em trinta e três casos dentro de trinta e sete.

Se na maior parte dos casos os sinais clínicos e radiológicos são suficientemente nítidos para que a verificação dum abcesso não intervenha mais do que como elemento acessório de diagnóstico, nos casos duvidosos dá, todavia, uma indicação preciosa. É preciso notar que estas considerações dizem respeito à coluna dorsal superior, onde as algias são bastante freqüentes e onde tão correntemente se lhes atribue a causa a um mal de Pott que não existe. Os AA. entendem que, neste nível, onde a leitura das radiografias é difícil e induz muitas vezes em êrro, a ausência de fuso deve pôr grande reserva no diagnóstico de mal de Pott; pelo contrário, a sua presença à volta dum foco de osteíte ou de osteo-artrite duvidoso, é um sinal positivo de muito grande valor.

Mantendo-se no campo radiológico, os AA. entendem também que o «sinal do fuso» deve ser tomado em consideração no diagnóstico diferencial entre o mal de Pott e outras doenças que alteram a imagem radiográfica do contôrno das vértebras, como, por exemplo, a epifisite vertebral.

MENESES.

Bibliografia

Précis d'Anatomie pathologique, par GUSTAVE ROUSSY, ROGER LEROUX et CHARLES OBERLING. — Paris, Masson & Cie, 1933. Dois volumes com 1.344 páginas, 522 figuras e 4 estampas, em côres, fora do texto.

Êste tratado de anatomia patológica é escrito no propósito de prestar aos estudantes de medicina os elementos necessários à compreensão das modificações estruturais que a doença traz ao organismo. É, ao mesmo tempo, precioso auxílio para os que, não tendo aprofundado a anatomia patológica, careçam dos seus ensinamentos basilares na conveniente elucidação dos casos clínicos.

É com prazer que registamos o aparecimento, em França, de uma obra de conjunto sôbre esta matéria e, mais ainda, por termos reconhecido que corresponde a uma orientação prática, sem grande profusão de comentários que ultrapassem as necessidades correntes dos que não trabalham cotidianamente na difícil e absorvente secção laboratorial da anatomia patológica. A-pesar-de não ser um tratado, em que os assuntos sejam aprofundados até as mais pequenas minúcias e sejam esgotados pela citação das investigações que diàriamente se acumulam em tôrno das questões nêle discutidas, é uma obra que pode considerar-se completa por abranger, em orientação firme, todos os problemas anátomo-patológicos relacionados com a prática médica.

Como os seus autores expõem no curto prólogo com que precedem a obra, as ideas directrizes que lhes serviram de base são as mesmas que orientam o ensino desta disciplina na Faculdade de Medicina de Paris e a que o professor Roussy e os professores agregados Leroux e Oberling dão o melhor da sua actividade e do seu esfôrço. Vasado nos moldes das novas orientações pedagógicas, procuram apreciar as alterações provocadas pela doença nas suas expressões morfológicas e fisiológicas, pondo assim constantemente em contacto e em paralelo a Anatomia e a Fisiologia patológicas.

Dão os autores principal atenção, no seu tratado, aos processos mórbidos gerais, base e fundamento de todo o estudo anátomo-patológico. Renunciam à divisão clássica em anatomia-patológica geral e especial e colocam as afecções próprias dos diversos órgãos no quadro dos fenómenos gerais, escolhendo para os instruir as lesões mais importantes e as que mais podem fazer conhecer os vários aspectos dos processos estudados.

Relegam assim uma parte da anatomia patológica especial para os tratados de patologia médica e cirúrgica onde se encontram capítulos dedicados a êsse estudo e onde cabem melhor certas particularidades em conexão com a clínica.

Nesta orientação não se ocupam dos órgãos dos sentidos, cuja anatomia patológica só é, em geral, bem estudada nos livros das especialidades (oftalmologia, oto-rino-laringologia, etc.).

