

# COIMBRA MÉDICA

ANO I

ABRIL DE 1934

N.º 4

PROPRIETÁRIO E EDITOR — DR. J. PÔRTO. — IMP. DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA. — VISADO PELA CENSURA

## SUMÁRIO

	Pág.
DOENÇAS INFECCIOSAS E ELEMENTOS CLIMATÉRICOS DA REGIÃO DE COIMBRA — António Meliço Silvestre . . . . .	171
CHOQUE ANAFILÁTICO E VAGOTONIA — Augusto Vaz Serra . . . . .	183
A AZOTEMIA POR CLOROPENIA E SUAS APLICAÇÕES NO TRATAMENTO DA OCLUSÃO INTESTINAL AGUDA — EFEITOS DA TERAPÊUTICA CLORETADA — Nunes da Costa . . . . .	192
APONTAMENTO — A. P. . . . .	215
NOTAS CLÍNICAS — TRATAMENTO DAS CARDIOPATIAS PELA ASSOCIAÇÃO GLUCOSE-INSULINA — Mário Trincão . . . . .	218
LIVROS & REVISTAS . . . . .	223
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES.	

---

MOURA MARQUES & FILHO  
COIMBRA

## DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. A. Vieira de Campos — Prof. Serras e Silva — Prof. Angelo da Fonseca — Prof. Santos Viegas — Prof. Elísio de Moura — Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. J. Duarte de Oliveira — Prof. Rocha Brito — Prof. Morais Sarmento — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Marques dos Santos — Prof. Novais e Sousa — Prof. Geraldino Brites — Prof. Egídio Aires — Prof. Maximino Correia — Prof. João Pôrto — Prof. Afonso Pinto

## REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

Alberto Pessoa

António Meliço Silvestre

Augusto Vaz Serra

José Bacalhau

José Correia de Oliveira

Lúcio de Almeida

Luiz Raposo

Manuel Bruno da Costa

Mário Trincão

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano . . . . .	50,00
Colónias. . . . .	65,00
Estrangeiro . . . . .	75,00
Número avulso — cada . . . . .	10,00

## PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Tôda a correspondência deve ser dirigida

à Administração da "COIMBRA MÉDICA,,

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

# Oilina "LUX,,

Medicamento de base óleo de fígados de bacalhau com a **vitamina D**, radiada e irradiada. E' de efeitos soberanos no raquitismo.

## Neurogenina "LUX,,

granulada, elixir e empolas.

Medicamento poliglicerofosfatado, nucleinado, metilarsinado com sais de sódio-cálcio, ferro, manganésio e noz de kola. O maior tónico e recalificante.

Peçam amostras aos Ex.<sup>mas</sup> Clínicos

Laboratórios "LUX,, — COIMBRA

# MOURA MARQUES & FILHO

19, Largo Miguel Bombarda, 25

## COIMBRA

Grande sortido de seringas em vidro e cristal de IENA desde 2 c. c. até 100 c. c., aos melhores preços do mercado.

Agulhas Contracid, podendo ser aquecidas ao rubro vermelho, substituindo assim as agulhas de platina com enorme economia de preço. Temos em armazem todos os tamanhos desde 2 até 10 centímetros de comprido.

# Laboratórios da Farmácia Pereira

## 10 FORXINOL

O *Forxinol* é um tónico reconstituente bastante conhecido pela Ex.<sup>ma</sup> Classe Médica.

É um produto que se impõe pelos seus optimos efeitos.

É uma preparação farmaceutica constituída por elementos quimicos da maxima pureza e tão agradável ao paladar que as *crianças* o *tomam* com prazer.

Existe sob a forma elixir e granulado e o seu custo é apenas de 15\$00 escudos.

VENDEM-SE EM TODAS AS FARMÁCIAS

COIMBRA



Entre os preparados destes Laboratórios destacam-se o *Floromentol* e o *Crème Eudermine*. O *Floromentol* apresenta-se sob a forma de pastilhas. Combate eficazmente as infeções da boca e da garganta. O *Crème Eudermine* é um bom preparado para doenças de pele, muito usado, com apreciáveis resultados, por vários dermatologistas do Paiz. Não suja a pele e dá-lhe um tom levemente aveludado.

# LABORATORIOS "AZEVEDOS,"

Sob a direcção de: Dr. Manuel Pinheiro Nunes

Professor da Faculdade de Farmácia da Universidade de Lisboa

**LISBOA**

## CINOSAN *injectável*

Terapeutico antibacilar, **Cinamato de benzile, Colesterina, gomenol, cânfora em soluto oleoso.**

em empoas de 5 c. c.

## CINOSAN *irradiado*

Ação conjunta da Vitamina D e do **Cinosan**, Pre-tuberculose. Tuberculose óssea, Raquitismo, Linfatismo, Astenia.

Em empoas de 2 c. c. e 5 c. c.

Injecções intramusculares indolores.

## CALCOSAN *granulado*

Medição tónica e recalificante anti-raquitico.

Fosforo orgânico; sais assimiláveis de cálcio, magnésio e sódio; extractos glandulares e Vitamina D, sob a forma de granulado.

**Indicações:** — Neurastenia, Convalescências, Raquitismo, Anemia, Deficiência alimentar, Tuberculose.

## SOLUCALCIO *gotas*

Soluto concentrado de cloreto de cálcio puro, estavel e não irritante (40 gotas contêm 1 gr.  $Cl^2 C^2$ , 6  $OH^2$ ).

Hemostático e recalificante poderoso.

Tónico anti-asténico aconselhado na Tuberculose, adinamia, fracturas, dentição imperfeita ou demorada.

## SOLUCALCIO *vitaminado gotas*

Cálcio coloidal, Vitaminado D e cloreto de cálcio em solução concentrada, estável e bem tolerada.

Medicação cálcica superactiva. Hemostático e anti-raquitico recomendado nas tuberculososes óssea e pulmonar.

Raquitismo, osteomalacia. Anti-dermatósico indicado na urticaria, eczema, supuração prolongada, etc.

## SOLUCALCIO *vitaminado injectável*

Associação superactiva de **Cálcio Coloidal** (0,5 milig. - 1 cc.) e da Vitamina D (40 unidades por c. c.) em injeção sub-cutânea ou intramuscular, indolor.

Raquitismo, Tuberculose, Linfatismo, Gravidez, Estados caquéticos. Eritemas, Furunculose, Psoriasis, Pleurisia, Pneumonias.

## SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACEUTICA

FARMACIAS

AZEVEDO, IRMÃO & VEIGA  
24, Rua do Mundo, 42

AZEVEDO, FILHOS  
31, Praça D. Pedro IV, 32

Director técnico: Thebar d'Oliveira

Farmacéutico pela Universidade de Coimbra



## DOENÇAS INFECCIOSAS E ELEMENTOS CLIMATÉRICOS DA REGIÃO DE COIMBRA

POR

ANTÓNIO MELIÇO SILVESTRE

Prof. Auxiliar da Faculdade de Medicina

Desde os tempos mais remotos se notaram determinadas relações entre o aparecimento e evolução das doenças infecciosas e a periodicidade dos agentes atmosféricos.

Hipócrates classificou estas doenças em dois grupos: *hiberno-primaveris* e *estivo-outonais*, consoante o seu ritmo de aparição; todavia êste conhecimento veio prevalecendo, empiricamente, através dos séculos até aos nossos dias, sem que se lhe tivesse dado qualquer explicação que possa rotular-se de científica.

Doenças como a peste, o tifo exantemático, o paludismo e a febre amarela é evidente que devem ser influenciadas pelas estações, porque têm como veículos determinados insectos e estes, como se sabe, têm o seu ritmo vital dependente das estações; para as restantes doenças porém, esta dependência é mais difícil de explicar.

Descobrem-se com Pasteur os verdadeiros agentes etiológicos das doenças infecciosas, por outro lado progressos acentuados se observam nos estudos de Meteorologia e isto feito, aparece uma pléiade de investigadores de mérito como Trillat, Madsen, Woringer, etc., estudando uns a influência dos agentes atmosféricos sobre a virulência dos micróbios, outros vendo as modificações da receptividade individual sob a influência desses mesmos agentes.

O presente trabalho é uma modesta colaboração a estes importantes estudos.

Elaborámos os gráficos de mortalidade por pneumonia, meningite, gripe, difteria, tuberculose, bronquite, coqueluche, febre

tifóide, diarreias e enterites da região de Coimbra com os elementos que nos foi possível obter nos Boletins do Instituto Central de Higiene de Lisboa, publicados desde 1912 a 1925.

Aproximámos estes gráficos das curvas de temperatura, humidade e nebulosidade extraídas dos Boletins anuais e outras publicações do Observatório Meteorológico de Coimbra e, o seu confronto, permitiu-nos fazer determinadas considerações.

Tendo a região em questão uma extensão relativamente pequena, com diferenças climatéricas pouco acentuadas de ponto para ponto, as médias de treze anos, se bem que entre nós os serviços de estatística sanitária não sejam escrupulosamente desempenhados, podem e devem merecer-nos alguma confiança.

Calculadas as médias de mortalidade por cada uma das referidas doenças em cada mês durante o período de treze anos, marcando o tempo em abscissas e as médias respectivas em ordenadas, obtivemos os gráficos que apontamos neste trabalho.

O exame destes gráficos permite-nos fazer as seguintes considerações:

*Pneumonia.* — A curva de mortalidade apresenta um máximo em Fevereiro, decresce lentamente até Abril, depois decresce mais acentuadamente até Julho em que passa por um mínimo, mantém-se quasi constante até Agosto, crescendo em seguida e passando por outro máximo no mês de Outubro.

*Meningite.* — A mortalidade toma um valor máximo em Março, decresce depois até Julho e apresenta em seguida ligeiras oscilações até ao fim do ano.

*Gripe.* — A curva passa por um máximo no mês de Março, tem ligeiras oscilações em seguida, passa por valores mínimos nos meses de Julho e Agosto, subindo depois bruscamente (1) para atingir os maiores valores nos meses de Outubro e Novembro.

*Difteria.* — A curva apresenta um máximo no mês de Março, vai decrescendo em seguida lentamente e passando por um mínimo no mês de Junho, para se elavar nos restantes meses do ano.

*Tuberculose.* — A curva de mortalidade por tuberculose tem

---

(1) É conveniente esclarecer que esta subida brusca da curva da gripe nos últimos meses do ano se deve atribuir à pandemia gripal de 1918.

um máximo em Março, decresce depois lentamente para tomar

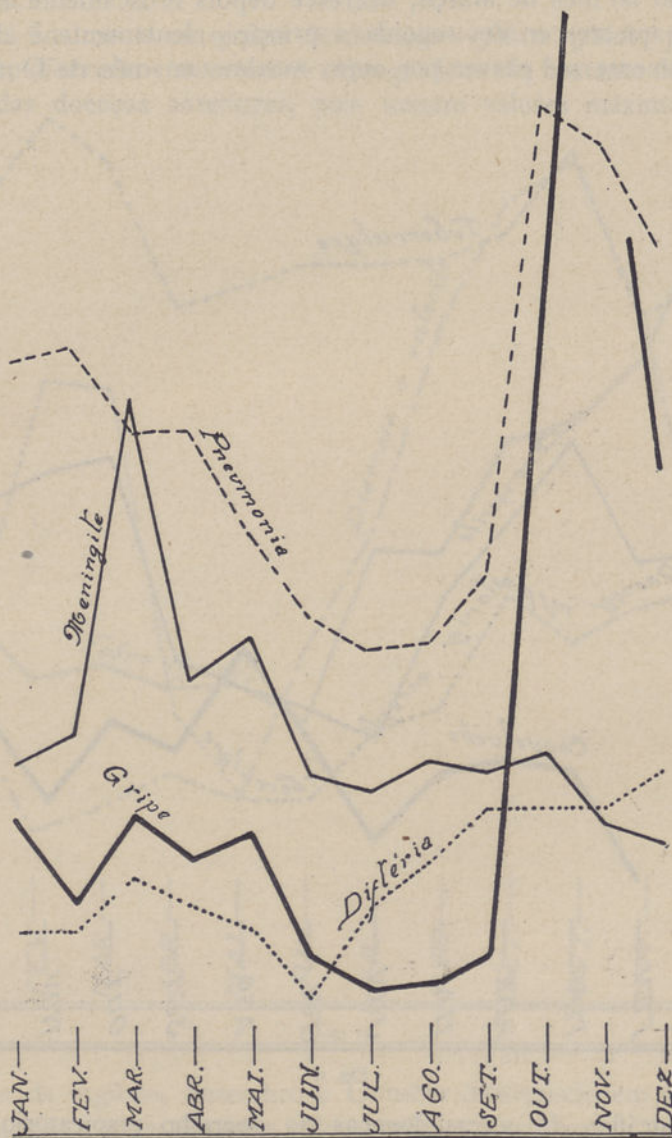


Fig. 1

um valor mínimo no mês de Setembro, cresce em seguida passando por outro máximo no mês de Novembro.

*Bronquite.* — A curva desta afecção apresenta igualmente um máximo no mês de Março, decresce depois bruscamente até Junho, para crescer em seguida a princípio lentamente e depois bruscamente até passar por outro máximo no mês de Outubro.

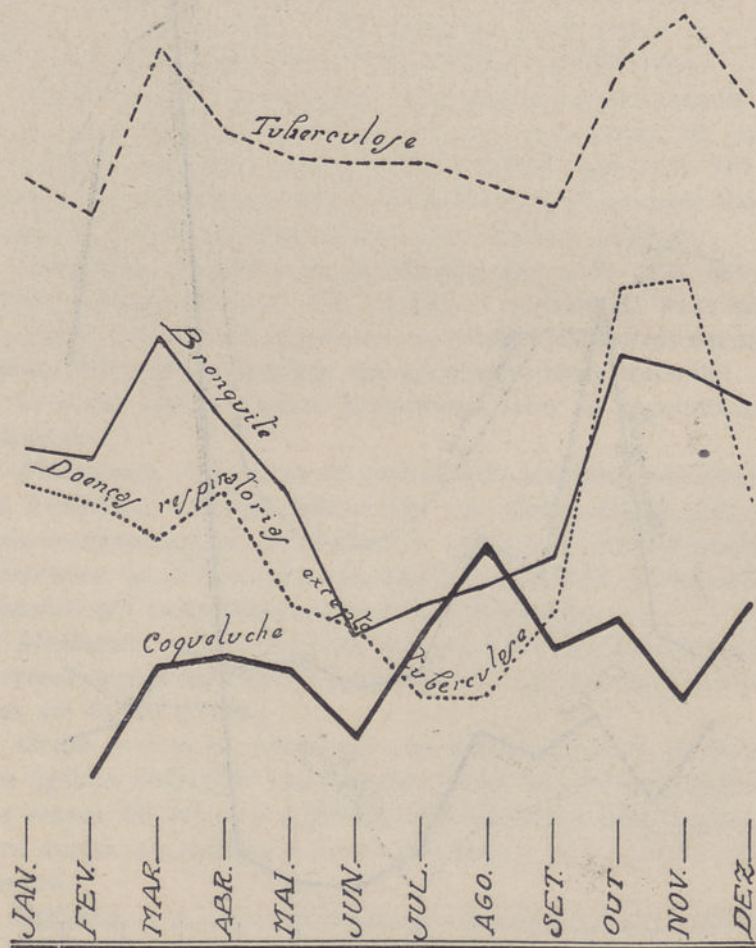


Fig. II

O gráfico de outras doenças do aparelho respiratório, não especificadas, segue com ligeiras oscilações este mesmo ritmo.

*Coqueluche.* — O gráfico de mortalidade por esta doença sai um pouco fora do traçado dos gráficos anteriores porque, como tivemos ocasião de verificar pelos números respectivos, as osci-



lações desta doença não têm um período anual, mas sim quin-quenal.

Há finalmente um grupo de doenças — *febre tifóide, parati-fóides, diarreias e enterites* — cujos gráficos são bastante diversos dos das doenças anteriores, pois tomam valores máximos nos

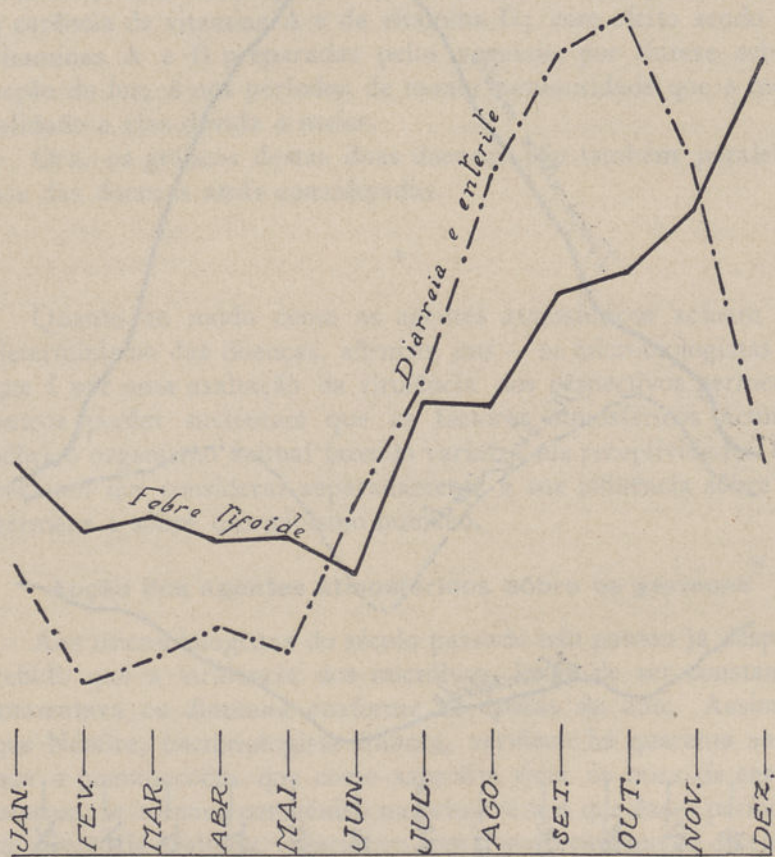


Fig. III

meses de Agosto, Setembro e Outubro diminuindo em seguida bruscamente para tomarem valores mínimos nos meses de Fevereiro a Junho. Estas últimas doenças constituem o grupo *estivô-outonal* e tôdas as anteriores constituem o grupo de doenças *hibernô-primaveris* de Hipócrates.

Examinando agora os gráficos IV da *temperatura, humidade*

e *nebulosidade* da região de Coimbra, verificamos que determinado paralelismo existe entre essas curvas e os gráficos das doenças do grupo hibernò-primaveril, sendo em todo o caso o *dia-*



Fig. iv

*grama da nebulosidade* o que tem paralelismo mais acentuado; com efeito, nós encontramos nesta curva também um máximo em Março, decresce depois lentamente e passa por um mínimo em Julho, cresce de novo voltando a passar por um máximo nos meses de Outubro e Novembro.

Ora, sabendo-se que a *luminosidade* duma região varia na razão inversa da sua nebulosidade, o paralelismo citado leva-nos a suspeitar que o desenvolvimento das doenças hibernò-primaveris é condicionado pela falta de luz.

A confirmação obtém-se vendo o que se passa com a *queratomalacia* e com o *raquitismo*, doenças devidas respectivamente à carência de vitamina A e da vitamina D; com efeito sendo as vitaminas A e D preparadas pelos vegetais, por síntese sob a acção da luz, é nos períodos de menor luminosidade que a mortalidade a elas devida é maior.

Ora, os gráficos destas duas doenças são também paralelos aos das doenças atrás consideradas.

\*

Quanto ao modo como os agentes atmosféricos actuam no determinismo das doenças, afirmam uns — os microbiologistas — que é por uma exaltação da virulência dos respectivos germens, outros porém sustentam que os factores atmosféricos actuam sôbre o organismo animal fazendo variar a sua receptividade. Há portanto que considerar separadamente a sua influência sôbre os gérmens e sôbre o organismo humano.

#### Acção dos agentes atmosféricos sôbre os gérmens

Aos microbiologistas do século passado não passou já despercebido que a virulência dos micróbios, longe de ser constante, aumentava ou diminuía conforme as épocas do ano. Assim é que Nétaire, bacteriologista francês, verificou há quarenta anos, que o pneumocócus que como saprófita vivia na boca de certas pessoas, se tornava patogénico na primavera e que êsses períodos de virulência exaltada, coincidião com o aparecimento de diversos casos de pneumonia na localidade (1). Fenómenos idênticos se davão com a gripe e com a bronco-pneumonia que apareciam de preferência na primavera. Till e Ambreton, autores americanos verificaram que a virulência do bacilo diftérico, ainda mesmo quando era conservado em estufas, oscilava bastante com o tempo

(1) Verifica-se a exaltação da virulência pelas doses e tempo necessários para matar o rato inoculado, reagente biológico do pneumocócus.

e, fazendo a determinação da sua virulência semana a semana, viram que a curva respectiva concordava com a curva da morbidade diftérica e até mesmo com a curva da morbidade geral. Mas além de variações anuais, os micróbios experimentam ainda variações multi-anuais na sua virulência. Assim sabe-se que o cólera atacou com intensidade sucessivamente crescente tendo o seu auge pelos meados do século XIX em que houve a epidemia da Madeira (1856) que matou 7.041 pessoas; de então para cá começou a decrescer, a ponto de a epidemia da Madeira de 1910 ter morto apenas 556 pessoas. Portanto esta última epidemia foi um ataque fruste em relação à anterior, porque a virulência do vibrião colérico vinha decrescendo desde 1860.

Com a lepra verifica-se um facto semelhante; tendo tido o seu auge de virulência na Idade Média, decresce continuamente de então para cá mas, há poucos anos, parece que a micobactéria de Hansen voltou a aumentar a sua virulência revestindo agora um carácter novo, bastante estranhável, que é o de atacar não só as pessoas que vivem em precárias condições higiénicas, como também as que vivem em condições de conforto e hygiene muito regulares. Há portanto neste caso não só aumento de virulência como adaptação do germen a novas condições.

Com o bacilo diftérico verificou-se um facto muito interessante. Em 1894 numa altura em que este bacilo percorria o ramo descendente da sua curva de virulência é descoberto por Roux o soro antidiftérico, julga-se a princípio que a diftéria vai acabar, a-final a curva, que continua descendo após o emprêgo do soro, em 1903, com geral espanto, começa a subir, numa ascensão assustadora, a ponto de os governos, alarmados, mandarem injectar doses muito elevadas do soro.

