

COIMBRA MÉDICA

ANO II

ABRIL DE 1935

N.º 4

SUMÁRIO

	pag.
UM CASO DE ACRODINIA INFANTIL — Santos	
Bessa	247
RECAÍDAS DAS FEBRES TIFO-PARATIFÓIDES. SEU ASPECTO CLÍNICO, PATOGENIA E TE- RAPÊUTICA — Lúcio de Almeida.	273
POEIRA DOS ARQUIVOS — UM EXAME PERANTE O FÍSICO-MOR EM 1513 — A. da Rocha Brito	283
NOTAS CLÍNICAS -- NOTA TERAPÊUTICA — REUMATISMO CRÓNICO — Manuel Bruño da Costa.	285
LIVROS & REVISTAS	293
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES	XXIX

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. Moraes Sarmiento — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Marques dos Santos — Prof. Novais e Sousa — Prof. Geraldino Brites — Prof. Egidio 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.

Editor e Proprietário — Dr. J. PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida
à Administração da “COIMBRA MÉDICA”
LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25
COIMBRA

VITACOLA

Farinha de cereais maltosada, com cacau, lecitina de ovos, glicerofosfatos, cola fresca de S. Tomé, vitaminas, cafeina, muscarina, etc.

VITACOLA estimula o sistema genito-neural, aumenta o pêso, fornece as calorias necessárias, faz recuperar as forças musculares, dá alegria de viver e trabalhar.

Produto do Laboratório de química
LUSO - ALEMÃO

Representante nos Distritos da Guarda,
Coimbra, Vizeu, Aveiro e Leiria

LABORATORIOS "LUX,"
COIMBRA

ÁGUA DA CURIA

A água da Curia, tomada internamente, não exerce apenas uma acção lixiviante ou d'arraste dos produtos de intoxicação.

Estudos recentes reconheceram na água da Curia um poder **zimos-ténico**, estimulante da actividade fermentativa, e uma **acção flatíca** de defesa contra todos os venenos endogenos e exogenos (Congresso de Hidrologia de Lisboa).

E, pelo seu **ião cálcio**, (Vittel, cálcio 0,29 por litro-Curia, cálcio 0,55 por litro), é um poderoso agente de mobilização do ácido urico tissular, devido à combinação **uro-cálcica**, que se forma no organismo (Inst. d'Hid. de Paris, Prof. Degres).

ZIG - ZAG

O MELHOR PAPEL DE FUMAR
Sempre imitado, nunca igualado

È a opinião das sumidades médicas que passamos a transcrever e, segundo elas, ninguém que prese a sua saúde deve usar outro papel, pois todas as imitações são muito parafinadas e, portanto, extremamente prejudiciais. Vejamos:

"...Não ha fabrico de papel para cigarros mais perfeito do que o do papel ZIG-ZAG... Não ha nenhum país, europeu ou americano, em que o papel ZIG-ZAG não seja preferido por fumadores de todas as classes sociais."

(a) DR. GEORGES DARZENS
Adjunto da Universidade de Paris

"...O papel ZIG-ZAG não contém nenhuma matéria tóxica, nem pasta de madeira, nem cloro... O papel ZIG-ZAG é um papel para cigarros de qualidade superior, em que não se encontram nenhuns vestígios de substâncias nocivas à saúde..."

(a) DR. RAMÓN CAJAL
Director do Instituto Therapeutico de Madrid

Poderíamos juntar mais transcrições, mas estas parecem-nos suficientes.

UNICOS IMPORTADORES EM PORTUGAL

A CASA HAVANEZA - LISBOA

24 - Largo do Chiado - 25

LABORATORIO **SANITAS**

A Calcina Orgânica (Calciorgan) é
3 VEZES MAIS ASSIMILAVEL
do que os preparados de Calcina minerais

Vêr o trabalho publicado pela Secção de Estudos Biológicos do LABORATÓRIO SANITAS «A hipótese de Trendelenburgo sobre a assimilação dos sais de cálcio», em que se descrevem as experiências feitas em animais e os seus resultados. — Este livro é enviado aos Ex.^{mos} Médicos, pelo LABORATÓRIO SANITAS.

LABORATORIO
HORUS
GUIMARÃIS

O Levocálcio na Calciterápia

O cálcio é o agente estimulador das secreções das glândulas musculares sanguíneas em especial das paratiróideas.

O cálcio convém para a estabilidade dos tecidos orgânicos.

O cálcio é o elemento primordial da Vitamina D, sem o qual o organismo não teria o necessário desenvolvimento fisiológico e o raquitismo seria inevitável.

O cálcio distribue-se por todos os tecidos vitais, sob a forma de sais inorgânicos e combinações em proporções que deve manter-se invariável para assegurar um trabalho perfeito.

A manutenção do tónus cálcico no protoplasma celular é a condição essencial à manutenção da perfeição das funções orgânicas.

Quando porem um agente de enfraquecimento orgânico exerce a sua acção nociva, a perda de cálcio dá-se em proporções anormais e as funções orgânicas atrofiam-se. É nesta altura que é preciso intervir com decisão e critério, carrilando até à célula vital os derivados cálcicos que vão activar o metabolismo comprometido, reforçar a Vitamina D, e manter o tónus cálcico.

Está neste caso o LEVOCÁLCIO que tendo por base o LEVOLINATO de cálcio, sal neutro de cálcio do ácido levolinico da fórmula $(\text{CH}_3\text{CO CH}_2) \text{Ca}$, contendo 13% de Ca elemento, ou sejam mais 4% que o gluconato de cálcio, tem sobre todos os produtos cálcicos a vantagem de ser melhor suportado pelo organismo com ausência de reacções verificadas com os outros sais de cálcio e ainda por possuir uma maior solubilidade e maior riqueza em Ca elemento. LEVOCÁLCIO é uma verdadeira Vitamina D. — Ampolas de 5 e 10 c.c. a 10, 20 e 30%.



CLÍNICA PEDIÁTRICA DA FACULDADE
DE MEDICINA DE COIMBRA
(*Serviço do Prof. João Porto*)

UM CASO DE ACRODINIA INFANTIL

POR
SANTOS BESSA
Assistente livre de Pediatria

A publicação dêste caso clínico, com o diagnóstico retrospectivo de acrodinia infantil, visa exclusivamente a chamar, para esta doença rara, a atenção dos médicos portugueses e a aumentar a bibliografia nacional.

A doente foi internada mais de 3 anos depois de iniciada a doença, com lesões cutâneas das extremidades, de difícil cicatrização, sobre um fundo cianosado.

Só muito recentemente conseguimos os dados anamnesticos aqui referidos e que parecem suficientes para catalogarmos de acrodinia infantil êste caso clínico.

Em Portugal, julgamos não errar afirmando que só dum caso foi dada publicidade — o dum doente da consulta externa do Serviço do Prof. Salazar de Sousa que a Dr.^a Sara Benoliel comunicou ao Congresso Nacional de Medicina, reunido em Lisboa em 1928.

Por isto se justifica a publicação dêste na « Coimbra Médica ». Não trataremos esclarecimentos às ideias confusas que reinam sobre a etio-patogenia desta doença. O registo do caso é um pretexto para aqui recolhermos os conhecimentos actuais sobre a doença, fazer uma resenha ordenada da sintomatologia mais importante e focar as ideias actuais sobre a etiologia, patogenia e tratamento, esparsos num grande número de revistas médicas.

História clinica

O. C., sexo feminino, 8 anos de idade, natural de Brasfemes, onde sempre residiu. Pêso 16,^k800. Altura 1^m.
Deu entrada no Hospital em 23-X-934.



Comemorativos — Refere o pai que a pequena adoeceu por volta dos 4 anos, quási repentinamente, com muitas dôres nos membros superiores e inferiores, principalmente na sua metade distal, dôres muito intensas que lhe provocavam o chôro e gritos freqüentes. As dôres, que duraram alguns meses, eram descontinuas, chegando a passar horas e dias sem elas. Para se ava-

liar do seu sofrimento, diz o pai: « não se lhe podia chegar nem aos braços, nem às pernas — era um griteiro medonho! ».

Ao mesmo tempo, verificava-se intensa sudação de todo o corpo, particularmente dos antebraços, mãos, pernas e pés. A inquietação era quási permanente e o prurido tão intenso que provocou lesões de coceira nos membros e tronco. O sôno, porém, era normal, fóra dos períodos dolorosos.

Desde o início, notou « um grande inchaço » dos braços e pernas.

Os membros e bochechas, até aí de côr normal, pigmentaram-se, ficando arroxeados, com côr azul vinosá mais intensa do que a que actualmente possuem. (O pai não descreve a côr dos membros durante as dôres, nem sabe dizer nada sôbre as possíveis variações da temperatura local. Só sabe que antes a côr era normal e que depois ficou pouco mais escura do que agora está).

Passado algum tempo (que o pai não sabe precisar) iniciou-se a descamação da pele — « esfarelou-se-lhe o corpinho; ao esfregar-lhe as pernitias, caía-lhe aquela casca ». (Interrogado sôbre o aspecto da descamação, negou que fôsse em retalhos, afirmando que era, antes, « uma espécie de farelos »).

No decorrer da doença, tornou-se notável o seu progressivo emagrecimento e falta de fôrças; não chegou, porém, a perder o andar. O emagrecimento foi bastante acentuado. Nunca teve febre.

Só 6 meses depois do início da doença recomeçou a engordar, deixou de ter suores e dôres.

A. Pessoais — Afóra diarreias ligadas às suas irregularidades alimentares, nunca esteve doente. Criança de psiquismo normal antes da doença, falava e brincava como as crianças da sua idade; apresentava-se, porém, de vez em quando, um pouco, « retraída », informa o pai.

A. Hereditários — Pais são. A mãe não teve abortos. O pai nega sífilis ou outras doenças venereas e usa moderadamente do alcool.

Do casal há mais dois filhos, um com 5, outro com 10 anos, saudáveis.

Observação — Ao entrar no Hospital, apresentava as extremidades com côr azul-vinoso, um ligeiro edema das mãos e dos pés e multiplas lesões da pele, pequenas feridas recobertas de crôstas

e pequenas vesículas cheias de pús — lesões estas de evolução torpida e cicatrização muito difficil. Os edemas, limitados ao dorso das mãos e dos pés, eram duros, sem fazer godet. As articulações dos punhos e as tibio-tarsicas apresentavam movimentos passivos bastante limitados.

Era notável a tristeza e o deficit psiquico.

Ainda hoje nos choca a mesma indiferença, a sua apatia, o seu recolhimento. Não brinca nem convive com as crianças da enfermaria. As mais velhas, notam-no, dizendo que se não a chamassem ela nunca as procuraria para brincar.

A cabeça é de forma normal, com um perimetro inferior ao correspondente à sua idade (0,47), as bochechas grandes e cianosadas. Cabelos normais. Dentes regularmente implantados, mas com alterações troficas — uns reduzidos à sua metade proximal, como que seccionados irregularmente pelo meio, outros atingidos de carie dentária.

O torax é normal, com algumas cicatrizes pequenissimas, provenientes de lesões cutâneas, pigmentadas. Pulmões, normais.

Abdomen. Hernia umbilical; não se palpa figado, nem baço.

Aparelho circulatorio. Area cardíaca normal, tons puros, rítmicos. Pulso 120 por minuto, rítmico. Tensão arterial (aparelho de Recklinghausen) Mx. 10,5; Mn. 6.

Ganglios. Multiplos, pequenos e roliços, nas virilhas e pescoço.

Membros. Coloração azul-vinosa das mãos e pés que se vai esbatendo até ao $\frac{1}{3}$ superior dos antebraços e ao $\frac{1}{3}$ inferior das côxas. Múltiplas cicatrizes pequenas e irregulares, algumas nodulares, mas sem estarem aderentes aos planos profundos, com pigmentação mais intensa do que no resto da pele.

A pele é lisa e macia, fora das cicatrizes. A temperatura das zonas pigmentadas é nitidamente inferior à das de pele sã (braços, tronco e parte superior das côxas).

O dorso das mãos e pés apresenta um edema ligeiro, duro, sem taticola.

Mantem-se ainda a limitação dos movimentos passivos das articulações dos punhos e das tibio-tarsicas.

Dedos de forma normal. Unhas normais.

Exame neurológico. Pupilas iguais, reagindo rapidamente à luz. Reflexos, etc.

Reflexos cutâneos: Normais. Reflexos tendinosos: O rotuliano direito normal. O rotuliano esquerdo exagerado.

Exame do fundo do olho. Papilas normais.

Análises:

Urinas. Normais.

Sangue. Wassermann negativa

Análise citológica (14-3-35)	H. vermelhos	4.020.000	} 55 0/0
	Hemoglobina	80 0/0	
	Gl. brancos	8.000	
	Eosinofilos	2 0/0	
	Bastonetes	8 0/0	
	Segmentados	47 0/0	
	Linfocitos	36 0/0	
Monocitos	7 0/0		

Radiografias N.º 1958 — *Mãos e pés* — «Mostram as epífises inferiores das primeiras falanges, principalmente nas mãos, um pouco mais desenvolvidas que normalmente, não se vendo outras alterações ósseas ou osteo-articulares radiologicamente apreciáveis.

17-12-34 a) Fernandes Ramalho

N.º 2441 — *Torax* — «Mostra à direita a sombra hilar aumentada de volume, mais ou menos empastada, de contornos mal definidos, com discretas sombras de infiltração peri-hilar e numerosos nodulos de gânglios fibrosos, possivelmente alguns calcificados.

Há, também, aumento de volume da sombra do mediastino para este lado.

A' esquerda há diminuição uniforme da transparência pulmonar em toda a altura e aumento de volume da sombra hilar da extremidade superior da qual partem umas discretas arborizações de reacção linfangítica peri vascular que se dirigem ao longo da zona intercleido-hilar, atingindo o vertice.

19-2-935 a) Fernandes Ramalho.

Craneo N.º 2590 — Notável diminuição da seia turca: 0,005 de comprimento e 0,006 de altura, em vez de 0,0097 e de 0,0084 (Schinz).

A radiografia da sela turca duma criança da enfermaria, com 7 anos de idade, apresenta as dimensões que Schinz atribui a esta idade.

CR. negativa.

Prova de adrenalina — (II gôtas dum soluto a 1 0/00 no saco conjuntival) negativa.

R. O. C. Não altera a freqüência do pulso, nem provoca quaisquer outras manifestações.

Mancha branca. Desaparecimento normal.

Risca branca. Não se forma.

Provas da histamina. (II gotas de soluto 1 0/00 sôbre a derme escarificada. Prova de Starr ou de Roussy e Mosinger). Sem papula, nem eritema, nas regiões cianosadas; ligeira papula de 0^m,005 de diâmetro com uma zona eritematosa de 0^m,03 de diâmetro na face lateral do torax (pele de coloração normal). Injecção intra-dermica de 0,1 c. c. na face antero-interna da tibia: ligeira papula vermelha, com 0^m,01 de diâmetro.

A mesma injecção feita ao mesmo tempo na face lateral do torax provocou uma papula angioneurotica de 0^m,02 × 0^m,03 dentro duma larga faxe de eritema com 0,10 de comprimento e 0,05 de largura.

* * *

Datam dos alvores do século XX as primeiras comunicações de acrodinia infantil. Foi em Setembro de 1903 que Selter (de Solingen) apresentou ao Congresso de Cassel 8 casos duma doença extranha a que deu o nome de *trofodermatoneurose*.

Em 1914, no Congresso Médico da Austrália, Swift apresentou 14 casos com a designação de *eritroedema*.

Depois desta data, por toda a parte começaram a surgir publicações desta doença (e com tão variados nomes que talvez sobreleve a todas as outras em sinonimia!) relatando uns casos isolados, denunciando outros pequenos fôcos epidémicos. Entre todas elas, avulta a comunicação de Feer (de Zürich) à Sociedade Helvetica de Pediatria, reünida em Berne em Junho de 1922, denominando-a *neurose do sistema vegetativo*, à qual se seguiu, no ano imediato, a publicação duma monografia com análise minuciosa e descrição detalhada da sintomatologia da doença.

Todas as publicações recentes vêm recheadas de indicações sôbre as várias étapes por que passou o estudo desta doença e se aqui registamos estas 3 é porque, de facto, elas assinalam os

períodos mais importantes da história desta doença, vulgarmente conhecida por *doença de Selter-Swift-Feer*.

Mas se datam de 1903 os primeiros casos de acrodinia infantil, o termo — acrodinia — porém, já existe desde 1828 e foi criado por Chardon para designar a célebre epidemia de Paris, que se iniciou nêsse ano e que durou até 1832.

Lendo a descrição da sintomatologia de então (Litré-Dic. de 1878) não pode negar-se certa analogia com os quadros sintomatológicos da chamada acrodinia infantil. Foi ela mesmo que fêz conservar o nome e tais são as suas semelhanças que Péhu e Ardisson, bem como muitos outros, julgam que, de facto, se trata da mesma doença.

Mas Rocaz, Debré e Petot pensam de maneira diversa.

Ora, enquanto a célebre epidemia de Paris teve um carácter francamente epidemico, (atacou mais de 40.000 pessoas) a acrodinia infantil manifesta-se por casos isolados ou por pequenos focos epidémicos; atacou sobretudo velhos e adultos que a acrodinia infantil não ataca (« Não posso admitir os casos de adultos e velhos, segundo informam da Holanda », diz Feer) e apresentou conjuntivite — raríssima na acrodinia infantil — fácies vultuoso e a tal pigmentação negra de que fala Genest e que ninguém ainda observou nesta última. Para acentuar ainda a diferença, não se revelaram as perturbações psíquicas fundamentais da doença de Swift-Feer.

A crítica de Rocaz e dos outros parece convincente — tanto que o próprio Péhu a aceita últimamente — e, fôsse a epidemia de 1828 uma manifestação de ergotismo, como querem Pidoux e Trousseau — contra o que se insurgem Debré e Petot — ou provocada por qualquer outra causa, o que parece averiguado é que nada tem que ver com a doença a que nos reportamos.

Sintomatologia

A acrodinia infantil é uma doença que, como o seu nome indica, ataca sobretudo as crianças e, em geral, entre 1 e 5 anos, sendo raros os casos aquem e alem destas idades. Os autores fixam-lhe entre os 13 e 14 anos a sua idade extrema, embora haja um caso do Dr. Tessier dum doente com 20 anos (Monde Medical n.º 836, I Nov. de 1933).

O início da doença é insidioso, raras vezes brusco. Uma vez por outra, consegue apurar-se que algumas semanas antes da declaração dos primeiros sintomas a criança foi tocada por uma rino-faringite ou teve um acidente febril de pouca duração.

Mas, em geral, só conseguimos apurar uma fase inicial, de começo impreciso, caracterizada por certo cansaço e mudança de carácter, em geral com tendência para a concentração e para o abatimento, perda da alegria e da aptidão para brincar, mas sem serem raros os casos em que as crianças evidenciam grande irritação à menor contrariedade e exibem, até, extranhas per-versões.

A seguir, instalam-se, também lentamente, os sintomas subjectivos — os formigueiros das plantas dos pés e das palmas das mãos, as sensações de calor que os levam a procurar os objectos frios, as dôres das extremidades e o prurido que arrasta consigo lesões cutâneas. Começa a notar-se um certo aumento da sudação, o pulso acelera-se, a insomnia instala-se e assim se entra no período de estado.