Tratam, sucessivamente, das lesões elementares dos tecidos, das perturbações circulatórias, da inflamação em geral, das lesões elementares e inflamatórias, dos processos tumorais em geral, dos tumores benignos, dos tumores malignos ou cancros e, finalmente, dos tumores do tecido nervoso, dos tecidos melanogenéticos e dos tumores embrionários.

Em cada capítulo referente às afecções dum determinado órgão vem uma pequena notícia das noções de anatomia microscópica e de histopatologia, cujo conhecimento é indispensável à compreensão das lesões que atinjam êsse órgão. Sem se demorarem em dados históricos que não estejam em relação directa com as questões a estudar, sem se perderem em largas referências bibliográficas, que em assuntos desta ordem são quási inesgotáveis, não deixaram de pôr em relêvo algumas noções etiológicas e patogénicas, embora não estejam ainda bem estabelecidas, pondo assim o leitor ao corrente dos problemas mais interessantes que na hora presente são motivo de constantes investigações científicas.

Livro profusamente ilustrado, como é indispensável em matéria de expressão tão nitidamente morfológica, ganha, pelas suas belas figuras, duma notável nitidez, foros de precioso tratado didáctico.

Os professores Roussy, Leroux e Oberling acabam de prestar ao ensino médico dos países latinos um notável serviço, aumentando a bibliografia francesa com uma obra que lhe fazia falta.

A edição da casa Masson & Cie, de Paris, é, como de costume, esmeradíssima.

EGAS MONIZ.

«Summa epidemiologica» de la peste. Épidémies anciennes et modernes, por RICARDO JORGE. Paris, 1933.

Na *Summa epidemiologica* da peste, o Prof. Ricardo Jorge conjugou os dados fornecidos pelas antigas observações e pelas investigações da ciência moderna e submete-as à crítica científica, trazendo à colação o produto da sua experiência. De feito, nenhum higienista poderia hoje abalançar-se a traçar a *Summa epidemiologica* da peste sem dominar completamente êste capítulo da epidemiologia e possuir, além disso, cultura histórica e, sobretudo, espírito de investigação histórica; e o espírito de investigação histórica é a espinha dorsal de tôda a obra do Prof. Ricardo Jorge.

Quere dizer: entre os higienistas de todo o mundo só o nosso Mestre poderia intentar obra de tal quilate. E houve-se como em tudo o que sai do seu punho.

A parte iconográfica que ilustra e documenta esta monografia mostra-nos o *Bubão de S. Roque*, iluminura do *Livro de Horas* de D. Manuel, do Museu de Lisboa.

E. C.

La Famille typho-exanthématique, por RICARDO JORJE. Paris, 1933.

Nesta monografia, o Prof. Ricardo Jorge agrupa, sob a denominação de: família tifo-exantemático, um grupo noso-inficioso que se enriquece de dia para dia.

Estuda o tifo exantemático, a febre escaro-nodular, outras febres exantemáticas, e traça e define as características desta família nosográfica.

E. C.

Trabalhos do Laboratório de Medicina Operatória (da Faculdade de Medicina do Pôrto). Pôrto, 1932.

O Prof. Hernani Monteiro reúne neste volume de 400 páginas os trabalhos de investigação do Instituto que dirige.

O Prof. Hernani Monteiro não só *europeïzou* o ensino, mas o seu Instituto. Os trabalhos que reúne nesta colectânea dão mostras da mentalidade do professor e do investigador, *qualidades que têm de andar unidas em quem ensina numa Universidade.*

Os belos trabalhos de cirurgia experimental publicados pelo Prof. Hernani Monteiro e pelos professores auxiliares que trabalham naquele Instituto — único no nosso país — honram e elevam a Escola do Pôrto, como honravam qualquer Escola estrangeira.

E, facto digno de sublinhar-se, porque possue um alto significado pedagógico: a criação dêsse Instituto foi-se fazendo para satisfazer as necessidades de investigação do Director e seus colaboradores, norma, por via de regra, seguida às avessas entre nós.