Todos estes factos denotam que há para os micróbios curvas de variação anual e multi-anual da sua virulência. E tudo isto que a história epidemiológica nos ensina é inteiramente confirmado pelos estudos e experiências feitas modernamente por Trillat, Flügge, Balestre, etc.

São as góticulas microbianas provenientes principalmente do organismo humano doente (tosse, expectoração, fala, espirro) e destas principalmente as menores que, tendo um diâmetro inferior a  $1^{mm}$ , se conservam no ar escapando à acção da gravidade e andam animadas de movimentos brownianos; são elas que desem-

penham papel principal no contágio, pelos choques constantes que têm com gotículas estéreis as quais, semeadas, vão por sua vez levar mais longe os micróbios. São estas gotículas que submetidas à acção dos agentes atmosféricos (temperatura, pressão, ventos, humidade, luminosidade, rádio-actividade e electricidade) permitem conservar por mais ou menos tempo a vitalidade e virulência dos gérmens. Analizemos a influêncía que, à face das leis da física, os agentes atmosféricos têm sôbre as gotículas microbianas.

*Temperatura.* — Em atmosferas de grau higrométrico elevado, um arrefecimento brusco faz condensar a humidade precipitando-se as gotículas no solo, nos objectos e nas pessoas o que facilita o contágio; é de resto o que se observa quando numa atmosfera microbiana com determinada temperatura se introduz um objecto mais frio ou mais quente que o ambiente; no primeiro caso muitos micróbios se depositam nesse objecto, emquanto que no segundo caso poucos ou nenhuns se depositam.

*Pressão.* — Uma depressão lenta não tem qualquer acção no regimen das gotículas; uma depressão brusca é seguida de precipitação instantânea de muitas gotículas e por outro lado a composição química do ar e por conseguinte das gotículas é modificada, pela libertação que nessas circunstâncias se dá dos gazes pútridos do solo.

*Ventos.* — Provocam a formação de gotículas pela sua passagem sôbre a água e por outro lado, arrastam os micróbios das gotículas a maior ou menor distância.

*Electricidade e rádio-actividade.* — São agentes ainda mal estudados, mas parece acelerarem a queda das gotículas.

*Humidade e composição química do ar* formam o meio de cultura dos micróbios do ar e por conseguinte têm uma acção fundamental no contágio e conservação dos gérmens.

Estas considerações apoiadas como se acaba de ver em leis físicas, são inteiramente confirmadas pelas experiências feitas nos animais. Têm-se feito e reproduzido experiências com o bacilo de Kock tomando como animal sensível a cobaia; com o pneumococcus e com o paratífico de Danysz tomando como animal sensível o rato; com o cólera das galinhas, etc. e em tôdas estas experiências as conclusões anteriores têm sido integralmente verificadas. As experiências de Flügge provam que as gotículas microbianas provenientes duma pulverização, semeiam mais ou menos

os meios de cultura colocados a determinada distância, consoante os valores da humidade e da composição química do ar; assim é que tendo o ar 45° higrométricos, num espaço de 600<sup>3</sup>, se viu uma mortalidade de 0 a 20 0/0 e, quando o ar estava saturado de humidade, a mortalidade passava de 20 0/0 a 95 0/0. Estes factos são conhecidos de agora; os antigos nunca suspeitaram do papel da humidade e do seu estado vesicular, nem da composição química do ar.

A conclusão que atrás vimos sôbre a temperatura foi também verificada quando se experimentou com os animais.

Muitas outras experiências se poderiam citar, se necessário fôsse, para provar a influência dos agentes atmosféricos sôbre a virulência dos micróbios.

#### Ação dos agentes atmosféricos sôbre o organismo humano

Outro grupo de investigadores (Finsen, Isachsen, Lindhard, etc.), tendo seguido uma orientação diferente, procuraram saber as modificações que, no decurso do ano, se passavam no nosso organismo. Finsen e Isachsen, na Noruega, fizeram a determinação do diâmetro médio das hemácias, do seu número e da quantidade de hemoglobina nas diferentes épocas do ano; verificaram que estas grandezas apresentam um mínimo em Janeiro e um máximo em Julho.

Lindhard estudou as variações de certas grandezas respiratórias (frequência e profundidade respiratórias, quociente de ventilação e tensão carbónica alvéolar) e verificou que estas grandezas oscilam entre dois extremos, correspondendo o máximo de frequência respiratória aos meses de Janeiro e Fevereiro e o mínimo aos meses de Julho e Agosto. Para êste autor são as variações da luminosidade que condicionam aquelas oscilações. Além destas alterações outras mais se têm verificado; assim a curva ponderal também revela flutuações estacionais apresentando valor mínimo em Fevereiro.

O corpo tiróide apresenta quantidades de tiroxina e iodo subindo de 30 0/0 a 85 0/100 de Janeiro a Setembro, etc.

Woringer chama *helióforas* às doenças do grupo hibernò-primaveril; as defesas orgânicas contra estas doenças são produzidas pela acção da luz ao nível da pele (dermofilaxia). Às doenças

do grupo estivo-outonal chama *heliófilas* e as defesas orgânicas contra estas doenças são produzidas ao nível do intestino (enterofilaxia).

As estatísticas mostram que as medidas profiláticas adoptadas contra estas últimas doenças (vacinas, consumo de águas potáveis e outras medidas de higiene geral) têm conduzido quasi ao seu desaparecimento do quadro nosológico. As medidas profiláticas adoptadas contra as doenças heliófobas, têm sido seguidas de menor êxito; há por conseguinte necessidade de instituir uma profilaxia racional, criando ao nível da pele, por uma exposição conveniente à luz actínica, as substâncias que em nós conferem a resistência a essas doenças. Essa prática deve realizar-se de preferência numa região elevada, porque aí não há a humidade, as poeiras, os micróbios e as fumaradas dos lugares baixos; sendo o ar mais puro, a redução das radiações solares não vai além de 5% a 6%, enquanto que em regiões baixas a redução das radiações actínicas motivada pelas poeiras, micróbios e humidade pode ir a 20% e 30%. Outras razões justificam a escolha da montanha para a exposição à luz actínica. O grande valor que aí toma a irradiação faz com que haja acentuadas diferenças entre a temperatura dos pontos expostos ao sol e à sombra e essas diferenças, provocam da parte do organismo pequenas reacções sobre a circulação periférica, estimulando as funções da nutrição e da assimilação.

A diminuição da pressão e a redução do oxigénio do ar, estimulam as funções respiratórias e consequentemente a actividade do aparelho circulatório; fazem aumentar a taxa da hemoglobina e o número dos glóbulos vermelhos (portanto incita ainda os órgãos hematopoiéticos).

A secura do ar e a baixa temperatura actuam favoravelmente sobre os processos inflamatórios exsudativos visto que se dá uma evaporação mais rápida tanto na pele como ao nível dos alvéolos pulmonares (1).

---

(1) É de desejar que entre nós se façam estudos sobre o valor do campo eléctrico atmosférico e da rádio-actividade do ar, porque estes dois factores atmosféricos têm uma importância fundamental no determinismo das doenças. Pech e Grynfeldt quanto ao valor do potencial eléctrico, fazem a classificação em zonas de potencial *elevado* (acima de 100 volts), *médio* (30 volts) e *inferior*, com indicações especiais, já conhecidas para muitas doenças.

## BIBLIOGRAFIA

- DOPTER e LAVERGNE — *Traité d'Epidémiologie*.
- MADSEN — *Rev. de Hygiène et de Médecine Préventive*, n.º 11 (1929).
- PAQUET — «Rôle des pluies dans les maladies transmissibles». *Rev. de Hygiène et de Médecine Préventive*, n.º 6 (1931).
- MOURIGNAND — «Clinique et Météorologie». *La Presse Médicale*, 14 septembro 1932).
- AIMES — *Météoropathologie* (Norbert Maloine. Paris, 1932).
- TRILLAT — «Étude sur l'influence des agents extérieurs sur la contagion». *Rev. de Hygiène*, n.º 4 e 6, 1932).
- ANNES DIAS — *Rev. Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*. (Dez. de 1931 e Jan. de 1932).



CLÍNICA E POLICLÍNICA MÉDICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE COIMBRA

(Director: Prof. A. Vieira de Campos)

LABORATÓRIO DE FÍSICA-QUÍMICA E QUÍMICA BIOLÓGICA

(Director: Prof. A. de Moraes Sarmento)

---

## CHOQUE ANAFILÁTICO E VAGATONIA

Considerações em tórno das modificações humorais  
provocadas pela injeção sub-cutânea  
de ergotamina

POR

AUGUSTO VAZ SERRA

Ainda se discute e discutirá sem dúvida por longo prazo a etiopatogenia do choque anafilático, estado mórbido criado pela inoculação preparadora de dada substância e desencadeado pela introdução intempestiva duma dada porção da mesma substância.

Sabe-se que tal choque se forma em inúmeras circunstâncias em que podemos saber qual a natureza da causa e suspeita-se que várias doenças dotadas no seu aspecto clínico de pontos de contacto com a sintomatologia do choque, puderam instalar-se, porque o organismo estava sensibilizado a certa proteína cuja composição muitas vezes escapa e em tal organismo essa mesma proteína se introduziu, mercê de pequena efração das mucosas digestiva, respiratória ou genito-urinária.

O exame do sangue realizado no decurso do choque anafilático revelou alterações que impressionaram pela constância. É por isso que os vários autores pensaram sobretudo nas modificações humorais, como modificações originárias do estado do choque.

Lecopenia com inversão da fórmula leucocitária, aumento da tensão superficial, diminuição da viscosidade, variações da coagulabilidade e do índice refractométrico do soro são conside-

radas, pelas teorias hoje dominantes, como tradutoras do desequilíbrio humoral, e visto que o meio interior é na sua íntima essência uma suspensão coloidal, êsse desequilíbrio humoral correspondia à classe coloidal de Widal, onde Lumière e Kopaczewski vêem a floculação dos colóides circulantes.

Vários sintomas do choque anafilático impressionam pela parte manifesta do vago no seu aparecimento. Daí os dois defensores da teoria da floculação sustentarem que no choque a irritação do vago tem importância dominante, quer essa irritação se dê directamente ao nível do seu centro bulbar, como deseja Lumière, quer haja excitação do vago através dos ramículos que se dirigem aos capilares pulmonares, agora obstruídos por pequenas embolias de floculados coloidais, como sustenta Kopaczewski.

Se o lado clínico do choque parece estar em grande dependência da vagotonia, Garreton, Tinel e Santenoise, F. Arloing e Langeron demonstraram com números irrefutáveis (1) que à vagotonia pertencem modificações humorais importantes das quais se destaca a leucopenia à custa dos polinucleares, e por vezes eosinofilia.

Possuindo nós hoje um medicamento capaz de provocar a vagotonia por secção fisiológica do simpático, pareceu-nos interessante medir algumas características coloidais do soro sangüíneo antes e depois da acção da ergotamina. A viscosidade, a tensão superficial e o índice refractométrico do soro sangüíneo, a coagulabilidade do sangue estão alteradas para mais ou para menos no estado do choque. No trabalho que segue procurámos ver se estas condições humorais eram modificadas pela crise vagotónica da ergotamina e se o sentido destas variações era paralelo ao sucedido no choque anafilático.

Ao mesmo doente em jejum foram feitas duas colheitas de sangue numa veia da flexura, antes e 30 minutos depois da injecção hipodérmica de 1 cc. de ginergene Sandoz, que contém  $\frac{1}{2}$  mgr. de tartarato de ergotamina, havendo sempre o cuidado de evitar a constrição do braço a quando da punção, porque a percentagem de  $\text{CO}_2$  pode modificar a viscosidade, (Hamburger) e de usar material sêco para não lacerar o sangue.

---

(1) V. Aug. V. Serra — «Ergotamina e sistema nervoso vegetativo» — *Coimbra Médica*, 1934, n.º 1.

Sobre o soro extraído por decantação e centrifugação incidiram as medidas, da viscosidade pelo viscosímetro de Kopaczewski a temperatura em regra em torno de 18°, e da tensão superficial pelo tonómetro do mesmo autor e à mesma temperatura.

Não determinámos o índice refractométrico mas medimos a proteinemia e o coeficiente serina-globulina. Como se sabe o índice refractométrico depende principalmente do conteúdo do soro em substâncias albuminóides, elevando-se ou descendo de acôrdo com a taxa de proteicos.

Esta relação de interdependência é a tal ponto constante que dela nasceram os métodos refractométricos (Reiss, Rohrer, Naegele, Robertson) de dosagem das proteínas, tão caros aos autores alemães (1).

Têm tais processos sido criticados pela intervenção que podem ter no índice refractométrico os lípidos e as substâncias cristaloídes e daí erro supor que certos aumentos são devidos à proteïnemia quando é a hiperlipémia, por exemplo, que está em causa. É por esta razão que os investigadores latinos, depois das críticas de Govaerts, Guillaumin, Cristol e Puech, Achard e Grigaut preferem na dosagem dos proteicos ou o método directo da gravimetria ou a azotometria calculando através a molécula de N a taxa de albumina.

No entanto, desejando ter uma idea das variações do índice refractométrico no mesmo doente e em curtas distâncias no tempo, resolvemos dosear os proteicos do soro porque é de prever que, sendo as substâncias azotadas as substâncias dominantes no soro sangüíneo e por outro lado a molécula azotada a mais lábil, o índice refractométrico varie, porque se altera a taxa dos albuminóides.

Nesta dosagem foi seguido o processo de Kjeldahl, que não descrevo por ser demais conhecido.

A coagulabilidade do sangue foi avaliada pelo clássico método da gôta em lâmina de vidro (Milian).

Os quadros I e II registam os nossos resultados.

---

(1) Vid. Achard, Bariety, Codounis — *La Pr. Med.*, 1929, 1509.

## QUADRO I

## ANTES DA ERGOTAMINA

Nomes	Doenças	Viscosidade	Tensão superf.	Coagulação	Proteínas por litro	Serina	Globulina	Ser. / Glob.
I — R. C.	Aortite.....	1.71	71.34	8	64.96	36.89	28.06	1.3
II — Z. C.	Ptose gástrica..	2	69.65	7	63.35	44.43	18.91	2.2
III — B. J.	Periduodenite..	1.85	70.30	10	65.87	40.82	25.05	1.6
IV — A. R.	Ptose gástrica..	1.645	70.20	6	70.03	41.04	28.99	1.5
V — G. P.	Enxaqueca ....	1.74	70.20	10	69.42	43.42	26.00	1.7
VI — F. F.	Icterícia.....	1.62	68.80	10	78.03	39.47	38.56	1
VII — M. R.	Nefrite.....	1.8	69.67	6	76.68	44.59	32.09	1.4
VIII — M. F.	Tumor renal..	2.3	69.67	5	71.30	34.47	36.83	1
IX — J. F.	Úlcera gástrica	-	-	7	79.29	48.16	31.13	1.5
X — J. C.	»	-	-	7	74.51	46.22	28.29	1.63
XI — A. N. C.	»	-	-	8	65.03	46.56	19.47	2.3
XII — J. S. S.	»	-	-	7	83.75	55.46	28.29	1.96
XIII — S. P.	»	-	-	9	71.84	46.13	25.71	1.8
XIV — A. F.	Colecistite....	-	-	5	77.98	51.66	26.31	1.9
XV — S. P.	Tub. e assistolia	-	-	10	66.83	33.42	33.41	1
XVI — M. H.	Ptose gástrica..	-	-	8	82.63	49.18	33.45	1.5
XVII — C. L.	Hipertensão ...	1.75	86.23	6	90.98	44.14	46.84	1
XVIII — M. C.	Ptose gástrica.	1.8	69.54	7	87.57	55.29	32.28	1.6
XIX — M. C.	Nefrite.....	2	71.33	6	80.76	39.8	40.26	1
XX — E. S.	Aneurisma da a.	1.86	69.55	7	80.94	45.24	35.70	1.2
XXI — R. G.	Ptose gástrica..	2.21	67.90	9	82.37	46.58	35.79	1.3

# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

## ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Por consequência se adapta perfeitamente a todos os casos.

**TOXICIDADE** Consideravelmente inferior à de todos os produtos similares.

**INALTERABILIDADE** em presença do ar.

(Injecções em série)

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

Preparado pelo Laboratório de **BIOQUÍMICA MÉDICA**

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI<sup>e</sup>)

Depositários  
exclusivos

TEIXEIRA LOPES & C.<sup>a</sup>, L.<sup>da</sup>

45, R. Santa Justa, 2.<sup>a</sup>  
LISBOA

# AGAGÊ

Mercúrio em solução  
— sulfo-benzoica. —

**Medicação antilúé-  
tica absolutamente  
indolor, mesmo por  
via hipodérmica. —**

**Lab. ISIS**  
**PORTO**



SERÃO ANALISADOS  
NA SECÇÃO RESPECTIVA  
TODOS OS LIVROS MÉDICOS  
DE QUE SEJAM ENVIADOS  
DOIS EXEMPLARES  
À ADMINISTRAÇÃO DA  
"COIMBRA MÉDICA,"  
LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO  
COIMBRA



QUADRO II

DEPOIS DA ERGOTAMINA

Doentes	Viscosidade	Tensão superf.	Coagulação	Proteínas por litro	Serina	Globulina	Ser. / Glob.
I.....	1.86	69.65	11	71.93	34.05	37.88	0.92
II.....	1.51	78.28	9	74.15	45.61	28.54	1.7
III.....	1.67	79.10	14	65.11	38.49	26.62	1.45
IV.....	1.59	71.04	11	70.46	41.53	28.93	1.5
V.....	1.74	71.91	12	71.30	42.35	28.95	1.5
VI.....	1.60	69.60	9	78.98	38.47	40.51	1
VII.....	1.82	70.02	8	79.68	44.63	35.05	1.3
VIII.....	1.92	71.33	11	72.58	36.28	36.30	1
IX.....	-	-	10	78.76	41.41	37.35	1.1
X.....	-	-	10	73.15	41.17	31.98	1.3
XI.....	-	-	7	71.41	45.79	25.62	1.8
XII.....	-	-	8	91.72	50.90	4.82	1.24
XIII.....	-	-	12	71.07	40.23	30.84	1.5
XIV.....	-	-	7	91.12	51.12	40.00	1.3
XV.....	-	-	8	66.08	35.25	30.83	1.14
XVI.....	-	-	9	82.05	46.93	35.12	1.3
XVII.....	1.7	87.25	6	83.15	36.18	46.97	0.8
XVIII.....	1.7	71.24	10	90.07	45.29	44.78	1
XIX.....	1.9	69.67	12	78.50	41.49	37.01	1.12
XX.....	1.87	70.38	11	86.04	49.75	37.19	1.34
XXI.....	1.67	69.55	9	95.06	46.50	48.48	1

Os números das proteínas apontados no Quadro I, antes da ergotamina, já por si nos sugerem alguns comentários.

O coeficiente serina-globulina desceu perto da unidade em doentes portadores de icterícia, tumor renal, tuberculose e assistolia, hipertensão e nefrite o que está de acôrdo com o observado por Achard, Bariety e Codounis, A. Dumas, Gardère e Badinant, F. Besançon, M. P. Weill, Guillaumin e Wahl, Wallich e tantos outros.

É igualmente de notar que, se um desequilíbrio proteico é frequente fora da nefrose lipoidica, êste desequilíbrio tem nas doenças que vimos de apontar aspecto diferente do encontrado na diabetes albuminúrica de Epstein, porquanto as albuminas totais não sofrem diminuição sensível. O coeficiente albuminoso aproxima-se da unidade, não por baixa da serina, mas por aumento da globulina em relação à serina.

A taxa de proteínas mais elevada foi de 90,98 e pertencia a um doente de hipertensão; as percentagens mais baixas pertenciam a doentes do estômago, aortite e tuberculose com assistolia.

Comparando agora os números obtidos antes e depois da ergotamina notam-se modificações de grande interêsse.

Em 13 doentes em que se mediu a viscosidade e a tensão superficial vê-se que a viscosidade aumentou em 3, diminuiu em 9 e manteve o primitivo valor em 1, enquanto que a tensão superficial aumentou em 11 e baixou em 2.

A viscosidade diminuiu em 69 % dos casos, enquanto que a tensão superficial aumentou em 84 %.

Portanto a ergotamina aumenta a tensão superficial e baixa a viscosidade do soro sangüíneo.

O tempo da coagulação do sangue foi medido em 21 doentes, tendo aumentado em 16, baixado em 3 e não se modificando em 2, logo a coagulabilidade diminuiu numa percentagem de 76 %.

As proteínas totais nos 21 doentes em que foram doseadas, subiram em 10, não oscilaram em 9 e baixaram em 2. Êste aumento deu-se à custa das globulinas o que acarretou diminuição do coeficiente albuminoso que se avisinhou da unidade e em dois casos foi de 0,8 e 0,92. De um modo geral pode dizer-se que, segundo as nossas observações, a ergotamina em 50 % dos casos aumentou as albuminas do soro à custa da globulina, não se modificando a proteinemia nos restantes.



\*

A ergotamina imprime ao soro sangüíneo modificações idênticas às que estamos habituados a encontrar no choque anafilático.

Após administração da ergotamina aumenta a tensão superficial, baixa a viscosidade, aparece leucopenia (1), diminue a coagulabilidade, sobe o índice refractométrico do soro. No choque são igualmente registadas a diminuição da viscosidade e o aumento da tensão superficial, as variações da coagulabilidade, do índice refractométrico do soro e a leucopenia.

Os autores das teorias coloidais do choque anafilático, as únicas que hoje têm aceitação, ligam importância dominante à viscosidade e tensão superficial porque é no aumento da tensão superficial e na diminuição do atrito interior que as micelas coloidais sofrem no meio suspensor, que reside a principal causa da floculação. Dêste mesmo conhecimento adveio e com sucesso a profilaxia do choque anafilático por meio de medicamentos que aumentam a viscosidade (açúcares, glicerinas, carbonatos e bicarbonatos alcalinos, águas minerais, etc.) ou baixam a tensão superficial (sabões, sais biliares, saponina, etc.). As mudanças da tensão superficial e da viscosidade trazem a floculação e segundo as explicações de Lumière ou de Kopaczewski que Drouet, Bouché e Hustin, Flandin, Tzanck, Le Calvé encaram com maior ou menor generalização, o floculado coloidal actuaría sôbre o sistema nervoso organovegetativo provocando vagatonía.

Com a ergotamina vemos que a vagatonía originada pela secção fisiológica do simpático, modifica a tensão superficial e a viscosidade como sucede no choque anafilático.

No choque anafilático a coagulabilidade está alterada para mais ou para menos (Widal, Pasteur-Vallery-Radot, Friedberger).