O período inicial da doença é duma grande variabilidade, começando ora por perturbações psíquicas, ora por parestesias e dôres, não sendo raros os casos em que a astenia, as alterações da pele das extremidades ou mesmo as perturbações digestivas abrem a cena. Estas últimas acentuam-se, por vezes, quer sob a forma de sede intensa ou de anorexia que leva a um emagrecimento rápido e profundo, quer sob a forma de sialorrea, vômitos, diarreia ou obstipação.

O período de estado é caracterizado pela acentuação de todos estes sintomas. Predomina, em geral, o abatimento, a tristeza, chocando a indiferença da criança por tudo o que a rodeia, alternando com esta depressão e sucedendo-lhe algumas vezes, fenómenos de excitação psíquica e de agitação motora. As modificações do carácter são eminentemente variáveis e podem ir da simples depressão à psicose aguda.

As crianças tomam às vezes atitudes especiais, não raras vezes sentando-se de pernas flectidas e de joelhos levantados, com a cabeça entre êles, atitudes estas em que se conservam durante muito tempo, chorando se lhas modificamos e retomando-as dentro em pouco, o que nos leva a pensar que sejam as mais próprias para alívio dos seus males.

O sôno é leve, agitado, cortando por pouco tempo largos períodos de vigília.

O purido e outras parestesias intensificam-se, as dôres das extremidades acentuam-se, os suores profusos instalam-se determinando uma agitação quási constante. Surgem, também, em geral, cefaleias intensas e dôres abdominais.

Ao mesmo tempo que o purido aumenta, a criança refere sensações de calôr nas extremidades que contrastam com o arrefecimento das mesmas que a palpação evidencia.

A côr dos tegumentos dos pés e das mãos modifica-se — aparece a côr vermelha, rosada, ou mesmo a de bôrra de vinho.

É simétrica, não ultrapassando os punhos e regiões tibiotar-sicas segundo alguns. É a isto que Etienne May chama o *Sindroma acropatologico*. A mesma coloração observa-se com certa freqüência no nariz e nas bochechas.

Todas estas manifestações são sujeitas a paroxismos, durante os quais as dôres se tornam atrozes, os suores aumentam, generalizando-se a todo o corpo, mas sendo mais manifestas nas extremidades (correndo, até, em bica) as mãos e pés avermelham e frequentemente veem completar estes quadros a hidrorreia nasal, a hipersecreção lacrimal e a sialorreia.

Aparecem então as lesões cutâneas — são pequenas vesículas de sudamina e ligeiras lesões de coceira que confluem e descamam a breve trecho, deixando cicatrizes, de aspecto policíclico. A descamação faz-se em retalhos e lembra a da escarlatina.

Ao mesmo tempo, constitui-se um edema duro das mãos e dos pés, sem depressão taticolar.

Pelo que respeita à motricidade, observam-se alterações que vão do simples cansaço, fácil fatigabilidade muscular, até à mais grave impotência motora que pode originar falsas cefaloplegias.

Os músculos são em geral moles e flácidos, mas não há paralisias. As reacções electricas são normais. Os doentes apresentam, às vezes, perturbações da marcha — hesitante, a pequenos passos, dolorosa — as quais parecem ligadas às dores, à astenia e à hipotonia muscular.

Nota-se, às vezes, um ligeiro tremôr das mãos e dos pés e últimamente têm sido referidos mioclonias bem como convulsões, embora muito raras.

Os reflexos tendinosos podem ser normais, mas, em geral,

estão diminuídos ou abolidos, em consequência da hipotonia muscular.

Veem-se, com frequência, alterações troficas das unhas e dos cabelos, que perdem o brilho e por vezes caem e assiste-se, não raras vezes, à perda dos dentes por gengivite expulsiva, indolôr. Um vez por outra, as lesões necroticas da pele são profundas, levando dedos inteiros.

Notam-se muito raramente pequenas hemorragias — do nariz, das gengivas e do globo ocular.

Observam-se também infecções cutâneas com adenopatias regionais e até piurias.

O pulso acelera-se e a tensão arterial sobe, indo a máxima até 15 e 20.

Para Feer, é indispensável verificar hipertensão para se poder estabelecer o diagnóstico; mas, na realidade, nem sempre ela se observa.

O estado geral é tocado logo de início, acentuando-se o emagrecimento durante o período de estado.

A febre, em geral, não existe, sendo mesmo alguns de opinião que é característico o evolucionar sempre sem febre, attribuindo as elevações térmicas a lesões secundárias.

O liquor mantem-se inalterado, segundo alguns, que nesta conservação da sua constituição normal querem ver uma característica de doença. Mas, recentemente, tem-se observado nalguns casos de acrodinia reacção linfocitária, hiperalbuminose, hiperglicorraquia e até hipoglicorraquia.

No sangue, observa-se, em geral, hiperglobulia, por concentração do sangue, leucocitose ou leucopenia, hiperglicemia e hipofosfatemia. A calcemia é normal.

Passadas as 4 ou 6 semanas da fase inicial (período que pode, alias, variar muitíssimo) instala-se o período de estado, que dura alguns meses e que é caracterizado, como dissemos, por exacerbações paroxísticas das dôres, dos suores e das alterações psiquicas. A duração total anda à volta de 6-7 meses, mas pode reduzir-se a semanas ou manter-se por mais dum ano.

A regressão faz-se lentamente, por atenuação progressiva da sua sintomatologia sem excluir, no entanto, as recaídas e recidivas que algumas vezes se observam.

Os sintomas psiquicos e nervosos parece que são os primeiros

a regressar; a seguir, é o síndrome acropatológico que se apaga; o último parece ser a taquicardia (Debré).

As sequelas são, em geral, banais — pigmentação cutânea. Raras vezes ficam mutilações.

O prognóstico é, em geral benigno — os acrodinicos não morrem senão por infecção intercurrente — bronco-pneumonia, septicemias, pielo cistites e, mesmo assim, com uma frequência de 5-10%.

Anatomia patológica

A anatomia patológica da acrodinia é, sem dúvida, um capítulo a estudar e que, provavelmente, virá trazer a chave do enigma que ainda hoje envolve a sua etiologia e a explicação de muitos dos sintomas por que se evidencia.

Doença benigna *quod ad vitam*, não admira, portanto, que sejam raras as autopsias (parece que em 1931 havia só 9 autopsias na literatura médica, segundo afirmação e Pehu e Jarricot).

As lesões dos centros nervosos e das glândulas endócrinas são banais e não permitem conclusões seguras.

Vamos resumir aqui o que a este respeito anda disperso por livros e revistas.

Byfeld descreveu lesões microscópicas ao nível das células ganglionares dos cornos anteriores da medula, edemas das raízes posteriores e da bainha do ciático.

Patterson e Greenfield encontraram importantes alterações (desaparecimento da mielina) em certas fibras dos nervos periféricos — ao nível dos gêmeos e do excavado popliteo. Além disto, ao nível do engrossamento lombar da medula, grande infiltração de pequenas células. Nevrite periférica, inflamação crónica da medula e das raízes nervosas.

Kernohan e Kennedy observaram lesões que interessam os núcleos da base e alguns do bulbo, em cujas células havia cromatolise e vacuolização. Cortex normal.

Mais importantes são os estudos de Francioni e Vigi os quais verificaram em muitas células da região infundíbulo-tuberiana acromatose central, com condensação da cromatina à periferia do protoplasma e núcleo excêntrico. As supra-renais aumentadas de volume e as células da medular maiores do que habitualmente e reunidas em sincitium. Nos gânglios do simpático cervical

encontraram ainda hiperpigmentação perinuclear e invasão celular do tipo linfocitoide na adventícia.

Stolz encontrou numa autopsia dum acrodinico morto por septicemia, hipertrofia do sistema cromofino e um estado de hiperfunção da hipófise.

Velter, pelo contrário, não encontrou quaisquer lesões do sistema nervoso central ou periférico, do simpático ou das glândulas de secreção interna.

Wyllie e Stern fizeram em 1931 uma revista crítica das suas descobertas e das alheias, proclamando que a acrodinia nunca mata, sendo as infecções intercurrentes e mais vulgarmente a broncopneumonia que levam à morte. Parecem-lhe características, independentes das complicações, as lesões neurológicas encontradas sobre as quais se pronunciaram do seguinte modo:

A *infiltração de pequenas células*, que encontraram nas sete autopsias que fizeram, revelam sinais inflamatórios indiscutíveis da medula;

A *degenerescência dos nervos periféricos* descrita por tantos autores não tem a constância da infiltração parvi-celular dos centros. A perda de mielina dos nervos periféricos, já referida por Patterson e Greenfield, referem-na também Wyllie e Stern, dizendo que ela primeiro se fragmenta em grandes blocos, que por sua vez se vão tornando sucessivamente mais pequenos, ao mesmo tempo que o cilindro-eixo se vai adelgaçando e o elemento protoplasmico e nuclear da bainha vai aumentando. Nunca nas suas autopsias encontraram degenerescência das fibras do vago;

A *cromatolise das células do corno anterior* predomina nas regiões donde saem os nervos motores dos membros o que os leva a pensar que sejam lesões secundárias às alterações dos próprios troncos nervosos.

As *lesões encefálicas* são, para elles, contingentes e faltam na maioria dos casos. Nem mesmo a minuciosa descrição de Francioni e Vigi os convence, pois que pela história clínica da sua doente se verifica que, antes da acrodinia, ela evidenciou, nitidamente, um quadro clínico de encefalite epidémica.

Feer, pelo contrário, diz o seguinte: « As investigações anatómicas dos últimos anos demonstraram, pois, unânimemente que se trata, no essencial, duma afecção orgânica do sistema vegetativo, especialmente dos centros cerebrais, acompanhada da de

certas glândulas endócrinas, sobretudo das cromafinas. As outras modificações do sistema nervoso podem considerar-se como secundárias e troficas ».

Como se verifica, pelo que fica exposto, não há perfeita identidade nas lesões encontradas pelos diversos autores, nem mesmo todos estão de acordo sobre o valor de algumas tão freqüentemente observadas.

São, em resumo, lesões discretíssimas dos centros nervosos e nervos periféricos, algumas muito provavelmente regressíveis.

Mas todas elas serão, de facto, próprias e particulares à acrodinia?

Etiologia e patogenia

A etiologia da acrodinia é uma questão que aguarda solução.

Vive-se quasi exclusivamente no campo das hipóteses, no meio duma multidão de ideias que são bem o índice da sua imprecisão e do seu pouco valor.

Referirei somente as mais verosímeis, aquelas que parecem acorrentar maior número e mais respeitáveis autores.

Assim, há quem pense que ela possa ter uma *origem alimentar*.

Debré e Petot, dadas as semelhanças dos quadros sintomatológicos do ergotismo, do arsenicismo crónico e da pelagra, todos de origem alimentar, com o da acrodinia infantil e, pondo em evidência as razões que a afastam da encefalite, criam « uma verdadeira familia de estados mórbidos, condicionada mais provavelmente por uma causa alimentar aparente ou inaparente, do que por acção dum germen virulento ».

E Martin-Gonzales, na sua tese, inspirada por Debré, pronuncia-se a favor dum regímen de carência ou de substâncias tóxicas contidas na alimentação.

Mac Clendon e Zahorsky referem bons resultados do uso do ergosterol irradiado e da levedura, pelos seus doentes.

Parece que esta carência que, segundo alguns autores, provoca a acrodinia não é devida à falta de qualquer das vitaminas conhecidas, mas antes a um factor ainda desconhecido que se encontraria principalmente no fígado cru (Pichon).

Mouriquand tem reproduzido experimentalmente o síndrome.

Mas Péhu e Jarricot insurgem-se contra os que querem ver na acrodinia uma causa alimentar ou toxica, pois que nem as circunstâncias em que ela sobrevem correspondem às que se observam nas avitaminoses, nem o comportamento tem a fisionomia e a evolução das intoxicações.

Maior é, sem dúvida, o número dos que pensam dever tratar-se duma *doença infecciosa*.

A seu favor estão os casos de acrodinia em alguns irmãos e os de carácter epidemico que recentemente têm vindo a lume na literatura médica. São, porém, tão raros que Rocaz afirma que o contágio é negado por todos os autores.

O nome de epidemias vem-lhe do facto de terem aparecido simultâneamente muitos casos, porquanto o contágio parece não ter desempenhado papel algum.

E, dada a semelhança do quadro sintomatológico de alguns casos com os da encefalite e da poliomielite, ousaram alguns afirmá-los idênticos.

Nenhumas razões sérias há, porém, para supôr que a poliomielite e a acrodinia sejam uma e a mesma coisa e o simples conhecimento da sua anatomia patológica e das suas conseqüências são bastantes para abalar fortemente tal ideia.

O mesmo não succede, porém, com a encefalite, pois que a semelhança dos seus quadros sintomatológicos tem feito considerar a acrodinia como uma sua variedade.

E o relato recente de alguns casos de acrodinia a surgirem no decurso das encefalites agudas, o aparecimento duma encefalite no decurso duma acrodinia e o registo de mioclonias nesta doença (tão freqüentes nas encefalites) vem fortalecer a opinião dos que as supõem idênticas.

Rocaz não liga, porém, ao caso mais importância do que a de simples coincidência.

De facto, a acrodinia evolui sempre sem febre (só muito raramente se registam casos em que o termómetro ultrapassa os 37°) não tem, em geral, os sinais habituais da encefalite epidémica, embora tenha havido casos em que há dificuldade em fazer o diagnóstico diferencial, e é desprovida das lesões características do cérebro. Além disso, enquanto que na acrodinia se opera uma regressão completa das suas lesões, na encefalite observam-se graves sequelas.

Péhu, Ardison e Jarricot, admitindo que a acrodinia é uma doença infecciosa, talvez pouco contagiosa, com estreitas relações com a encefalite epidémica e com a poliomielite, afirmam que tem localização diferente e que, se há parentesco, não há, contudo, identidade.

O inglês Crookshank, em virtude da maior freqüência da acrodinia no inverno, do seu catarro naso-faríngeo, do seu carácter epidémico, do seu parentesco e semelhança com a encefalite e com a poliomielite, afirma que estas 3 doenças não são mais do que modalidades duma mesma doença — a gripe nervosa.

A maioria dos autores segue hoje as ideias de Feer — a acrodinia é uma neurose vegetativa (o que não exclui uma base infecciosa). Mas não se pode dizer que seja uma vagotonia ou uma simpaticotonia, porque, na enorme multidão dos seus sintomas, se há uns que revelam predomínio do vago (hipercrinia sudoral e nasal, excitabilidade vaso-motora, erupção urticária, hipotonia muscular)⁽¹⁾ outros há que põem em evidência a simpaticotonia [tremôr, hiperglicemia, hipertensão, taquicardia, cianose (Feer)]. É uma *distonia vegetativa*, com predomínio vagal.

Péhu e Ardison, defensores enusiastas da estreita relação que há entre a acrodinia e a encefalite e reconhecendo o valor das observações de Feer, dizem que ela pode ser devida a uma localização simpática da encefalite epidémica.

Kuiper, olhando de conjunto uma série de sintomas dependentes do sistema nervoso vegetativo — suores, formação de pequenas vesículas sobre a pele, a descamação, etc. — diz que há «um paralelismo surpreendente entre todos estes sintomas e os descritos nas afecções dos núcleos cinzentos centrais e das regiões mesencefálicas visinhas». Diz ainda que o Babinsky e a ausência de reflexos abdominais revelam perturbações piramidais e, daí, o poder afirmar «com uma certeza incontestável que os sintomas encontrados nos doentes que sofrem de acrodinia não são, como até aqui se tem aceitado, de ordem periférica, mas sim de ordem central». E, nesta ordem de ideias, propõe que se lhe chame *síndrome do di e do mesencéfalo*. A própria dôr, explica-a êle

(1) Péhu e Ardison assim o julgam; mas Feer diz que êste sintoma pertence à simpaticotonia.

como de origem central, devida a afecções das camadas ópticas, como no síndrome talâmico de Roussy.

A causa da acrodinia é, pois, para Kuiper, a infecção letárgica.

Mas sabemos tão pouco, diz Guillaume, das lesões infecciosas, tóxicas ou metabólicas dos núcleos cinzentos centrais que não podemos apoiar ou combater as ideias de Kuiper.

Também os endocrinólogos trouxeram a sua contribuição, pretendendo ver no desequilíbrio hormonal a explicação da sua rica sintomatologia. Küll entende que está num desequilíbrio funcional da medular e da cortical supra-renal, com hiperfunção da primeira, a razão disso, opinião a que poderia dar-se certa base anatomo-patológica, em virtude das lesões da medular supra-renal descritas por alguns autores, especialmente por Francioni e Vigi e por Woringer e Stolz que verificaram a existência duma hipertrofia da medular e da hipófise. Mas, se é certo que se têm encontrado tais lesões, não é menos certo que têm falhado todas as tentativas de tratamento opoterápico.

Não admira que tantas hipóteses reinem sobre a patogenia duma doença tão incompletamente estudada e quem sabe, mesmo, se da insuficiência dos nossos conhecimentos não resulta agruparmos num quadro clínico estados bem diversos no seu mecanismo, embora semelhantes nas suas manifestações clínicas!

Formas clínicas

Nas páginas que precedem ficaram registados os sintomas mais importantes da acrodinia e marcadas as suas habituais características evolutivas.

Mas, ao lado desta forma habitual da acrodinia, a que poderíamos chamar forma psico-acropatológica, muitas outras formas clínicas se observam, já porque se pode atenuar grandemente toda a sintomatologia, já porque sintomas habitualmente secundários se impõem com extraordinária preponderância, ou porque podem surgir no quadro clínico sintomas extraordinariamente raros, como sejam as manifestações oculares e as hipertrofias ganglionares.

No quadro que vai junto, organizado segundo as descrições de Debré e Serval de Cosmi, estão englobadas as formas de acro-

Livraria Moura Marques & Filho

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

COIMBRA

Grande sortido em material cirúrgico, tais como: Pinças, Bisturis, Tesouras, Sondas uterinas, Termocautérios, Forceps, Fonendoscópios, Bazzi-Bianchi, Stetoscópios, Ecoscópios, Termómetros, Estojos para Anatomia. Grande sortido em estojos para seringas e ampolas.

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^o)

Depositários
exclusivos

TEIXEIRA LOPES & C.^a, L.^{da}

45, R. Santa Justa, 2.^o
LISBOA

AMIGDALITE

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

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

A

Antiphlogistine

provoca uma activa hiperemia na área afectada, faz dilatar e afluir os capilares superficiais, estimula

a leucocitose e promove a destruição das bactérias.

A **ANTIPHLOGISTINE** é bacteriostática, não fermentável, e adere com facilidade em tórno do pescoço, o que não se dá com outras aplicações difíceis de manter-se no lugar.

Para amostra e literatura escrever a

THE DENVER CHEMICAL MFG Co., NOVA YORK, N. Y.

DISTRIBUIDORES EM PORTUGAL:

ROBINSON, BARDSLEY & C., Ltd.