E. C.

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Faculdades de Medicina

De Coimbra

O Prof. Lúcio Martins da Rocha deixou a direcção da Faculdade de Medicina, por motivos de saúde. Substituiu-o o Prof. João Maria Pôrto.

Do Pôrto

A Faculdade de Medicina criou um prémio denominado «Prémio Professor Magalhãis Lemos» e destinado aos diplomados por esta Faculdade que apresentarem o melhor trabalho sôbre neurologia ou psiquiatria.

De Lisboa

O Dr. Luiz Simões Raposo foi nomeado professor auxiliar de patologia geral da Faculdade de Medicina, mediante concurso de provas públicas.

*
* *

Hospital Escolar

O Dr. João Cândido de Oliveira foi nomeado, por concurso de provas públicas, analista chefe do laboratório da 1.ª clínica médica do Hospital Escolar.

*
* *

Academia das Ciências

Na sessão do dia 18 de Maio, o Prof. Egas Moniz, em seu nome e no dos Drs. Amândio Pinto e Abel Alves, apresentou uma nota prévia acêrca da arteriografia da circulação da artéria vertebral e tronco basilar.

— Na sessão seguinte, o Prof. Egas Moniz fêz uma comunicação intitulada «Visibilidade do tronco basilar e das artérias cerebelosas».

O Prof. Sabino Coelho falou, nesta sessão, sôbre a dor em ginecologia.

*
* *

Sociedade das Ciências Médicas

No dia 24 de Maio reüniu-se a Sociedade das Ciências Médicas, presidida pelo Prof. Salazar de Sousa.

O Dr. Pereira Caldas apresentou um caso de microcolon num adulto. O Prof. Egas Moniz discutiu esta comunicação.

O Prof. Reinaldo dos Santos e Drs. Pereira Caldas e Augusto Lamas apresentaram dois trabalhos: um sôbre aortografia com torotraste e outro sôbre arteriografias em série.

O Dr. José Craveiro Lopes mostrou um caso de púrpura hemorrágica consecutiva ao 914.

— Na sessão do dia 7 de Junho, da mesma Sociedade, apresentaram-se as comunicações seguintes: «Sôbre sinusites maxilares latentes», pelo Dr. Abel Alves. «Anestesia geral pelo Ezipan intravenoso», pelo Prof. Reinaldo dos Santos. «Derrame hemático calcificado da cavidade pleural», pelo Dr. José Pereira Caldas. «Doença de Bürger: 1.º — Gangliectomia lombar; 2.º — Suprarrenalectomia», pelo Dr. Augusto Lamas.

*
* *

Sociedade Portuguesa de Urologia

A Sociedade Portuguesa de Urologia reüniu, ùltimamente, para apresentação das comunicações que seguem.

O Dr. Mário Conde falou sôbre «Incontinência de urinas por anomalia do uréter esquerdo» (implantação vulvar).

O Dr. Armando Luzes referiu o «Tratamento da hipertrofia da próstata pela electrocoagulação», com um novo modêlo de metrocistoscópio de Max-Corthy.

Estas comunicações foram discutidas pelos Drs. João Manuel Bastos e Alberto Gomes.

*
* *

Sociedade Portuguesa de Radiologia Médica

Na última sessão da Sociedade Portuguesa de Radiologia Médica, o Dr. Carlos Santos (Filho) apresentou vários aparelhos da sua invenção.

O Dr. Bénard Guedes apresentou um caso de aneurisma do canal arterial.

O Dr. Aleu Saldanha, em colaboração com o Dr. Carlos Larroudé, aponta os resultados do método de Roetz para a visualização dos seios peri-nasais sem punção nem cateterismo.

Seguiu-se a eleição dos corpos gerentes, cujo resultado foi o seguinte: Dr. Carlos Santos, presidente, e Drs. Carlos Santos (Filho), Bénard Guedes, Pereira Caldas e Aleu Saldanha para os restantes cargos.