De Waele (2) sustenta que no momento do choque se observa freqüentemente diminuição da trombina que é a causa do atraso da coagulação, diminuição de fibrinogenio e das plaquetas.

De Waele impressionado como J. H. Smith, Bredl e Krauss pela analogia entre os sintomas cardio-respiratórios do choque

---

(1) *Loc. cit.*

(2) *C. R. S. B.*, 1921.

anafilático e certos fenómenos de vagatonía, admite que tais alterações sangüíneas possam depender do desequilíbrio vago-simpático.

É igualmente a dedução que tiramos das modificações da coagulabilidade provocadas pela ergotamina.

O índice refractométrico do soro estaria para Widal diminuído na hemoclasia. Porém Sègale (cit. por Kopaczewski) no choque anafilático após uma leve e passageira baixa do índice refractométrico, encontrou sempre um aumento franco e por vezes notável dêste índice.

Lumière observou apenas variações irregulares que não ultrapassavam os limites das variações normais. Mazza e Zuaeta de Buenos-Aires obtiveram resultados inconstantes, mas que frequentemente chocavam pela falta de paralelismo entre as variações da leucocitose e do índice refractométrico (1).

De Waele que não determinou o índice refractométrico, mas as albuminas do soro, viu que inversamente à trombina, fibrinogénio e globulinas, a proteïnemia subia na ocasião do choque.

O mesmo foi por nós constatado durante a crise vagatónica da ergotamina.

Das modificações humorais, provocadas pela injeção subcutânea da ergotamina, respeitantes à tensão superficial, viscosidade fórmula leucocitária, coagulabilidade e proteínas, julgamos poder concluir-se que a sintomatologia humoral do choque anafilático se reporta à vagatonía.

Guillaume, em 1928, na 2.<sup>a</sup> edição do seu livro *Vagotonies, Sympathicotonies, Neurotonies*, termina um longo capítulo de crítica a trabalhos aparecidos, sôbre o choque e desequilíbrio nervoso organovegetativo, por estas palavras: « En matière de conclusion, ou peut dire que les accidents décrits sous le nom de choc colloïdoclasique ou de choc anaphylactique ne sont autre chose que des accès de déséquilibre vago-sympathique se traduisant par des accidents à prédominance vagatonique et que la sympathicotonie est une condition empêchante de ces accidents. »

Se assim é admitido quanto à tradução clínica do choque, algumas perturbações humorais que se supõem à face das teorias

(1) C. R. S. B., 1902, 691.

coloidais, ser a causa da flocculação que por sua vez provocaria o desequilíbrio neurovegetativo, permitem os nossos resultados concluir que são efeito e não causa da vagatonía.

Dêste modo, o choque será originado por uma vagatonía intensa, causa bastante dos sintomas clínicos e das alterações humorais constatados em tal estado.

A irritação do vago, por seu lado, será provocada por uma substância tóxica de acção electiva nascida, muito naturalmente, do conflito antigénio-anticorpo específico.

É a primitiva teoria da apotoxina de Richet que renasce, restando ainda, como no primeiro dia, precisar qual a natureza desta substância.

## RÉSUMÉ

On admet actuellement que dans la symptomatologie clinique du choque anaphylactique, le pneumogastrique joue un rôle dominant.

Les doctrines de Lumière et de Kopaczewski défendent l'excitation du vagus ou dans son noyau central ou à travers les filets que le tronc principal adresse aux capillaires pulmonaires.

Les variations qu'on enregistre dans le sang en ce qui concerne la viscosité, la tension superficielle, la coagulabilité, l'index refractométrique, sont considérés la cause déterminante de la flocculation des colloïdes du sérum, et se sont les petites embolies des colloïdes flocculés qui excitent le vagus dans le cerveau ou dans le poumon.

Par autres mots, on pourrait dire que le syndrome humoral précède et prépare le syndrome clinique.

Nos expériences au sujet des variations humorales déclenchées par une injection hypodermique de ginérgène Sandoz, substance fortement vagotonique, nous permettent de conclure que les modifications qu'on a l'habitude de considérer comme à l'origine du choque anafilactique, peuvent être créées par une vagatonie intense comme celle que donne l'ergotamine. Aussi pourrions-nous affirmer que la vagatonie domine et le syndrome clinique et le syndrome humoral du choque anaphylactique.

CLÍNICA CIRÚRGICA  
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

*(Serviço do Prof. Dr. Angelo da Fonseca)*

---

**A AZOTEMIA POR CLOROPENIA E SUAS APLICAÇÕES  
NO TRATAMENTO DA OCLUSÃO INTESTINAL AGUDA**

**EFEITOS DA TERAPÊUTICA CLORETADA**

POR

NUNES DA COSTA

Assistente de Clínica Cirúrgica

**CAPÍTULO I**

**Considerações gerais**

É do conhecimento de todos, médicos e cirurgiões, a elevada taxa de mortalidade nos casos de oclusão intestinal aguda.

E, se a tal respeito, compararmos os resultados das estatísticas, desde o último quartel do século passado até às de publicação mais recente, nós observamos que, a-pesar-de no decorrer dêste período, os conhecimentos médico-cirúrgicos terem atingido um elevado grau de aperfeiçoamento e, a-pesar-de os mais hábeis cirurgiões se terem esforçado por conseguir melhorar essa taxa de mortalidade, no entanto, os seus esforços têm resultado quasi inúteis, e assim nós vemos ainda hoje, como noutros tempos, as estatísticas que têm sido publicadas, acusarem-nos sempre uma taxa de mortalidade tão elevada, que nos levam a considerar a oclusão intestinal, como uma das doenças cujo prognóstico é sem dúvida dos mais sombrios, e por consequência, daquelas que mais contribuem, para agravar o índice de mortalidade, das estatísticas de tôdas as clínicas cirúrgicas.

Com efeito, a análise de algumas dessas estatísticas, mostra-nos bem, a razão de ser, de tal afirmação:

Peyrot (1), que foi dos cirurgiões que mais se distinguiram no século passado, e para quem o tratamento da oclusão intestinal, era motivo de especial atenção, refere-nos, em 1880, um conjunto de 347 casos de oclusão intestinal aguda, operados, nos quais obteve a mortalidade de 60 %;

Schramn (2), em 1884, numa estatística de 190 casos, refere-nos, 64 % de mortalidade;

Curtis (3), em 1888, sôbre um conjunto de 328 casos de oclusão, operados de laparotomia, acusa-nos a elevada taxa de 69 % de mortalidade;

Obalinski (4), em 1894, refere-nos, numa estatística de 110 casos, a taxa de 65 % de mortalidade;

A estatística do St. Thomas Hospital, de Londres, na qual estão reünidos os casos de oclusão intestinal aguda, operados nesse Hospital, no decurso de dezanove anos consecutivos, (1888 a 1907), sôbre um conjunto de 543 casos, refere-nos, 58 % de mortalidade;

Mais recentemente, Lenormant (5), em 43 casos de oclusão, operados, acusa-nos 67 % de mortalidade;

Guillaume (6), tendo feito a análise de um conjunto de diferentes estatísticas, nas quais conseguiu reünir 4057 casos de oclusão intestinal aguda, averiguou a mortalidade global, de 59 %.

Mais recentemente ainda, Miller (7), num total de 343 casos de oclusão, refere-nos uma taxa de mortalidade, computada em 60 %.

Vemos, pois, que a oclusão intestinal é uma doença cuja taxa de mortalidade é das mais elevadas e que, a-pesar-dos esforços que os cirurgiões têm empreendido para melhorar essa taxa de mortalidade, os resultados têm sido pouco proficuos, visto que, ainda hoje, como antigamente, o índice de mortalidade se mantém, oscilando entre 50 e 60 %.

---

(1) *These d'agrégation*. Paris, 1880.

(2) *Arch. f. Chirurg.* T. xxx, 1884,

(3) *Annals of Surgery*. 1888.

(4) *Arch. f. Klin. Chirurg.* 1894.

(5) *Soc. Chirurg.* Paris, 1921.

(6) *Les occlusions aiguës et sub-aiguës de l'intestin*. Msson, 1922.

(7) *Annals of Surgery*. Jan., 1929.

As causas de uma tão elevada mortalidade, não têm os investigadores cessado de as prescrutar, no intuito de averiguarem qual o mecanismo da morte na oclusão intestinal, para assim poderem ser elaboradas as bases dum tratamento racional e de resultados mais eficazes.

\*

Depois de reconhecida a insuficiência do tratamento cirúrgico, para, só por si, debelar todos os casos de oclusão intestinal, os cirurgiões cederam o passo aos biólogos, com o fim de se averiguar quais as causas íntimas porque esta doença se mostrava de uma tão alta gravidade, e o mecanismo porque a oclusão do intestino desencadeava no organismo dos doentes, um conjunto de perturbações que, muitas vezes se mantinham e evolucionavam para um agravamento progressivo, a-pesar-de suprimido cirúrgicamente, o obstáculo que inicialmente tinha dado origem aos fenómenos de oclusão.

E assim, são já bem numerosos os trabalhos dos diferentes investigadores (Patologistas, Biólogos, Físico-Químicos, etc.) que se têm dedicado a êste assunto, todos eles, tendentes a elucidar-nos acerca da verdadeira etio-patogenia dos acidentes de oclusão, para que isso possa servir de base a um tratamento médico-cirúrgico, de resultados satisfatórios.

A primeira idéa que surgiu no espírito desses investigadores, consistia em que, os fenómenos graves que a oclusão do intestino desencadeava no organismo dos doentes, eram devidos à retenção das fezes no intestino e à conseqüente absorção de alguns dos elementos tóxicos que as constituem.

Para designar êste mecanismo de auto-intoxicação intestinal, propuzeram os seus autores, o nome de — estercorémia (Verneuil — 1861), que, desde logo nos dá a idéa de que os fenómenos gerais de oclusão, são devidos à passagem no sangue, de alguns dos elementos que, normalmente compõem o conteúdo intestinal.

Mas, em breve se reconheceu quanto êste mecanismo etio-patogénico era inexacto para nos dar conta de todos os fenómenos originados pela oclusão do intestino, sendo a designação de estercorémia, considerada ambígua e imperfeita, não só porque, não nos dizia quais os elementos que, do intestino passavam para o sangue, mas ainda, porque, também não nos elucidava acerca do

mecanismo como êsses elementos actuavam no organismo, para determinar as perturbações gerais graves que acompanham os accidentes da oclusão.

Com efeito, o termo estercorémia, traz-nos a idéa confusa de que o mecanismo da gravidade dos accidentes de oclusão é devido a um conjunto de causas imprecisas, que, tôdas elas, podem ter origem na retenção das feses no intestino, sem que, todavia, alguma coisa nos ilucide acerca do mecanismo íntimo como actuam, nem tão pouco, acerca do tratamento racional e científico com que devemos neutralizá-las, ou, atenuar-lhe os seus efeitos.

São do conhecimento de todos, os numerosos factos que nos mostram a inexactidão do termo estercorémia, para nos explicar a patogenia dos sintomas que habitualmente acompanham a oclusão aguda do intestino.

Todos nós sabemos, com efeito, que a oclusão intestinal é tanto mais grave e, de evolução tanto mais acelerada, quanto mais alto estiver situado o obstáculo que a origina, quando tomamos como referência a porção inicial do intestino.

Se a estercorémia fôsse responsável pelos fenómenos graves da oclusão intestinal, a gravidade desta doença, em igualdade de circunstâncias, deveria ser directamente proporcional à distância que separa o obstáculo que lhe dá origem da porção inicial do intestino, visto que, a acumulação de fezes é tanto maior, à medida que consideramos uma porção mais inferior do tubo digestivo. Por outro lado, os ensinamentos que podemos colher da terapêutica cirúrgica da oclusão intestinal, também nos vêm por vezes mostrar o fraco valor que devemos attribuir à estercorémia na patogenia dos fenómenos graves desencadeados pela oclusão do intestino.

É sabido, com efeito, que não basta, muitas vezes, suprimir cirurgicamente o obstáculo que determina a oclusão do intestino, para vermos retroceder ou estacionar, os sintomas gerais da doença.

Pelo contrário, acontece muitas vezes que, depois de removia a causa da oclusão, as perturbações gerais que anteriormente têm sido originadas pela doença, continuam a evolucionar por sua própria conta, determinando por fim a morte dos doentes, como se o obstáculo se mantivesse.

Isto mostra-nos que, a oclusão do intestino, determina, depois

de decorrido um certo tempo, no organismo dos doentes um conjunto de perturbações, as quais não parecem simplesmente devidas à estercorémia, pois que, essas perturbações nem sempre retrocedem depois de restabelecido o livre curso das fezes, ou até, depois de feita a evacuação artificial do intestino.

Todos estes factos nos demonstram portanto, que não é simplesmente a estagnação das fezes, que determina no organismo, os accidentes gerais da oclusão intestinal.

Se assim fôsse, ainda nós deveríamos observar perturbações graves, semelhantes à de oclusão, em individuos, habitualmente constipados, não defecando, por vezes, durante 8 e 15 dias.

Isto não quer dizer, no entanto, que, uma parte dos sintomas gerais de oclusão, não possam ser devidos à absorção dos produtos contidos no intestino obstruido, porquanto, factos há que nos demonstram a elevada toxidez do conteúdo intestinal nos casos de obstrução.

Assim nô-lo demonstram, com efeito, as experiências de Braunn, Roger e Garnier (1906), de Stone e Bernheinn (1912), Cook e Whipple (1916), Drapper (1920) etc., que, pela injeção em animais, averiguaram a elevada toxidez do conteúdo intestinal em casos de obstrução.

Guillaume, averiguou também o mesmo facto, injectando em cubaios, o líquido filtrado obtido do conteúdo de ansas intestinaes ressecadas, em casos de oclusão intestinal.

Êste autor, pretendeu mesmo, estabelecer a chamada unidade entero-tóxica — avaliada, pela quantidade de líquido capaz de produzir a morte, por quilograma de animal.

Mas, se todos os autores estão de acôrdo a respeito da toxidez do líquido intestinal nos casos de obstrução, já não acontece outro tanto, pelo que diz respeito à parte dêsse líquido que é responsável pela acção tóxica.

E assim, numerosos trabalhos têm continuado a ser elaborados, no sentido de se averiguar qual a verdadeira origem da toxidez do líquido intestinal, bem como, as razões porque êsse líquido se torna mais tóxico nos casos de oclusão do que nos casos normais e ainda, no sentido de se esclarecer o mecanismo pelo qual essa acção tóxica se exercerá sôbre o organismo, para assim determinar êsse conjunto de perturbações gerais graves que habitualmente acompanham os casos de oclusão.



A tal respeito, certos autores, como Roger e Garnier <sup>(1)</sup> (1906), Hartwell e Hoguet (1911), emitiram a hipótese de que, a acção tóxica era devida aos próprios venenos normalmente contidos no intestino, venenos estes, que, em virtude da sua estagnação, seriam mais facilmente absorvidos.

Outros autores, como Whipple, Stone, Bernheim <sup>(2)</sup> e Drapper <sup>(3)</sup> atribuíram a alterações da mucosa intestinal, a fácil absorção dos venenos do intestino, os quais, seriam constituídos pelas substâncias alimentares albuminoides, incompletamente transformadas, as quais, sendo absorvidas sob a forma de proteoses, (heteroproteoses), iriam desencadear no organismo um conjunto de perturbações semelhantes às do choque coloidal, às quais seriam devidos os sintomas gerais de oclusão.

Outros, como Loeper e Ficaï, tendo encontrado nos casos de oclusão, um excesso de amilase no sangue dos doentes, quizeram atribuir a um excesso de absorção dos fermentos digestivos, a causa dos fenómenos de intoxicação motivados pela oclusão do intestino.

Outros ainda, como Murphy, Brooks, e Welchi, atribuíram à acção microbiana da flora intestinal, a causa principal da gravidade dos fenómenos da oclusão. Welchi, pertendeu mesmo ter isolado a toxina dum bacilo especial (B. de Welchi) a qual seria responsável pelas perturbações gerais da oclusão intestinal.

Gangolphe e Bonnecken, ligaram-se a esta opinião, pelo facto de terem encontrado frequentemente a presença de micróbios na serosidade exudada, à periferia das ansas intestinais obstruídas.

Bosc e Blanc, Iconikoff e Khantz, eram ainda da mesma opinião, pelo facto de terem encontrado a presença de micróbios (geralmente o coli-bacilo), na cavidade peritoneal e no sangue, dos doentes de oclusão. Como acabamos de ver, têm sido múltiplas e variadas, as hipóteses apresentadas para nos explicar a pato-

---

(1) Roger e Garnier, «Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale». *Comp. R. Soc. Biol.*, Abril, 1906.

Idem, «L'occlusion intestinale; patogénie et physiologie pathologique». *La Presse Médicale*, Maio, 1916.

(2) Whipple, Stone and Bernheim, «Intestinal obstruction». *The Journ. of exp. med.* T. xviii, 1913, pp. 307 e 276.

(3) Drapper, «Intestinal obstruction». *The Journ. of Amer. Med. Assoc.* T. Lxvii, 1916, p. 1080.

genia dos accidentes gerais de oclusão intestinal mas, nenhuma das até aqui mencionadas nos pode satisfazer, visto que, em desfavor de qualquer delas podemos invocar certos factos, de simples observação clínica, os quais nos mostram claramente que, nenhuma das hipóteses apresentadas, nos pode dar conta de todos os fenómenos que geralmente observamos nos doentes de oclusão.

E assim, a hipótese de uma toxemia de origem intestinal, defendida por Roger e Garnier, não nos explica satisfatoriamente o motivo porque, as obstruções baixas são menos graves do que as altas, quando é certo que, os tóxicos intestinais são, normalmente, mais abundantes no intestino grosso do que no intestino delgado. Além disso, as experiências de certos autores, mostram-nos que, o poder de absorção intestinal está geralmente diminuído, em casos de oclusão, nas ansas situadas acima do obstáculo. Assim se explica o facto, por vezes observado em doentes de oclusão, de os fenómenos gerais se agravarem rapidamente em seguida à supressão cirúrgica do obstáculo determinante da obstrução do intestino. Como nos diz, Raymond Bonneau (1), um tal agravamento, só pode ser explicado, pela reabsorção brusca, dos tóxicos retidos acima do obstáculo, pela mucosa intestinal das ansas situadas abaixo, as quais, conservando intacto o seu poder de absorção, favorecem a passagem em grande quantidade, dos tóxicos do intestino para o sangue, ocasionando assim, uma intoxicação macissa do organismo, facto êste que, levou os cirurgiões a aconselharem o esvaziamento artificial do intestino, associadamente com a liberação do obstáculo. Emquanto a hipótese, duma intoxicação pelas heteroproteoses de Whypple, parece dar-nos melhor conta do modo como as coisas que passam, clinicamente, nos doentes de oclusão. Com tal hipótese, podemos facilmente explicar a razão porque as oclusões altas têm uma evolução mais rápida e mais grave do que as oclusões baixas. É evidente que, as substâncias albuminóides alimentares, origem das heteroproteoses de Whypple, se podem considerar tanto mais desintegradas quanto mais nos aproximarmos do intestino grosso, visto que, a sua transformação em amino-ácidos, pela acção dos

---

(1) Raymond Bonneau, «Notes sur la résorption toxique après libération de l'intestin étranglé». *Journ. de Médecine et Chirurgie pratiques*. Paris, Julho, 1929, pág. 486.

sucos digestivos, se vai fazendo ao longo de todo o intestino delgado. Dêste modo, se a obstrução do intestino tem lugar ao nível das primeiras porções do delgado, as substâncias albuminóides alimentares são retidas e podem, porventura, ser absorvidas, num estado de incompleta desintegração, no estado portanto de, heteroproteoses, originando assim a intoxicação do organismo que, como é evidente, será tanto mais grave quanto a sede da obstrução for mais altamente situada em relação ao início do intestino. Mas, se a hipótese duma intoxicação pelas proteoses alimentares, nos pode facilmente explicar as diferenças de gravidade conforme a sede da obstrução, já não está tanto de harmonia com os sintomas da doença, com a sua evolução em certos casos, nem ainda, com os nulos efeitos da terapêutica antianafilática, que no caso de a intoxicação ser devida à entrada na circulação sangüínea, de proteínas heterogenias e, portanto, de mecanismo semelhante a um choque coloidal, deveria ser benêficamente influenciada pela terapêutica anti-choque, o que, não se observa na prática.

Além disso, nós sabemos que as características clínicas do choque coloidal são, entre outras, a sua instalação brusca e uma rápida evolução, o que não está de acôrdo com a forma como evoluem certos casos de oclusão intestinal, às vezes, lenta e progressivamente. Vemos pois, que a hipótese defendida, principalmente, por Whypple, também não nos pode explicar satisfatoriamente todos os fenómenos que se observam nos doentes de oclusão e, portanto, não podemos também admiti-la, como verdadeira patogenia das perturbações gerais nesta doença. Pelo que diz respeito à origem toxi-infecciosa dos fenómenos gerais de oclusão, hipótese, defendida, como vimos, por Welchi, Gangolphe, etc., também não se pode admitir como certa, na grande maioria dos casos. O facto de os autores referidos terem encontrado a presença de micróbios na cavidade peritonial e no sangue dos doentes de oclusão, não nos demonstra que as perturbações gerais sejam devidas a uma toxi-infecção de origem intestinal.

Com efeito, há muitos estados, sem se poderem considerar clinicamente patológicos, em que, é possível encontrar a presença de micróbios no sangue. Emquanto à presença de micróbios na cavidade peritonial, também o facto não é de estranhar, sobretudo quando sobrevém a necrose das ansas obstruídas, em que é fre-

quente, um estado de peritonite, associar-se aos fenómenos de oclusão. Além destes factos, a análise dos sintomas gerais nos estados de oclusão intestinal, mostram-nos que, uma patogenia infecciosa não pode ser invocada para os determinar. Se as perturbações gerais de oclusão fôsem determinadas por uma acção microbiana, nós deveríamos encontrar, com regularidade, nesses estados, a presença de leucocitose, hipertermia, etc., características essenciais dos estados toxi-infecciosos, fenómenos estes que, só acidentalmente os encontramos nos casos de oclusão. Por outro lado, a terapêutica anti-infecciosa, é de nula eficácia para combater as perturbações gerais da doença. Vemos pois, que nenhuma das hipóteses até aqui apresentadas nos pode satisfazer, para explicar a patogenia dos accidentes gerais da oclusão.