Cais do Sodré, 8 - LISBOA

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 comprimento.

dinia até hoje descritas e a sua enumeração dispensa a resenha sintomatológica que caracteriza cada uma delas e que, com tanta minúcia, vem referida no excelente artigo que estes autores fizeram publicar no *Monde Médical* de 15-1-930:

Forma psico-acropatológica.

Formas nervosas	} puras dissociadas	} psíquica sensitiva motoras	} convulsiva e mioclónica paralítica

Forma cutânea } de erupção localizada
de erupção disseminada

Forma gangrenosa e mutilante

Forma ganglionar

Forma ocular

Formas frustes.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da acrodinia infantil se, às vezes, é de extrema simplicidade, bastando, para isso, pensar nela, tal é a riqueza sintomatológica e a evidência dos seus sintomas cardinaes, não raras vezes traz ao clínico sérios embaraços, já porque a sua evolução, extraordinariamente arrastada o traz perplexo durante muito tempo, já porque a insignificância do seu quadro clínico, mesmo durante o período de estado, lhe não permite pôr, com segurança, o diagnóstico.

Por isso mesmo, não é raro que na fase inicial, em que a depressão psíquica é manifesta, se pense em *psicoses* e mesmo em *meningite bacilosa*, ou que a hipotonia muscular, a marcha imperfeita, o cansaço fácil obriguem a pensar numa *paralisia infantil*, numa *distrofia muscular*, numa *polinevrite* ou numa *encefalite epidémica*. O aparecimento de novos sintomas — os suores, as parestesias, as dores e outros fenómenos paroxísticos esclarecem o caso. Não raras vezes, também, o exantema ou a descamação fazem lembrar a *escarlatina*; mas falta-lhe a febre elevada e a angina, o exantema é limitado às extremidades e a sudação não tem igual em qualquer doença. A *pelagra* tem, também, com a acrodinia, manifestações nervosas, e cutâneas; mas na acrodinia não se encontra a coloração enegrecida, sépia, da pelagra e a pele,

em vez de ser sêca, como nesta, está, antes, quasi constantemente recoberta dum suor frio. O eritema da pelagra é das partes descobertas, mas está sujeito, como todos os outros sintomas, a desaparecimento e reaparecimento estacionais — desaparece no inverno e reaparece na primavera. Embora possa haver uma psicose pelagrosa — em geral as perturbações psíquicas não são tão intensas como as da acrodinia.

O *arsenicismo crónico*, como se depreende pelos estudos de Petren, também se aproxima do quadro da acrodinia pelos seus sintomas digestivos, nervosos e cutâneos, mas sem a intensidade da sudação que nesta última se verifica, sem as perturbações psíquicas que a caracterizam e sem a forma paroxística da sua evolução. Outro tanto dizemos do *ergotismo crónico*, cujo quadro clínico foi aproximado dos dois anteriores por Debré e Petot.

O *síndrome de Crocq-Cassirer* pode ser posto em equação por causa da coloração dos membros. É, de facto, uma cianose crónica das extremidades, com arrefecimento, que ataca as crianças, sobretudo as raparigas, na puberdade; mas nem tem poussées paroxísticas, nem é dolorosa, nem tem perturbações tróficas.

Razão há para considerar a *eritromelalgia*, ou síndrome de Weir-Mitchell, por causa da vermelhidão da pele e das suas crises congestivas e dolorosas; mas é rara na criança e não tem a sudação intensa e as perturbações psíquicas que caracterizam a acrodinia. No *síndrome de Raynaud* há também paroxismos dolorosos das extremidades, acompanhados de arrefecimento do membro e de perturbações tróficas de intensidade variável, que podem ir de pequenas flictenas, que deixam após si pequenas cicatrizes nodulares, até à característica gangrena das extremidades. Mas se, por estas razões, se pode aproximar, outras há que marcam distinção nítida: não altera o estado geral, não dá alterações psíquicas, não é acompanhada de crises sudorais, apresenta variações de coloração do membro durante os acessos dolorosos — asfixia e arrefecimento, a que se seguem rubor e calor — é muito rara na idade em que mais frequentemente ataca a acrodinia e não tem a descamação tão particular desta última. A *sudamina miliar*, pelas suas crises sudorais, pela erupção e pela insónia, pode fazer lembrar, também, a acrodinia; mas a sua evolução é febril, a

sudação é generalizada, a evolução cíclica e, além disso, os doentes referem a sensação de barra epigástrica.

Terapêutica

O tratamento da acrodinia está limitado ao combate dos sintomas que mais penosos são para os doentes, visto que ignoramos a sua causa e, portanto, não temos à nossa disposição medicação específica.

Evoluciona, indiferente a todos os tratamentos propostos e bem grande é já hoje a lista dos indicados — adrenalina, pilocarpina, tartarato de ergotamina, acetilcolina, salicilato de sódio, quinina, lactato de cálcio, etc.

Os resultados obtidos pelos diversos autores são muito diferentes, proclamando uns a excelência de produtos a que outros negam qualquer acção benéfica.

Embora isto assim seja e o prognóstico seja benévolo, nem por isso devemos abandonar a doença, sendo de aconselhar os cuidados higiênicos por causa das infecções secundárias, o combate ao prurido com pastas e pós apropriados, o uso de calmantes por causa da agitação e da insónia, onde o guardenal parece dar bons resultados e a luta contra a sudação, para o que Feer recomenda o uso da atropina em soluto milesimal, com doses progressivamente crescentes, até atingir mesmo 1 a 2 miligramas ao dia.

Para calmar as dôres, indica Nobécourt os R. U. V., enquanto que outros confiam mais nas pequenas doses de ópio.

Os extractos das glândulas de secreção interna também têm sido propostos, tendo-se feito, sem grandes resultados, opoterapia suprarenal (Nobécourt) tímica e tiroideia.

Péhu aconselha a urotropina e os R. U. V., Mayerhofer a papaverina e os autores americanos, não sei com que fundamento, aconselham e praticam a adenoidectomia.

* * *

Ora, depois da revisão da sintomatologia da acrodinia infantil e da das doenças que mais facilmente se podem confundir com ela e olhando o quadro sintomatológico referido pelo pai da

doente; parece não haver dúvida de que a poderemos catalogar de *acrodinia infantil*.

A cianose das extremidades, tão evidente nesta criança, o déficit psíquico e a taquicardia, são tomados aqui como o resto do cortejo sintomatológico que outrora exibiu.

Pelo que respeita à cianose — elemento que mais nos chocou e que trouxe esta doente ao hospital — tentamos esclarecer o mecanismo da sua produção.

A irrigação das extremidades é um assunto que ultimamente tem atraído a atenção de muitos investigadores. É um fenómeno complexo êste da regulação do curso do sangue nas arteriolas, capilares e vénulas, fenómeno no qual intervêm:

a) *Um mecanismo nervoso*, com a sua dupla acção vaso-dilatadora e vaso-constritora, em grande parte dependente do centros cérebro-espinais, mas com autonomia periférica bastante para assegurar o seu funcionamento independentemente dos centros;

b) *Um mecanismo hormonal*, pois é sabido que os produtos dumas glândulas têm acção constritora sôbre artérias e arteriolas (adrenalina), enquanto que os de outras a exercem sôbre as capilares (hormona hipofisaria), sem falar noutras glândulas cuja acção vascular muito justamente se suspeita (tiroideia e genitais);

a) *Um mecanismo tissular*, é o caso da substância H (producto de actividade dos tecidos) com as suas propriedades idênticas às da histamina e que seria a antagonista dos agentes vaso-constritores;

d) *Um mecanismo de natureza físico-química*, pois parece provado que, enquanto o ião Ca e a alcalose local têm uma acção vaso-constritora, o ião K e a acidose local são, pelo contrário, vaso-dilatadores.

Ora, sendo certo que todos estes factores intervêm para regular a irrigação periférica e, portanto, actuando em determinado sentido, possam levar à cianose, não é menos verdade, como o provaram Dautrebande, Van Slyke e Landsgaard, que ela só aparece quando no sangue capilar faltam, pelo menos, 6 a 7 volumes de oxigénio % para saturar a sua capacidade de oxigénio e transformar totalmente a sua hemoglobina em oxihemoglobina. É o chamado limiar da cianose. A quantidade absoluta de hemoglo-

bina reduzida no sangue capilar é o seu factor químico fundamental.

A cianose, como se vê, é uma situação que depende de inúmeros factores e que é influenciada ainda pela espessura e côr da pele, pelo comprimento, calibre e densidade dos capilares, pelas variações da tensão Co^2 , etc., e nós não dispomos de material e de preparação bastante para investigar a causa ou as causas que nesta doente lhe deram origem e a mantêm.

Seria, de facto, muito interessante estudar nos acrodinicos o mecanismo physio-patológico das suas perturbações vasculares periféricas — as provas estaticas e dinâmicas dos pequenos vasos: a tonometria, a capilaroscopia, as provas da acetilcolina, histamina, etc. — provas estas que hoje fornecem seguros elementos de apreciação.

Só num trabalho vimos alusão à causa da cianose nestes doentes — no de Feer, que julga a cianose das mãos e dos pés devida a espasmo vascular, consequência da simpaticotonia.

Na investigação que fizemos não conseguimos pôr em evidência, nesta doente, um estado simpaticotónico (prova da adrenalina, risca branca).

Não podendo dispôr de elementos para investigar a causa da cianose, quizemos saber, ao menos, como a doente se comportaria perante as reacções à histamina.

Sabiamos, pela comunicação de Laignel-Lavastine ao XXII Congresso Francês de Medicina que a cuti-reacção era rapidamente positiva (pápula vermelha, de tipo angioneurótico) nas acrocianoses sintomáticas de lesões orgânicas do pulmão ou de insuficiência cardíaca e que, pelo contrário, era negativa nos casos de acrocianose em relação com as perturbações locais do meta-simpático, como se observa na acrocianose «essencial» de May e Layani.

Como vimos atraz, o comportamento da doente perante as reacções da histamina a que a sujeitámos, foi inteiramente diferente nas regiões onde existe cianose e naquelas onde a pele é normal. Nas primeiras, os capilares ficaram indiferentes ou quasi, ao passo que nas segundas a reacção da histamina foi bem evidente.

Desde os trabalhos de Dale e Richards que se sabe que a acção da histamina é uma vaso-dilatação capilar e, portanto,

neste caso, interpretaríamos a negatividade da cuti e a insignificância da intra-dermo, nas regiões cianosadas, como consequência duma exagerada dilatação capilar já existente (Villaret e Bezançon).

A nossa doente comportou-se, em face da histamina, como as doentes de acrocianose essencial de Laignel-Lavastine.

Ora, na revisão da anatomia patológica e das concepções etiopatogénicas, pudemos verificar a enorme quantidade de autores que querem ver nas manifestações da acrodinia a consequência das lesões dos centros meso e diencefálicos. E sabemos, por outro lado, que a acrocianose, tão freqüente como sequela da encefalite e das hemiplegias, a acrocianose dos catatónicos, justificam a concepção que atribuí uma acção de «contrôle» vaso-motor aos centros vegetativos da região hipotolâmica.

E tão clara tem parecido recentemente esta génese das cianoses orgânicas que Cassirer, Roussy e outros insistem em considerar como causa das cianoses funcionais, das chamadas essenciais, lesões discretas dos centros hipotolâmicos que passariam despercebidas (embora para Laignel-Lavastine, como vimos, ela continue a ser de natureza local e periférica).

Jaensch e seus colaboradores pensam, também, que as acrocianoses dos atrasados mentais possam ser devidas a alterações funcionais dos centros vegetativos do mesencéfalo.

Há, portanto, evidente tendência para atribuir uma origem comum à causa provocadora das acroasfixias orgânicas e essenciais.

Mas se é certo que muitos autores, como acabamos de ver, julgam poder afirmar que a vascularização periférica é regulada pelos centros vegetativos do diencéfalo, não é menos verdade que outros pensam que à hipofise devem atribuir-se essas altas funções, desde que Krogh e Rehberg provaram o papel constritor da pituitarina sobre os capilares e que Burn e Dale mostraram que essa acção se mantinha mesmo que os capilares estivessem desprovidos de conexões nervosas.

Pende e Hutinel têm proclamado, por seu lado, a insuficiência hipofisária no decurso de muitas acroasfixias e Laignel-Lavastine e Haser têm observado, também, insuficiências suprarenais e hipofisárias em casos de acrocianose.

Deve reconhecer-se, porém, que nem todos os defensores da

intervenção hipofisária no mecanismo regulador das condições circulatórias periféricas estão de acôrdo, vendo uns a acção do lobo anterior, enquanto outros atribuem aos produtos do posterior essa função, pensando uns que se trata de hiperfunção ao passo que outros afirmam o contrário.

A harmonia não está estabelecida entre êles, mas nem por isso pode deixar de reconhecer-se o valor das experiências feitas, tanto assim que Roussy, no XXII Congresso Francês de Medicina (1932) dando conta duma série de pesquisas e experiências realizadas que o levam a concluir da existência de perturbações circulatórias no síndrome talâmico, afirmou também:

«Se as perturbações vasculares periféricas e o sistema regulador da vaso-motricidade estão incontestavelmente em relação com a hipofise, estão-no também com os centros nervosos e em particular com os centros da região hipotalâmica».

Beumer (in Schlossmann) diz mesmo: «o lobo posterior da hipofise forma com a região sub-talâmica um sistema neuro-endocrino único, cujas lesões, qualquer que seja a sua localização, produzem as mesmas manifestações clínicas».

E Thannhauser diz também acêrca da hipofise:

«O mecanismo da acção das diferentes hormonas da parte glandular mais directamente relacionada com o sistema nervoso aparece particularmente complicada pela descoberta de certos centros nervosos no hipotalamos e medula alongada, cujas lesões podem produzir manifestações clínicas análogas às correspondentes a lesões nitidamente hipofisárias.

É muito verosímil que algumas hormonas (a inibidora da diurese e a vasopressora) passem directamente da hipofise aos centros nervosos, atravez da haste hipofisária; a hipofise seria o órgão incretor e os centros hipotalâmicos o ponto de destino das hormonas. As hormonas restantes (princípios activos do crescimento e princípios metabólicos) passam directamente ao sangue e a sua acção está em correlação com os princípios activos de outras glândulas incretoras».

Mas parece hoje verificado que, além da conexão directa pela haste pituitária, onde se têm encontrado particulas de colóide hipofisário com actividade igual às do extracto do lobo posterior da hipofise, existe uma outra ligação com o infundibulo por um sistema porta hipofiso-mesencefálico, cujos ramos venosos se ra-

mificam em volta dos núcleos cinzentos desta região, como o afirmam Popa e Fielding.

Ora, sendo assim, não são só os produtos do lobo posterior, como diz Thannhauser, mas também os do médio e anterior que passam directamente ao infundíbulo.

Tem, portanto, uma base anatómica a sinergia funcional da hipofise e dos centros infundíbulo-tuberianos e talvez que estas duas regiões se influenciem mutuamente, pois que trabalhos experimentais levam a supor que a actividade da glândula seja por sua vez, subordinada à acção reguladora dos centros mesencefálicos.

Em face de tudo isto, verifica-se quão difícil se torna avaliar a acção que o diencéfalo ou a hipofise terão na regularização da circulação periférica e quem sabe se a acção mista proclamada por Roussy, não terá verificação para muitos dos síndromas que hoje ainda estão ligados a uma ou a outra destas regiões.

¿E na própria acrodinia não haverá intervenção das duas formações?

¿Não sabemos nós, pelos elementos fornecidos por Stolz e outros que a hipofise pode estar em causa?

¿E não verificamos com que tenacidade Kuiper defende a intervenção meso-diencefálica, a que, afinal, vêm dar razão as investigações anatomo-patológicas?

No caso de que tratamos, parece que facilmente se justifica o toque da hipofise, dado o atraso de desenvolvimento somático da doente no que respeita à altura e ao pêso em relação com as crianças da sua idade (1^m, em vez de 1^m,16; 16^{kg},800, em vez de 20^{kg},400). A atestar, ainda, êste atraso está a radiografia do punho, pois que o núcleo de ossificação da extremidade inferior de cúbito que costuma aparecer por volta dos 5-6 anos ainda não existe.

Sabemos que várias causas podem originar o atraso de desenvolvimento das crianças, mas a acção da hipofise é tão freqüente e tão importante que Cushing chega a afirmar que não há hipotrofia estatural sem toque primitivo ou secundário da hipofise.

Isto levou-nos a procurar, pelo exame radiográfico, as dimensões da sela turca da doente. Como já foi dito, ela tem um desenvolvimento muito inferior ao que corresponde à sua idade.

Embora haja quem afirme que a circulação capilar é regulada

pela hipófise e pareça lícito concluir que esta doente tem simultaneamente uma cianose periférica por dilatação capilar e uma insuficiência hipofisária, não me parece justo fazer depender desta aquele fenómeno, visto que elle está intimamente ligado à sua acrodinia e com ela nada devem ter que vêr as diminutas dimensões da sela turca.

Março de 1935.

BIBLIOGRAFIA

NOBÉCOURT ET BABONEIX — *Traité de médecine des enfantes*, Paris, 1934.

SCHLOSSMANN E PFLAUNDER — *Tratado enciclopedico de enfermidades de la infancia*, tomo 2.º.

COMBY — *Traité des maladies de l'enfance*, Paris, 1928.

— — — *L'érythroedème australien* — *Arch. de med. des enf.*, Novembro de 1932.

— — — *L'érythroedème des nourrissons* — *Arch. de med. des enf.*, Fevereiro de 1926.

DE COSMI — *L'acrodynie infantile* — Tese de Paris 1930.

R. DEBRÉ ET COSMI — *Les formes cliniques de l'acrodynie infantile* — *Monde Medical*, 15-I-1930.

PÉHU ET ARDISON — *Sur l'acrodynie de l'enfance* — *Paris Medical*, 6-IX-1926.

— — — *Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance* — *Bull. de la Soc. de Ped. de Paris*, Outubro de 1926.

DEBRÉ ET M.ELLE PETOT — *L'acrodinie infantile, ses liens avec l'acrodynie epidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'aysinicisme chronique et la pellagra* — *Presse med.*, 15-VI-1927.

SARA BENOLIEL — *Um caso de neurose vegetativa de Feer* — Congresso Nacional de Medicina do Lisboa, 1928.

ROCAZ — *L'acrodynie infantile* — *Clinique et Laboratoire*, 30-VII-1928.

— — — *L'acrodynie infantile, ses formes cliniques* — *Jour. med. de Bourdeaux*, 24-I-1928.

— — — *L'acrodinie infantile* — *G. Doin*, Paris, 1932.

DESSERT, GAUD E TESSIER — *Cinq cas d'acrodynie* — *Monde Med.* 1-XI-1933.

LANGLEGN — *Troubles vaso-moteurs des extrémités* — *G. Doin*, Paris.

T. KUIPER — *L'acrodynie, syndrome "vegetatif" du di e du mesencephale* — *Presse medicale*, n.º 71, 1927.

MARTIN GONZALES — *Quelques observations sur l'acrodynie infantile* — Tese de Paris, 1927.

CHAVANY — *Un cas d'acrodynie* — *Presse medicale*, 26-XI-1932.