*

* *

Sociedade Portuguesa de Estomatologia

Em Maio passado reüniu-se a Sociedade Portuguesa de Estomatologia.

O Dr. António Paúl, assistente da Faculdade de Medicina do Pôrto, fêz uma comunicação sôbre «Médicos e dentistas», apresentação de alguns casos clínicos tendentes a mostrar a necessidade urgente duma legislação que defenda, simultâneamente, interêsses profissionais e da saúde pública. Falaram sôbre esta comunicação os Drs. Tiago Marques, Ferreira da Costa, Pereira Varela, Brito Ferreira e António Bonfim.

A-fim-de resolver sôbre uma proposta do Dr. Brito Ferreira, nomeou-se uma comissão composta pela direcção da Sociedade e pelos Drs. Brito Ferreira, por Lisboa, Acácio Ribeiro e Manuel Frota, por Coimbra, e António Paúl, pelo Pôrto.

O Dr. Tiago Marques apresentou ainda uma pinça de Mayer e indicou as suas vantagens.

— Reüniu-se, novamente, a Sociedade Portuguesa de Estomatologia, no dia 8 de Junho.

O Dr. Ferreira da Costa comunicou alguns casos de tumores do sub-maxilar. A comunicação foi discutida pelos Drs. Tiago Marques e Pereira Varela.

Em nome do Dr. Aníbal Cunha, o Dr. Ferreira da Costa apresentou uma comunicação intitulada «Malefícios do dente do siso».

O Dr. Tiago Marques fêz uma comunicação sôbre «Alguns casos de quistos para-dentários dos maxilares».

*

* *

Primeira Reünião anual dos Médicos Electro-radiologistas de língua francesa

A primeira Reünião anual dos Médicos Electro-radiologistas de língua francesa realizar-se-á em Paris, na Faculdade de Medicina, nos dias 12, 13 e 14 de Outubro de 1933. As sessões terão lugar no anfiteatro de física.

Na ordem do dia serão tratados dois assuntos:

1.º — *a*) Técnica da exploração radiológica da mucosa do intestino grosso. Relatores: Drs. Ledoux-Lebard e Garcia Calderon. *b*) Resultados clínicos desta exploração. Relatores: Drs. Gilberto e Kadrnka (Genebra).

2.º — As ondas curtas e as ondas ultra-curtas em terapêutica. Relator: Prof. Réchou (Bordeus).

Estes relatórios serão publicados antes da abertura do Congresso e dirigidos aos participantes.

A sessão de abertura terá lugar no dia 12 de Outubro, às 14 horas, e iniciar-se-á com a discussão do primeiro relatório. O segundo relatório será discutido no dia 13, às 14 horas.

*
* *

Conferências

O Prof. Egas Moniz realizou, no Hospital da Misericórdia do Pôrto, uma conferência sôbre a angiografia cerebral.

— Na Faculdade de Ciências do Pôrto, o Dr. Artur Marques de Carvalho fêz uma conferência sôbre «Especialidades dos núcleos atómicos na acção fisiológica das substâncias medicamentosas».

— O Dr. Acácio Tavares falou, no Clube dos Fenianos Portugueses, acêrca das «Aplicações práticas da higiene e da medicina preventiva».

— Em Abrantes, o Prof. Lopo de Carvalho, na inauguração do Dispensário Anti-tuberculoso, fêz uma conferência sôbre a profilaxia da tuberculose.

— O Dr. Mendonça Santos falou, no Instituto Clínico da Junta Geral do Distrito, sôbre «A tuberculose social».

— No mesmo Instituto, o Dr. Martins Ruas fêz uma conferência sôbre «Feridas da mão».

— Na Faculdade de Medicina do Pôrto, o Dr. Luiz de Pina fêz uma lição do curso de antropologia médica, intitulada: «Métodos antropométricos».

A lição de encerramento dêste curso foi efectuada pelo Prof. Mendes Correia, que falou sôbre «As raças pre-históricas e suas doenças».