Por isso, alguns autores, principalmente na Alemanha, como, Goltz e Leichtenstein, pretendem explicar todos os sintomas gerais da oclusão, por meio dum reflexo nervoso com ponto de partida abdominal e, originado pela acção mecânica da oclusão, a qual, actuando como verdadeiros traumatismos repetidos sobre os plexos nervosos das paredes do intestino, desencadearia, por intermédio do sistema vago-simpático, tôdas as perturbações gerais que acompanham a doença. Esta hipótese, que não assenta em quaisquer factos demonstrativos, também não nos pode explicar a patogenia dos fenómenos gerais da oclusão, porquanto, além de não podermos pôr de parte, completamente, a acção tóxica do conteúdo intestinal, nós sabemos que as perturbações originadas por intermédio dos reflexos nervosos, são rapidamente evolutivas, tendo, inicialmente, uma sintomatologia semelhante à do schok, sintomatologia, portanto, diferente da que observamos habitualmente, nos estados de obstrução intestinal.

Perante a insuficiência de tôdas estas hipóteses sobre a patogenia dos fenómenos gerais de oclusão, outros autores, como James White, (na América), pretenderam ver no estado anátomo-patológico das ansas intestinais obstruídas, a explicação da gravidade do síndrome — oclusão do intestino.

Segundo este autor, seria sempre, o estado anátomo-patológico das ansas intestinais que, condicionaria o prognóstico dos estados de oclusão. Esta hipótese é baseada no facto, bastantes vezes observado, de serem geralmente de prognóstico grave os casos de oclusão em que, no momento da intervenção cirúrgica se

encontram as ansas intestinais num estado adiantado de necrose. Mas, se é certo que muitas vezes uma tal hipótese se confirma, isso não nos demonstra que as perturbações gerais do síndrome de oclusão sejam sempre e unicamente condicionados pelo estado de necrose das ansas intestinais, porquanto, alguns casos se observam em que, a-pesar-de no momento da intervenção cirúrgica se encontrarem lesões adiantadas das ansas obstruídas nem sempre a evolução final nos confirma que sejam de mau prognóstico. Por outro lado, outros casos se observam em que, embora as ansas intestinais se encontrem em bom estado, nós vemos, a-pesar-disso, terminarem pela evolução fatal. Além destes factos nós podemos invocar ainda contra a patogenia tóxi-infecciosa com ponto de partida na necrose das ansas intestinais, o facto de, as perturbações gerais que caracterizam os estados de oclusão se observarem também em certos casos de oclusão dinâmica em que não há, portanto, qualquer lesão anátomo-patológica das paredes do intestino. Outros autores ainda, como Bottin<sup>(1)</sup>, (de Liège), atribuem a um mecanismo indirecto a gravidade das perturbações gerais de oclusão. Êste autor, pelas suas experiências no cão, pretendendo demonstrar a toxidez do líquido intestinal e o seu mecanismo de acção patogénica, diz ter averiguado que, a injeção intra-duodenal de líquido colhido de uma ansa obstruída, (ansa de vella), era altamente tóxica, quando os canais pancreáticos do cão estavam permeáveis. Contrariamente, essa acção tóxica não se manifestava se, previamente, tinha feito a ligadura dos canais pancreáticos do animal o que demonstra, segundo a opinião do autor, não só a toxidez do líquido intestinal nos casos de obstrução, mas ainda, o mecanismo da sua acção patogénica, o qual, seria devido às lesões de pancreatite aguda provocadas pela entrada do líquido intestinal nos canais excretores pancreáticos.

Esta hipótese ainda não satisfaz completamente o nosso espírito, porquanto, embora nalguns casos possam aparecer lesões de pancreatite hemorrágica, nem em todos, essas lesões devem aparecer visto que, em certos casos os sintomas de obstrução intestinal são bem diferentes dos de pancreatite aguda. Vemos, por-

---

(1) «Recherches sur la pathogénie de l'obstruction intestinale». *La Presse Médicale*, n.º 28. 6 de Abril 1932, pág. 525.

tanto, como é complexo o problema da patogenia do síndrome de oclusão intestinal e como são insuficientes as hipóteses até aqui apresentadas para, cada uma delas, só por si, nos dar conta de todos os os fenómenos que costumamos observar nesta doença. Além disso, os resultados práticos que, como consequência de tais hipóteses etio-patogénicas se têm obtido, não são de nenhum modo animadores visto que, até aqui, o único meio terapêutico preconizado como sendo capaz de melhorar o prognóstico da doença, é, apenas, a intervenção cirúrgica precoce, posta em prática antes do organismo do doente estar profundamente atingido pelas perturbações gerais resultantes da oclusão do intestino. Se a intervenção não é posta em prática precocemente, nós sabemos bem que, baseados apenas nos conhecimentos patogénicos anteriormente referidos e, quando mais tardiamente, fazemos, pela intervenção cirúrgica, quer, a drenagem das fezes por meio de uma enterostomia, quer, a supressão do obstáculo determinante da oclusão, nós já não conseguimos, a maior parte das vezes, com qualquer outro meio terapêutico, debelar o estado de profunda intoxicação (?) do organismo, que se constituiu durante o tempo de oclusão e, evitar assim, a terminação fatal. De tudo isto se depreende que a fisio-patogenia das perturbações gerais de oclusão é bastante complexa e que, possivelmente, várias são as causas que contribuem para desencadear no organismo dos doentes o conjunto de fenómenos graves que caracterizam o síndrome de oclusão, os quais, depois de decorridos alguns dias de doença, evoluem por sua própria conta, mesmo depois de ser suprimida a causa que lhe tinha dado origem. Depreende-se pois, que nos doentes de oclusão intestinal aguda, depois de decorridos alguns dias de doença, alguma coisa se passa no seu organismo e, de tanta gravidade, que, por si só é o bastante para conduzir os doentes à morte. Depois de operados tardiamente, êsses doentes, e, embora a intervenção seja o mais correcta e meticulosamente feita, nenhum obstáculo mecânico se opondo já ao livre curso das fezes, ficam ainda sujeitos a um conjunto de perturbações graves que evoluem, a maior parte das vezes, para um agravamento progressivo, até à morte dos doentes. A maior parte dessas perturbações, devem-se sem dúvida, aos fenómenos de oclusão paralytica, que, como regra, sobrevêm em consequência das perturbações originadas pela oclusão mecânica, depois de decor-

ridos alguns dias de doença. É, como se a doença evoluçionasse em duas fases distintas, a primeira das quais, a fase de oclusão mecânica, traz como conseqüência, depois de decorrido um certo tempo, o aparecimento da fase de oclusão dinâmica. E, os factos demonstram-nos bastantes vezes que, quando num caso de oclusão mecânica decorreu o tempo suficiente (que é mais ou menos breve conforme a séde da oclusão mecânica), os resultados operatórios são em regra bastante incertos, e, raros são os doentes que têm conseguido salvar-se, quando operados em tais condições, pois, a-pesar-da causa mecânica ter sido removida, a retenção de fezes continua, bem como os vômitos e as demais perturbações que constituem o syndroma oclusão, sem que, a terapêutica médica até aqui aconselhada nesses casos, tenha conseguido debelar tais perturbações. Estes factos têm ultimamente preocupado o espírito de certos investigadores no sentido de averiguarem quais as alterações que se produziam no organismo sob a influência da oclusão mecânica, as quais, sem dúvida deviam ser responsáveis da continuação da doença, depois de suprimida a causa que lhe deu origem. Com êste fim, o espírito dêsses investigadores, orientou-se, sôbre tudo, no sentido de pesquisarem as alterações que deviam passar-se no sangue dos doentes sob a influência dos fenómenos de oclusão intestinal, para, assim deprenderem, de uma forma indirecta, quais as verdadeiras causas que deviam condicionar essas alterações, pois que, do conhecimento dêsses factores deveriam resultar alguns úteis conhecimentos acêrca da patogenia das perturbações gerais na oclusão intestinal. Pode dizer-se que, os primeiros conhecimentos acêrca das alterações sangüíneas na oclusão do intestino se devem a Roger e Garnier (1906), pois que, durante a elaboração dos seus trabalhos já anteriormente citados, sôbre a toxidez do líquido intestinal, estes autores averiguaram que, nos doentes de oclusão, havia constantemente um aumento da taxa da ureia sangüínea que, os autores attribuiam, (em virtude das ideas que nesse tempo reinavam, sob a influência dos trabalhos de Widal e da sua escola sôbre a patogenia da azotemia), à existência de lesões renais. Roger e Garnier, averiguaram, com efeito, que na maior parte dos casos de oclusão intestinal havia um aumento apreciável da taxa da ureia sangüínea e concluíram que a morte dos doentes devia ser nestes casos, attribuída ao aparecimento da azotemia. E, Roger, impres-

sionado pelo facto de, tão freqüentemente encontrar azotemia nos casos de oclusão, mesmo em doentes que, no seu passado não acusavam qualquer indício de lesões renais, pretendeu completar a sua teoria patogénica acêrca do sindroma oclusão, dizendo-nos que, a intoxicação de origem intestinal, lançava no sangue certos venenos, os quais, eliminando-se depois atravez do rim, determinavam neste órgão o aparecimento de lesões que tinham por consequência uma queda da sua função ureica e, finalmente, o aparecimento da azotemia que devia motivar, na maior parte dos casos, a morte dos doentes de oclusão. E, esta nova patogenia afigurava-se tanto mais verdadeira, quanto era certo observar-se na maior parte dos casos da oclusão, uma oliguria tão prenunciada, que chegava por vezes à anuria.

Baseando-se nestes factos, uma nova orientação terapêutica se deu, ao tratamento médico auxiliar, das oclusões intestinais. E assim, se até aí era freqüente a administração de sôro fisiológico aos doentes de oclusão, daí em diante, êste sôro cloretado foi quasi completamente banido do arsenal terapêutico das oclusões, passando a aconselhar-se, o uso quasi sistemático, do sôro glucosado, com o fim de favorecer a diurese nos doentes de oclusão — «*La notion de la lésion rénale chez les malades d'occlusion, indique la nécessité d'employer seulement le sérum glucosé et de bannir le sérum salé*» — Guillaume. *Les oclusions aiguës et sub-aiguës de l'intestin* — Masson, 1932). Aconselhava-se, portanto, uma terapêutica tendente a favorecer o funcionamento dos rins, que se acreditavam lesados pelos venenos absorvidos ao nível do intestino obstruído.

No entanto, os insucessos continuavam a repetir-se como até aí, o que fez com que, alguns autores, como, Hartwell (1913), embora acreditassem na existência das pretendidas lesões renais, não ligavam importância de maior a êsse facto e, attribuam o aparecimento da azotemia, principalmente, ao aumento da concentração sanguínea em virtude da desidratação do organismo em consequência dos vômitos. Outros autores, sem quererem attribuir à insuficiência renal a causa da morte nos doentes de oclusão, eram, no entanto, de opinião, de que até certo ponto, as lesões renais deviam contribuir bastante para o agravamento do seu estado geral. Guillaume, era desta opinião, dizendo que, embora o factor renal em muito pudesse contribuir para o agravamento



dos doentes, era, no entanto, insufficiente, para, só por si, determinar a morte, em virtude da azotemia nos doentes de oclusão não ultrapassar em regra a taxa de 1<sup>er</sup>,5 0/0. Mais adiante veremos, numa das nossas observações, como esta noção era falsa, pois que, teremos ocasião de verificar num caso, a taxa de 58<sup>gr</sup> de ureia no sangue dum doente de oclusão, dois dias antes da sua morte, sem que existissem quaisquer sinais urinários de lesão renal. Acabamos de ver, portanto, que a investigação das alterações sangüíneas veio mostrar-nos mais um facto importante para o conhecimento patogénico das perturbações gerais da doença, mas, a-pesar-disso, as conseqüências terapêuticas que daí advieram não deram quaisquer resultados satisfatórios. Além disso, sob o ponto de vista patogénico, continuava-se como até aí, a admitir que a absorção dos tóxicos intestinais era a causa primordial dos fenómenos gerais da doença, visto que, eram êsses tóxicos que, depois, ao eliminar-se pelo rim, iam lesar êste órgão, determinando secundariamente o aparecimento de azotemia — *«La rettion du contenu intestinale semble donc bien être directement ou indirectement le facteur de l'intoxication qui lèse le paranchyme rénale»* — Guillaume — *loco citato*. Mas, embora pouco se adiantasse acêrca da patogenia da doença, nem por êsse facto, os trabalhos de Roger e Garnier deixaram de ter certo valor pois que, chamaram a atenção dos outros investigadores para as alterações humorais que era possível observar nos doentes de oclusão e, por êsse facto, as investigações que até aí eram feitas sobretudo do lado do intestino, passaram a orientar-se noutro sentido, principalmente, com o intuito de se averiguar rigorosamente as alterações bio-químicas que o estado de oclusão determinava nos humores do organismo e, sobretudo no sangue. E assim, outros investigadores de origem americana, como, Mac Callum, Hastings e Murray, já em época mais recente (1920), averiguaram que, a par da subida da taxa da ureia no sangue dos doentes de oclusão se verificava também, constantemente, uma baixa notável da taxa cloretémica, procurando em seguida averiguar se êste *deficit* de cloretos não seria também responsável das perturbações graves que acompanham a doença. Em breve estes factos foram confirmados pelas experiências de Hadden e Orr (1) (1923)

(1) Hadden and Orr, «The effects of sodium chlorid on the chemicals

que, tanto em animais como em doentes, observaram nos casos de oclusão intestinal, quer experimental, quer espontânea, uma constante baixa da taxa de cloretos no sangue e, tanto mais acentuada, quanto mais longo fôsse o período em que os doentes estivessem sujeitos à acção da doença. E, as suas investigações laboratoriais foram desde logo confirmadas pelos resultados terapêuticos, constatando, os referidos autores, que a administração de cloreto de sódio em alta dose aos animais em experiência, tinha um efeito benéfico, combatendo muito eficazmente, os fenómenos gerais resultantes da oclusão do intestino. E assim, averiguaram estes autores, que os animais com oclusão intestinal experimental, aos quais faziam a administração de cloreto de sódio, viviam durante mais longo tempo do que os animais que, em idênticas circunstâncias, não eram submetidos à terapêutica cloretada.

Hadden e Orr, conseguiram assim, manter com vida, durante 20 a 30 dias, animais em que tinham provocado propositamente a oclusão do intestino. Estes resultados foram igualmente confirmados pela experiência clínica, observando os referidos autores, que a administração de cloreto de sódio em alta dose aos doentes de oclusão, melhorava sensivelmente o seu estado geral, diminuindo também, a frequência dos vômitos. Com o auxílio desta terapêutica, conseguiram os autores referidos, retirar certos doentes, do estado de profunda intoxicação (?) em que se encontravam, conseguindo salvar outros, que, sem o auxílio da terapêutica cloretada, eram considerados como perdidos.

Das suas experiências, Hadden e Orr, concluíram que a terapêutica cloretada melhorava sensivelmente o prognóstico dos doentes de oclusão intestinal aguda. Em breve, outros autores americanos, procuraram averiguar, com novas experiências, o que havia de verdade nos factos relatados por Hadden e Orr.

Rowontree e Hartman <sup>(1)</sup>, fazendo pesquisas no sangue de vários doentes de oclusão, averiguaram que, não só a baixa da cloretemia era um facto, mas ainda que, a-par-disso, se observavam outras alterações, como, a subida da taxa azotémica, da taxa do

---

changes in the blood of the dog after pylore and intestinal obstruction». *The Journ. of exp. Med.* T. xxxviii, 1932, pág. 55.

(1) Rowontree, Hensterhman and Hartman, *Arch of Internat. Med.* T. xxxii, 1923, pág. 425.

azote residual e da taxa glicémica. E, embora nessa época não podessem ser cientificamente explicadas as relações de causa para efeito, entre a baixa da cloretémia e as outras perturbações humorais observadas nos doentes de oclusão, o conhecimento dos factos referidos, teve desde logo a sua aplicação prática, começando os cirurgiões americanos a fazer beneficiar os seus doentes com a terapêutica cloretada, não mais deixando de observar os seus bons resultados. Passado algum tempo, foram, os trabalhos dos autores americanos conhecidos na Europa, tendo sido, em França, onde primeiro, êles foram devidamente apreciados. Pertencem a Gosset, Léon Binet e Petit-Dutailis, os méritos de, na Europa, terem sido os primeiros a retomar as experiências dos autores americanos, os quais, pela repetição dessas experiências, tanto em animais como em doentes, em breve encontraram a confirmação dos factos postos em evidência, por Hadden e Orr. Os primeiros trabalhos de Gosset sôbre êste assunto, datam de 1927, tendo os resultados a que chegou, sido primeiramente relatados na *Presse Médicale*, 7 de Janeiro de 1928. Desde então não mais deixaram, os autores franceses, de continuar a investigar as alterações bio-químicas que se observavam nos doentes de oclusão, no intuito de descobrirem a sua verdadeira patogenia. No entanto, começaram desde logo a beneficiar os seus doentes com a terapêutica cloretada, tendo observado sempre a confirmação dos benéficos resultados que, inicialmente, tinham sido obtidos com êste novo método terapêutico.

Vejamos agora, a explicação patogénica das alterações humorais acabadas de referir. Começaremos, por averiguar as causas da cloropenia nos doentes de oclusão, vendo depois, a sua influência sôbre as outras perturbações bio-químicas e, por último, o mecanismo da acção terapêutica, bem como, os efeitos por nós observados com a terapêutica cloretada, nos doentes de oclusão, — mecânica, ou dinâmica.

## CAPÍTULO II

### Causas da cloropenia nos doentes de oclusão intestinal

Depois de averiguada a existência da cloropenia nos doentes de oclusão, os autores interessaram-se em saber o mecanismo

porque essa cloropenia era produzida, tão constantemente, nesta doença. E, o facto era tanto mais desconcertante, quanto era certo que, a eliminação de cloretos, pela urina, era sempre muito fraca e, portanto, não se podia invocar o mecanismo da perda de cloretos nestes doentes, pela eliminação urinária. De facto, quem tratar doentes de oclusão intestinal aguda, constantemente observa em tais casos, uma fraca eliminação de cloretos pela urina. E, esta fraca eliminação de cloretos, não é apenas devida à diminuição da diurese que habitualmente se observa em tais doentes. Trata-se, bem, duma diminuição da concentração de cloretos na urina, pois que, em qualquer caso de oclusão e, no período de maior culminância dos sintomas, esta concentração, em cloreto de sódio, raras vezes vai além de 1 a 2<sup>gr</sup>. por mil, sendo, por vezes, ainda menor, como mostram claramente as dosagens urinárias, nos doentes que servem para a documentação dêste trabalho. Não se pode portanto invocar como causa da cloropenia nos doentes de oclusão uma maior eliminação de cloretos pela urina, havendo portanto, outras causas que motivam êsse *deficit* cloretado. Também não se trata duma combinação dos cloretos do sangue com os tóxicos entrados na circulação em consequência da obstrução intestinal como diziam Roger, Hadden e Orr, attribuindo a êste mecanismo, a razão dos benéficos efeitos da administração de cloreto de sódio nesta doença, pois que, se assim fôsse, devia a eliminação de cloretos pela urina, ser habitualmente aumentada, o que, de facto, não se observa.

Foram, essencialmente, estes factos que levaram os investigadores a fazer novas pesquisas no intuito de encontrarem a verdadeira causa da descloretação que habitualmente se observa na oclusão do intestino, e, as suas investigações foram orientadas pelo conhecimento prévio que a fisiologia nos dá, acêrca das vias de que o organismo pode servir-se para eliminar os seus cloretos. Sem dúvida, a via mais natural para esta eliminação, todos nós sabemos que é o rim, mas, já dissemos também, que, no caso das oclusões, não é por êste caminho que o organismo perde as suas reservas cloretadas. De resto, é sabido também pelas noções de fisiologia renal, que o rim só elimina cloretos, desde que a taxa dêste sal no sangue, não seja inferior à normal, o que constitui, o «limiar de eliminação», como bem estabeleceram, Am-bard, Widal, Chabanier e outros. Ora, sendo a taxa de cloretos

no sangue, em casos de oclusão, inferior ao limiar, não se podia portanto invocar a eliminação de cloretos, pelo rim, tanto mais que, a prática nos confirma estes dados teóricos. ¿Qual será então a verdadeira causa do depauperamento do organismo em cloretos, nos casos de oclusão? Visto que, não é pelo rim que o organismo perde as suas reservas cloretadas, só fica o tubo digestivo, como única via de eliminação possível dêste sal e, além disso, as glândulas sudoríferas que, também podem eliminar certa quantidade, mas, nunca o suficiente, para explicar a grande baixa da cloretemia que se observa nos doentes de oclusão. Foi, pois, neste sentido que as investigações se dirigiram e, segundo as experiências de alguns autores, vejamos se, a eliminação de cloretos pelas vias digestivas pode explicar-nos o mecanismo da acentuada cloropenia nos casos de oclusão. Gosset, L. Binet e Petit-Dutaillis (1), tendo provocado vômitos repetidos no cão, pela acção da apomorfina, verificaram que o líquido vomitado pelos animais era sempre rico em cloreto de sódio e que ao fim dum certo tempo em que os vômitos se repetiam, a cloretemia baixava e, em regra, tanto mais, quanto maior fôsse o número e abundância dos vômitos. A resultados idênticos chegaram também outros autores, observando também a acção altamente desclorotante dos vômitos, embora, não se servissem da técnica empregada por Gosset, para observar êste mesmo facto. James Whitte (2), tendo provocado, no cão, a oclusão artificial do duodeno, verificou que durante êsse período, o animal emitiu pelo líquido vomitado, a quantidade de 24 gr. de NaCl, o que representava apròximadamente metade dos cloretos totais do organismo do animal. Êste mesmo autor, refere ainda o caso dum doente que vomitou durante êsse tempo, a quantidade de 96 gr. de NaCl, tendo êste autor, compensado essa elevada perda de cloretos pela administração ao mesmo doente, de cloreto de sódio em alta dose. Às mesmas conclusões chegaram ainda outros autores como, Dragstedt, Lester e Ellis (3), tendo praticado artificialmente a oclusão intestinal em animais e observando que, em todos os casos, o líquido vomitado, era rico em cloretos e ainda, facto mais curioso, esta riqueza

(1) *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 1928, pág. 1582.

(2) *Gazette des Hôp.*, n.º 68 e 70. 1928, pág. 1193.