VILLARET, BEZANÇON, CACHERA, BOUCOMONT — *Étude critique sur la patho-*

génie des troubles circulatoires périphériques. Acrocyanose — Arch. des mal. du coeur, Dezembro de 1934.

— — — *Les acrocyanoses — XXII Cong. de med., Paris, Outubro 1932.*

ETIÈNE MAY ET LAYNI — *L'acrocyanose essentielle, idem.*

LAIGNEL-LAVASTINE — *Cuti-reaction à l'histamine dans l'acrocyanose — Sa valeur pathogenique, idem.*

RIVOIRE — *Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie, Masson & C.^{ie}, 1932.*

RECAÍDAS DAS FEBRES TIFO-PARATIFÓIDES. SEU ASPECTO CLÍNICO, PATOGENIA E TERAPÊUTICA

Primeiro que tudo devem distinguir-se claramente das recidivas, o que nem sempre acontece.

Com efeito, se para alguns a recaída e a recidiva correspondem, respectivamente, à reinstalação do estado toxi-infeccioso antes e após o décimo dia de convalescença⁽¹⁾ para outros o período é mais longo, podendo atingir e exceder, mesmo, dois meses. Reconhecendo, é certo, que a maior freqüência das recaídas se observa entre o décimo sétimo dia após a ausência de febrilidade, Jurgens, por exemplo, cita casos de recaída sobrevividos cinquenta e seis e sessenta e sete dias após o início da apirexia.

Conclui-se, conseqüentemente, que a distinção entre recaída e recidiva, baseada apenas no factor tempo, não é inteiramente aceitável. Na verdade, o que fundamentalmente as distingue, é a patogenia, tratando-se de uma recaída quando se realisa a simples *revivescência* do processo toxi-infeccioso anterior (mal extinto ou mesmo latente) e de uma recidiva quando se estabelece de novo.

No caso da recaída, como vemos, é uma toxi-infecção adormecida que desperta mais ou menos precocemente. No caso da recidiva, pelo contrário, é uma toxi-infecção inteiramente nova, embora da mesma natureza, que se estabeleceu mais ou menos tardiamente e mercê das mesmas condições da primo-infecção.

Bem entendido, estas considerações pressupõem a verdadeira e não a aparente existência dêstes estados, consistindo, como em parte pretendem Widal, Abrami e Lemierre, em manifestações clínicas não de febre tifóide mas de febres paratifóides (tipo A, B e C?) no caso da primeira *poussée* ser de natureza *tífica* com as variantes que um tal pluri-etilogia comporta.

Pressupõe, igualmente, que o estado febril considerado como

de primo-infecção tifóide ou paratifóide não tem outra natureza (tifo-bacilose, brucelose, etc.); não coexiste com uma bacterémia tífica ou paratífica clinicamente *activa ou não* (2), do mesmo modo que, finalmente, exige que o estado toxi-infeccioso subsequente a uma verdadeira febre tifóide ou paratifóide não seja de etiologia diferente. Semelhantes, nas conseqüências, se a primeira hipótese se deve admitir perante a ausência de manifestações clínicas típicas, da negatividade da hemocultura e da reacção de Widal, compreende-se a última tendo em vista que um estado infeccioso não rigorosamente diagnosticado, sobrevivendo num antigo e com maioria de razão num indivíduo recentemente atingido por uma febre tifóide ou paratifóide (possivelmente nos indivíduos vacinados há pouco, por injeção, contra aquelas doenças) condiciona freqüentemente uma elevada positividade da reacção de Widal o que, naturalmente, pode induzir a êrros de diagnóstico e de terapêutica.

Nestes casos, como vemos, realisa-se uma sucessão mórbida (porventura uma coexistência com maior ou menor predomínio de um dos seus componentes) como se tem verificado com outras doenças.

Só com estas restrições, cremos, os factos poderão ser devidamente apreciados.

Quanto à freqüência variam conforme a idade (4,5 0/0 segundo Tripier e Bouveret, 5 a 10 0/0 segundo Widal, Lemierre e Abrami nos adultos para 25 e 30 0/0, respectivamente, segundo Chatard e Comby, nas creanças) e também conforme as epidemias (particularmente freqüentes na epidemia de 1911, segundo Fuselier).

Um outro factor que parece influir no seu aparecimento, tornando-as mais raras, é a vacinação preventiva. Esta noção, expandida pela primeira vez por Fuselier, é mais ou menos confirmada (indirectamente) pelas observações de Spyros Bartsocas (3), dizendo todas respeito a creanças não vacinadas. Porque os organismos vacinados tornam mais *rápida*, mais *forte* e *consistente* a imunidade creada pela primo-infecção?

Muito prováveis quando a apirexia não é completa; persiste um certo grau de taquicardia e de esplenomegália, a língua se matém saburrosa, em resumo, quando a defervescência não é perfeita, podem aparecer igualmente na ausência dêstes sintomas.

Na comprovada impossibilidade dêstes e doutros elementos

clínicos (existência de estado anfíbolo, de bradicardia, crise urinária etc.) e até laboratoriais (monocitose, linfocitose e eosinofilia) nos poderem dar, como alguns pensam, a certeza de uma cura definitiva ou não, autorisando-nos, por consequência, a prever com segurança o aparecimento de recaídas, poderemos, para a solução de um tal problema, recorrer às seguintes provas indicadas por R. Massière: cuti-reacção à tuberculina, hemocultura, determinação do poder lítico do bacteriógrafo e da tensão superficial do sôro sanguíneo.

A negatividade da primeira (segundo Hortopan^(α)) as febres tifo-paratífoides *provocam anergia tuberculínica constante* e a ausência ou grande atenuação do poder lítico do bacteriófago serão dois sintomas de falta de imunidade. Pelo contrário, o carácter *passa geiramente* positivo da hemocultura (desaparecimento da *turvação* por *bacteriólise*, o que faz desta prova uma modalidade da anterior) e a diminuição acentuada da tensão superficial do sôro, constituem, ao que parece, elementos demonstrativos da sua existência.

Embora tôdas estas verificações sejam possíveis com maior ou menor facilidade, é manifesto que a da reacção à tuberculina excede, a tal respeito, a de todas as outras, tornando-se, por isso, particularmente recomendável. Do seu grande valor dizem suficientemente as seguintes palavras⁽⁴⁾.

«Ainsi donc si malgré la terminaison clinique le processus typhoïdique persiste, la cuti-réaction reste négative. Lorsque la cuti-réaction redevient positive on peut conclure qu'il n'existe plus aucun foyer virulent attardé et que, par suite, les rechutes deviennent impossibles. Les résultats que nous avons obtenus ont toujours démontré un parallélisme absolu entre la cuti-réaction positive à la tuberculine et la guérison définitive de nos malades. Un de nos malades fit quatre rechutes et la cuti-réaction positive coïncida avec sa guérison définitive».

(α) A nossa primeira observação, e outras, estão em desacôrdo com a doutrina de Hortopan, não o devendo estar, parece-nos, com a de Massière. Efectivamente, se a positividade da cuti-reacção à tuberculina, observada em fase de apirexia, assegura que se trata de uma verdadeira convalescença, com a maioria de razão poderá, quando positiva durante o estado toxi-infeccioso (de primo-invasão ou de recaídas) assegurar que nenhuma e mais nenhuma destas, respectivamente, se virá a produzir. Pena foi que, a êste respeito, a cuti-reacção não fôsse feita no nosso doente durante as fases de primo-invasão, das duas primeiras recaídas e das pseudo-convalescências intercalares, confirmando ou infirmando o modo de ver de Massière bem como o nosso.

A serem, pois, fidedignos os resultados desta *investigação*, as suas indicações são preciosas não só para a previsão das recaídas ou seja para a distinção entre uma verdadeira e uma falsa convalescença, mas também para as consequentes indicações de ordem dietética e terapêutica.

Variáveis na data do aparecimento (precoces e tardias, sobrevivendo, respectivamente, após uma apirexia *inferior* a três e *superior* a dez dias) e na duração (formas fruste, abortiva e normal, conforme consiste numa *impleção elevação térmica*, num período febril de poucos dias e, *sendo precoce*, tem ao mesmo tempo uma evolução igual ou semelhante à da primo-infecção), têm, as recaídas, como sintomas premonitórios freqüentes, senão constantes, a cefaleia, o reaparecimento da reacção diazôica nas urinas (*considerada por Chantemesse um sinal dos mais precoces e sensíveis*) e por vezes, o *descoramento* das fezes (devido a perturbações hépato-vesiculares mais ou menos clinicamente evidentes).

Quanto ao número podem as recaídas ir de uma até seis fazendo (com a sua menor ou maior duração e com as dos períodos de apirexia ou subfebrilidade intercalares) com que a das febres tifo-paratifóides em que se instalam seja de dois a cinco e mesmo seis meses⁽⁴⁾. As do primeiro tipo são as mais freqüentes referindo por exemplo, Comby⁽⁵⁾ 102 em 132 (das quais dezasseis duplas, uma quintupla e outra sêxtupla). Quanto à sua expressão clínica podem dividir-se em duas categorias: uma geralmente holossintomática, de evolução longa (igual ou superior à da primo-invasão) e mais ou menos grave, dada a intensidade dos seus fenómenos toxi-infecciosos; outra, pelo contrário, de evolução curta, benigna e, sobretudo, desprovida de fenómenos tóxicos.

« La première est représentée par les rechutes précoces qui succèdent à une dothiéntérie avortée, alors que le sujet n'avait point encore acquis l'immunité anti-endotoxique. La seconde est constituée par les rechutes qui, après quelques jours d'apyrexie, interrompent la guérison d'une fièvre typhoïde régulière. Nul n'ignore qu'elles possèdent une allure clinique très différente des précédentes et se caractérisent par un retour de la splénomégalie, parfois une éruption discrète de taches rosées, et surtout par un cycle fébrile très particulier, composé d'une série d'oscillations thermiques croissantes puis décroissantes. Elles n'entraînent

aucune nouvelle apparition des signe toxiques et comportent d'ordinaire un pronostic favorable » (6).

A hipertermia que apresentam, de início raras vezes brusco, inopinado, instala-se em geral progressivamente, mais depressa, todavia, que no primeiro ciclo toxi-infeccioso, atingindo o máximo no fim de dois a quatro dias (note-se, a êste respeito, que a duração das recaídas nem sempre é tanto menor quanto a hipertermia atinge mais rapidamente o seu fastígio) *infirmando-se*, dêste modo, a chamada lei de Wunderlich-Jaccoud.

Etiopatogenia

Evidentemente que, na sua essência, é igual à da primo invasão, traduzindo, portanto, uma disseminação sanguínea dos bacilos tifo paratíficos e principalmente uma bacterémia com bacteriólise sanguínea e tissular maior ou menor e conseqüente intoxicação mais ou menos intensa (7).

Havendo, porém, qualquer coisa de particular não só na origem de tais bacilos como nos organismos em que exercem a sua acção, é manifesto que a sua etiopatogenia apresenta qualquer coisa de particular e interessante.

A êste respeito, se é certo que, como vários autores pretendem, uma alimentação imprópria ou instituída precocemente; a excessiva mobilização dos doentes, a constipação, um novo contágio (proveniente de outro ou outros doentes, etc.) e a inoculação das placas de Peyer e dos folículos intestinais são pelos bacilos eliminados por parte daquelas formações doentes, podem auxiliar a eclosão das recaídas, é incontestável que o factor essencial e necessariamente determinante de tais estados mórbidos é a falta ou insuficiência de imunidade específica estabelecida habitualmente, e de uma forma duradoira, nalguns casos mesmo definitiva, pela primeira invasão tífica ou paratífica. Nêste e somente nêste facto reside, na verdade, a razão de ser das recaídas das febres tifo-paratifóides.

Os gérmenes destas toxi-infecções, persistindo, após a primo-invasão, em vários departamentos do organismo (gânglios linfáticos, baço, medula óssea, vias biliares, etc.) sob uma forma latente ou de virulência atenuada (ósteo-periostite, esplenomegália, colcistite, flebite, etc.) redifundindo-se e multiplicando-se no

sangue mercê da inflexão ou da perda de imunidade local e geral (esta última extremamente fraca e mesmo nula) realizam, assim, uma ou mais recaídas, verdadeiros processos de auto-reinfecção.

Naturalmente, ainda dentro desta patogenia (mas com etiologia de *algum modo diferente*) também as recaídas poderão realizar-se explicando-se assim certas particularidades laboratoriais registadas no decurso destes estados mórbidos: negatividade da hemocultura e da reacção de Widal observadas durante a primeira ou primeiras *poussées* e sua positividade na restante ou restantes. Referimo-nos, naturalmente, às febres tifo-paratifóides devidas às formas filtrantes dos respectivos gérmens e cuja existência parece incontestável (8).

Nêste caso o primeiro estado tifo-paratifóide, devido às formas filtrantes, seria seguido de outro ou outros devidos às formas vegetativas.

Terapêutica

Também esta apresenta alguma coisa de particular. Além dos elementos higieno-dietéticos e medicamentosos próprios das febres tifo-paratifóides vulgares, comporta, na verdade, alguns agentes terapêuticos especiais, muito recomendáveis pela sua comprovada eficácia.

Uns são de natureza biológica, específica, como as vacinas, o sôro de convalescentes, etc.

Aquelas, despertando ou reforçando, simplesmente, a imunidade (de cuja insuficiência ou labilidade as recaídas são a consequência) estão naturalmente indicadas.

Vários autores consideram-nas muito eficazes nêstes episódios mórbidos. « La vaccinothérapie est le traitement de choix des rechutes et des complications de la fièvre typhoïde », diz Charles Choen (9). Se não em todas a sua eficácia é grande nas recaídas de evolução longa. « Où la vaccinothérapie retrouverait ses indications, c'est en présence de « rechutes » prolongées, le but à atteindre ici étant simplement de stériliser les foyers spléniques » (10).

Quanto ao sôro de convalescentes, fácil de obter, como é, nos grandes meios e hospitais onde as febres tifo-paratifóides são bastante frequentes, tem, dêste modo, o seu emprêgo (na dose de 0,5

**AUROTHERAPIA
DA
TUBERCULOSE**

por via intravenosa

CRISALBINE

TIOSULFATO DUPLO DE OURO E DE SODIO
(titulando 37% de ouro metal)

AMPOLAS DOSEADAS A :

0 GR. 05 • 0 GR. 10 • 0 GR. 15

0 GR. 20 • 0 GR. 25 • 0 GR. 50

DE PRODUTO PURO CRISTALISADO

por via intramuscular
ou sub-cutanea

MYOCHRYSINE

AUROTOMALATO DE SODIO

(titulando 50% de ouro metal)

SOLUÇÕES AQUOSAS - SUSPENSÕES OLEOSAS

PARA CADA APRESENTAÇÃO :

AMPOLAS DOSEADAS A : 0 GR. 01 • 0 GR. 05

0 GR. 10 • 0 GR. 20 • 0 GR. 30 • 0 GR. 50

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

SPECIA

MARQUES POULENC FRÈRES & USINES DU RHÔNE

21, RUE JEAN GOUJON • PARIS

**AUROTHERAPIA
DA
TUBERCULOSE**

por via intravenosa

CRISALBINE

TIOSULFATO DUPLO DE OURO E DE SODIO

(titulando 37% de ouro metal)

AMPOLAS DOSEADAS A :

0 GR. 05 • 0 GR. 10 • 0 GR. 15

0 GR. 20 • 0 GR. 25 • 0 GR. 50

DE PRODUTO PURO CRISTALISADO

por via intramuscular
ou sub-cutanea

MYOCHRYSINE

AUROTOMALATO DE SODIO

(titulando 50% de ouro metal)

SOLUÇÕES AQUOSAS - SUSPENSÕES OLEOSAS

PARA CADA APRESENTAÇÃO :

AMPOLAS DOSEADAS A : 0 GR. 01 • 0 GR. 05

0 GR. 10 • 0 GR. 20 • 0 GR. 30 • 0 GR. 50

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

SPECIA

MARQUES POULENC FRÈRES & USINES DU RHÔNE

21, RUE JEAN GOUJON • PARIS

a 10 cc., e mais, de 2 em 2 dias) relativa ou absolutamente assegurado (z).

Dos outros um é de natureza cirúrgica (trepanação, colecisto ou colecistectomia, etc.) simples ou associadas à vacinoterápia e o restante, de natureza química, consiste na injeccção endovenosa de compostos de acridina (tripaflavina, gonacrina, etc.).

Os seus efeitos, dignos de menção, podem ser particularmente notáveis. A êles devemos nós, muito possivelmente, a cura de algumas formas longas de febres tifo-paratifóides e da última recaída da nossa segunda observação.

Note se, no entanto, que o seu emprêgo exige certas condições (bom estado hepático e sobretudo renal) e pode, a-pesar-da sua verificação, apresentar graves conseqüências (nefrite azotémica, etc.), exigindo, por isso, não só que antes mas também durante o seu emprêgo sejam feitas algumas investigações tendentes a inquirir do estado funcional dos rins (análise das urinas, dosagem da ureia sanguínea, realização da prova de fenolsulfonofaleína, etc.)

OBSERVAÇÕES

I—J. da C. G., casado, de 40 anos de idade, sem antecedentes hereditários e colaterais dignos de especial menção e tendo, como antecedentes próprios, reumatismo articular agudo aos 9 anos (internado em 4^a M. h. desde 17-4 a 17-6-1929).

H. P. em 2 de Fevereiro, rapidamente, teve alguns arrepios e a seguir instalou-se-lhe um estado febril acentuado (hipertermia entre 38°,7 e 39°,5) o qual lhe durou 14 a 15 dias sobrevivendo-lhe (ao décimo dia) uma intensa *melena*. De 16 ou 17 de Fevereiro até 1 de Março, *apirexia*. No dia 2, *bruscamente*, reaparecimento do estado febril acompanhado de cefaleia, vômitos, congestão bronco-pulmonar das bases e de *melena* (sobrevinda no sexto dia de evolução dêste estado toxi-infeccioso) o qual durou 10 a 12 dias, seguido de apirexia durante 8 a 10 e esta de novo período febril de 12 dias, mais ou menos semelhante aos anteriores (sem *melena*). Seis a sete dias depois, finalmente, constitui-se (desta vez ainda rapi-

(z) Igualmente indicadas estão a imunotransfusão sanguínea e a administração, por via endovenosa, do bacteriófago. Quanto a êste, de eficácia suficientemente comprovada nas febres tifo-paratifóides vulgares (Ch. Gernez et A. Breton, Contribution au traitement des fièvres typho-paratifóides par le principe lytique transmissible (ou bactériophage) anti-Eberth préparé par électrophorèse, La Presse Médicale, 1933, p. 580, etc.), deduz-se facilmente que a tenha igual ou semelhante nas recaídas daquelas doenças certo como é que o seu aparecimento coincide com a defervescência e a sua falta é um índice do seu provável aparecimento.

dmente) um quarto período febril acompanhado de estado tífico evidente : língua *tostada*, meteorismo abdominal, diarreia ligeira, urinas pouco abundantes e carregadas, anorexia, dissociação esfíngmo-térmica (temperatura entre 38°,4 e 39°,6 e 80 contracções cardíacas por minuto), esplenomegália *predominantemente torácica* (enfraquecimento do murmúrio vesicular na base esquerda, elevação anormal do hemi-diafragma correspondente, etc), mantendo-se estacionário entre 16 e 28 de Abril para depois se atenuar gradualmente e desaparecer por completo em 10 de Maio.