— O Dr. Eduardo Coelho pronunciou, na Faculdade de Medicina do Pôrto, uma conferência acêrca da nefrose lipóide.

*
* *

Serviço de Hidrologia

Abriu-se concurso para preenchimento duma vaga de médico adjunto da Inspecção das Águas, com sede em Lisboa, junto da Direcção Geral de Minas e Serviços Geológicos.

— O novo presidente do Instituto de Hidrologia de Lisboa é o Prof Charles Lepierre.

*
* *

Maternidade Alfredo da Costa

Realizou-se mais uma sessão científica do corpo clínico da Maternidade Alfredo da Costa.

O Dr. Jorge Monjardino fêz uma conferência sôbre os diagnósticos precoces em ginecologia.

O Dr. Machado Macedo falou sôbre as dilatações dos úteros nas mulheres grávidas.

A Dr.ª D. Deolinda Reis fêz uma comunicação sôbre rasgaduras do períneo. Discutiram êste trabalho o Prof. Costa Sacadura e o Dr. Gomes Lopes.

O Dr. Costa Sacadura fêz considerações acêrca do parto médico.

Por fim deu-se conta do movimento da Maternidade durante o mês de Maio.

*

* *

Excursão de estudo às termas

Pelos alunos do Instituto de Hidrologia e Climatologia de Lisboa
(Fim do ano lectivo de 1932 a 1933)

PROGRAMA PROVISÓRIO

Em 2 de Julho. — 8 horas: partida da Praça dos Restauradores. 10 horas: chegada aos Cucos (Tôrres Vedras). Visita ao estabelecimento termal. Histórias clínicas pelo Director, Sr. Dr. A. Sarreira. 12 horas: almôço, nos Cucos. 13 horas: partida para as Caldas da Rainha. 15 horas: chegada às Caldas da Rainha. Visita ao Hospital Termal. Histórias clínicas pelo Director, Sr. Dr. Melo Ferrari. «O Hospital de D. Leonor», pelo Delegado de Saúde, Sr. Dr. Fernando Carreira. 18 horas: jantar nas Caldas da Rainha. 19 horas: partida para Monte Real. 21 horas: chegada a Monte Real. 22 horas: sessão científica: «Águas minerais da Zona», pelo Prof. Freire de Andrade; «Águas Medicinais da Extremadura», pelo Prof. Armando Narciso; Histórias clínicas pelo Director, Sr. Dr. J. de Bettencourt. Dormir em Monte Real.

Segunda-feira, 3. — 9 horas: visita ao estabelecimento termal. 10 horas: almôço em Monte Real. 11 horas: partida para Luso. 12 horas: passagem por Coimbra. Visita ao sanatório de Celas. 16 horas: chegada a Luso. Visita ao estabelecimento termal. «Considerações sôbre o sanatório de Luso», pelo Director clínico, Sr. Dr. Cid de Oliveira; Histórias clínicas pelo Director Técnico, Sr. Dr. Lúcio Abranches. 18 horas: jantar em Luso ou Buçaco. 19 horas: partida para Felgueiras. 21 horas: chegada a Felgueiras. 22 horas: sessão científica: «Águas e jazigos radioactivos do centro de Portugal», pelo Prof. C. Lepièrre; «Especialização das águas radioactivas», pelo Prof. A. Narciso; Histórias clínicas pelo Director. Dormir em Felgueira.

Têrça-feira, 6. — 9 horas: visita ao estabelecimento termal. 10 horas: almôço em Felgueiras. 11 horas: partida para S. Pedro do Sul. 14 horas: chegada a S. Pedro do Sul. Visita ao estabelecimento termal. Histórias clínicas pelo Director. 15 horas: partida para Arêgos. 16 horas: passagem em Castro Daire. 17 horas: chegada a Arêgos. Lanche e visita ao estabelecimento termal. Histórias clínicas pelo Director, Sr. Dr. Macedo Pinto. 18 horas: partida para Molêdo. 19 horas: chegada a Molêdo. 20 horas: jantar em Molêdo. 22 horas: sessão científica: «Águas sulfurosas do norte de Portugal», pelo Prof. C. Lepièrre; «Captagem das águas minerais do Alto Douro», pelo Prof. Freire de Andrade; «A cura sulfúrea adjuvante da sífilis», pelo Director, Sr. Dr. A. Contreiras. Dormir em Molêdo.