(3) *Am. Journ. of Physiolog.*, n.º 2. 1929.

em cloretos, do líquido emitido pelos vômitos, mantinha-se quasi constante, mesmo depois, de a taxa de cloretos no sangue dos animais em experiência, ter baixado consideravelmente. E, assim, num destes animais em que a taxa cloretémica baixou de 70<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, o líquido vomitado pelo animal, nos últimos momentos de vida, tinha ainda uma riqueza em cloretos, de 5,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Factos idênticos, ainda outros, como Lim e Ni (1), os tinham já observado em 1925, submetendo animais à acção repetida de injeções de histamina, verificando assim, que, em virtude do aumento da secreção gástrica provocada por esta substância, se produzia no organismo dos animais uma intensa descloretação sangüínea e tissular, que levava os animais à morte, não deixando, o estômago de segregar suco, com uma taxa elevada de cloreto de sódio.

Estes factos mostram-nos que os vômitos têm uma acção altamente descloretante sobre o organismo e que, a passagem de cloretos do sangue para o líquido a vomitar se faz, pelo menos, em grande parte, através da mucosa gástrica, facto este, que não surpreende, visto que, mesmo normalmente, o suco gástrico é um líquido bastante rico em cloretos. Widal e Javal, nos seus estudos sobre a secreção gástrica, tinham já, muito anteriormente, chegado à conclusão de que, passava, diariamente, no suco gástrico, uma grande quantidade de cloretos. Lambling, admite que, normalmente, cerca de dois terços do cloro do nosso organismo passa diariamente no suco gástrico, sendo novamente reabsorvido ao longo do intestino. Também, Anastazi-Landau e Gerzy-Glass (2), verificaram experimentalmente no homem, excitando a secreção gástrica por meio da refeição de Ermann, que, quanto maior fôsse a secreção de suco gástrico, maior era também, a baixa da taxa de cloro no sangue, durante os períodos de secreção. Podemos, portanto, concluir, em virtude das experiências acima mencionadas, que os vômitos têm um acção altamente descloretante sobre o organismo. E, sendo a oclusão intestinal, uma doença em que, com maior frequência se observam os vômitos, não é pois, de estranhar, que nesta doença se

(1) *Am. Journ. of Physiolog.* Vol. LXXV, 1925-1926.

(2) *Archives des Maladies de l'ap. digest. et de la nutrit.* Tôm. xx, n.º 2, 1930.

observe, como sintoma humoral quási constante, a descida da taxa de cloretos, parecendo portanto, que, devemos admitir como causa habitual da cloropenia nas oclusões, a quantidade de cloretos eliminada pelo suco gástrico e regeitada pelos vômitos. Mas, além destes factos outros há que vêm ainda em apoio da acção descloretante dos vômitos. Não só oclusão, como noutros estados mórbidos em que o vômito constitui um dos sintomas mais constantes, também a cloropenia se observa e, ainda mais demonstrativos são os casos de cloropenia constituída em certos estados fisiológicos em que há vômitos freqüentes, como é, por exemplo, a gravidez. Com effeito, vários são os autores que têm observado casos de cloropenia fora dos estados de oclusão e quando haja vômitos freqüentes. Max Lévy (1) relata-nos o caso duma doente com vômitos incoersíveis em que, ao lado de outras perturbações humorais, observou também uma baixa acentuada da taxa cloretémica, curando a doente rapidamente pela administração de cloreto de sódio. Van Caulaert, empregando a técnica de Gosset, isto é: fazendo vomitar repetidamente, animais, por meio de injeções de apomorfina, observou o aparecimento rápido de acentuada cloropenia sangüinea. L. Blum (2), Rathery, Rowntree, Rodolf, e outros, observaram igualmente vários casos de cloropenia em consequência dos vômitos. Mas, se este mecanismo da cloropenia se pode invocar nos casos de oclusão com vômitos, também nós, o poderemos admitir, nos casos de oclusão sem vômitos ou, quando estes sejam pouco freqüentes?

Analizemos um pouco detalhadamente, como os factos se passam, e, vejamos às conclusões a que poderemos chegar a tal respeito.

Hadden e Orr (3), chegaram à conclusão, de que, os vômitos, embora possam ser uma causa importante da descloretção do organismo nos casos de oclusão, nem sempre se pode invocar este mecanismo, em virtude de, haver oclusões sem vômitos e

(1) «A propos d'un cas d'hyperazotemie chez une malade atteinte de vomissements graves». *Archives des mal. de l'ap. digestif et des mal. de la nutrition*, n.º 1, 1930.

(2) «A propos du mécanisme de l'azotemie par manque de sel». *Comp. rend. de la Soc. de Biolog.* Tôm. civ, n.º 19, Julho, 1930.

(3) *Journ. of Amer. Med. Assoc.* 10 de Maio de 1924.

ainda porque, nas suas experiências de oclusão experimental no coelho, (animal que não vomita), observaram também a existência de cloropenia sangüínea.

Roger, tinha já, desviado a sua atenção para êste facto e por isso admitia que, a baixa de cloretos na oclusão intestinal era devida à combinação que se dava no organismo, entre o NaCl e os tóxicos provenientes do intestino, tendo por efeito a neutralização desses tóxicos e a sua mais fácil eliminação pelo rim. No entanto, já anteriormente dissemos que, se assim fôsse, a eliminação de cloretos pela urina não devia ser diminuída nos casos de oclusão, pois que, o organismo deveria eliminar êsses compostos resultantes da suposta combinação entre o NaCl e os tóxicos, provocando, por consequência, uma descarga de compostos cloretados pela urina, factos estes, que, pessoa alguma, já os observou, antes, pelo contrário, o organismo diminui a sua eliminação de cloretos pelo rim, em virtude do desperdício de cloretos pelos vômitos. Emquanto ao facto observado por Hadden e Orr, no coelho, encontrando cloropenia sem vômitos, também não invalida a hipótese de, o desperdício de cloretos se fazer através do intestino. Para que o organismo seja depauperado em cloretos não é condição imprescindível que os doentes expulsem pelos vômitos o líquido que se acumula no tubo digestivo em virtude da hipersecreção gástrica e intestinal que se dá, nos casos de oclusão. Em apoio desta idea, vem o facto, observado, no doente A. F. Canais, mais adiante relatado, em que, embora tivesse passado mais de um dia sem vomitar, nós vimos que, havia acumulação de líquidos no estômago, o que se confirmou pela sondagem gástrica, pela qual retiramos cerca de cinco litros de líquido, com uma quantidade de cloreto de sódio correspondente a 30 gr. Podemos, portanto concluir, que o facto de existirem oclusões com cloropenia sangüínea e sem vômitos, não invalida a idea de que, a cloropenia é sempre devida à eliminação de cloretos pelas vias degestivas, quer, o líquido intestinal seja expulso pelos vômitos, ou, se acumule no intestino e no estômago. Em qualquer dos casos o líquido segregado pela mucosa gástro-intestinal não pode ser reabsorvido em virtude de haver, nos casos de oclusão, uma diminuição do poder de absorção intestinal, facto êste, que é devido à descamação epitelial da mucosa das ansas obstruídas, o que condiciona não só, um *deficit* de absorção, mas ainda dá



lugar à saída do líquido intersticial para a luz do intestino. (*Fisiologia*, Hedon, pág. 160). Podemos, portanto concluir, que em todos os casos de oclusão onde haja cloropenia, esta é sempre devida ao desperdício de cloretos pelo tubo digestivo, quer êsses sejam eliminados pelos vômitos ou fiquem retidos no próprio tubo digestivo, sem serem absorvidos. No entanto, é bom notar, que, se a cloropenia se observa na maior parte dos casos de oclusão, alguns há, em que êste facto se não verifica, ou, pelo menos, não se observa em grau suficiente para que se torne apreciável. Com efeito, vários são os autores que têm observado casos de oclusão em que a cloropenia não existia, invocando até êste facto, contra a patogenia hipocloretémica dos sintomas gerais de oclusão. No entanto, o facto de haver oclusões sem cloropenia não invalida a hipótese de que esta seja a causa principal dos sintomas gerais de oclusão, nem tão pouco, que a cloropenia seja motivada pelo desperdício de cloretos pelo tubo digestivo. Acabamos de ver que, para que nas oclusões se produza cloropenia, necessário se torna que, os cloretos se eliminem pelo aparelho digestivo e, para isso, é indispensável que um certo período de tempo, decorra, desde o início dos accidentes, durante o qual, o organismo se vai, a pouco e pouco, depauperando, nas suas reservas cloretadas. Acontece, por vezes, haver certas formas de oclusão, de marcha hiper-aguda, em que a morte se dá em breve praso, sem que, a hipocloretemia tenha tido tempo suficiente para se constituir. É claro que, nestes casos, a morte não pode ser explicada pela falta de cloreto de sódio no organismo e portanto outro mecanismo deve existir que nos possa dar conta de como os factos se passam. Em primeiro lugar, segundo as observações dos diferentes autores, nós sabemos que a cloropenia é em regra mais acentuada nas oclusões altas do que nas formas de oclusão baixa do intestino. No entanto, Gosset, demonstrou, pelas suas experiências no cão, que a hipocloretemia também se observava nas formas baixas de oclusão e refere-nos também alguns casos clínicos em que, os bons resultados obtidos, se devem, irrefutavelmente, à acção da terapêutica cloretada. O que parece verdadeiro, é o facto de, a cloropenia ser sempre menos acentuada nos casos de oclusão baixa, mas, se nestas formas de oclusão, decorrer um período suficiente, a cloropenia pode chegar a ser tão acentuada como nos casos de oclusão alta do intestino. Parece, portanto, que a intensidade da

cloropenia, é mais, uma função do tempo decorrido e da abundância dos vômitos, do que, propriamente, da forma de oclusão. Ainda outro facto, nos explica o motivo porque a cloropenia é menos acentuada nas formas de oclusão baixa do intestino: como nestes casos, ainda fica uma grande extensão de intestino delgado com poder da absorção normal, os cloretos eliminados pelo tubo digestivo podem ser ainda em grande parte reabsorvidos, não deixando assim, que a cloropenia se constitua na sua máxima intensidade. Raymond Deniz (1), liga-se a esta opinião, dizendo-nos que: «yl y a lieu de distinguer les hipochlorurémies provoquées par les occlusions basses de celles causées par les occlusions hautes; les premières sont toujours moins marquées que les secondes — ceci n'a rien d'étonnant puisque l'occlusion haute interrompt le cycle de la réabsorption des chlorures ce que ne fait pas l'occlusion basse».

(Continúa).

---

(1) *La Presse Médicale*, 23 de Novembro de 1929.

## APONTAMENTO

Coisas que aconteciam no Hospital de Coimbra  
nos fins do século xvii

### II

Continuando a passar os olhos pelo *Traslado do Aluará* que resultou da visita feita ao *Hospital da Praça*, nos fins do século xvii, pelo Dr. Nuno da Silva Teles, *Conego na See de Evora e Reytor desta Un.<sup>de</sup> de Coimbra*, vai-se ainda, por exemplo, descobrir que, na aceitação de alguns doentes, sucediam coisas dignas de reparo.

Diz-se lá, com efeito — *Constou q̄ a aceitação dos doentes galicados se não faz como he justo, e Reção deixando de fora m.<sup>tos</sup> q̄ necessitão desta cura, aceitando comum.<sup>te</sup> os q̄ tem padrinhos e ualedores.*

Para os frades, ao que parece, havia tôdas as facilidades.

Ora o visitador achava isto abusivo.

Não queria frades lá no Hospital, e exprimia-se por uma forma que não pode deixar de causar certa surpresa. — *E porq̄ ao Hospital se vão curar Religiosos de achaques galicos, e outras doenças: mando q̄ nelle se não receba Religioso algum, porq̄ nos seus Conuentos, e Colegios se deuem curar.*

E esta ordem era, a-final, um bom conselho aos frades.

De facto, no Hospital, os doentes parece que não eram muito bem tratados — *o Chyrurgião não assistia ás curas de sua obrigação, mandando-as fazer pellos seus aprendizes...; o Sangrador também fiava mais do necessario dos seus aprendizes as sangrias dos Enfermos...; o Enfermeiro não era o mais experto e não tinha m.<sup>ta</sup> Charidade com os doentes...; o Boticario não era m.<sup>to</sup> pontual na assistencia á Composição dos Remedios, mandando-os fazer pellos seus praticantes...*

Um desleixo completo, como se vê.  
 A limpeza também não devia ser muita.  
 Havia uma grande falta de roupas, a ponto de se ter reco-



INTERIOR DA CAPELA DO HOSPITAL DE D. MANUEL

(Fotografia tirada em 1930)

*lhido de uma vez na Cama e Roupã em q̃ morreu hum doente de febre maligna no mesmo dia e hora em q̃ faleceo outro doente, q̃ morreu em m.<sup>tos</sup> poucos dias da mesma doença.*

Depois despediam os desgraçados antes do tempo comuiente e não lhe davam a dieta apropiada.

Lê-se ainda, de facto, no documento de que se tem copiado tanta coisa — *Por aos doentes se faltar com o alim.<sup>to</sup> necessr.<sup>o</sup> p.<sup>a</sup> se sustentarem dandoselhes commum.<sup>te</sup> a cear a noute pesegos, e massans, e aos q̄ se curão de galico senão dar ordinariam.<sup>te</sup> mais q̄ graõns, e ovos, não sendo este genero de alimento util p.<sup>a</sup> a cura: mando se de a todos os doentes aquelle alim.<sup>to</sup> q̄ o Medico, ou Chirurgião entender he proporcionado á Cura e Enfermidade.*

E assim se foi arrastando êste velho *Hospital de D. Manuel*, até que veio a ser extinto nos fins do século XVIII, quando os doentes passaram para o Bairro Alto, indo ocupar uma parte do grande Colégio então vago por terem sido expulsos do reino os Jesuítas...

A. P.

## NOTAS CLÍNICAS

### **Tratamento das cardiopatias pela associação glucose-insulina**

Ao tratarmos um indivíduo portador duma afecção cardíaca devemos sempre ter em conta que a natureza da alimentação é um factor da maior importância em terapêutica.

Há que atender a que o regime instituído visa, não só, a satisfazer as necessidades da nutrição geral do indivíduo, mas ainda, e muito especialmente, a nutrição do próprio miocárdio.

O miocárdio tem uma composição química bastante complexa entrando nela: — albumina, colessterina, cálcio, magnésio, cloreto de sódio, ácido fosfórico, iodo, enxôfre (em proporção superior à dos músculos estriados) e açúcar e glicogénio, em grande quantidade.

De todos estes componentes aquele que parece ter a maior importância — é o açúcar — pois das suas transformações químicas depende a intensidade da contracção cardíaca e a produção do ritmo.

«Glicogène et glycose sont les deux termes définis d'une sorte de balancement chimique qui précède, prépare et fait exploser la contraction et qui commande à son intermittence et à sa régularité autant et plus peut-être que les ions Ca et K dont à beaucoup parlé» (1).

Compreende-se, pois, que o açúcar seja o alimento essencial do coração, aquele que se torna indispensável fornecer ao cardíaco.

Numerosos são os factos experimentais demonstrativos do papel que o açúcar desempenha na nutrição cardíaca, merecendo citação, entre muitos outros, os trabalhos de Mac Lean e Sindley, Rona e Neukirch, Muller, Locke, etc.

Em 1903, Muller fazendo passar liquido de Ringer-Locke glucosado no coração isolado do gato, observou que o liquido perdia glucose, sendo esta perda proporcional ao trabalho realizado pelo coração.

Em 1912, Athanasiu e Gradinesco, verificaram que se podia manter ba-

---

(1) Vid. M. Lœper, A. Lemaire et R. Degos, «L'insuline dans la nutrition du cœur des cardiaques». — *Presse Médicale*, n.º 81, 1930, p. 1361.

tendo durante trinta dias, o coração isolado da rã, fazendo circular nêlo o líquido de Ringer-Locke glucosado.

Klewitz e Kirchleim, constatarem no coelho, aumento de força contractil do coração sob a influência da glucose e desaparecimento da alternância que previamente tinham provocado.

Foi em face destes dados experimentais que se começou a preconizar a administração de açúcar aos cardíacos.

Merecem especial referência a este respeito os trabalhos de Loeper e Lemaire, e os de Kisthinos, publicados em 1930, pois foram verdadeiramente estes patologistas que introduziram em cardiologia o uso da glucose e difundiram a sua aplicação.

Já antes, em 1924, Pick admitia a possibilidade duma acção favorável deste tratamento nos casos de astenia cardíaca.

O açúcar administrado aos cardíacos é em parte consumido, e em parte fixado, no miocárdio, sob a forma de glicogénio.

A reserva glicogénica do coração é indispensável para a manutenção da energia potencial da fibra miocárdica.

O coração normal para fixar o glicogénio não necessita de qualquer medicamento, vai buscá-lo aos glucosidos da alimentação. Outro tanto não sucede nos cardiopatas, havendo por isso necessidade de lhes dar açúcar e insulina.

A insulina é, pois, administrada a estes doentes com o fim de estimular e manter a fixação do glicogénio no miocárdio.

O açúcar utilizado para o tratamento dos cardiopatas tem sido a glucose se bem que possam ser utilizados indiferentemente outros açúcares administrados por via digestiva, visto os dissacaridos serem transformados pelos sucos digestivos, ocasionando a formação de hexoses — glucose, levulose e galactose — e serem oferecidos aos elementos celulares sob a forma de  $C_6H_{12}O_6$ .

Além da administração *per os* utiliza-se também a glucose por via subcutânea, endovenosa e rectal.

A via mais cómoda para a administração de glucose, e porisso o maior número de vezes utilizada, é a digestiva.

Os doentes toleram geralmente muito bem a glucose administrada *per os*, podendo também por esta via ser usado com fins terapêuticos o açúcar ordinário.

A via endovenosa não é muito de aconselhar, só se utilizando em geral este processo de tratamento, quando haja fenómenos de intolerância digestiva desencadeados pela ingestão da glucose.

A quantidade de glucose utilizada para o tratamento, varia consoante os autores:

Balmés, preconizava a princípio a ingestão de 100 grs. de um soluto aquoso de glucose a 50%, injectando a seguir cinco unidades de insulina, aumentando a dose para dez unidades ao fim do quinto dia se até aí não se tivesse operado nenhuma modificação no estado do doente.

Balmés administra a glucose em jejum, injectando 10 a 15 minutos depois a insulina.

Loeper e Lemaire administram a glucose sob a forma de xaropé, na dose

de 100 a 150 grs., injectando 15 a 20 minutos depois cinco a dez unidades de insulina.

Kisthinius administra a glucose sob a forma de xarope, na dose de 80 grs., dada por uma só vez, em jejum, fazendo passado um quarto de hora a injectão de quatro unidades de insulina.

Pode-se em certos casos duplicar a dose de açúcar e insulina, fazendo então a administração duas vezes no dia. Como o açúcar reforça, segundo Savyers e Budinger, a acção da maior parte dos toni-cardíacos há quem combine a sua administração com a da digitalina ou ouabaina.

Pode utilizar-se esta terapêutica em todos os casos de insuficiência cardíaca, mesmo nas insuficiências cardíacas de origem basedowiana, e ainda nas diferentes arritmias.

Só nas cardiopatias infecciosas agudas é que este tratamento se mostra absolutamente ineficaz, parecendo que outro tanto sucede nos cardiopatas com lesões hepáticas crónicas.

Os sinais funcionais da insuficiência ventricular esquerda são quasi sempre muito precoce e sensivelmente atenuados.

Nos assistólicos os sintomas começam a atenuar-se ao cabo dos dois ou três primeiros dias de tratamento.

Balmès, observou nalguns doentes, em que os ruídos se encontravam enurdecidos, que o tratamento é capaz de ocasionar o seu reforço.

Nos hipertensos observa-se sob a influencia da glucose uma baixa tensional incidindo sobre a Mx e Mn, não indo nunca essa baixa além de 2,5 cm. para a Mx e 1,5 cm. para a Mn. Há quem afirme, e é possível que tenham razão os que assim pensam, que a baixa tensional deve ser devida à insulina, elemento acessório do tratamento, e não à glucose.

A frequência do pulso não é notavelmente modificada, só excepcionalmente se verificando uma ligeira bradicardia.

A diurese aumenta por vezes dum modo notável nas primeiras 48 horas, havendo casos em que o volume urinário de 500 c. c. passa para 1.500 e 1.800 c. c.

Nas arritmias a acção da glucose não é tão nítida, havendo mesmo muitos casos em que não se colhe qualquer beneficio.

A par destes casos de aritmia, aliás os mais numerosos, em que não se observam quaesquer melhoras, há outros em que a medicação é seguida de brilhante successo: — Loeper e Lemaire citam o caso dum mitral, apresentando já há três meses uma aritmia completa que a quinidina não tinha influenciado e em que depois dalguns dias de tratamento pela glucose o coração se regularizou.

Os casos de maior interesse terapêutico, em que o método mostra todo o seu valor, são aqueles, bem raros na minha clinica, em que os toni-cardiacos falham, mantendo-se a insuficiência cardíaca perfeitamente irreductível, e em que a administração de açúcar-insulina por si só, ou conjuntamente com aqueles medicamentos que anteriormente se tinham mostrado ineficazes, faz desaparecer os sinais de assistolia.

Ainda recentemente numa criança portadora de insuficiência mitral reumatismal, com frequentes crises de assistolia e com um enorme figado car-



díaco, só consegui fazer desaparecer os sinais de insuficiência cardíaca e reduzir as dimensões do fígado pela utilização d'êste método.

Também num caso de infarto do miocárdio, no período de reparação d'êste método se mostrou valioso.

Bickel utiliza a glucose no período de reparação do infarto do miocárdio, dando por dia 100 a 200 grs. de glucose, associando-lhe a administração de pequenas doses de insulina.

Segundo êste autor a partir da terceira semana poderá ser vantajoso, para obter uma acção mais intensa, substituir a ingestão da glucose pela sua administração por via endovenosa.

Quando queiramos utilizar a via endovenosa devemos injectar 20 c. c. de soro glucosado hipertónico a 35-45%, três a quatro vezes por semana, durante duas a quatro semanas consecutivas.

Bickel admite que êste tratamento além da sua influência favorável sôbre o metabolismo hidrocarbonado do coração, actua sôbre os vasos coronários favorecendo a circulação.

Há quem, como Levine, contra-indique formalmente a administração de insulina nos portadores de infarto miocárdico, com o fundamento de se terem observado crises anginosas nos diabéticos tratados pela insulina. A êste argumento, objecta Bickel, que o facto é devido ao estabelecimento dum estado hipoglicémico, a que se obvia fazendo a administração conjunta de insulina e glucose.