Exames laboratoriais: *urinas*, normais em 18-4 e com vestígios de albumina em 22-4, 3-5, e 8-6; *fezes* contendo sangue (*pouco*) em 20-6; ausência de hematozoários no sangue em 19-4.

Reacção de Wright, *negativa* em 18-4 e 31-4; Reacção de Widal, *negativa* no fim da primeira *poussée* febril, em 23, 29-4 e 3-5; *positiva* ao b. tífico, a 1/360, em 31-5.

Exames do sangue (em 26-4): Hemoglobina, 65; eritrócitos, 2.218.000 e leucócitos 3.200 (por mil. cúbico) com: granulócitos 45,7%; linfócitos 47,4%; grandes mononucleares 6% e eosinófilos 0,9% e, em 11-4; Hemoglobina 65; eritrócitos 3 264 000; leucócitos 3.900 com granulócitos 47,4%; linfócitos 45,3%; grandes mononucleares 5,6% e eosinófilos 1,7%.

Hemocultura (sangue colhido em 15-5), *positiva* aos bacilos do grupo tífico-paratífico.

Cuti-reacção à tuberculina, *positiva* em 12-5.

Terapêutica: Urotropina, adrenalina, toni-cardíacos, gelo sôbre o ventre, injeccões de Electargol, de Omnadine, etc.

II — J. B. B., de 40 anos, viuvo, alfaiate, de antecedentes hereditários, colaterais e próprios sem importância (internado em 4.^a M. h. desde 21-4 a 11-9-1932).

H. P. De 18 a 20 de Abril começou a ter astenia, cefaleia, sensação de febre e anorexia.

Ao primeiro exame apresentava: língua saburrosa, meteorismo abdominal, sibilos difusos, taquicardia e ligeira esplenomegália.

Quatro ou cinco dias depois a língua tornou-se *tostada*, o meteorismo mais acentuado, maiores a taquicardia (100 contracções cardíacas por minuto) e a esplenomegália ao mesmo tempo que, no abdomen e base do torax, apareciam alguma *manchas róseas lenticulares*. Paralelamente, a hipertermia, que no início oscilava entre 38°,2 e 39°, intensificou-se (entre 38°,8 e 39°,5), mantendo-se neste estado até meados de Maio começando então a diminuir gradualmente (sem período anfíbolo evidente) e desaparecendo desde 26 dêste mês até dois do seguinte, inclusive. No dia immediato reaparece bruscamente, mas pouco elevada (38°) atingindo 39° no dia 8 para novamente decrescer pouco a pouco e se normalisar em 25, acompanhada de grande ensurdecimento dos tons cardíacos, de taquicardia acentuada (até 130 concentrações cardíacas por minuto), de algumas manchas *róseas*, de esplenomegália (não totalmente extinta durante a apirexia), etc., etc. e instalar-se, finalmente, pela terceira vez,

desde 10 a 17 de Julho, agora mais lentamente e de menor intensidade (entre 37°,8 e 38°,5).

Convalescença longa de mais de um mês e apresentando o doente, na ocasião da alta e ainda durante alguns meses depois, dispneia e taquicardia de esforço acentuadas e edema maleolar bilateral mesmo após ligeiras marchas.

Exames laboratoriais: nas *urinas* (23-3), vestígios de albumina e excesso de urobilina em 26-5.

Reacção de Widal (4-5); *positiva* para o b. tífico a 1/80 e 1/320 e a 1/160 para os paratíficos A e B, respectivamente em 4 e 19-5; reacção de Wright *negativa* (19-5); hemocultura, *positiva* (para o bacilo tífico) em 8-6 (durante a 1.ª recaída) e *negativa* em 13-7 (durante a segunda); *urinas normais* em 15 de Julho e 5 de Agosto.

Terapêutica: Gêlo sôbre o ventre e região precordial, adrenalina, cortical e ergal (gotas); toni-cardíacos, injeções endovenosas de gonadina (durante a segunda recaída), etc.

III -- R. M. (16 anos de idade), de antecedentes hereditários e colaterais sem importância e tendo por antecedentes próprios paludismo aos 10 anos.

Internado em 4^a M h. em 10-6-1932 (sofrendo, desde há dez dias, de dores abdominais, diarreia, epistáxis e de um estado febril progressivamente acentuado) apresentava, à entrada, além destes, os seguintes sintomas: cefaleia, anorexia, língua saburrosa na parte posterior e viva, rubra na ponta e bordos; ligeiro meteorismo abdominal e temperatura oscilando entre 38 e 39° (por vezes só 37°) baixando pouco e pouco para se *normalisar desde 29 de Junho até 2 de Julho*. Reaparecendo, bruscamente, neste dia termina, finalmente, em 17 do mesmo mês após uma evolução destituída de qualquer interesse especial (entre 37°,8 e 38°,5 a princípio e depois gradualmente decrescente).

Exames laboratoriais: reacção de Widal, *positiva* para o b. tífico a 1/160 em 15-6 e *negativa* aos paratíficos; hemocultura *negativa* em 20-6; nas *urinas* (em 12-6) excesso de urobilina.

Terapêutica: balneoterapia tépida, cortical e ergal, adrenalina, toni-cardíacos vários, gêlo sôbre o ventre, urotropina, etc.

LÚCIO DE ALMEIDA.

(1) *Théodore Dumitresco*, Fièvre typhoïde suivie de deux récidives, la dernière suivie d'une rechute, Soc. méd. des hôp. de Paris, 1934, p. 1590.

(2) *E. Ledoux et M. Retel*, Spirochétose ictero-hémorragique. Bacillémie concomitante à paratyphique. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1933, p. 1086.

(3) *Dr. Spyros Bartsocas*, Contribution à l'étude des rechutes de la fièvre typhoïde, Arch. de Médecine des Enfants, 1932, n.º 7, p. 380.

(4) *R. Massière*, Les réactions d'immunité dans la fièvre typhoïde, Gazette des Hôpitaux, 1932, p. 1014.

(5) *Bacaloglu, Dumitresco-Mante et Giorapciu*, Fièvre typhoïde suivie de

cinq rechutes successives et durant cent quatre-vingt-deux jours. Guérison, Soc. méd. des hôp. de Paris, 1932, p. 622.

(⁵) *Dr. Jules Comby*, Récidives et rechutes dans les maladies infectieuses, Arch. de Méd. des Enfants, 1932, p. 187.

(⁶) *J. Reilly, E. Rivalier, C. Launay et V. Stefanescu*, Nouvelles recherches sur l'immunité typhique, Annales de Médecine, 1933, n.º 5, p. 468.

(⁷) *J. Reilly, E. Rivalier, etc., loc. cit.*

(⁸) *Paul Hauduroy*, Le cycle évolutif du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques, La Presse Médicale, 1930, p. 924.

(⁹) *Charles Cohen*, Le traitement vaccinothérapique des rechutes et complications de la fièvre typhoïde. Bruxelles-Médical, 1931, p. 1094.

(¹⁰) *A. Rodet*, A propos de la sérothérapie de la fièvre typhoïde, Lyon Médical, 1929, 2.º vol. p. 385-394 e 417-417, etc.

POEIRA DOS ARQUIVOS

Um exame perante o físico-mor em 1513.

In illo tempore... em velhos tempos portuguezes quem queria exercer a medicina, mesmo que fôsse formado pela Universidade na Faculdade médica então em Lisboa, tinha que ser examinado e aprovado pelo físico-mor, redundância e incongruência da lei que, embora fôsse justificável, quando a promulgou D. João 1.º, para evitar o abuso ilegal da medicina e a praga do curandeirismo, mal se compreendia já no século XVI.

Ora, mestre Francisco da Câmara, simples *prático*, se quis exercer a sua profissão, teve que sujeitar-se a um exame perante o físico-mor. Em que consistiu tal exame, ides vê-lo, lendo o *assento*, que copiei do livro 1.º dos *Autos e graus*, fols. 122, existente no Arquivo da Universidade :

«Em xxix ds do mes dabryl de jb^exiii (1513) años nas scolas geraes do estudo de Lexboa na casa da medicina o fisico mor é presença do L^{do} Alv^o frz examinou mestre fr^{co} da Camara no capitulo da febre terciana pura o qual capitulo o dito mestre fr^{co} leo per lingoagẽ e po dito fisico mor e L^{do} foy arguido largamente e o dito mestre fr^{co} respondeo suficientemente e asi a outras m^{tas} perguntas fora do ponto que lhe fora asinado as quaes perguntas respondeo suficienter segũdo approvaçam do dito fisico mor e L^{do} etc estando hi presentes m^{tos} bachareys e artes e estudantes e fisica etc e vendo o dito fisico mor a suficiencia do dito mestre fr^{co} asi no ponto que lhe foy asinado como em todalas as outras perguntas que elle o dito fisico mor fez fora do dito pōto disse que elle lhe dava a autoridade e licença q̃ poderia curar de fisica asi nesta cidade como e qualquer lugar destes Reinos porquanto o achara para esso bem suficiente e o dito mestre fr^{co} rrequereo a my bedel que lho assentasse todo como passara eu dito bedel esto spy».

Ficará para outra vez contar as vicissitudes por que passou a Fisicatura-mor e as lutas sustentadas pela Universidade contra ela, até à extinção daqueles exames; por agora limitêmo-nos a algumas considerações sôbre o documento.

Ocorre, antes de mais, perguntar porque se fêz aquele exame na *Sala de Medicina* da Universidade. Não é difficil a resposta, quando se souber que ao tempo o fisico-mor, A. de Lucena era também professor universitário, cuja acumulação dos cargos de professor e de fisico mor, como veremos, era antipática à corporação, e com justiça.

¿Em que consistiu o exame? O candidato leu em portugûes uma lição sorteada, que no caso presente versou sôbre a febre terçã, foi largamente interrogado sôbre êste assunto pelo físico-mor e pelo Licenciado Álvaro Fernandes, que ainda o interrogaram em matéria fora do ponto.

Tendo dado boas provas do seu saber (?!..), foi-lhe concedida pelo fisico-mor «autoridade e licença que poderia usar de física asi nesta cidade como em qualquer lugar destes reinos».

¿E prova prática não havia?

Eis um outro documento a responder-nos afirmativamente, ao mesmo tempo que completa o primeiro.

«Aos ix dias do mes de outubro de b^oxiiiij nas scolas geraes do studo de lexboa se apresentou mestre Ant^o fisico per ebraico para ser examinado e aver licença do fisico mor para curar e o dito fisico mor lhe assinou hũ capitulo de pleureses e o dito m^{te} Ant^o Castelhanao leo o dito capitulo perante o L^{do} Micas e o L^{do} Alv^o fêz e outros medicos e depois de ler o dito capitulo lhe mandarão que saisse fora para se tomarê vozes de sua sufficiencia e os ditos L^{dos} aos quaes o fisico mor remeteo o dito exame por estar doête acharão o dito m^{te} ant^o sufficiente asi na teoria do dito cap^o como na pratica da doença e portanto o approvarão por suffiête o bedel este spvy».

Êste curioso documento merece demorada critica, que podem ler no próximo número.

A. DA ROCHA BRITO.

(*Continúa*)

NOTAS CLINICAS

Nota terapêutica — Reumatismo crónico

POR

MANUEL BRUNO DA COSTA

E' rara a medicação que não tenha sido proposta para tratar o reumatismo crónico. Este facto indica-nos que não há terapêutica específica, obrigando o médico, no justo desejo de aliviar o doente, a variar freqüentemente de medicação e a servir-se de muitos meios terapêuticos, de carácter, por vezes, puramente empirico.

O beneficio, porém, a esperar, depende mais do justo critério da escolha entre as múltiplas medicações e seu judicioso emprêgo no tempo, que pròpriamente do uso simultâneo ou sucessivo de muitas.

Alguns doentes de reumatismo crónico necessitam, e só necessitam, do cirurgião ortopedista, por incuria, ignorância e incompetência do médico internista.

Antes de instituir qualquer terapêutica, deve fazer-se o estudo, ainda que sumário, do estado psiquico do doente. Sabemos que os reumáticos crónicos são instáveis nervosos de grande subjectividade para a dôr — e portanto, a sugestão, o domínio do médico sôbre o seu psiquismo, pode consideravelmente aliviar aquela, atenuando, simultaneamente, a impotência funcional diretamente dependente do fenómeno doloroso.

Documentam a importância do factor nervoso na terapêutica do reumatismo crónico, as melhoras nítidas, originadas por fortes emoções e por periodos de viva anciedade; a sugestão é claramente manifestada nas melhoras obtidas em função da fama de certas estâncias termais: uma vez atenuada a crença na virtude das águas, os casos de melhoria reduzem-se.

O médico deverá, pois, não descurar o factor sugestivo, não esperando, porém dêle, o que êle não pode dar.

Feita conscienciosamente a crítica do caso clínico, ajustada cientificamente a medicação, deve o médico criar e manter a convicção do doente nos efeitos benéficos da sua prescrição.

Artrite

Nos doentes de artrite com diagnóstico etiológico, institui-se a terapêutica adequada, específica se existe (sífilis, tuberculose, infecções agudas). Se a artrite provier de foco infeccioso, cuide-se dêste, em primeiro lugar: extraiam-se dentes cariados, abscessos apicais e raízes dentárias infectadas, limpem-se dentes com tártaro, desbridem-se amígdalas, cortem-se vegetações adenoides, drenem-se sinusites, tratem-se enterites e colecistites, infecções urinárias, nomeadamente a de localização prostática, infecções ginecológicas, em regra, a cervicite e a endo-cervicite. Afirma Pemberton ter obtido em doentes com reumatismo por infecção focal, 8,5 % de melhoras e 7,75 % de curas. É' percentagem reduzida, mas muito a ter em consideração, em vista da incurabilidade da maioria dos doentes com reumatismo. Servem, porém, estas percentagens para que não ponhamos fé cega nesta terapêutica. Motivos compreensíveis ao patologista, esclarecem alguns fracassos do tratamento nestes casos: a lesão reumática articular, inicialmente originada pelo foco infeccioso, pode evoluir, depois, por sua própria conta; são extraídos focos infecciosos erroneamente relacionados com a lesão articular, quer por outra infecção focal ser a responsável, quer por aqueles poderem ser consequência da debilitação orgânica do reumático e não causa da lesão articular. Uma vez, porém, diagnosticado o foco infeccioso, seja êste causa ou consequência indirecta, ou ainda indiferente à lesão reumática, é nosso dever, promover a extração. Nada de bem e tudo de mal, o reumático pode esperar dêle.

Os benefícios terapêuticos da aplicação desta doutrina não justificam, todavia, a extração de dentes normais e outras atrocidades que praticam determinados clínicos na ância de encontrar um foco infeccioso. Bauer chama a estes excessos, resultados grotescos e trágicos da teoria americana da infecção a distância.

Após a ablação do foco infeccioso, verifica-se, por vezes, agravamento da lesão articular, o que a prática diz ser sinal de bom prognóstico; a simples massagem prostática em doentes com lesões reumáticas relacionadas com a prostatite, também agrava estas, mas êste agravamento é seguido de melhoria.

É' evidente que esta terapêutica tem os seus melhores resultados, se é aplicada aos reumáticos recentes. Passado o período inflamatório, constituídas as lesões anatomo-patológicas, anquiloses, atrofia musculares, etc., a ablação dos focos infecciosos, pouca repercussão exerce sobre a lesão articular, comquanto seja sempre aconselhável.

Apoz o reumático estar isento de focos infecciosos, e tendo identificado o agente microbiano responsável, faz-se a terapêutica pelo choque. Esta pode fazer-se pelos mais variados meios: autovacinas, heterovacinas, albuminas microbianas (bacilo tífico, colibacilo), leite, líquido de Colley recomendado por Toney e Klein (mistura de estreptococcus e b. prodigiosus), soluções de albumina Merck a 5 %, aolan, proteon,

caseosan, peptona, caseína, novoproteína, sôro do proprio doente, pús, enxofre coloidal, toxinas de abelha (picadas numerosas), mistura de Ponsdorf (tuberculina, extrato de bacilo de Kock e autolizados de outros germens), antigénio metílico, alergina de Jousset, tuberculina, etc.

A acção da vacina é mais acentuada depois da enucleação do foco infeccioso. Só nas artrites de natureza prostática, a vacina melhora simultâneamente a prostatite e a artrite.

Compete ao médico escolher o agente para provocar o choque. Sabemos que a doença pode não ceder ao choque desencadeado por determinada proteína ou substância coloidal e ceder ao proveniente de outras. No reumatismo tuberculoso, são o antigénio metílico, a alergina de Jousset e a tuberculina, os medicamentos mais activos; no blenorragico, os melhores resultados obtêm-se com a vacina de Neisser; Kahlmeter exalta para todos os casos, nomeadamente os provenientes da infecção focal, o valor da proteinoterapia feita com o leite; outros consideram superior os resultados obtidos com a cuti-vacinação de Ponsdorf; os americanos preferem as auto-vacinas e na falta destas, as hetero-vacinas com estreptococcus, etc.

A nossa atitude deve ser ecletica, modificando o agente do choque, se os resultados benéficos não se registarem com o empregado, adaptando, na medida do possível, a intensidade do choque à resistência do individuo. E' indício de bom prognóstico a intensa reacção fébril e a exacerbação do processo articular.

Desconhecemos o mecanismo da acção do choque na artrite: aumento do metabolismo basal devido à febre? melhoria de circulação? destruição das bacterias na articulação? imunisação dos tecidos articulares contra o efeito tóxico das bacterias?

A maneira de fazer esta medicação é sobejamente conhecida, absten-do-me por isso de mencionar os detalhes técnicos.

Diz Marañon que o resultado da terapêutica pelo choque pode ser maravilhoso, definitivo, de poucos efeitos ou efeitos nulos.

A prática diz-me que é arma terapêutica que se não pode nem deve desprezar, pois com ela tenho quasi sempre obtido efeitos notôriamente benéficos.

Como meio anti-infeccioso e anti-tóxico, empregam na América as irrigações altas do colon (13-15 litros), com sonda dupla que permita a entrada e a saída simultânea do liquido (sôro fisiológico ou soluto de carbonato de sódio a 5%).

As fezes saem inicialmente fétidas, mas dias depois tomam o aspecto normal. E' claro que é nos reumatismos em que haja as anomalias do colon mencionadas na nota precedente, que esta terapêutica se justifica. Diz Pemberton que 70% dos reumáticos são obstipados. Aconselha com o fim de combater a obstipação, a massagem abdominal, pela técnica dos 8-12 pontos, começando pelo quadrante inferior esquerdo. Garante êste autor que, com as massagens abdominais e as irrigações, se obteem acentuadas melhoras.

Os sais de ouro ocupam lugar de primazia na terapêutica da artrite.

Devem ser administrados em pequenas doses e durante largo espaço de tempo. A sua acção não é específica, nem provem do enxofre de certos sais de ouro (O Solganal não contém enxofre e tem acção benéfica, Umber), antes parece ser consequência de modificações do terreno. Têm-se obtido com êste medicamento, melhoras apreciáveis e curas freqüentes.