Quarta-feira, 7. — 6 horas: café em Molêdo. Visita ao estabelecimento termal. 10 horas: partida para as Pedras Salgadas. 13 horas: chegada às Pedras Salgadas. Almôço nas Pedras Salgadas. 15 horas: visita ao estabelecimento termal. «Especialização das Pedras Salgadas», pelo Director, Sr. Dr. C. Anciães. 17 horas: partida para Vidago. 18 horas: chegada a Vidago. Visita ao estabelecimento termal. 20 horas: jantar em Vidago. 22 horas: sessão científica: «Hidrologia da região de Vidago», pelo Prof. Freire de Andrade; «A via hipodérmica na cura de Vidago», pelo Director Sr. Prof. Morais Sarmento. Dormir em Vidago.

Quinta-feira, 8. — 9 horas: visita a Salus. Histórias clínicas pelo Director, Sr. Dr. A. Seabra. 10 horas: almôço em Salus. 11 horas: partida para Vizela. 15 horas: chegada a Vizela. Visita ao estabelecimento termal. Histórias clínicas pelo Director, Sr. Dr. A. Pinto. 16 horas: lanche em Vizela. 17 horas: partida para Santo Tirso. 18 horas: chegada a Santo Tirso. 19 horas: jantar em Santo Tirso. 21 horas: sessão científica. «Especialização das águas sulfúreas do norte de Portugal», pelo Prof. Armando Narciso; «A via hipodérmica na cura das Caldas da Saúde», pelo Director, Sr. Dr. Lima Carneiro. Dormir em Santo Tirso.

Sexta-feira, 9. — 8 horas: visita às Caldas da Saúde. Café no Hotel Termal. 10 horas: partida para as Taipas. 11 horas: chegada às Taipas. Visita ao estabelecimento termal. Histórias clínicas pelo Director, Sr. Dr. A. Fernandes. 12 horas: almôço nas Taipas. 13 horas: partida para o Gerez. Passagem em Braga e visita ao Bom Jesus. 18 horas: chegada ao Gerez. Visita ao estabelecimento termal. 20 horas: jantar no Gerez. 22 horas: sessão científica. «As águas fluoretadas», pelo Prof. C. Lepièrre; «Geologia da Serra do Gerez», pelo Prof. Freire de Andrade; «Especialização do Gerez», pelo Director, Sr. Dr. Soeiro de Almeida. Dormir no Gerez.

Sábado, 10. — 8 horas: café no Gerez. 9 horas: partida para Caldelas. 11 horas: chegada a Caldelas. Visita ao estabelecimento termal. Histórias clínicas pelo Director, Sr. Dr. F. Loureiro. 12 horas: almôço em Caldelas. 13 horas: partida para Entre-os-Rios. 17 horas: chegada a Entre-os-Rios. Visita aos estabelecimentos termais da Tôrre e de S. Vicente. 19 horas: jantar no Hotel de S. Vicente. 21 horas: sessão científica. «As águas sulfurosas na terapêutica das doenças do aparelho respiratório», pelo Prof. A. Narciso; casos clínicos, pelos Directores da Tôrre e S. Vicente, Srs. Drs. T. Baptista e M. Barbosa. Dormir no Hotel da Tôrre.

Domingo, 11. — 8 horas: café no Hotel da Tôrre. 9 horas: partida para a Curia. 14 horas: chegada à Curia. Almôço na Curia. 16 horas: visita ao estabelecimento termal. Histórias clínicas pelo Director, Sr. Dr. Luiz Navega. 17 horas: partida para Lisboa.