Nas afecções cárdio-vasculares não se deve fazer um tratamento puramente insulínico, mas sim um tratamento combinado de glucose-insulina.

A par dos casos de successo da associação glucose-insulina é necessário proclamar que há muitos casos, de tôdas as variedades de cardiopatias, em que esta terapêutica se mostra absolutamente ineficaz.

Como Kisthinos, é bom salientar que: — «não se deve tentar sobrepor esta medicação a nenhum dos tóni-cardíacos habituais, mas colocá-la ao lado da ouabaína e digitalina, por se tratar duma medicação sem perigo, de fácil aplicação, que pode dar, só ou associada aos outros toni-cardíacos, resultados brilhantes».

MÁRIO TRINCAO.

## BIBLIOGRAFIA

- L. RIMPAUD, A. BALMÈS e G. ANSELME-MARTIN, «L'association sucre-insuline en thérapeutique cardiaque». — *Presse Médicale*, n.º 90, 1931, p. 1647.
- LOEPER et LEMAIRE, «Les réserves glycogéniques du cœur». — *Soc. Biol.*, 25 jan. 1930.
- HENRIJEAN, *Le cœur*. Masson edit. 1929.
- BICKEL, «Le traitement de l'infarctus du myocarde». — *Paris Médical*, 6 maio 1933, p. 388.

KISTHINIOS e GOMEZ, «Action thérapeutique du sucre dans l'insuffisance cardiaque». — *Presse Médicale*, n.º 81, 1930, p. 1360.

KISTHINIOS, «Le traitement des cardiopathies par l'association sucre-insuline». J. Baillière et Fils edit. 1933.

LEVINE, «The treatment of acute coronary thrombosis». — *Journ. Am. Med. Ass.* Vol. xcix, 1932, p. 1737.

## LIVROS & REVISTAS

**Vergleich von Cardiazol und Coramin.** (*Comparação entre o cardiazol e a caramina*), por Behrens B. und E. Reichelt. Kl. Woch. 2 dez. 1933, 1860.

Os A. A., trabalhando no Instituto Farmacológico da Universidade de Berlim estudaram em animais (ratos e coelhos) o valor respectivo destes dois medicamentos, determinando as doses mortais e a acção regularizadora da respiração. Usaram quer a via subcutânea quer a via endovenosa.

São de opinião que o cardiazol é o preparado mais activo e com efeitos muito rápidos, mesmo administrado por via subcutânea. Daí a sua indicação em estados em que se impõe uma intervenção imediata e forte.

A coramina mostrou-se activa em doses mais elevadas e mais tardiamente, mas ao contrário do cardiazol cujo efeito é fugaz, ela é mais constante e demorada na sua acção.

A. VAZ SERRA.

**Behandlung von Hämatesis und melaena ohne einschränkung der Nahrung.** (*Tratamento da hematemese e melena sem restrição alimentar*), por E. Meulengracht. Klinische Woch. 1934, 2, 49.

É de preceito, em casos de hematemese ou melena grave, colocar o paciente em inanição absoluta ou relativa.

Meulengracht começou a duvidar da eficácia de tal procedimento por comparação de doentes com hemorragias, que imobilizados e hipoalimentados caíam em esgotamento, com outros que faziam graves melenas ambulatorias, bem suportadas, porque os doentes se alimentavam normalmente. Além disto, após uma hemorragia, deixar o doente à fome é um contrasenso porque lhe são necessários materiais calóricos e vitaminados que reparem o perdido e favoreçam a cura do processo e por outro lado o suco gástrico ácido deve prejudicar a hemostase.

Por isso o A. submeteu, nos últimos dois anos, vários doentes com gastrorragias, ao seguinte regime dietético :

6 horas — Chá, pão com manteiga.

9. » — Flocos de aveia com leite, pão com manteiga.

- 1 hora — Refeição composta à escolha de sopas de frutos ou legumes, caldos doces, caldos de semola, papas de leite ou aveia, bolos de carne, carne grelhada, omelete, peixe, pudim de legumes, pudim de peixe, puré de batata, puré de legumes.
- 3 » — Cacau.
- 6 » — Chá, pão com manteiga.

Os doentes comiam *ad libitum*.

Como terapêutica, além de uma ou mais transfusões que alguns casos de hemorragias graves necessitaram, tomaram todos :

- Bicarbonato de sódio }  
 Carbonato de magnésio } aa 15 gr.
- Extracto de meimendro — 2 gr.
- 1 colher de chá três vezes por dia.
- Lactato de ferro, três vezes por dia, 0,50.

Em 119 casos que assim tratou, Meulengracht pôde registar, por comparação com o sucedido em 75 casos de hematemesa ou melena tratados pelo método clássico, que :

- 1.º a mortalidade foi menor. 5,4% contra 15%.
- 2.º o sangue desapareceu das fezes mais rapidamente.
- 3.º a dieta de purés em regra luta contra a tendência constipante destes doentes.
- 4.º o doente sai mais rapidamente do choque e repara muito mais velozmente as suas perdas sanguíneas mercê da alimentação variada e da medição férrea.

A. VAZ SERRA.

**Les splénopathies cirrhogènes. Sur une forme de cirrhose hypertrophique anictérique curable par la splénectomie,** por P. Abrami et P. Fremusan. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1934, p. 288).

Constitui, na opinião dos autores, uma nova entidade anátomo-clínica a qual, ao lado da cirrose biliar de Hanot-Eppinger (e não apenas de Hanot, como correntemente se diz, atendendo a que, se Hanot a descreveu primeiro, Eppinger assinalou-lhe a origem esplénica), e da doença ou síndrome de Banti, representa mais uma prova de sinergia fisio-patológica espleno-hepática. Distingue-se, todavia, da primeira pela ausência de icterícia crónica e da segunda não só pela carência de anemia mas também pelo carácter da cirrose hepática, hipertrófica progressiva e não atrófica (embora após um período de hipertrofia) como na doença de Banti.

Contrariamente à doença de Hanot-Eppinger (predominante nas mulheres) e à de Banti (nos indivíduos novos), quanto os seus cinco casos o permi-

tem deduzir, predomina nos homens (4 para 1) e na segunda fase da vida (após os 40 anos).

Admitindo a possibilidade de uma fase puramente esplênica indidiagnosticada (como sucede com a doença de Banti e, por vezes, com a de Hanot-Eppinger), caracteriza-se, no período de estado, pelos seguintes sintomas: grande baço duro, indolor, mais ou menos móvel e rregular; grande fígado, igualmente duro e indolor, descendo três ou quatro centímetros abaixo do rebôrdô costal e atingindo, por vezes, a crista ilíaca direita. Hepatomegália geralmente global e homogenia pode, no entanto, ser irregular (fígado *ficelé*) e, sobretudo, apresentar o bordo inferior hipertrofiado em forma de cunha, como se pode verificar pela palpação bimanual lombo-abdominal. À parte certo grau de anorexia e um emmagrecimento ligeiro, o estado geral mantem-se bom nestes doentes durante dois a cinco anos, permitindo-lhes levar uma existência sensivelmente normal.

Por vezes, episódicamente, aparecem certos acidentes: *ictericia catarral* (num caso) *crises dolorosas hepáticas* (em dois) acompanhadas de um estado febril durante alguns dias, devido, possivelmente, a um processo de *flebite portal intra-hepática*.

Com excepção de um caso (*operado precocemente*) todos apresentaram intensas hemorragias digestivas: puramente intestinais em dois, gastro-intestinais nos dois restantes.

Num dêles tais hemorragias foram precedidas, algumas vezes, de acentuada anemia, naturalmente de origem esplênica, caracterizada por palidez das conjuntivas, baixa das hemácias (um milhão e meio) e pela ausência de sangue nas fezes, apresentando, todavia, a particularidade de não se acompanhar de aumento de fragilidade globular, de hiperbilirubinemia, de excessiva urobilinúria, de siderose e de sobrecarga hemoglobínica hepáticas.

Em dois doentes, muito asteniados e emmagrecidos pelas hemorragias recidivantes, um dos quais com edema dos membros inferiores, observou-se a existência de ascite, não acompanhada de circulação venosa colateral.

Quanto à crase sangüínea: ausência de sinais de hemogenia (sinal do laço negativo; tempo de sangria e trombocitose normais; retractoriedade do coágulo) e de hemifilia (tempo de coagulação sensivelmente normal). Fórmula sangüínea: ausência de anemia acentuada; tendência à hiperleucocitose e à polinucleose (excepto num caso em que existia leucopenia mas sem mononucleose), distinguindo-a, portanto, da doença de Hanot-Eppinger (leucopenia com polinucleose) e da de Banti (leucopenia com mononucleose e anemia); resistência globular, ureia e glicémia normais.

Contrastando, porém, com a habitual hiposerinemia das outras cirroses — o que poderá constituir um sinal importante de diagnóstico diferencial entre as cirroses de origem esplênica e extra-esplênica — em todos os doentes foi constatada uma serinemia sensivelmente normal e uma globulinemia um pouco aumentada.

Em matéria de terapêutica apresenta esta cirrose as seguintes particularidades: desaparecimento (por assim dizer constante) das hemorragias e regressão da hepatomegália consecutivamente à esplenectomia, tanto mais rapidamente eficaz quanto mais precoce. Em conclusão, entre as cirroses hepá-

ticas esplenogénias conhecidas, devem contar-se: a doença de Banti, a doença de Hanot-Eppinger e a cirrose hipertrófica anictérica, individualizada por estes autores.

Discutindo esta comunicação, Harvier salienta, também, o valor da esplenectomia nas cirroses hepáticas de origem esplénica e mesmo naquelas (como num caso próprio) em que a hepato e a esplenomegália evoluem paralelamente, deixando dúvidas, portanto, se a primeira é condicionada pela segunda.

P. Émile-Weil refere-se em seguida à possibilidade da esplenectomia nem sempre prevenir o aparecimento de uma cirrose hepática, quando feita contra esplenomegalias que fazem suspeitar o seu aparecimento citando uma observação d'êste género, acompanhada de hematemese e icterícia.

Proclama, também, quanto a patogenia das hemorragias digestivas deve ser complexa nas esplenomegalias faltando numas (esplenomegalias sífilítica, tuberculosa, palustre, micósica e leucémica) e existindo noutras, acabando por defender a sua natureza fluxionária e não flebítica.

Dufour, finalmente, considera estes sindromas espleno-hepatomegálicos como devidos à mesma causa, evoluindo simultaneamente e não a cirrose hepática como dependente da esplenopatia.

LÚCIO DE ALMEIDA.

---

**Les sels d'or en suspension huileuse dans le traitement de la tuberculose pulmonaire**, por Henri Mollard. (*La Presse Médicale*, n.º 20, 1934, p. 395).

Neste artigo, muito convincente (respondendo a outro que há meses publicou A. Giraud afirmando que os sais lipo-solúveis de ouro tipo *Solganal B oleosum*, *Lipaurol* e *Myoral* eram capazes de provocar acidentes tão graves como os devidos aos compostos hidro-solúveis) conclui muito judiciosamente o autor: que a auroterápia, hidro e lipo-solúveis, é dotada de manifesta eficácia anti-tuberculosa, os efeitos obtidos durante o seu emprêgo devendo atribuir-se-lhe (pelo menos em grande parte) e não apenas ao tratamento higieno-dietético ou à evolução natural da doença; que a eficácia da segunda é geralmente superior à da primeira tanto sob o ponto de vista das *curas lesionais* como das *melhoras funcionais e sintomáticas*; que a sua eficácia é não só maior imediata mas também tardiamente, tornando as recidivas menos freqüentes e dispensando, portanto, muitas vezes, a cura *d'entretien*, geralmente necessária para os sais hidro-solúveis; finalmente que os seus inconvenientes são menores e mais facilmente evitáveis desde que, como para os sais hidro-solúveis, se suspenda a sua aplicação perante sinais discretos, benignos de intolerância ou intoxicação e as curas, quando completas, sejam espaçadas, pelo menos, de seis meses, fazendo-se, d'êste modo, a profilaxia de acidentes de sensibilização e de *solubilização tardia*.

LÚCIO DE ALMEIDA.

G. Cotte et Marcel Bérard. — *Sur la place actuelle de la myomectomie dans le traitement des myomes utérins.* — *Gynécologie et Obstétrique*. T. xxix, n.º 1, 1934, p. 1.

Os AA. comentam a comunicação de Labey e Tixier ao *Congrès Français de Gynécologie* de 1924 e onde se diz que em 10.000 casos de miomas, operados por vários cirurgiões, apenas em 4% se tinha realizado a miomectomia, o que é muito pouco na opinião dos relatores. Expõem em seguida, em concordância com Labey, Tixier, Martin, Tuffier, Goullioud, Giles e Mayo, o ponto de vista de que a miomectomia simples não dá uma mortalidade superior à que resulta da histerectomia, tendo, por outro lado, grandes vantagens sobre esta, dado que perserva as operadas dos incómodos e por vezes funestos acidentes da menopausa cirúrgica, concordando inteiramente com Labey e Tixier quando dizem que «se a castração útero-ovárica é um desastre para a mulher, para o cirurgião é um fracasso».

Os AA. elevaram no ano de 1933 a nada menos de 47% a cifra de miomectomias em casos de miomas tratados cirurgicamente.

Frizam, também, que a miomectomia, se tem vantagens sobre a histerectomia as tem da mesma forma sobre o tratamento dos miomas pelos raios X, à quem da época da menopausa, precisamente porque evita a esterilização ovárica, e, portanto, os acidentes da menopausa artificial.

A idade da doente tem para o efeito da escolha da operação a adoptar (histerectomia ou miomectomia) uma importância grande. Em princípio, nas mulheres novas deve preferir-se a miomectomia, assim como nas mulheres após a menopausa se deve optar pela histerectomia.

Na idade correspondente ou próxima ao período da menopausa resolver-se à de harmonia com outros factores; com efeito, se houver entre as menstruações corrimento mais ou menos hemorrágico que nos leve a supor a existência simultânea dum carcinoma do corpo ou dum simples estado precanceroso é prudente preferir a histerectomia. Da mesma forma se procederá sempre que o estado do colo inspire suspeitas neste sentido; então, deve dar-se a preferência à histerectomia total. Nos restantes casos deverá fazer-se a miomectomia, desde que a sua execução seja simples e ofereça os necessários requisitos para a cura.

A miomectomia exige como condições anatómicas gerais: facilidade de enucleação dos miomas, pequeno número destes, ausência de lesões anexas ou de modificações secundárias dos miomas, todavia, muitas vezes pode re-realizar-se com bom êxito mesmo fora de algumas destas indicações gerais, como os AA. puderam constatar.

Pelo que respeita à sede dos tumores a miomectomia não tem contra-indicações especiais, embora se reconheça que os miomas mais facilmente enucleáveis são os do fundo do útero.

A abertura da cavidade uterina, durante a intervenção, não constitui inconveniente de maior. Um toque da sua superfície com tintura de iodo ou mercurocromo evita como regra os acidentes infecciosos. Quando este contratempo surge não drenam a cavidade.

O essencial é a sutura da parede uterina que deve fazer-se em três planos e com o maior cuidado.

Pelo que respeita aos resultados futuros da operação os AA. são o mais optimistas possível, quer sob o ponto de vista da modalidade operatória, quer pelo que interessa a recidivas ou à forma como se comportam as operadas em face duma gravidez que surja.

LUIZ RAPOSO.

G. Cotte (de Lyon). — **Sur les possibilités actuelles de la chirurgie conservatrice dans le traitement des salpingo-ovarites.** — *Gynecologie et Obstétrique*. T. xxix, n.º 1, 1934; p. 28.

Depois de apreciar alguns conceitos em matéria de cirurgia radical ou conservadora, G. Cotte afirma que cada vez se convence mais da «sinergia funcional que existe entre o endométrio e o ovário e da necessidade que há em conservar com o ovário uma certa porção da mucosa do corpo».

Em sua opinião a conservação simples do ovário em histerecatomias totais ou sub-totais baixas não tem razão de ser porque o ovário nestes casos quasi sempre sofre degenerescência esclero-quística e isto quer o ovário se conserve «in loco» quer se transplante para o epiploon, tecido celular sub-cutâneo, ou outros pontos. A ovulação nestes casos é sempre irregular e desordenada. Já outro tanto não acontece quando se faz a histerectomia fúndica ou sub-total alta (supra-ístmica).

Nas salpingo-ovarites as operações conservadoras só são defensáveis, na opinião do A., quando permitem à mulher a possibilidade de futuras gestações ou, na falta destas, quando conservem a menstruação. Para conservar a função reprodutora deverão as operações limitar-se a simples liberação de aderências, à salpingectomia ou castração uni-lateral, à implantação tubar no útero, à salpingotomia, etc.; para o efeito de conservar a menstruação, no caso de salpingites bilaterais, a melhor solução é conservar o útero e um ovário, total ou parcialmente. Para o caso do útero, quando não possa conservar-se inteiro, satisfaz a histerectomia fundica ou supra-ístmica; para o caso do ovário poder-se-á deixar ligado ao pedículo infudíbulo-pélvico, ou, então, transplantar-se-á, de preferência para o epiploon.

Do lado do ovário basta uma porção pequena do parenquima para manter a menstruação.

Sob o ponto de vista da técnica, o A. friza a grande necessidade que há em fazer peritonizações perfeitas, a-fim-de se evitarem aderências que são causa, muitas vezes, do fracasso das operações, particularmente pelo que respeita ao capítulo dor.

Nos salpingites simples o A. conseguiu actualmente reduzir a 11,25% o número de castrações, enquanto que em 1926 regulava ainda por 60%. Considera-se satisfeito com os resultados obtidos e garante prosseguir no aperfeiçoamento das técnicas empregadas.

LUIZ RAPOSO.



P. Brault. — **La présentation du front.** — *Gynécologie et Obstétrique*, T. xxix, n.º 1, 1934, p. 45.

A propósito de seis observações pessoais o autor passa em revista as noções correntes, em matéria de apresentações de frente, pelo que respeita à etiologia, diagnóstico, mecanismo do parto, fenómenos plásticos por parte da cabeça do feto, prognóstico e conduta a ter.

Quanto à conduta a seguir, pautar-se-á, na opinião do autor, pelas condições do momento. Assim: se a apresentação está livre, isto é, se o seu maior diâmetro não ultrapassou ainda o estreito superior, deverá encarar-se a hipótese da versão por manobras internas, uma vez, bem entendido, que se verifiquem as condições necessárias para a sua realização. Quando estas se não observem deve pensar-se na cesariana baixa.

Se a apresentação está já encravada deverá aguardar-se o parto espontâneo e quando êste se não dê deverá fazer-se uma aplicação de forceps, de preferência o de Demelin, que permite uma melhor tentativa de flexão da cabeça.

Se o forceps não dá resultado é conveniente recorrer-se à pubiotomia ou sinfiseotomia e em seguida a um novo forceps.

Em caso de feto morto intervir-se-á por basiotripsia.

LUIZ RAPOSO.

Jean Chosson et Émile Casalta. — **Étude des effets anatomiques de la diathermocoagulation sur les métrites cervicales chroniques.** — *Gynécologie et Obstétrique*, T. xxix, n.º 2, 1934, p. 97.

Por meio de estudos biópsicos, em série, de colos metrícticos tratados pela diatermo-coagulação, os A.A. puderam averiguar: 1.º) que o estado de formação da escara dura de 8 a 15 dias, durante o qual se nota destruição do epitélio e infiltração fibrino-leucocitária difusa com vaso-dilatação e edema; 2.º) que se segue a êste o estado de regeneração epitelial e 3.º) que por volta dos quarenta dias tudo volta ao normal, notando-se, então, uma desapareição quasi completa dos infiltrados inflamatórios e, portanto, dos sinais de metrite. É importante notar que não se encontra infiltração sub-jacente ao epitélio e ao córion; acabando por dizer que se está em presença de colos normais.

LUIZ RAPOSO.

Carlos Alberto Castaño. — **La congestion pelvienne, son etiopathogénie et son traitement.** — *Gynécologie et Obstétrique*, T. xxix, n.º 2, 1934, p. 104.

Depois de se referir à história da congestão pélvica, a propósito do que cita os nomes de Aran, Courty, Récamier, Richelot, Doleris, Cotte, Dalché,

Siredey, etc., afirma o A. que a congestão pélvica tem uma importância grande na explicação de muitos síndromas até aqui indevidamente atribuídos a fenómenos inflamatórios (metrites, anexites, celulites pélvicas, etc.).

Segundo o seu modo de ver, para que exista congestão pélvica é necessário que haja um terreno congestivo, isto é, um terreno heredo-distrófico específico.

À influência da heredo-distrófia do terreno vêm juntar-se outros factores, tais como uma alteração da constituição das veias e do *tonus* venoso, modificações endócrino-simpáticas, com predominância do hipotiroidismo e disovarismo e, sobretudo, produção de secreções ováricas tóxicas.

A congestão pélvica conduz à esclerose pélvica, de que são manifestações correntes a ovarite esclero-quística, o varicocele-pélvico e as distrofias esclerosas uterinas.

Os sintomas da congestão pélvica apresentam-se sob a forma de ondas (marés de Staffer). A mulher congestiva é considerada indevidamente como histerica; se a histeria existe deve considerar-se como secundária às perturbações genitais.

A dor é o sintoma culminante da congestão pélvica; — dor difusa, sem localização especial, mas irradiando de preferência segundo o trajecto dos nervos simpáticos. A característica principal desta dor é ser intermitente, correspondendo as exacerbações à congestão ovárica que acompanha a deiscência do folículo de Graaf (14 dias antes da menstruação) e àquela que precede de 3 a 4 dias a menstruação.

Como sinais objectivos da c. p. aponta o A.: as leucorreias hidrorreicas, a côr de vinho da vulva, a dilatação das veias préclitorianas, etc.

Trata-se quasi sempre de doentes irritáveis ou eróticos.

Quando há varicocele pélvico a dor acalma com a posição de Trendelenbourg.

Como tratamento o A. aconselha: ginástica metódica, vida higiénica ao ar livre, alimentação descongestiva, boa drenagem intestinal, medicamentos com base de arsénio e iodo, a proveinase, a hamamelis, os anti-espasmódicos, a opoterapia ovárica e tiroideia, etc.

Quando a dor resiste a este tratamento deve recorrer-se à operação que consiste na laqueação e secção do rôlo vasculo-nervoso útero-ovárico.

LUIZ RAPOSO.

Norvin Kissling. — **Le trichomonas vaginalis, son role en Gynécologie.** — *Gynécologie et Obstétrique*, n.º 2, 1934, p. 116.