A quimioterapia representada pela urotropina, neo-salvarsan, metais coloidais, flavinas, etc., é de resultados praticamente nulos.

Artrite latente, Artrose, Artrite-artrose.

As artrites fora do período agudo, isto é, nos períodos sub-agudo, latente e crónico, as artrite-artroses e as artroses são benêficamente influenciadas pelos mesmos agentes terapêuticos. Para semelhantes estados clínicos, o iodo e o enxofre são ótimos medicamentos. O iodo administra-se em solução oleosa (Lipiodol, Neo-Iodipina, etc.) por via digestiva, injeção intra-muscular ou *in loco dolenti*. Temo-lo empregado pelos dois últimos processos; o doente melhora consideravelmente quando o injectamos junto à articulação. O iodo *in loco* gera modificações circulatorias locais ou produz afluxo leucocitário (Fiessenger), de grande beneficio. Há quem junte enxofre ao iodo. O enxofre tem acção eutrofica. (A cartilagem será predisponente ao reumatismo, se, na sua composição, diminuir o enxofre). O enxofre activa o metabolismo. Emprega-se por via muscular (sulfan, sulfidan, hiposulfitos, etc.) Estes medicamentos prescrevem-se simultanea ou alternadamente com a fisioterapia.

Para medicar a gota, servimo-nos do colchico, litina, atofan; prescreve-se o regímen alimentar livre de purinas e de excitantes.

* * *

Como medicamentos de acção secundária e sintomática, indicados nos vários estados evolutivos do reumatismo crónico, merecem especial referência, o arsénio, a estriquinina, a quinina, a dedaleira, o atofan e a aspirina. Têm-se obtido bons resultados com a acetilcolina e a histamina, que parecem actuar pela vaso-dilatação que produzem.

O arsénio (licôr de Fowler, cacodilato de sódio) é especialmente indicado nos reumáticos com anemia; emprega-se em pequenas doses e por longo espaço de tempo; com a estriquinina, aumenta-se o tonus muscular e o digestivo; com a quinina, combate-se a fadiga e anorexia; com a dedaleira, melhora-se a circulação geral; com a aspirina e o atofan, combate-se a dor. O atofan em doses grandes e em doentes com debilidade hepática, pode gerar graves lesões do fígado como a atrofia amarela aguda.

A acetilcolina emprega-se (Fischer) em injeções sub-cutâneas e é indicada na anquilose por imobilização e nas artrites traumáticas, em que predomina o factor vaso-motor. A histamina, administrada por injeção ou por ionização (método de Ebbeke) na artrite aguda, no reumatismo muscular e ainda no articular crónico, influi benêficamente.

A acção destes dois vaso-dilatadores (acetilcolina e histamina) estende-se aos humores, aumentando o pH e a R. A., combatendo

assim a acidose local de natureza inflamatória. Os seus efeitos benéficos reforçam a hipótese de Pemberton e outros autores americanos, que vêem na vaso-constricção local, grande parte do mecanismo patogénico do reumatismo crónico.

A correção do factor endocrino é difícil; a opoterapia apresenta quasi sempre resultados imprecisos.

Tem acção coadjuvante importante e apreciável a terapêutica pela tiroide em doentes com reumatismo gotoso e simultaneamente hipotiroideos, nos com reumatismo e sinais de hipotiroidismo ou com obesidade. Nestes últimos, a sua acção não é específica e depende do aumento do metabolismo basal.

A opoterapia paratiroidêa pode usar-se em doentes de reumatismo com tendência fibrosa esclerosante pronunciada (Weissenbach); a sua acção, se não fôr, porém, bem vigiada, pode ser gravemente perigosa, pela alteração do metabolismo do cálcio. Em artropatias anquilosantes (Oppel, Leriche) tem-se feito paratiroidectomias parciais (ablação de um adenoma) com bom resultado, por vezés. É necessário a confirmação dêste durante longo espaço de tempo, para melhor poder avaliar êste meio terapêutico.

A opoterapia ovárica, mesmo na « climateric arthritis » de Fox e Marañon, segundo a opinião dêste último autor, é de resultado praticamente nulo.

Também, toda a restante opoterapia não tem valor no reumatismo crónico.

Finalmente, os desvios ou deficiências alimentares, as intoxicações endógenas, os vícios do metabolismo, devem ser corrigidos pelo regimen alimentar.

Deve abolir-se de uma vez para sempre, a responsabilidade atribuída às carnes como factor reumatogênico e a imposição ao doente do regimen vegetariano. O doente com artrite infecciosa deve alimentar-se substancialmente, utilizar um regimen mixto e em conformidade com as suas possibilidades digestivas, abolindo simplesmente iguarias tóxicas e toda a substância para que manifeste reacção anafilática, para se não potenciar o factor alérgico existente em muitos casos de artrite.

Em doentes com artrose, com artrite-artrose ou ainda artrite crónica sêca, com ligeira ou franca obesidade, institui-se o regimen com restrição alimentar. Esta restrição deve, em regra, incidir sobre os hidratos de carbono, porque a curva glicémica é frequentemente elevada e alongada (em 75% dos reumáticos, segundo Pemberton). Deve determinar-se a ureia e a colessterina do sangue que, com a glicémia, formam o tripé serológico da nutrição, de úteis ensinamentos dietéticos. Se só houver retardamento do metabolismo dos hidratos de carbono, administra-se ao doente albuminas em quantidade normal (0,7 grs. por kilograma de pêso), e gorduras (óleo de fígado de bacalhau, azeite, etc.) em porção abundante para compensar a restrição dos assucares. Deve suspender-se, inicialmente, o arroz e as batatas, e prescrever muitos vegetais e frutas, para dar ao doente a ilusão de alimentação abundante. Êste regimen dietético vale,

por vezes, diz Pemberton, mais que a terapêutica. Êle, só, pode melhorar os doentes, ou, pelo menos prepara-os para que a terapêutica actue benêficamente. Em muitos doentes obesos, o regimen inicial de jejum, constituiu o único meio de tornar, depois, a dieta eficaz e a terapêutica benéfica.

* * *

Os agentes físicos são meios terapêuticos imprescindíveis ao tratamento do reumatismo crónico. Com êles se combate a atrofia muscular, se dá, por vezes, à articulação, a mobilidade perdida, se realiza boa irrigação sanguínea muscularto-articular, se corrigem certos desvios metabólicos ou nutritivos, auxiliando assim a dietética estabelecida.

Podem aplicar-se localmente ou estender-se a todo o corpo.

Os mais usados são: *calor seco* (diatermia, aplicações quentes variadas: tijolo, areia, lâmpadas eléctricas, etc.); *calor húmido* (banho quente, de vapor, banho de lódo); *radiações de diferente natureza* (raios infra-vermelhos, ultra-violetas, raios solares, raios X, radium, thorium, etc.); massagens, movimentos activos e passivos.

A escolha do agente physio-terápico depende, evidentemente, da resistência orgânica geral do doente, da modalidade lesional e do estado evolutivo do processo reumático.

Assim, as aplicações gerais de calor (caixa de lâmpadas eléctricas, banho de vapor de água ou lodo quente, diatermia, etc.) só se empregam em doentes muito resistentes e estão formalmente contra-indicadas nos insuficientes cardíacos, nos doentes com colapso cardio-vascular e nos doentes hiperpiréticos. Enquanto se realiza esta terapêutica é de boa prática pôr gêlo sôbre a cabeça dos doentes e fornecer água por ingestão, de quando em quando. Produz-se, por êste meio terapêutico, excessiva eliminação de suor, aumenta-se o metabolismo basal: influencia-se, pois, especialmente, os vícios nutritivos. São as mulheres de aspecto florido, com artrite-artrose, os doentes que melhor toleram e mais lucram com esta terapêutica.

O calor local produz relaxamento dos músculos e circulação sanguínea mais abundante. Pode empregar-se durante o fluxo inflamatório, porque, além de ter acção analgésica, é susceptível de provocar choque humoral pela lise dos elementos celulares. Usa-se simultaneamente com outras medicações. Entre os processos mais habituais de utilizar o calor local, figura a diatermia que praticamente não tem contra-indicações, não se devendo porém, aplicar sôbre tecidos avasculares. Diz-se que o calor obtido por êste processo é consequência da resistência que os tecidos oferecem à passagem da corrente.

As radiações, nomeadamente a radioterapia, produzem, no dizer de muitos reumatologistas, benefícios apreciáveis. O mecanismo da sua acção não está esclarecido.

Os meios fisioterápicos, calor e radiações, podem-se empregar nos processos articulares crónicos, sub-agudos, e ainda nos agudos; devem-se suspender, porém, se originam surtos evolutivos nas artrites crónicas ou ligeiramente evolutivas ou agravam os casos em evolução aguda.

É problema de difícil resolução, a escolha do momento em que se deve iniciar a fisioterapia pelo movimento (activo e passivo) e pela massagem.

A artrite aguda requiere repouso absoluto. É no estado sub-agudo que surge perante o médico a dificuldade: mobilisar uma articulação que doi, é mal porque se pode reacender o foco inflamatório, prolongar demasiado o repouso, pode originar anquilose de difícil ou impossível terapêutica eficaz. Acresce que a dor nem sempre é proporcional ao grau inflamatório e lesional da articulação. É o exame médico consciencioso, sagaz e repetido, que deve orientar o clínico, mostrando-lhe o momento oportuno da mobilização articular. Muitas vezes, é o próprio doente que deve iniciar os movimentos, lateando a sua susceptibilidade à dor.

A artrose requiere sempre repouso articular, maior ou menor, desde que se combata a atrofia muscular pela massagem. Excepto na coluna vertebral, não há o perigo de anquilose. Diz-se que durante o repouso — posição horizontal — a onda cardíaca sanguínea é mais abundante.

É necessário que o médico ponha bem a indicação dos movimentos e da massagem, porque pode ir juntar à fadiga própria do reumatismo, a fadiga provocada por estes meios físicos. É, como diz Pemberton, *Ossa sôbre Pelion*, com resultados lastimáveis para o doente.

Dos exercícios activos, o melhor é a marcha, e desta, a subida de colinas. É útil em período de convalescença da artrite. Neste mesmo período, se empregam os movimentos passivos, em regra, obtidos por correntes farádicas. Uns e outros aumentam as pulsações cardíacas, os ciclos respiratórios e o metabolismo geral.

A *massagem* é meio fisioterápico importante. Afirmam Krogh e Carrier que normalmente a maior parte do nosso sistema capilar está fechado. Estudos recentes, já citados, mostram que este fenómeno está aumentado nos doentes com reumatismo crónico. Entre os estímulos capazes de provocar a abertura dos capilares, a massagem ocupa lugar de primasia. Abrindo os capilares, melhora a circulação, põe em movimento glóbulos estagnados e retidos.

Com a massagem, melhora-se a circulação geral e auxilia-se a função cardíaca, facilita-se a irrigação muscular, combate-se e impede-se a atrofia dos músculos, aumenta-se a circulação local articular e luta-se contra o estado lesional e, finalmente, combate-se a anemia do reumático.

As sessões de massagens devem ser bem reguladas, na duração, intensidade e número, para não aumentar a fadiga, a astenia e outras perturbações fisiopatológicas do reumatismo. Após as sessões, deve seguir-se repouso de 1 ou 1 1/2 horas. Devem suspender-se, se aparecer febre, dor ou fluxo inflamatório. É o único meio que dá, no período final da vida, aos reumáticos e não reumáticos, a sensação de saúde.

A *massagem, o calor externo local ou geral e o exercício activo* constituem o tripé fisioterápico de que o reumático crónico, em regra, não prescinde.

A crenoterapia para estes doentes só se deve aplicar fora dos surtos

evolutivos. Devemos prescrever águas termais sedativas como as oligo-metálicas, e também as cloretadas sódicas, as sulfurosas e as sulfatadas. Nos casos de reumatismo crónico com vícios do metabolismo como na gota, são especialmente indicadas as águas com poder diurético.

Convém aos reumáticos o clima de média altitude (300 m.), e habitar regiões com o solo sêco e a atmosfera desprovida de humidade.

Finalmente, recorre-se em determinadas circunstâncias, à terapêutica cirúrgica (artroplastia, laminectomia, etc.) para corrigir anquiloses, deformações e outros vícios e sequelas articulares; ou ainda, a intervenções sobre o simpático (rami-secções e gangliectomias) ou sobre a paratiroide para influenciar a irrigação sanguínea articular e muscular e o metabolismo do cálcio. Pelos dois últimos meios, afirmam Leriche, Adson, Brown e outros, ter conseguido o desaparecimento de anquiloses fibrosas que pareciam definitivamente estabelecidas.

MANUEL BRUNO DA COSTA.

LIVROS & REVISTAS

Léon Bernard et Roger Even, *Cavernes et cancers du poumon* — *Annales de Médecine*, n.º 3, 1935.

Trabalho da clínica de tuberculose da Faculdade de Medicina de Paris, sôbre as formas cavitárias do cancro do pulmão, afecção mais freqüentemente diagnosticada hoje, graças ao poderoso auxílio da radiologia, da broncoscopia e, em determinadas condições da biopsia.

As cavernas podem ser tumorais, quando se desenvolvem em pleno neoplasma e paratumorais quando se verificam no parenquima visinho, sendo as primeiras muito mais freqüentes. As cavernas primitivamente necrosantes, evoluem muitas vezes para a supuração, sendo esta complicação mais rara nas formas paratumorais. Alguns autores referem que certas doenças preparam o «leito do cancro», como a sífilis, a gripe, etc., opinião que Bernard e Even não perfilham. É bem notória a predilecção do neoplasma pulmonar pelo sexo masculino.

O início é insidioso mas nem sempre assim acontece. A febre acompanha em regra estes doentes, mas sendo mais alta quando há supuração. O estado geral mantém-se satisfatório, mas nas formas escavadas e supuradas é freqüente um pronunciado emagrecimento e mais tarde caquexia.

As hemoptises acompanham com particular freqüência as cavernas tumorais supuradas. O síndrome cavitário pode faltar. O exame radiológico mostra-se um poderoso auxiliar para o diagnóstico. Em dois dos quatro doentes observados pelos autores, havia paralisia do frénico.

O exame histopatológico pode mostrar qualquer dos três tipos de epitelioma. O sarcoma é muito raro. Os autores opinam que a necrose das cavernas tumorais, não deve resultar da compressão dos grandes troncos bronquicos, como defendem Letulle e Ménétrier, mas sim das perturbações circulatórias determinadas por obliteração vascular, nas cavernas tumorais e por compressão nas cavernas paratumorais.

Após a necrose surge a infecção que, pode evolucionar para a supuração.

O trabalho é fundamentado em quatro observações pessoais e noutras colhidas na literatura médica dos últimos anos

N. N. Stoichitza et V. Cretzu, *La forme lobaire de la syphilis pulmonaire* — *Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire*, n.º 1, 1935.

Depois de referirem o polimorfismo que pode revestir a sífilis pulmonar, citam os autores os trabalhos realizados neste capítulo e fazem algumas considerações sobre os três aspectos fundamentais que apresenta a sífilis do pulmão: gôma, esclerose, e bronco-pneumonia. Fazem alusão à observação de Betoux, doente de 44 anos, com lobite sífilítica. É uma lesão muito rara. Os autores terminam o seu trabalho apresentando a história clínica pormenorizada dum doente de 52 anos, que sofria, havia seis meses, de dores sobre o mamilo direito, com tosse, expectoração, anorexia e emagrecimento. Por ocasião da entrada no Hospital de Goltzea, mostrava-se dispneico, com tosse freqüente e expectoração muco-purulenta ligeiramente hemoptóica, queixando-se dum dor surda na base do hemitorax direito e rebordo costal do mesmo lado. No terço superior do pulmão, à frente, a respiração era soprada, notando-se submacissêz, exagêro das vibrações vocais e ralas subcrepitantes; atrás, havia submacissêz, diminuição do murmúrio vesicular e um foco de ralas bolhosas na fossa infra-espinhosa.

Temperatura: 37,5-38,4. Nos antecedentes hereditários e colaterais, nada se registava de interesse.

Baciloscopia negativa em quatro análises. A reacção de Venot e Moreau: negativa. Ausência de fibras elásticas e células neoplásicas na expectoração.

Wassermann: positiva.

Na radioscopia e na radiografia pulmonares, observava-se «uma imagem de lobite superior direita com opacificação homogénea e de intensidade média respeitando o vértice, com o limite cisural bastante nítido e convexo para baixo».

Iniciado um tratamento pelo bismuto e cianeto de mercúrio o doente melhorou e entrou em apirexia dois dias depois. Aumentou muito de pêso, os sintomas atenuaram-se e, volvidos cinco meses, não havia já vestígios de lobite, estando esta substituída por uma trama fibrosa e uma sombra arredondada do tamanho dum nariz. A cura da lobite foi seguida por exames radiológicos em série. Pensando de início numa lobite bacilar ou cancerosa, em face dos resultados brilhantes da terapêutica instituída, os autores não põem em dúvida a etiologia luética da lobite que observaram.

ANTUNES DE AZEVEDO.

M. Sors., *Sur les pleuresies provoquées* — *Revue de la Tuberculose*, n.º 1, 1935.

A colapsoterápia, havendo inercia pulmonar, beneficia muitas vezes com determinados produtos, introduzidos na cavidade pleural. Sors e

Triboulet apresentaram à sociedade de estudos científicos, sob a designação de sérotorax, um método de colapsoterápia, variante de outros já empregues. Gerl utilizou o líquido ascítico que injectava na pleura, nos casos de inercia pulmonar em que colapsoterápia não beneficiava os doentes.

O óleo gomenolado, a parafina, o sôro artificial, a crisalbina, etc., têm sido utilizados para o mesmo fim.

Bonamis e Courtois, utilizam injeções macissas de óleo gomenolado, opinando estes autores que pelo seu processo conseguem distender bridas tornando-as operáveis.

Sors critica um trabalho apresentado por Bonamis e Courtois, interpretando dum modo diferente o que estes autores chamam alongamento das bridas.

Após a injeção do produto, a retractilidade pulmonar deforma a base de inserção das aderências, dando-nos a falsa ideia de alongamento das mesmas. Sors, ao lado de Donady, acha arrojado semelhante tratamento sem pleuroscopia prévia. As injeções macissas de óleo gomenolado, como fazem Courtois e Bonamis quando há aderências mais ou menos fortes, podem trazer sérios desgostos se as inserções das bridas se fazem em parenquima alterado, ou se há granulações sub-pleurais que se abram ou se fissuram quando a pleura visceral reage sofrendo retractilidade.

ANTUNES DE AZEVEDO.

At. Janas, *La peritonite tuberculeuse latente — Revue de la Tuberculose*, n.º 2, 1935.

Além das formas crónicas de peritonite tuberculose: ascítica, fibro-adeziva e úlcero-caseosa generalizadas, há uma forma localizada ao apêndice e ao eego que pode conduzir o operador a uma intervenção cirúrgica. A peritonite tuberculosa pode apresentar-se latente e apenas ser descoberta no momento duma intervenção por apendicite banal. O operador encontra uma pequena quantidade de liquido ascítico, cujo exame bacteriológico mostra ser de natureza tuberculosa; as lesões do apêndice são banais como se pode verificar pelo exame histo-patológico.