*

* *

Liga dos Amigos dos Hospitais

A Liga dos Amigos dos Hospitais reüniu-se, em assemblea geral, no dia 27 de Maio, e resolveu, em princípio, construir um hospital.

*
* *

Reüniões de curso

O curso médico de 1908 da Escola de Lisboa resolveu festejar as suas bodas de prata.

A comemoração iniciou-se no dia 3 de Junho por uma missa, em S. Domingos, por alma dos condiscípulos mortos.

Na tarde do mesmo dia os médicos de 1908 inauguraram uma lápide, no monumento de Miguel Bombarda, na Faculdade de Medicina. Ao acto assistiram os mestres daquele curso Profs. Ricardo Jorge, Francisco Gentil, Augusto Monjardino, Moreira Júnior e Salazar de Sousa.

No dia 4 de Junho realizou-se um almôço, em Sintra, e um jantar, no Estoril. Brindaram professores e antigos alunos.

— Também o curso de 1927-28 da Faculdade de Medicina do Pôrto comemora o primeiro quinquénio da sua formatura com uma visita à Faculdade e um jantar de confraternização.

*
* *

Viagens de estudo

O Dr. Luiz Fontoura de Sequeira, professor auxiliar da Escola de Medicina Tropical, foi ao estrangeiro, como bolseiro, a-fim-de freqüentar o curso de malariologia da S. D. N.

— Vai também ao estrangeiro estudar os progressos da sua especialidade o Dr. Manuel Bastos, assistente do serviço clínico da especialidade de urologia dos Hospitais Civis de Lisboa.

*
* *

Prof. Azevedo Neves

O Prof. Azevedo Neves foi nomeado presidente da comissão central do Conselho Superior de Instrução Pública, cargo que exercerá durante o impedimento do Prof. Caeiro da Mata.

Durante os meses de Junho e Julho, o Prof. Azevedo Neves vai ao estrangeiro representar a Faculdade de Medicina de Lisboa na reünião da Sociedade de Biologia Criminal, em Hamburgo, e visitar, em missão de estudo, os estabelecimentos médico-legais e de polícia científica em Berlim, Gratz, Viana e Praga.

*
* *

Prof. Alessandro Bruschettini

Faleceu, em Génova, o Prof. Alessandro Bruschettini, fundador do Laboratorio di Terapia Sperimental daquela cidade e docente livre de Higiene desde 1898.

Publicou numerosos trabalhos, principalmente de índole bacteriológica, entre os quais avultam os estudos sôbre a imunidade da febre tifóide e o agente da influenza.

*
* *

Correspondência de Paris

Por esquecimento, não demos, no devido tempo, a notícia da morte do Dr. Melo Viana, que exercia clínica em Paris, e que tanto protegia os nossos trabalhadores naquela cidade, amigo dos portugueses e dedicado por tudo que ao nosso país se referia. Pertencêra ao curso de Fialho de Almeida e Marcelino Mesquita e era uma personalidade de destaque no meio médico de Paris.

— *Dr. Mauricio Loeper.* O Professor de terapêutica da Faculdade de Medicina de Paris, presidente-fundador da *Federação da Imprensa Médica Latina*, foi eleito para a Academia de Medicina. Trata-se de um grande amigo de Portugal, com trabalhos apreciáveis, e que tem, entre os portugueses residentes em Paris, muitas simpatias.

ALUCOL

Hidrato de aluminio coloidal

Reduz a hipercloridria pela fixação e eliminação do acido cloridrico

Suprime as manifestações dolorosas do estado hipercloridrico: ardores, regorgitamentos acidos, queimaduras do estomago, etc.

Em comprimidos e em pó

Dr. A. WANDER, S.-A., Berne

Á VENDA EM TODAS AS FARMACIAS E DROGARIAS A 34$00

UNICOS CONCESSIONARIOS
— PARA PORTUGAL —
ALVES & C.ª IRMAOS
RUA DOS CORREEIROS, 41, 2.º
L I S B O A

ALUCOL WANDER