Segundo Kissling são frequentes as leucorreias provenientes de vaginites devidas ao tricomonas vaginal. Este protozoário encontra-se na vagina com uma frequência de 20% dos casos (Andrews) a 40% (Hausmann e Wite).

Embora não seja unânimemente aceite a idea que atribui ao tricomonas

uma acção patogénica directa em certas vaginites em que a sua presença se constata, a verdade é que, directa ou indirectamente, é manifesto que êle contribui para certos estados inflamatórios da vagina, visto que se demonstra que estes não curam antes de se conseguir o desaparecimento dos tricomonas.

Devemos pensar na existência de tricomonas sempre que se note leucorreia abundante de preferência líquida e purulenta, sem sinais de cervicite ou metrite do corpo, isto a par duma rebeldia completa, ou quasi, aos tratamentos usuais das vaginites.

A colheita do exudato para a pesquisa do tricomonas deve fazer-se raspando com o fio de platina ou a sonda canula a parede vaginal. O exame pode fazer-se directamente a uma gotícula do exudato, antes de secar portanto, ou pode fazer-se num esfregaço sêco e corado por processos especiais.

Como tratamento os melhores resultados obtêm-se com o Yatren 105 ou com toques da mucosa vaginal com um soluto de sublimado a 1% seguidos da aplicação de óvulos de glicerina boratada a 5% ou ainda com toques de mercurocromo a 5%.

O Yatren 105 applica-se: na 1.ª semana, à razão de duas pilulas por dia introduzidas profundamente na vagina, uma de manhã e outra ao deitar; na 2.ª semana da mesma forma, em dias alternados; na 3.ª duas vezes por semana, e nos meses que se seguem 2 a 3 dias antes e depois das menstruações.

LUIZ. RAPOSO.

**Estado sub-febril, idiopático, de longa duração. (Análise de 100 casos).**— *Long continued, low grade, idiopathic fever*, por A. Kintner e L. Rowntree, Philadelphia. (*Journal of the American Medical Association*, March 24, 1934).

Sabemos que o calor humano é gerado nos músculos e fígado, e perdido pela pele em irradiação (75%), pela evaporação do suor (14,5%), pela expiração (10,7%) e pelas excreções (1,8%).

Os autores citam como susceptíveis de interferir no regulamento térmico, a distribuição da água e o funcionamento das glândulas endócrinas.

O seu estudo incide sobre 100 doentes que passaram pela clínica Mayo, de 1919 a 1930, nos quais as reacções de aglutinação, as culturas de sangue e de urina e outras análises laboratoriais, não mostraram qual fôsse a origem do seu estado febril. A idade dos doentes em que se verificou tal estado febril vacilou de 15 a 69 anos, com o predomínio dos 20-40 anos.

Registaram: 11% dos casos, febre durante o dia inteiro, 4% só de manhã e de tarde, 90% a febre desenvolveu-se de tarde e à noite; 72% dos doentes pertenciam ao sexo feminino. A aparência era a de pessoas saudáveis.

Não notaram influência da profissão do indivíduo sobre a gênese da febre.

Dizem que em 55 doentes a febre persistiu aproximadamente 28 meses, em 38 continua o estado febril, 7 morreram. Cita um caso em que a febre persistiu durante 11 anos. Além da febre, pode existir esgotamento físico, ner-

vosismo e perda de pêso, sintomas que se registam pela freqüência decrescente em que os mencionamos. O início febril foi insidioso ou surgiu depois de uma infecção aguda.

Os diagnósticos feitos anteriormente nos doentes (tuberculose, doença de Hodgkin, cholecistite, salpingite, doença d'Addison) não puderam ser confirmados na clínica Mayo. Excluem total e radicalmente a tuberculose como causa da febre nos 25 doentes que entraram com êsse diagnóstico.

Dizem que a *tuberculose não existe em nenhum destes 100 doentes*.

Em 25 doentes, pode-se supôr que o esgotamento nervoso crônico, a ansiedade, a neurastenia sejam a causa da febrícula, sem o poder claramente demonstrar. Tais febrículas são as de pior prognóstico.

Em 35 doentes, descobriu-se um foco infeccioso. Todavia, tirado êste, a febre subsistiu em 21 (60%). Igual percentagem de modificação se registou em 15 doentes, sem foco infeccioso e sem terapêutica.

Todavia, aconselham sempre a extirpação dêsses focos.

Quatro doentes curaram, devido à cholecistectomia, a injeções intra-venosas de violeta de genciana, radioterapia na região cervical e terapêutica da febre de malta (doente com febre de Malta).

De todos os tratamentos prescritos (antipiréticos, corantes, etc.), o melhor é o repouso e fazer crer ao doente que não é tuberculoso.

Dizem que nem sempre os factores neuróticos e infecciosos, ainda que existentes, explicam a febrícula. É necessário procurar qualquer desarranjo dos centros térmico, vaso-motor, ou perturbação do metabolismo. É ainda possível que tal febrícula idiopática constitua uma doença «sui generis» que futuras investigações individualizarão.

M. BRUNO DA COSTA.

Edelman. — Ueber die Bedeutung der Glykosurie und Hyperglycämie bei Erkrankungen der Koronararterien. (*Sobre a significação da glicosúria e hiperglicemia nas afecções coronarianas*). — *Wiener Med. Woch.*, 1934, p. 165.

O A. refere cinquenta e seis casos da sua clínica, em quem havia sinais de esclerose das coronárias, dos quais vinte e três com glicosúria. Êste número compreendia doze diabéticos manifestos, com glicosúria duradoira e alta glicemia e onze com glicosúria transitória.

O maior número dos casos observados possuía um diabete latente. Nos últimos três meses observou quinze casos de trombose coronariana dos quais sete com manifesta diabete, seis com glicosúria experimental. Observando que a maioria dos doentes com tal afecção, se não sofre da diabete franca tem pelo menos tendência diabetogénea, conseqüentemente conclui que entre a glicemia e a arterioesclerose há relação de causa para efeito.

Êstes dados imprimem nova orientação ao tratamento da esclerose das coronárias e da esclerose arterial em geral e propõe a insulino-terapia. O A.

observa ainda que a glicosúria freqüentes vezes anda associada a perturbações de metabolismo colesterinémico.

J. P.

---

Mayrhofer. — **Menformon in der therapie der essentiellen Hypertonie.** (*Menformona na terapêutica da hipertonia essencial*). — *Wiener Med. Woch.* 1934, p. 332.

O A. experimenta na hipertonia essencial uma hormona ovárica a que chama menformona e a cujas propriedades vaso-dilatadoras Schlesniger e Snapper haviam feito referências.

Particularmente em algumas mulheres no período da menopausa obteve resultados brilhantes parecendo querer daí concluir que, pelo menos em alguns casos, será a menopausa a causa principal da hipertensão.

Empregou, todavia, a substância em homens e com resultados úteis: baixa de tensão e desaparecimento ou atenuação dos sintomas correlativos.

Mostra duas observações em que os resultados são deveras lisongeiros pois num deles a Mx desce de 26 para 16 no curto praso de um mês; outro em que desce de 19 para 12.

O A. contudo tem, como confessa, poucas observações pois contam-se por dezassete.

A benéfica acção sobre a hipertensão parece ser ainda superior com a associação pelo Prolon, extracto do lobo anterior da hipófise, e de administração endo-venosa; contudo nem as observações são ainda em número apreciável nem, para boa avaliação dos resultados, pode recuar suficientemente no tempo.

Se a baixa da tensão causada pelos referidos produtos se deve a uma acção central (centros vaso-dilatadores) ou periférica (acção directa sobre os nervos) não possui elementos que o habilitem a formular uma opinião.

J. P.

---

Zenoff. — **Die Kalziumtherapie des rheumatischen Leidens.** (*A terapêutica cálcica na doença reumatismal*). — *Wiener Med. Woch.* 1934, p. 235.

Investigações experimentais e anatomo-patológicas de vários autores, Schonter e outros, concordam, diz o A., em que a doença reumatismal seja devida a uma septicémia com reacção hiperérgica. Consoante resulta dos trabalhos de Swift, a etiologia estreptocócica parece a mais provável na opinião do A. mas julga ainda provável a existência dum antigéneo e que a sintomatologia esteja, pelo menos parcialmente, dependente da reacção hiperér-

gica do organismo. Por isso lembra a administração do cálcio como dessensibilizador não específico.

Material de que dispõe: 45 casos agudos, 23 sub-agudos e 28 crónicos.

Em todos empregou cálcio Sandoz, 10 cc. por via endovenosa, uma injeção por dia, durante vinte cinco dias.

Contemporaneamente administrou salicilato de sódio: 12 gr. nos primeiros dias; menor dose nos seguintes.

A clínica e a sedimentação foram os factores porque avaliou a evolução da doença. Os doentes melhoravam bastante, pois em quasi todos os casos a sedimentação depressa tendia para valores normais.

Dos 55 casos agudos, passados dez dias, em média, a febre baixava, e curavam vinte e seis dias depois.

As complicações cardio-vasculares raramente apareceram. Recidivas não se observaram. Conclui o A. por recomendar o método.

J. P.

---

---

### Publicações recebidas

Almiro Vale — *Lições de propedêutica médica*, 1934.

Conjunto de lições com boa orientação didáctica que muito aproveitarão aos estudantes que iniciam os seus passos no vasto e defícil terreno da observação de doentes.

*Dispensário de puericultura Dr. Alfred Motao.* (Castelo Branco).

Instituição da Junta Geral do Distrito de Castelo Branco de que se apresenta relatório do ano findo sobre o número de crianças aí tratadas — e que é avultado, — dos cuidados de que as envolvem e das despesas realizadas.

Faz-se, do começo, uma resenha geral perfeita e concisa das medidas de Puericultura que a Direcção do Dispensário tem feito e pensa fazer.



CENTRO DE ESTUDOS DA  
FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

## NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

### Calendário dos Congressos Médicos. — Assuntos indicados para a ordem do dia dos próximos congressos.

1934.

**IV Congresso Internacional do Reumatismo** (Moscou, 3 a 6 de Maio de 1934).  
Assuntos marcados para a ordem do dia: «Le rhumatisme articulaire aigu dans ses différentes manifestations, avec présentation de malades. Les indications qui existent pour la balnéothérapie dans les diverses formes du rhumatisme, et les rapports sur les états rhumatismaux chez les travailleurs du transport, les mineurs et les métallurgistes.» — «Bureau» da Liga: 489, Keizersgracht, Amsterdam.

**III Congresso Francês de Ginecologia.** — O assunto para a ordem do dia é: «L'insuffisance cardiaque ovarienne».

Relatórios:

1. «Histologie et physiologie de l'ovaire», pelo Prof. Max Aron, de Strasbourg.
2. «Ovaire et thyroïde», por M. Léopold-Lévi, de Paris.
3. «Étude clinique de l'insuffisance ovarienne», por M. Violet, de Lyon.
4. «Thérapeutique médicale de l'insuffisance ovarienne»: 1.º «Traitement général», por M. Maurice Fabre, de Paris; 2.º «Traitement ophothérapie», pelo Prof. agregado Guy Laroche, de Paris.
5. «Physiothérapie», por M. Pierre Lehmann, electro-radiologista dos hospitais de Paris.
6. «Traitement chirurgical», pelo Prof. Jeanneney, de Bordeaux.

**XI Congresso de Radiologia Médica.** — (Perúgia, 26 a 28 de Maio). Presidente, Prof. Eugenio Milani.

Assuntos marcados para a ordem do dia:

Prof. Lapenna: «Affections et lésions traumatiques de la colonne vertébrale».

Profs. Benassi e Peron: «Moyens modernes d'investigations radiologiques».

Profs. Guarini, del Buono e Palmieri: «Radiothérapie des système nerveux central et périphérique».

Para todos os esclarecimentos, dirigir ao Secretário do Congresso, M.<sup>lho</sup> Maria Bellucci, 14, Corso Vannucci, Perugia.

**Jornadas Médicas de Bruxelas** (23 a 27 de Junho). — «Physiothérapie des glandes endocrines, leurs rapports avec les diverses branches de la médecine et de la chirurgie». — Secretariado Geral: 141, Rua Beliard, Bruxelles.

**Conferência científica internacional do reumatismo progressivo generalizado** (Aix-les-Bains, 28 a 30 de Junho e 1 de Julho).

Assunto único: «Le rhumatisme chronique progressif généralisé».

Secretário Geral: Prof. M. P. Weil, médico do Hospital de Santo António (Paris).

**XXXVII Congresso dos Médicos Alienistas e Neurologistas da língua francesa** (Lyon, 16 a 22 de Julho de 1934). — «Influence des théories psychologiques sur l'évolution de la psychiatrie», Dr. André Repond. «Tumeurs du III<sup>e</sup> ventricule: étude clinique et thérapeutique», Dr. Paul Meignant.

— «Classification et statistique des maladies mentales», Dr. Desruelles.

**IV Congresso Internacional de Radiologia** (Zurich). — Estão indicados os seguintes assuntos para a ordem dos trabalhos:

Sessão de abertura: Relatórios sobre a organização da luta contra o cancro dos diferentes países. Cada país foi convidado a apresentar um relatório. A duração máxima destes relatórios é de 10 minutos.

Sessões plenárias: Relatórios por países: 1.<sup>o</sup> Radiodiagnóstico dos tumores dos ossos (Áustria). 2.<sup>o</sup> Vasografia (Espanha). 3.<sup>o</sup> Aspecto radiológico do desenvolvimento da tuberculose pulmonar (Tchécoslovaquia). 4.<sup>o</sup> Radioterapia do cancro do útero (França). 5.<sup>o</sup> Radioterapia dos cancros da cavidade bucal e da faringe (Itália). 6.<sup>o</sup> Radiogenética (Estados Unidos da América). 7.<sup>o</sup> Radiações mitogenéticas (Rússia). 8.<sup>o</sup> Análise da estrutura cristalina (Inglaterra). 9.<sup>o</sup> O problema da unificação da dosagem em roentgenterapia e curiterapia (Alemanha). 10.<sup>o</sup> As relações cósmicas (Suécia). 11.<sup>o</sup> As ondas curtas de alta frequência em terapêutica (Argentina).

Presidente, Prof. N.-R. Schinez. Secretário Geral, Dr. N.-E. Wolther, Zurich, Gloriostrasse, 14.

**XXIII Congresso Francês de Medicina** (Quebec):

1.<sup>o</sup> Síndromas pancreáticos; 2.<sup>o</sup> Os estados hipoglicémicos; 3.<sup>o</sup> A piróterapia. Os Profs. L. Bénard e Mallet-Gui (Lyon) e Brocq (Paris), da Associação Francesa de Cirurgia, apresentarão dois relatórios sobre: «Traitement chirurgical des pancréatites».

**XLIII Congresso Francês de Cirurgia**. — Presidente: M. Cunéo.

1.<sup>o</sup> «Chirurgie des glandes surrénales» — MM. Leiborici, de Paris, e Stucker, de Strasbourg.

2.<sup>o</sup> «Pathogénie et traitement des sectites sténosantes et hypetrophiantes» — MM. Weiss, de Strasbourg, e Gatellier, de Paris.



3.º «Traitement des arthrites suppurées du genou en dehors de traumatismes de guerre» — MM. Mondor, de Paris, e De Fourmestaux, de Chartres.

Assunto proposto para 1935: «Technique et conséquences physiologiques de interventions sur le diaphragme (phrenicectomie exceptée)».

**Associação Francesa de Urologia.** — Presidente do Congresso de 1934, M. Heitz-Boyer, de Paris.

«Les orchy-épididymites en dehors de la syphilis et de la tuberculose».

Presidente do Congresso de 1935, M. Thévenot, de Lyon.

«Influences immédiates et éloignées de la grossesse sur l'appareil excréteur du rein».

**Congresso Francês de Ortopedia (Paris):**

1.º «Traitement chirurgical du thorax en entonnoir» — M. Garnier, de Paris.

2.º «Traitement orthopédique et chirurgical des paraplégies spasmodiques» — MM. Roudil, de Marselha e Dechef, de Bruxelas.

Congresso de 1935:

«Le syndrome de Volkmann, pathogénie et traitement» — M. R. Massan, de Paris.

**Associação de Pediatras da lingua francesa.**

1.º «La pathogénie du diverticule de Meckel» — MM. Fèrre e Semelaigne.

2.º «Les répercussions médicales liées aux variations météorologiques» — Prof. Mouriquand. «Les répercussions médicales liées aux variations saisonnières» — M. Woringer. — «Les répercussions médicales liées aux variations climatiques» — M. Armand Delille.

3.º «Les virus filtrants tuberculeux en pathologie infantile» — M. G. Paisseau.

**Congresso ne Talassoterapia (Palermo):**

«Action physiologique de la cure marine sur le système lymphatique et son action curatrice sur les taberculoses pulmonaires».

### **Reunião científica.**

O corpo clínico da Maternidade Dr. Alfredo da Costa reuniu-se, em sessão científica, sob a presidência do sr. professor dr. Augusto Monjardino, secretariado pelos srs. professor dr. Costa Sacadura e dr. Jorge Monjardino. Por este último clínico foi feita uma comunicação sobre o hematometrio e hemato-salpinx, a propósito de duas observações clínicas referentes a mulheres, de 18 e 22 anos, que nunca tinham sido menstruadas e que eram portadoras de tumores bastante desenvolvidos na cavidade abdominal, devido à acumulação de sangue dentro do útero e das trompas. Nas suas considerações acerca dos sintomas apresentados por essas doentes, salientou o sr. dr. Jorge Monjardino o facto de, em uma delas, os fenómenos congestivos se

acentuarem com muita nitidez, depois da ressecção do nervo pré-sagrado, intervenção essa levada a efeito, meses antes, com o intuito de acalmar as dores violentas de que a doente se queixava.

Mencionou, em seguida, as intervenções realizadas para curar estas doentes, o que se conseguiu, com técnica diferente para cada uma delas e com êxito. As doentes, depois de operadas, passaram a ter regularmente as suas menstruações periódicas e mensais.

O sr. dr. Jorge Monjardino documentou esta comunicação com várias provas radiográficas e com preparações histo-patológicas do útero e do ovário.

Em seguida o sr. dr. Jorge da Silva Horta falou sobre o dimorfismo dos tumores epiteliais do colo do útero, referindo-se a um caso de dimorfismo secundário. Apontou a raridade dos tumores dimorfos do colo do útero e a sua histogênese. Apresentou as preparações duma biópsia, onde no mesmo corte existe um carcinoma pavimentoso e um adeno-carcinoma derivado da metaplasia do epitélio de revestimento.

O sr. dr. Cabral Sacadura dissertou sobre ecbolismo do parto e apresentou resultados de algumas experiências semelhantes às feitas por Guérin-Valmale, Lorient e Verneuil e, ultimamente, por Barjaktorovic, seguidas de algumas considerações sobre as experiências citadas e concluindo que, no estado actual dos conhecimentos, tudo leva a crer na existência duma hormona que desencadeia o trabalho do parto. Referiu-se a trabalhos publicados sobre o assunto, tendentes a demonstrar a sua existência e reclamando a prioridade para as experiências feitas sobre o assunto pelo sr. professor Joaquim Fortes.

O sr. dr. D. Fernando de Almeida fez considerações sobre a anatomia do nervo pré-sagrado e a técnica da ressecção desse nervo. Em seguida, fez projectar alguns esquemas elucidativos das disseções a que está procedendo nesse sentido, no Instituto de Anatomia da Faculdade de Medicina.

O sr. dr. Santos Coelho referiu-se ao estudo radiológico da glândula mamária, dizendo que, com técnicos apropriados a uma leitura perfeita das películas, se podem diferenciar quasi todas as lesões da mama, dando aspectos curiosos nos seios em lactação e na menopausa, destringendo lesões de mastite de massas tumorais e, assim, fornecer ao cirurgião mais uma garantia do seu diagnóstico e podendo-se também verificar a evolução das lesões pelo tratamento radioterápico.

— Na Maternidade Dr. Alfredo da Costa foi inaugurado, pelo sr. dr. J. da Silva Horta, um curso de anatomia patológica do aparelho uro-genital feminino, para os clínicos da mesma Maternidade.

### Sociedades científicas.

**Sociedade de Biologia de Coimbra.** — Retiniu-se a secção de Coimbra da Sociedade de Biologia, que elegeu a nova direcção, composta dos srs. drs. António de Moraes Sarmiento, presidente; Aurélio Quintanilha, vice-presidente; Geraldino Brites, secretário-tesoureiro. Neste sessão foi presente uma inte-

ressante comunicação dos srs. drs. Moraes Sarmiento e Manuel Bruno da Costa, sobre a interpretação bio-mineral da acção do regime Gerson-Sauerbruch e Hermansdorfer no tratamento da tuberculose cutânea.

**Sociedade Portuguesa de Estomatologia.** — Na sessão desta Sociedade, o sr. Tiago Marques apresentou a observação dum doente cujo diagnóstico ofereceu as maiores dificuldades, dada a sintomatologia observada. Feitos os exames histo-patológicos e citológicos, a reacção de Wassermann e radiografias, não só da região lesada mas de outras regiões do esqueleto, e depois da intervenção cirúrgica, o autor diagnosticou uma osteíte fibrosa poliquística do maxilar inferior, tipo Recklinghausen, doença pouco frequente. Trabalhos publicados nos últimos anos sobre a histo-patologia dos tumores de mieloplaxas fazem aproximar estes tumores dos casos de osteíte fibrosa poliquística, e, levado por êsses trabalhos e pela evolução da doença, diagnosticou o sr. dr. Tiago Marques uma osteíte fibrosa poliquística e não um tumor de mieloplaxas, embora estes sejam observados frequentemente pelos estomatologistas.

O sr. dr. António Bonfim relatou um caso de fleimão do mento, de origem dentária, incisado duas vezes pela face, originando cicatrizes que muito deformam o rosto. Apresentou radiografia e uma fotografia do doente, depois de operado, mostrando as referidas cicatrizes. Prova que tal tratamento nunca deveria ter sido feito se tivesse havido o necessário exame ao estado dos dentes, evitando-se, assim, uma dupla cicatriz na face.

**Sociedade das Ciências Médicas.** — Esta Sociedade promoveu uma sessão comemorativa do IV Centenário da partida de Garcia Orta para a Índia, à qual presidiu o sr. dr. Salazar de Sousa.

O sr. dr. Sobral Cid fez o elogio da obra do sr. professor dr. Augusto da Silva Carvalho, que iria dissertar sobre a vida de Garcia de Orta, pondo assim em relevo as suas excepcionais qualidades de historiador da medicina.