O autor apresenta duas observações em que semelhante facto se verificava.

ANTUNES DE AZEVEDO.

Publicações recebidas

Recebemos um exemplar da revista *A Sangria Incruenta*, vol. viii, n.º ii, que está sendo expedida a todos os médicos de Portugal.

Esta pequena revista, editada pela «Denver Chemical Mfg. Company»,

VOL. II, N.º 4

22

de Nova-York, está repleta de artigos de interêsse, escritos por médicos de vários países, e muito embora o objectivo dessa publicação seja o de divulgar o medicamento Antiphlogistine entre os seus leitores da classe médica, estes verificarão que o seu texto e ilustrações são de natureza a despertar interesse e curiosidade; em suma, vale bem a pena ler esta pequena publicação.

Estamos informados que se imprimiram 1.347.000 exemplares, em nove idiomas, para serem distribuídos aos membros do corpo médico do universo cujos endereços seja possível obter, com excepção da Rússia, Latvia e Bulgária.

Se o leitor não receber um exemplar, pode escrever à «Denver Chemical Mfg. Company», 163-167, Varick Street, Nova-York, para que seja inscrito na relação de assignantes, livre de qualquer depêsa.



DENVER CHEMICAL MFG. CO.
NEW YORK, N. Y.

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Faculdades de Medicina

De Coimbra — Aprovou uma proposta do sr. prof. dr. Geraldino Brites para a criação de um curso de aperfeiçoamento de *Histologia patológica dos órgãos hematopoiéticos e do sangue*, da qual transcrevemos o seu programa:

1.^a lição: Sistema retículo-endotelial (S. R. E.). Concepção histofisiológica e embriológica deste sistema. Sua extensão: S. R. E. geral e sistemas locais. Histiócitos, suas potencialidades de diferenciação e funções: a) Função coloidopéxica e de coloido-estabilização por atrocitose (granulopexia, bacteriopexia e hemocaterese); bloqueamento. b) Fibrillogénese. c) Angio-plasticidade originária e em potencial. d) Hematopoíese, directa (formação dos monócitos) e indirecta (formação das células de origem das séries eritrocítica, granulocítica e trombocítica); a especialização orgânica na hematopoíese normal. e) Adipogénese; os órgãos adiposos e sua importância na hematopoíese anormal; as glândulas endócrinas lipógenas e as suas relações com o S. R. E.

2.^a lição: Lesões do S. R. E.: 1.^o L. por perturbação quantitativa e qualitativa da atrocitose (doenças de Gaucher, Niemann-Pick, Warren-Tay Sachs, Christian-Schuller, eritrolíticas, etc.). 2.^o L. de reacção a acções tóxicas ou infecciosas, agudas ou crónicas: processos de hiperactividade e processos de hipoactividade ou sideração (reumatismo agudo, febre tifóide, tuberculose, etc.). 3.^o L. hiperplásticas, reticulares (reticuloses, escleroses) e celulares, aleucémicas (doença de Hodgkin) e leucocémicas (leucocemia monócita). 4.^o L. neoplásticas (histiocitomas).

3.^a lição: Medula óssea. O tecido mieloide território do S. R. E. especializado na eritropoíese e na granulocitopoíese. Os seus precursores na eritropoíese (ilheus de Wolff e fígado embrionário). As formações mieloídes heterotópicas do feto e do recém-nascido. Estrutura do tecido mieloide: Células estromáticas; formação, evolução e involução da gordura. Células hemáticas: as componentes da eritropoíese normal na vida extra-uterina e no embrião; a série granulocítica.

4.^a lição: Estrutura do tecido mieloide: Formação dos glóbulinos. A questão dos centros de linfopoíese medular. Outras funções da medula óssea.

Lesões da medula óssea: Hiperplasias: *a*) do sistema eritropoiético (eritremia, policitemia, anemia pematógena); *b*) do sistema granulocítico (mieloses aleucémicas — leucocitoses —, mieloses leucémicas, agudas crónicas e típicas ou com hiatos; *c*) do sistema megacariocítico (globulinoses); *d*) de todos os sistemas mieloides, (panmieloses); *e*) dos histiócitos (febre tifóide, tuberculose, linfo-granulomatose maligna, etc.); *f*) do retículo (retículo-mieloses, escleroses; *g*) da gordura (lipomatose).

5.^a lição: Lesões da medula óssea: Hipotrofia, atrofia accidental ou terminal: *a*) do sistema eritropoiético (anemias aplásticas); *b*) do sistema granulocítico (leucémia leucopenia e agranulocítica; *c*) do sistema megacariocítico (hemofilia, púrpura); *d*) de todos os sistemas (aplastia por sideração, medula gelatinosa). Metaplasia (m. linfóide). Neoplasias: mielomas (cloroma, doença de Kahler) linfossarcomas, istiocitomas. Focos mieloides heterotópicos (esplénicos, hepáticos, renais, supra-renais e cutâneos).

6.^a lição: Formações linfóides; formações simples e gânglio linfático. Estrutura; estrôma e vias linfáticas; o sistema gerador dos linfócitos; formação dos monócitos. Outras funções destas formações.

Lesões das formações linfóides: Hiperplasia das formações estruturais linfopoiéticas; *a*) linfadenoses aleucémicas (linfatismo, desfoliculação nas inflamações crónicas não específicas); *b*) linfadenoses leucémicas.

7.^a lição: Lesões das formações linfóides: Hiperplasia do estrôma reticular; escleroses, simples ou com calcificação. Hiperplasias dos sistema histiocitário (nas inflamações específicas, na febre tifóide); linfo-granulomatose maligna. Atrofia do sistema linfopoiético; redução da sua capacidade linfóide ou destruição por necrose, degenerescência hialina ou amilóide, acumulação de gorduras neutras e lipóides, pigmentos. Metaplasia mielóide. Neoplasias: histiocitomas, linfo-sarcomas.

8.^a lição: Baço. A estrutura do baço condicionada pelo aparelho vascular, tendo como suporte as expansões interiores da cápsula: Artérias e formações para-arteriais (foliculos de Malpighi). Veias e formações para-venosas (cordões de Bilroth). Funções do baço.

Lesões do baço; sua classificação em primitivas e secundária; valor umas e outras no conjunto das lesões dos órgãos hematopoiéticos. As fibroses e as linfoses esplénicas, como exemplos. As fibroses esplénicas: *a*) de origem arterial (tipo de Banti); *b*) de origem venosa (tipo da cirrose de Laënnec); *c*) difusas (fibrose palustre). Lesões terminais das fibroses. As fibroses secundárias a lesões de outros órgãos hematopoiéticos.

9.^a lição: Linfadenoses esplénicas: Linfadenopatias foliculares esplenomegálicas (hiperplasias simples, linfomas e linfosarcomas). As lesões esplénicas nas doenças infecciosas agudas (gripe e febre tifóide, como exemplos), nas septicias e septicémias. As lesões esplénicas nas inflamações crónicas nodulares (tuberculose, actinomicose, linfo-granulomatose maligna, como exemplos). O baço cardíaco. As lesões não escleróticas do baço, nas doenças dos órgãos hematopoiéticos (leucémias,

anemias, icterícia hemolítica) e nas reticulo-endotelioses generalizadas (doença de Gaucher).

10.^a lição: Timo, órgão linfóide; sua estrutura. As lesões do timo: a) estromáticas (hiperplásicas e neoplásicas); b) adenoideias (timo-linfatismo, lifoma tímico).

Conhecimento prático dos elementos morfológicos anormais do sangue de doentes dos órgãos hematopoiéticos.

11.^a lição: Continuação do estudo prático dos elementos anormais do sangue circulante.

12.^a lição: Recapitulação geral sob a forma de apresentação e estudo de preparações de alguns casos de doenças dos órgãos hematopoiéticos, seguidos de autópsia.

Em cada lição em que haja exposição oral, esta será imediatamente seguida de exercícios individuais de leitura de preparações histológicas, referentes ao assunto nela tratado.

A Faculdade, enaltecendo esta iniciativa prestou as suas homenagens àquele professor pelos altos serviços que lhe tem prestado.

Deliberou pedir às instâncias superiores autorização para que o sr. prof. dr. João Marques dos Santos freqüente, em Paris, o curso de aperfeiçoamento sôbre técnica e diagnóstico anatomo-patológicos, que se realisa no Instituto do Cancro e na Faculdade de Medicina.

Apreciando o «Boletim da Biblioteca da Faculdade de Medicina de Coimbra», publicação da iniciativa do respectivo bibliotecário, sr. prof. dr. Feliciano da Cunha Guimarães, congratulou-se com o referido trabalho, exarando na acta um voto de louvor àquele catedrático.

Para atender às urgentes necessidades da Biblioteca, foi nomeada uma comissão composta dos srs. profs. drs. João Duarte Oliveira, reitor da Universidade; João Porto, director da Faculdade e Feliciano da Cunha Guimarães director da Biblioteca.

Na última congregação de Março, a Faculdade de Medicina prestou homenagem ao sr. prof. dr. Elísio de Moura pela sua eleição de membro honorário de «La Société de Médecine Mentale de Belgique», sendo aquele professor, saudado em nome do conselho, pelo seu director, sr. prof. dr. João Porto, que enalteceu o valor de mais esta homenagem prestada por uma agremiação científica do estrangeiro a tão distinto professor.

Foi nomeado assistente voluntário da cadeira de Terapêutica Clínica Médica, o sr. dr. António dos Santos Andrade.

— Por portaria de 25 de Fevereiro publicada no «Diário do Governo», II série, n.º 62, de 16 de Março, foi nomeado professor da cadeira de higiene industrial do curso de medicina sanitária do Instituto de Higiene, o sr. prof. Feliciano Augusto da Cunha Guimarães.

De Lisboa - Foram aprovados os termos de contratos para regência de cursos na Faculdade de Medicina de Lisboa: dr. Carlos Aray Gonçalves dos Santos — oto-rino-laringologia; dr. Alvaro Isidro Faria Lapa — dermatologia e sifilografia.

O sr. dr. José Toscano de Vasconcelos Rico, foi nomeado director do Instituto de Investigação Científica de Farmacologia e Terapêutica Geral da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Hospitais Cívicos de Lisboa

Precedendo de concurso de provas documentais e práticas, foram nomeado, por alvará de 23 de Fevereiro e publicado no «Diário do Governo», II série, de 9 de Março, os srs. drs José Jacinto Cutileiro, Joaquim Pereira Pimenta de Castro de Carvalho, Rui Sena Pereira de Lacerda, Kirio Vijeant Gomes da Silva, Feliciano Tomé Dias Newton, José Damião França Félix, José Maria Marques de Almeida, Domingos do Carmo de Jesus Pinto Coelho, João Figueiredo Barbudo, Alberto de Vasconcelos Nogueira de Lemos, Mário Jerónimo Caetano Quintiliano Cordeiro, Armando Ferreira, Clarimundo Guedes Emílio, Mário Antunes Lourenço, António Arnaldo de Carvalho Sampaio, Fernando Afonso Marques, Mercedes Marquês de Figueiredo, Rui Bordalo Machado, Joaquim Constâncio Francisco Pinto, Fausto Leitão Barbosa, Rosinda dos Santos Silva, António Gonçalves Sousa Dias, João Ferreira, João Flores Baptista, Augusto Daniel Carreira, Acácio Loureiro da Cruz e Silva, Francisco da Silva Alves, Rui Terenas Latino, Ana da Conceição Caeiro Gonzalez, Francisco de Sales de Barros e Vasconcelos Esteves, José Esteves Sanches de Brito, Teófilo Martins de Oliveira, Luís Pereira Hortis de Montelano, Lourenço Alves Dias Pacheco, Rui Hassé Ferreira e Júlio Jorge Gouveia.

Sociedades científicas

Academia das Ciências

Na classe de ciências desta Academia, o sr. dr. Egas Moniz fêz uma comunicação sôbre os «Aspectos arteriográficos nas dilatações ventriculares», dizendo:

As arteriografias cerebrais das grandes dilatações ventriculares das hidrocefalias congénitas apresentam uma disposição especial. O cérebro está reduzidíssimo de volume, e, conseqüentemente, há uma traça irrigação cerebral.

Descreveu o aspecto arteriográfico dêsses casos, em que os vasos se semelham a «patas de aranha». O calibre destas artérias não diminui, como habitualmente sucede, da origem para a periferia, recordando, assim, as longas patas de alguns aracnídeos.

As outras dilatações ventriculares são, em geral, denunciadoras de tumores da fossa posterior. Há, contudo, excepções. Os tumores do 3.º ventrículo, por exemplo, que obstruem o orifício de Monro, determinam igualmente dilatações ventriculares não comunicantes. As apendimites internas podem também ocasionar dilatações ventriculares. Mas, na grande maioria dos casos, elas são denunciadoras da existência de

tumores da fossa posterior e, entre estes, os mais vulgares são os do cerebello, accessiveis ao tratamento cirúrgico.

As figuras arteriográficas, nesses casos, mostram, em geral, o grupo silvico elevado, mais ou menos em linha recta, aspecto a que deu a designação «em diágnol», com a pericalosa igualmente elevada, acompanhando-o mais ou menos paralelamente. Em 21 casos de tumores da fossa posterior, encontrou essa figura em 16, isto é, em 80 por cento dos casos.

O aspecto em diagonal pode ser unilateral. Do outro lado, as artérias do grupo silvico apresentam-se, então, mais unidas, caminhando em linha mais ou menos recta e horizontal. Verificou este duplo aspecto em 2 grupos arteriográficos da sua estatística, ou seja em 10 por cento dos casos.

Ainda notou um outro aspecto: levantamento de início do grupo silvico, seguindo depois em diagonal. Ou o aspecto é identico dos dois lados ou há diferença de um para o outro lado. Esta figura foi notada em 2 doentes, ou seja em 10 por cento de todos os casos.

O sr. dr. Egas Moniz, empenhado agora em fazer trabalho de conjunto, pôs em relêvo o valor das interpretações apresentadas, o que documentou com cêrca de 40 arteriografias de uma grande nitidez.

Sôbre esta exposição falou o sr. dr. Henrique de Vilhena, que emittiu o voto de que sejam concedidos recursos à Academia que lhe permitam a immediata publicação de trabalhos dêste vulto, que em memórias da Academia deveriam ser consultados.

O sr. dr. Mira Fernandes fêz uma comunicação sôbre a derivação tensorial composta nos espaços não pontuais, comunicação que representa um grande avanço no estudo do cálculo absoluto.

O sr. dr. Silva Carvalho depois de se referir à importância que teve no mundo científico, e em várias ciências applicadas, a intervenção do microscópio, historiou esta e relatou as primeiras referências que se encontram do seu aproveitamento nos diferentes ramos da medicina. Só em 1727 se começa a ter singelas noticias dêste assunto, muito tempo depois dos trabalhos de Summerdan, Leenwenhalk, dr. Malpighi e outros.

Cita as referências que se encontram nos tratados portuguezes do século XVII. Refere-se aos primeiros ensaios de utilizar o microscópio em estudos médicos, feitos em Coimbra, e dos que foram tentados fora da Universidade por alguns médicos. Seguem-se, em 1861 novas tentativas em Coimbra, e nos dois anos seguintes o curso livre de microscopia prática, effectuado, em Lisboa, por May Figueira, cujo interessante programa lê.

Cita os trabalhos feitos por Costa Simões, antes e depois da sua missão de estudo ao estrangeiro, e as raras tentativas feitas em Lisboa no mesmo sentido.

Referindo-se aos artigos de Alfredo da Costa, sôbre «Microscopia clínica» e à sua preparação do bacillo da tuberculose, diz que nesta altura termina o período inicial dêstes trabalhos, a que se segue a

aplicação metódica e verdadeiramente produtiva do microscópio à medicina, período em que predomina o nome de Câmara Pestana.

O sr. dr. Egas Moniz salientou a importância dos elementos dados a conhecer pelo sr. dr. Silva Carvalho nesta sessão, lembrando alguns episódios da vida de Costa Simões e de Eduardo de Abreu.

O sr. dr. Henrique de Vilhena pôs em relêvo o interesse das palavras do sr. dr. Silva Carvalho para a história dos métodos anatómicos, confirmando o papel de excepção desempenhado por Costa Simões no desenvolvimento do estudo da histologia.

O sr. dr. Sousa da Câmara resumiu os votos emitidos por vários sócios durante a sessão propondo que se solicitasse dos poderes públicos subsídios imediatos, cujo quantitativo deverá ser fixado, e que permitam a publicação de trabalhos da envergadura dos que foram apresentados nesta sessão.

Sociedade Portuguesa de Estomatologia

Sob a presidência do sr. dr. António Paul, reuniu-se o núcleo do Norte da Sociedade Portuguesa de estomatologia, que apreciou uma comunicação do sr. dr. Almeida Eça, sobre o tema: «Três casos de fractura do maxilar inferior e o seu tratamento».

Sociedade das Ciências Médicas

Nesta Sociedade, o sr. professor dr. Friedrich Wohlwill, prosector do Instituto de Anatomia Patológica do hospital de St. Georg, de Hamburgo e professor extraordinário da Universidade da mesma cidade, fez uma comunicação sobre: «Contribuição anatomo-patológica para os problemas das septicémias».

Começou por dizer que, segundo Schottmüller, se dá uma septicémia quando dentro do corpo se forma um foco, a partir do qual, continua ou periodicamente, chegam à circulação sanguínea bactérias progéneas. Nas pesquisas posteriores mostraram que este conceito é muito simples e mecanico demais.

As propriedades de defesa, tanto humorais como celulares diferentes nos órgãos, desempenham um importante papel no desenvolvimento da septicémia. Germens que invadiam a corrente sanguínea podem ser retidos nos órgãos, onde chegam em primeiro lugar, especialmente no fígado.

Em consequência deste facto, as bactérias, embora sejam mais pequenas do que os eritrócitos, não passam, muitas vezes, pelos sistemas capilares.

O conferente e o seu discípulo, sr. dr. Nathan, puderam demonstrar, em Hamburgo, que esta passagem não se dá senão depois da formação de um novo foco, em comunicação com a circulação: o foco de desenvolvimento secundário da septicémia.

Em todos os casos em que a infecção e a formação de metastases

passava de um sistema circulatório para outro era possível provar a existência de um tal foco de desenvolvimento secundário ao nível do território inicial do sistema recentemente invadido sob a forma de uma flebite da raízes da veia hepática, da veia pulmonar ou de qualquer outra veia do corpo.

Estas observações do sr. prof. Wohlwill têm grande importância prática, porque depois de se ter formado um foco secundário na veia pulmonar, a laqueação da veia primitivamente invadida não pode já dar resultados. É por isso que estas investigações devem levar os médicos a atender à formação de abscessos pulmonares no decurso de uma sépticemia, os quais devem, se possível fôr, ser sujeito a um tratamento operatório para evitar a formação do referido foco secundário na veia pulmonar, que é muito perigosa.

O sr. Antunes dos Santos fez uma comunicação sobre observações de sua consulta de doenças do aparelho digestivo, casos de úlceras e cancro do estômago.