O sr. dr. Salazar de Sousa informou a selecta assistência, entre a qual se viam muitos professores da Faculdade e antigos presidentes da Sociedade de Ciências Médicas, de que o sr. dr. Silva Carvalho era o presidente da secção de História da Medicina da mesma Sociedade.

O sr. dr. Silva Carvalho, pronunciou em seguida uma brilhante conferência acerca do grande médico e naturalista português, que foi Garcia de Orta.

Na sessão do dia 8 de Março da Sociedade das Ciências Médicas, a que presidiu o sr. dr. Salazar de Sousa, secretariado pelos srs. drs. Fernando de Lacerda e professor Leonardo de Castro Freire, e antes da ordem da noite, propôs o sr. dr. Fernando de Freitas Simões, e foi aprovado, que se exarasse na acta um voto de pesar pela morte do professor Pinard, obstetricista francês, de nome universal.

O sr. dr. José Pereira Caldas fez uma interessante comunicação sobre sífilis gástrica — entidade mórbida, que, no seu dizer, tem levantado acirradas discussões, opiniões divergentes, estatísticas as mais discordantes.

É sobre uma estatística de mais de 4.000 estômagos, que observou, na sua clínica particular e nos hospitais, que o orador emite o seu parecer.

Depois de fazer a história da doença e de relatar dois casos que observou, disse o sr. dr. Pereira Caldas que, nessas quatro mil observações do estômago, encontrou vinte casos possivelmente suspeitos de lesão gástrica sifilítica. Dêsses, alguns não se confirmaram, outros não puderam ser seguidos e só dois foram confirmados: um, pelo exame anatómico-patológico, outro pelo exame clínico, laboratorial e radiológico, variado durante três anos.

Concluiu, portanto, que a sífilis gástrica é muito rara, não tem caracteres definidos radiológicos ou laboratoriais, é de diagnóstico bastante difícil, não chegando, a seu ver, o Wassermann positivo para o afirmar.

O sr. professor dr. Reinaldo dos Santos, fêz em seu nome e no dos srs. drs. Pereira Caldas e Augusto Lamas, uma importante comunicação sôbre a arteriografia nos sarcomas dos membros, apontando as vantagens dêsse processo de diagnóstico, que empregou com êxito e de que fêz passar no «écran» algumas radiografias.

O sr. dr. Augusto Lamas fêz depois o relato dos seus estudos, de colaboração com o sr. professor Reinaldo dos Santos sôbre a terapêutica por via arterial.

Numa nova reunião desta Sociedade, o sr. dr. Forte de Lemos fêz a sua anunciada comunicação sôbre o tratamento da tuberculose pela Ultra-Linha, e que é a segunda daquele clínico sôbre o mesmo assunto.

Após a leitura de considerações gerais destinadas a elucidar os clínicos sôbre a forma como deve ser orientado o tratamento nas diferentes modalidades que esta doença pode revestir, apresentou o conferente uma série de casos de doentes tratados com a Ultra-Linha — uns pelo conferente e outros por colegas seus — e em que foi obtida a cura.

As observações clínicas, que dizem respeito não só à tuberculose pulmonar, como também a outras espécies de tuberculose (laríngea, ganglionar, peritoneal, etc.), são acompanhadas do respectivo «contrôle» radiográfico e bacteriológico e constituem a parte mais importante do seu trabalho, em virtude das curas obtidas, algumas em casos já de bastante gravidade.

O sr. professor dr. Salazar de Sousa agradeceu ao comunicante o seu valioso trabalho e fêz sôbre êle algumas considerações.

Em seguida, fêz o sr. dr. Almeida Lima uma comunicação — considerações sôbre o tratamento dos meningiomas intra-cranianos.

Depois de dizer que a moderna orientação da cirurgia do sistema nervoso retiniu no neuro-cirurgião os conhecimentos médicos e cirúrgicos necessários ao estudo dos casos do mesmo sistema, susceptíveis de serem tratados cirúrgicamente, o que é um dos factores do grande desenvolvimento dêste ramo da Medicina, apresentou um caso de grande tumor cerebral (meningioma, que pesava 180 gramas), operado com êxito.

Exemplificou as vantagens para um plano perfeito do acto operatório da reunião, no mesmo indivíduo, de todos os conhecimentos para fazer o diagnóstico e a intervenção.

Insistiu na necessidade de todos os casos serem enviados ao neuro-cirurgião o mais precocemente possível, pois disso depende principalmente o êxito das intervenções.

**Sociedade de Antropologia.** — Em sessão científica, reuniu-se no anfiteatro de Física da Faculdade de Ciências do Pôrto, a Sociedade Portuguesa de Antropologia e Etnologia, presidindo à sessão o sr. professor Mendes Correia, secretariado pelo sr. dr. Joaquim R. dos Santos Júnior.

Por proposta do Conselho Director foi resolvido que, de acôrdo com a direcção da Exposição Colonial Portuguesa e com o auxílio desta, a Sociedade tomasse a iniciativa da realização no Pôrto, em Setembro próximo, dum Congresso Português de Antropologia Colonial, em que serão tratados assuntos relativos à antropologia física, biologia étnica, psicologia, etnografia, folclôre, religiões, criminologia, arqueologia, demografia, etc. das populações das nossas colónias. A Sociedade delegou no seu Conselho Director a preparação duma assembleia científica, resolvendo pedir a adesão e o concurso de tôdas as entidades oficiais, Universidades e outras escolas, institutos, sociedades científicas e investigadoras que aos problemas relativos às populações coloniais têm dedicado as suas atenções. Será constituída uma comissão de honra, e desde já se consideram estabelecidas várias secções de trabalhos, tendo sido adoptado, um programa de temas a versar em especial, além das communicações de livre escolha dos congressistas.

Em seguida, o sr. presidente referiu-se à comemoração, no presente ano, do centenário do zoólogo alemão E. Haeckel, cuja celebridade resultou porventura dos seus trabalhos de menor rigor científico, com os quais teve aliás, porventura, o mérito de estimular as investigações de anatomia e embriologia comparadas, e que fêz estudos importantes sobre alguns grupos biológicos, sobretudo os Ctenóforos e as Esponjas calcáreas.

Realizaram-se depois as duas communicações anunciadas para a ordem da noite. O sr. dr. Armando Lelo, assistente do Instituto de Anatomia do Pôrto, em nome do sr. professor Luis de Pina e no seu apresentou o resultado da dissecação duma negra de Benguela (Angola), realizada naquele Instituto, segundo o protocolo do «Comité Internacional de Recherches sur les Parties non Osseuses», criada pelo professor Loth, de Varsóvia.

O sr. professor Luis de Pina occupou-se em seguida dos «Tipos constitucionais e criminalidade».

O sr. presidente, depois de ter elogiado calorosamente os trabalhos dos dois conferentes e dos Institutos científicos a que pertencem, encerrou a sessão, com cujo êxito se congratulou.

**Associação Portuguesa de Urologia.** — Sob a presidência do sr. dr. Henrique Bastos, secretariado pelos srs. drs. Alberto Gomes e Levy, reuniu-se, a assembleia geral da Associação Portuguesa de Urologia.

O presidente, após a abertura da sessão, fêz o elogio do falecido presidente da Associação, dr. Artur Furtado Pereira, traçando a sua biografia nos termos mais honrosos.

Seguiu-se no uso da palavra o sr. dr. Artur Ravara, que fêz as melhores referências ao sr. dr. João Bastos Lopes, e frisou que a Associação perdeu, com a morte d'êste ilustre clínico e a do dr. Artur Furtado Pereira, dois grandes ornamentos da urologia portuguesa.

O presidente propôs, sendo aprovado por unanimidade, que a sessão fôsse encerrada em sinal de sentimento.

### **Faculdades de Medicina.**

**De Coimbra.** — Realizou-se o concurso para o preenchimento da vaga de assistente da cadeira de Higiene, tendo sido concorrentes os srs. drs. Carlos de Melo Freitas e Carlos Ramos Fernandes. O concurso constou de uma prova prática, versando esta sobre «Análise química de uma água no ponto de vista de potabilidade».

— O Concelho da Faculdade de Medicina aprovou votos de sentimento pela morte do sr. dr. José Maria de Oliveira, professor da Faculdade de Medicina do Pôrto e da mãe do sr. dr. José Bacalhau, professor auxiliar da Faculdade de Medicina de Coimbra; nomeou o sr. dr. Afonso Pinto seu delegado à comissão organizadora do Congresso Internacional de Medicina Tropical, a realizar no Pôrto.

-- Foi aberto concurso, por espaço de 30 dias, para o provimento do lugar de assistente para a cadeira de patologia geral da Faculdade de Medicina de Coimbra. (*Diário do Govêrno*, II série, n.º 69, de 24 de Março).

— Foi aprovado o termo de contrato entre esta Faculdade e o sr. dr. Francisco Gerardo Quelho Batoréu, para preparador do Laboratório de Radiologia. (*Diário do Govêrno*, II série, n.º 60, de 14 de Março).

**Do Pôrto.** — Nesta Faculdade inaugurou-se o curso de semiótica laboratorial, sobre a direcção do sr. dr. Alberto de Aguiar. No acto da inauguração dêste curso, o sr. dr. Alberto de Aguiar dissertou sobre «Generalidade semiótica laboratorial, extensão, valor e alcance da mesma».

### **Curso experimental de cirurgia.**

O reitor da Universidade de S. Tiago de Compostela dirigiu um telegrama ao sr. Ministro de Instrução Pública, felicitando-o pela inauguração do curso de cirurgia experimental, que naquela Universidade estava funcionando sob a direcção dos professores da Faculdade de Medicina do Pôrto, srs. drs. Hernâni Monteiro, Alvaro Rodrigues e Sousa Pereira.

### **Conferências.**

Realizaram-se as seguintes conferências: «A luta contra a cegueira» pelo sr. dr. Mário Moutinho, em Lisboa; «As Misericórdias e a assistência do país» pelo sr. dr. Manuel Machado Macedo, na Assembleia de Cintra; «O médico católico e a sua função social» pelo sr. dr. João Pôrto, no C. A. D. C., de Coimbra, a convite do Lactário de Nossa Senhora; «A Assistência em Sintra» pelo sr. dr. Machado Macedo, na Assembleia de Sintra; «A protecção à infância e as casas de caridade» pelo sr. dr. José Pontes, na Sociedade de

Geografia ; «As conseqüências de uma má organização social» pelo sr. dr. António Emílio de Magalhães, no Pôrto.

### **Congressos.**

O sr. dr. Maximino de Moraes Correia, representou a Faculdade de Medicina de Coimbra no Congresso Internacional de Anatomia, realizado em Bruxelas.

Por iniciativa da Sociedade Portuguesa de Antropologia e Etnologia, realiza-se no Pôrto, de 7 a 11 de Outubro do ano corrente, coincidindo com a Exposição Colonial Portuguesa, o I Congresso Nacional de Antropologia Colonial.

Para a apresentação e discussão de comunicações e elaboração de votos, o Congresso está repartido em três secções: 1.ª antropologia física, biologia étnica, cruzamentos, grupos sangüíneos, sob a presidência do sr. prof. J. A. Pires de Lima; 2.ª etnografia, folclore, lingüística, psicologia, sociologia, religiões, sob a presidência de mons. dr. Manuel Alves da Cunha; 3.ª pre-história e arqueologia, geografia humana, migrações, demografia, criminologia, aclimação, sob a presidência do sr. Conde de Penha Garcia.

Cada secção terá também um secretário, especialmente incumbido da organização dos seus trabalhos e da transmissão dos seus votos à assembleia plenária final.

O Congresso terá, pelo menos, duas secções plenárias, a de inauguração e a de encerramento, mas haverá conferências sobre assuntos de interesse mais amplo, que se realizarão perante tôdas as secções reunidas.

### **Caixa de Previdência dos Médicos Portugueses.**

Pelo decreto n.º 23.623, publicado no *Diário do Govêrno*, 1 série, n.º 50, de 2 de Março, foram aprovados os estatutos da Caixa de Previdência dos Médicos Portugueses, com sede em Lisboa.

### **Junta de Educação Nacional.**

Foi concedida equiparação a bolseiro no país, a-fim-de fazer um estágio no Instituto de Farmacologia da Faculdade de Medicina de Lisboa, desde 1 de Abril até ao fim do presente ano escolar, ao assistente de farmacologia da Faculdade de Medicina do Pôrto, o sr. dr. Alberto de Ataíde Malafaia Baptista. (*Diário do Govêrno*, II série, n.º 67, de 22 de Março).

### **Conselho Médico-Legal de Coimbra.**

O sr. dr. Afonso Augusto Pinto foi nomeado para o lugar de secretário do Conselho Médico-Legal de Coimbra. (*Diário do Govêrno*, II série, n.º 70, de 26 de Março).

### **Direcção Geral de Saúde Escolar.**

A Procuradoria Geral da República num parecer sôbre uma reclamação do sr. dr. Aderito Jaime Mendes Madeira, médico escolar da extinta Escola Primária Superior de Bragança na situação de adido, prestando serviço no Liceu José Estevam de Aveiro e agora aprovado nos concursos a que se procedeu para provimento dos cargos de médicos escolares, pretende ser nomeado definitivamente para o referido cargo no liceu onde actualmente se encontra. Segundo êsse parecer a situação do reclamante é esta : não pode ser nomeado definitivamente para o cargo de médico escolar do Liceu de Aveiro, nem precisa de qualquer nomeação para o continuar exercendo porque lhe aproveita o disposto no artigo 3.º do decreto n.º 22.751. (*Diário do Governo*, II série, de 21 de Março de 1934).

### **Direcção Geral de Saúde.**

Dr. José Eduardo Vieira, médico municipal do concelho de Vila Franca de Xira, nomeado interinamente, para exercer as funções de delegado de saúde do mesmo concelho. Dr. Fernando Augusto Ribeiro Cabral, delegado de saúde substituto do quadro da Inspeção de Saúde de Lisboa, nomeado para o lugar de guarda-mor do quadro do pessoal técnico de sanidade marítima do pôrto de Lisboa. (*Diário do Governo*, II série, n.º 53, de 6 de Março).

— Dr. Fernando Mendes Esmeraldo de Gouveia, facultativo municipal do concelho de S. Vicente (Madeira) nomeado vogal de saúde do mesmo concelho. (*Diário do Governo*, II série, n.º 65, de 20 de Março).

### **Instituto de Hidrologia de Lisboa.**

O sr. dr. Ernesto Galeão Roma, foi nomeado assistente da cadeira de hidrologia geral e encarregado do curso de dietética do Instituto de Hidrologia de Lisboa. (*Diário do Governo*, II série, n.º 69, de 24 de Março).

### **Missões de estudo.**

Foram encarregados, em comissão gratuita de serviço público, de visitar algumas Maternidades em França, Suíssa e Alemanha, com um estágio nas Maternidades de Estrasburgo e Zurich, os drs. Francisco Cabral da Costa Sacadura, sub-director, Francisco Cabral Sacadura, assistente, Fernando Teixeira de Sampaio e Luís Coelho de Campos, interino da Maternidade Dr. Alfredo Costa. (*Diário do Governo*, II série, n.º 56, de 9 de Março).

### **Partidos médicos.**

**Concelho de Lamego.** — Concurso, por espaço de 30 dias, para o provimento de um lugar de facultativo municipal daquele concelho, com o vencimento



anual de 5.670\$00 e residência na sede da zona, em Britiande. (*Diário do Governo*, III série, n.º 74, de 31 de Março).

**Concelho de Soure.** — Concurso, por espaço de 30 dias, para o provimento de um lugar de facultativo da Câmara daquele concelho, com sede em Alfairos, percebendo o vencimento mensal de 607\$67, incluindo melhorias estabelecidas por lei. (*Diário do Governo*, III série, n.º 78, de 5 de Abril).

### Falecimentos.

No Pôrto, faleceu o sr. dr. José Maria de Oliveira, antigo professor catedrático da Faculdade de Medicina daquela cidade; em Cete, o sr. dr. Alorsio J. Moura, médico municipal de Penafiel; em Lisboa, o sr. dr. João Bastos Lopes, médico urologista; em Matosinhos, o sr. dr. Pedro Alexandrino de Sousa; em Outeiro-Moniz, o tenente-coronel-médico reformado, sr. dr. Agostinho Rodrigues Pinto Brandão.





# LIVRARIA ACADÉMICA

DE

## MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

### ÚLTIMAS NOVIDADES:

- BARTHÉLEMY** — Les diagnostics chirurgicaux au lit du malade, 1 vol. (N). — Frs. 45,00.
- BÉRARD et PATEL** — Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale, 1 vol., 254 pág., avec 69 fig. (M). — Frs. 50,00.
- FÈVRE** — Chirurgie infantile d'urgence, 1 vol., 452 pág., avec 110 fig. (M). — Frs. 70,00.
- GLEY** — Traité élémentaire de Physiologie, 8<sup>e</sup> édition revue, 2 vols. de 1.100 pág., avec 320 fig. (B). — Frs. 95,00.
- GRINGOIRE** — Les vitamines B, 1 vol. (F). — Frs. 15,00.
- HARTMANN**. — Gynécologie opératoire, 2<sup>e</sup> édition, 1 vol., 585 pág., avec 478 fig. (M). — Frs. 110,00.
- HINAULT et MOLLARD** — Le traitement aurique de la tuberculose, 1 vol. de 325 pág. (V). — Frs. 40,00.
- JAQUEROD** — La cure de repos dans la tuberculose pulmonaire, 2<sup>e</sup> édition, 72 pág., avec 10 fig. (M). — Frs. 15,00.
- KISTHINIOS** — Le traitement des cardiopathies, 1 vol. de 103 pág., avec 6 fig. (B). — Frs. 12,00.
- LEDOUX-LEBARD** — Manuel de Radiodiagnostic clinique 2 vol., grands de 1076 pág., avec 1143 fig. (M) brochés. — Frs. 230,00, reliés 260,00.
- MARAÑÓN** — Amiel, un estudio sobre la timidez, 2<sup>a</sup> edición aumentada, 1 vol., 365 pág. (C). — Pesetas 5,00.
- MARAÑÓN** — Once lecciones sobre el reumatismo con 51 grabados, 1 vol. gr., 249 pág. (C). — Pesetas 10,00.
- MONDOR** — Diagnostics urgents — Abdomen, 2 vol. de 1054 pág., avec 276 fig., dont 30 planches hors texte (M) brochés. — Frs. 125,00, reliés Frs. 145,00.
- OYARZABAL** — Tratamiento de las enfermedades de la piel y sexuales, 1 vol., 320 pág. (M). — Pesetas 12,00
- PEMBERTON** — Le rhumatisme chronique. Formes, nature, traitement, 1 vol., 408 pág. (D). — Frs. 80,00.
- PÉHU et ROUGIER** — Les pleurésies à pneumocoques dans l'enfance, 1 vol. de 180 pág., avec 10 planches (G). — Frs. 30,00.
- RATHÉRY** — Le traitement des albuminuries juvéniles, 1 vol., de 52 pág. (B). — Frs. 8,00
- RAVINA** — L'Année thérapeutique, 8<sup>e</sup> année, 1933, 1 vol., 192 pág. (M). — Frs. 18,00.
- REYNES** — Les éléments filtrables du virus tuberculeux, 1 vol., de 352 pág., avec une planche hors texte (V). — Frs. 50,00.
- RUDOLPH** — Le traitement des colites, 1 vol. de 41 pág. (B). — Frs. 6,00.

# LIVRARIA ACADÉMICA

DE

## MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

### ÚLTIMAS NOVIDADES:

- L'Armement Antituberculeux 3<sup>e</sup> édition entièrement refondue, 1 vol., 244 pages publié par le « Comité National de défense contre la tuberculose » (M). — Frs. 26,00.
- GASTINEL et PULVENIS** — La Syphilis expérimentale. Étude critique et nouvelles recherches. 1 vol., 244 pag., 19 fig. 4 planches (M). — Frs. 45,00.
- GERSON** — Les varices, 1 vol. de 122 pag., avec 34 fig. (D). — Frs. 28,00.
- HENRY** — Hypertension et hypotension artérielles par anaphylaxie chronique. 1 vol. de 96 pag. (D) — Frs. 20,00.
- JUNOD** — Obsession. Neurasthénie, 1 vol. (N). — Frs. 20,00.
- LAPEYRE** — Coeur et anaphylaxie, 1 vol. de 142 pag. (D). — Frs. 30,00.
- LÉON-KINDBERG** — Les dilatations des bronches, 1 vol., 126 pag., avec 19 fig. (M). — Frs. 22,00.
- LIÈGE** — Transfusion du sang et immuno-transfusion en pratique médicale, 1 vol., 174 pag., avec 15 fig. (M). — Frs. 22,00.
- MOLLANT** — Le traitement des Névralgies sciatiques, 1 vol., gr. avec 72 pag. (B). — Frs. 8,00.
- MOLLARET** — Le traitement des névralgies sciatiques 1 vol. 72 pag. (B). — Frs. 12,00.
- MONTPPELLIER et MONCEAUX** — Pratique hématologique. Le sang normal, le sang pathologique, techniques d'études (D). — Frs. 60,00.
- MORICHAU-BEAUCHANT** — L'exploration de l'intestin. Diagnostic et traitement des malades et des syndromes, 1 vol., 514 pag. (D). — Frs. 42,00.
- PACHON et FABRE** — Exploration fonctionnelle cardio-vasculaire, 1 vol., 254 pag. (D) — Frs. 38,00.
- PIÉRY et BOURDELÈS** — La Pratique de la Collapsothérapie en Phtisiologie. 2<sup>e</sup> édition. Un vol., 350 pag. (D). — Frs. 60,00.
- RENNES** — Manuel du préposé à l'inspection des viandes, 1 vol. (V). — Frs. 15,00.
- SLOCK** — Précis de psychologie Pédagogique, 2 vol. (PR). — Frs. 50,00.
- STEPHANI et TURINI** — La Tuberculose Vertébrale vue aux Rayons X. Un vol., 60 pag. avec 39 gravures (D). — Frs. 24,00.
- TOURNAY** — Séméiologie du sommeil. Essai de neurologie expliquée. 1 vol. de 136 pag. avec fig. (D). — Frs. 30,00.
- VALLERY-RADOT** — Pathologie de l'appareil urinaire. 1 vol., 202 pag. avec 10 fig. (M). — Frs. 22,00.
- SERGEANT** — Traité élémentaire d'exploration clinique médicale. Technique et Séméiologie. 1 vol., 1176 pag., 410 fig., 10 planches en couleurs (M). Broché — Frs. 120,00 Relié Frs. 145,00