Disse que dos seus estudos concluiu que a úlcera-cancro só num doente se deu, que clinicamente não se apresentam úlceras-cancros, e que só pelo exame histológico podem ser classificadas como tais.

Notou que a percentagem de homens com carcinoma, é superior à de mulheres; que os hematomas são mais frequentes em homens e que as obstripações se encontram em maior número em mulheres.

Fêz considerações sobre os métodos de observar e considerou o exame clínico directo como o principal meio de observação.

Depois de algumas considerações sobre o diagnóstico precoce da úlcera e do carcinoma do estômago, referiu-se ao seu tratamento médico e cirúrgico.

Maternidade dr. Alfredo Costa

Na reunião do corpo clínico desta Maternidade, os srs. drs. Correia Mendes e Salazar Leite comunicaram os resultados que obtiveram com o método biológico de diagnóstico da gravidez em 215 casos estudados no laboratório da Maternidade. Indicaram as dificuldades de ordem prática que prejudicam as reacções de Aschheim-Zondek e Brouha, Hinglais & Simonet, que ensaiaram em algumas dezenas de casos.

Disseram que actualmente preferem o método de Friedmann, utilizando a coelha, com a qual obtiveram resultados exactos em 121 casos estudados. Destacando o valor desta prova, a estatística apresentada compreende alguns casos de diagnóstico precoce da gravidez, morte do feto, gravidez ectópica, abôrto, polipo placentário, corioepitelioma e mala vesicular.

O sr. dr. Santos Coelho apreciou a possibilidade do rádio-diagnóstico obstétrico em radiografias, num só plano ou, melhor, em estero-radiografias, as suas possibilidades no diagnóstico da gravidez, nas alterações do feto, nas suas posições e apresentações, no estudo das bacias maternas normais ou patológicas, e ainda indicou as suas possibilidades

na apreciação exacta dos diâmetros da bacia da mãe e da cabeça fetal.

A propósito das duas comunicações, referiu o sr. prof. dr. Costa Sacadura um caso da sua clínica, de possível gravidez anormal, em que a reacção de Friedmann foi positiva e o exame radiografico negativo, não obstante tratar-se de uma presumida evolução de 5 a 7 meses.

O sr. dr. Correia Mendes esclareceu que se podia tratar de um feto morto em período recuado da gravidez, mas em que ainda existissem, no útero, elementos coriais vivos.

O sr. prof. dr. Jorge Monjardino relatou também um caso seu, de diagnóstico ginecológico difficil, em que o exame de raios X foi negativo bem como a prova biológica, e em que, depois da histerectomia subtotal, se observou no útero um feto de 3 a 4 meses já bastante macerado.

O assunto foi ainda discutido pelos srs. drs. Salazar Leite e Cabral Sacadura.

O sr. dr. Jorge da Silva Horta apresentou um caso de caricinoide do apêndice, documentado com preparações e microfotografias. Disse que estes tumores têm os caracteres histológicos dos carcinomas, mas que se comportam como benignos, visto terem pouca tendência infiltrativa e não darem metástases.

Direcção Geral de Saúde

O sr. dr. José Eduardo de Oliveira facultativo municipal, interino, do concelho de Paredes de Coura, foi nomeado para exercer interinamente, as funções de delegado de saúde do mesmo concelho — «Diário do Governo, II série, n.º 58 de 12 de Março.

— Pelo Ministério do Interior, foi louvado o delegado de saúde do concelho de Fornos de Algodres, sr. dr. João Andrade da Mota Feliz, pelo esôrço e competência posta, com sacrificio verificado, na sua missão de delegado da Direcção Geral de Saúde em serviço na zona epidemiada da Beira Alta.

— Também foi louvado o delegado de saúde do concelho de Tarouca, sr. dr. Vitor Osório de Gouveia, pelo zêlo devotado e criteriosa orientação que no combate antiepidemico tem desenvolvido nêsse concelho — «Diário do Governo, II série, n.º 63, de 18 de Março.

Conferências

Em Coimbra realizou interessantes conferências o prof. Peter Mühlens, director do Instituto de Medicina Tropical de Hamburg, que dissertou sôbre «Spiroquetoses» conferência que foi acompanhada da exhibição de um filme: «As spiroquetoses e os órgãos de movimento das bacterias», e «O progresso no tratamento e na luta contra as doenças tropicais».

Fêz a apresentação do conferente o sr. prof. dr. Rocha Brito.

— Também realizou duas conferências em Coimbra, o prof. da Faculdade de Medicina da Basileia, dr. Ernst Rothlin, que versou « A regulação das funções vegetativas » e « As bases fisiológicas da calcite-
rapia ».

Este conferente foi apresentado pelo sr. prof. dr. Feliciano Guimarães.

Presidiu a estas conferências, o sr. prof. dr. João Porto, director da Faculdade de Medicina.

— O sr. dr. Luiz Pina, prof. da Faculdade de Medicina do Pôrto, também realizou em Coimbra, uma conferência sôbre « A medicina portuguesa de além-mar no século XVI », sendo o conferente apresentado pelo prof. sr. dr. Rocha Brito, que delegou a presidência ao antigo prof. de História da Medicina, sr. dr. Lúcio Rocha.

— O sr. dr. João Porto, também realizou em Coimbra, uma conferência sôbre « A igreja e a assistência social ».

— Também fizeram conferências, no Pôrto, os srs. dr. Vilas Boas Neves: « Terapêutica da lepra — Sua situação actual »; dr. Mário Moutinho: « A profilaxia da cegueira »; dr. Alvaro Rodrigues; « Alguns problemas actuais da circulação linfáticos »; dr. Roberto de Carvalho: « Alguns aspectos rádio-clínicos do colon proximal ». Em Lisboa, dr. Fausto Landeiro: « O sezonismo e a defeza nacional »; dr. Ricardo Horta: « Educação física no exército ».

— Na Universidade de Witwatersrand, em Joanesburgo, o médico português, sr. dr. Vasco Palmeira, apresentou um trabalho sôbre o valor da deteriografia em cirurgia, que fêz acompanhar de projecções luminosas.

Centros de saúde

O « Diário do Governo » II série, n.º 67 de 22 de Março, publica o seguinte da Direcção Geral de Saúde:

« Em seguida à publicação do parecer de 29 de Setembro inserto no « Diário do Governo » n.º 238, I série de 10 de Outubro de 1934, deram entrada na Direcção Geral de Saúde, diversos pedidos de organização de centros de saúde em diferentes concelhos do país.

Da própria redacção dessas solicitações se verifica que as entidades desejando estabelecer colaboração com os serviços de saúde confundiram a missão dos centros circunscrita ao campo de hygiene e da profilaxia das doenças sociais ou endemias regionais com a assistência médica e farmaceutica rurais.

De facto, menciona o parecer de 29 de Setembro que, nos centros de saúde, poderá funcionar uma consulta de clinica geral, mas tal permissão representa o desejo dos serviços de saúde concorrerem para limitar a falta de assistência médica em algumas regiões do país, autorizando ou recomendando aos seus funcionários técnicos em missão nos centros a organização desses serviços nos pontos e para os momentos em que a assistência médica escasseia.

Tratar-se-há apenas de uma consulta sem encargos de maior, prestada ao lado da missão fundamental dos centros a estabelecer.

De outra forma iria transformar-se em acção pretendida para o centro de saúde erigidas segundo ditames e regras internacionais, ficando além disso, atribuídas ao Estado condições de assistência que estão e devem estar a cargo das forças locais.

Tambem indica o citado parecer a possibilidade do centro fornecer assistência farmacêutica quando não funcione nenhuma farmácia na área de 5 quilómetros.

O fornecimento de drogas a cargo do centro diz respeito, exclusivamente do tratamento dos doentes inscritos nas consultas que constituem função dessas organizações sanitárias.

Nesta modalidade de assistência a parte dos serviços de saúde resume-se ao receituário para a consulta de medicina geral, na organização de formularios mínimos e na orientação pelos seus serviços técnicos da escolha e aquisição dos produtos necessários aos postos farmacêuticos dos centros de saúde.

Para esclarecimento das entidades que desejem colaborar com a Direcção Geral de Saúde e aclaração do parecer de 29 de Setembro, se especifica quais os serviços podendo constituir função das organizações de hygiene e profilaxia a criar.

Mos centros de saúde serão criados na totalidade ou em parte os serviços abaixo indicados:

1.º — Serviço de hygiene infantil; onde funciona consulta especial das doenças das creanças;

2.º — Serviço de protecção às mulheres grávidas: com uma consulta de especialidade;

3.º — A dontologia: exames e limpeza da boca, extracção de dentes;

4.º — Oftalmologia: consulta de profilaxia contra o tracoma e tratamento de conjuntivite;

5.º — Oto-rino-laringologia: exames e tratamentos clínicos;

6.º — Serviço anti-tuberculoso: constituído por uma consulta da especialidade com tratamentos e fornecimento de medicamentos aos doentes pobres onde não haja serviço de assistência já montado para essa doença;

7.º — Serviço anti-venereo nas condições do n.º 6;

8.º — Serviço especial contra a endemia reinante, quando a defesa de saúde local e a circunstância do meio assim imponham nas condições do n.º 6;

9.º — Vacinações: fornecimento gratuito de vacinas anti-variolicas, antitífica e antidiftérica;

10.º — Análises clínicas: as que forem requisitadas pelos vários serviços e segundo o parecer de 29 de Setembro. As Câmaras Municipais, Misericórdias e as Casas do Povo deverão fazer uma contribuição para o serviço dos centros de saúde, que não deverá ser inferior a quota de contribuição da parte da Direcção Geral de Saúde.

Várias notas

O sr. dr. Alberto de Aguiar, prof. da Faculdade de Medicina do Pôrto, foi agraciado pelo Govêrno Francês com a Legião de Honra.

— Em Setubal, foi inaugurado um monumento ao dr. Francisco de Paula Barba, que foi um grande médico e um grande benemérito. A esta consagração, tão justamente merecida, associou-se o povo de Setubal que no saudoso extinto contara um amigo e protector desvelado.

— O «Diário do Govêrno» I série n.º 54, de 8 de Março, publica a portaria n.º 8.030 que concede aos alunos do curso especial de higiene pública e curso de medicina sanitária, da Direcção Geral de Saúde, com frequência anterior a 1930-1931 e que ainda não prestaram provas, as épocas de exames de Junho-Julho e Outubro do corrente ano, findas as quais caducarão as referidas frequências.

— A Farmacopeia deverá estar publicada em 1 de Janeiro de 1936, a-fim-de poder entrar em vigor e uso, conforme a necessidade do prazo sempre habitual de conceder para a adopção em 1 de Julho de 1936, ficando sujeito às revisões a fazer por períodos de cinco anos — «Diário do Govêrno» I série, n.º 52 de 6 de Março.

— O sr. dr. Alvaro de Almeida Matos, prof. catedrático da Faculdade de Medicina de Coimbra foi nomeado para reger a disciplina de fisioterapia do curso de climatologia no Instituto de Hidrologia e Climatologia de Coimbra — «Diário do Govêrno» II série, n.º 53, de 6 de Março.

— O sr. dr. Alberto Brochado Alves da Silva, assistente de Psiquiatria da Faculdade de Medicina do Pôrto, foi autorizado a ausentar-se para o estrangeiro em missão de estudo durante os meses de Abril e Maio.

— O «Diário do Govêrno» II série, n.º 66, de 21 de Março, publica as tabela de prêços de análises para o público, bem como as percentagens a atribuir ao pessoal do Hospital Escolar de Lisboa, encarregado dos mesmos trabalhos.

Congressos

Foi comunicado à Universidade de Coimbra, que vão realizar-se os seguintes congressos:

IX Congresso Internacional dos Dermatologistas, em Budapeste, de 13 a 21 de Setembro.

II Congresso Internacional de Estomatologia, em Bolonha, de 14 a 19 de Abril.

VI Congresso Internacional de Entomologia, em Madrid, de 6 a 12 de Setembro.

O I Congresso americano de Urologia, a realizar no Rio de Janeiro ficou adiado para o próximo mês de Agosto.

— Também se realiza em Bruxelas de 8 a 10 de Agosto dêste ano o primeiro Congresso Internacional de Gastroenterologia, por ocasião

da Grande Exposição Universal e Internacional de Bruxelas. O Congresso realizado sob o alto patrocínio de SS Magestades os Reis da Bélgica, Ministros, Universidades, Sociedades e Institutos Científicos belgas, conta com a participação dos países da Europa e Américas, nos quais estão formados os respectivos « comités » e entre êles Portugal.

Os assuntos que farão parte da ordem do dia das sessões são:

« *As gastrites* » e « *As colites ulcerosas não amibianas* ».

São relatores e toman parte na discussão destas teses os melhores nomes da Gastroenterologia da Europa.

O Congresso terá também por fim lançar as bases para a fundação da Sociedade Internacional de Gastroenterologia.

Fazem parte do Congresso visitas aos Hospitais e Institutos belgas, conferências, sessões operatórias, demonstrações anatómicas, anatomopatológicas e de técnica e diagnóstico. O « Comité » organizador realiza também excursões de visita às cidades, termas e « Front » belgas, às obras de arte e ainda uma visita completa aos principais pontos da Bélgica, em condições particularmente fáceis.

Os congressistas podem fazer-se acompanhar de suas mulheres.

E' presidente de honra e efectivo do comité português o Sr. Prof. Pulido Valente, também representante oficial da Faculdade de Lisboa ao Congresso e restantes membros os srs. professores Francisco Gentil, Wohlwill, Fernando Fonseca, drs. Benard Guedes, Mário Rosa, Carlos Trincão. E' secretário do comité português o prof. Cascão de Anciães a quem devem ser pedidos (Hospital Escolar de Santa Marta) exemplares do regulamento e da organização do Congresso, condições ou boletins de inscrição ou quaisquer informações.

Falecimentos

Faleceu em Lisboa, a sr.^a D. Elvira Coutinho de Sousa Refoios de Matos, estremera esposa do sr. prof. dr. Alvaro de Almeida Matos, e mãe do sr. dr. Daniel Refoios de Matos, médico do Distrito Escolar de Lisboa.

— Também se finou o sr. Duarte Silva de Almeida Ribeiro, irmão do sr. prof. dr. Fernando Duarte Silva de Almeida Ribeiro.

A « Coimbra Médica » apresenta às ilustres famílias enlutadas as mais sentidas condolencias.

A faculdade de Medicina exarou votos de sentimento por aqueles tristes desenlaces, assim como pela morte da irmã do sr. prof. dr. Elísio de Moura; do irmão do sr. prof. dr. Adelino Vieira de Campos; da mãe da esposa do sr. dr. João Miguel Ladeira e pela morte do engenheiro sr. Pedro Alcantara.

— Também faleceram, em Lisboa, o médico sr. dr. Jaime Pereira Correia, médico distinto que sucumbiu em consequência de uma infecção resultante da sua vida profissional, e em Tentugal, o sr. dr. António Soares Couceiro, médico aposentado, que contava 85 anos de idade. Era pai do clínico da Carapinheira do Campo, sr. dr. Alfredo Soares Couceiro.



LIVRARIA ACADÉMICA
DE
MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ULTIMAS NOVIDADES:

- ALBERTO PESSOA** — Guia de Technica policial, 1 vol. ilust. 15\$00
A prova testemunhal, 1 vol. ilust..... 20\$00
J. J. da Gama Machado, 1 vol. ilust..... 20\$00
- Ideas médicas de Eça Queiroz:
- I. A morte de Amelia e a morte de Luiza..... 5\$00
II A morte de Juliana e outros casos fatais..... 3\$00
III As doenças não mortais..... 4\$00
IV O caso de Damaso Salcede..... 4\$00
V José Matias, o Tóto e vários outros..... 4\$00
Hospitais de Coimbra, 1 vol. ilust..... 15\$00
- ALBERT-WEIL** — La médication antithermique dans la tuberculose et autres maladies. (B)—Frs. 15,00.
- ALEXANDER** — Cuándo debe intervenirse quirúrgicamente en la tuberculose pulmonar? 1 vol. con 90 pag. y 28 figuras. (L)—Pesetas 9,00.
- BERNARD ET EVEN** — Thérapeutique hydro-climatologique de la Tuberculose. 1 vol, 146 pag. (M)—Frs. 20,00.
- BOEHLER** — Technique du traitement des fractures. 1 vol. 652 pag. 1.046 fig. (M)—Broché Frs. 140. Cartonné toile Frs. 160.
- BROcq ET MIGINIAC** — Chirurgie du Pancréas, 1 vol. de 428 pages. 74 fig. (M)—Frs. 75,00.
- CANUYT ET WILD** — Le traitement des hémorragies et la transfusion sanguine d'urgence en oto-rhino-laryngologie. (M)—Frs. 35,00.
- DEMELIN** — Les mains de fer. Étude sur le forceps. 1 vol. de 108 pag. avec 39 fig. (V)—Frs. 10,00.
- DOURIS** — Toxicologie moderne à l'usage des étudiants en médecine et en pharmacie, des médecins légistes et des chimistes experts.— 1 vol. 339 pag. (V)—Frs. 45,00.

LIVRARIA ACADÉMICA
DE
MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ULTIMAS NOVIDADES :

- FROMENT — Le traitement des ulcères gastro-duodénaux. 1 volume
112 pag. (B) — Frs. 15,00.
- GALLAVARDIN ET TOURNAIRE — Les Névroses tachycardiques. (M) —
Frs. 17,00.
- GOUGEROT — Traitement de la Syphilis acquise. 1 vol. 70 pag. (B)
— Frs. 10,00.
- JACQUELIN — Directives en pratique médicale. 1 vol. (M) — Frs. 35,00.
- NOBÉCOURT — Clinique Médicale des Enfants. — XI. La Syphilis chez
l'Enfant. (M) — Frs. 60,00.
- PALAZZOLI — L'Impuissance sexuelle chez l'homme. Étiologie; Dia-
gnostic, Traitement. (M) — 1 vol. — Frs. 45,00.
- PARODI — Repos physiologique du poumon par hypotension dans le
traitement de la tuberculose pulmonaire. 1 vol. (M) — Frs. 48,00.
- PARREL ET HOFFER — Les enfants qu'il faut réadapter. 1 volume
283 pag. (V) — Frs. 20,00.
- PARTURIER — Les syndromes hépato-endocriniens. 1 vol. 350 pag. (V)
— Frs. 30,00.
- RAVINA — L'Année thérapeutique 1934. (M) — Frs. 18,00.
- STÉPHANI — Étude clinique et radiographique des formes de la tuber-
culose pulmonaire. (AL) — Frs. 20,00.
- TISSOT — Pronostic et Tempérament. 1 vol. 106 pag. avec 30 figu-
res. (V) — Frs. 18,00.
- STROMINGER — La Colibacillose. Étude clinique et thérapeutique. (M)
— Frs. 45,00.
- VALERY-RADOT ET HAMBURGER — Les Migraines. Étude pathogénique,
clinique et thérapeutique. (M) — Frs. 45,00.
- VEAU ET D'ALLAINES — Pratique courante et chirurgie d'urgence.
9^e édition. (M) — Frs. 26,00 broché. Frs. 32,00 cartonné.