

COIMBRA MÉDICA

ANO XV

MARÇO de 1948

N.º 3

SUMÁRIO

	Pág.
PROF. DR. ARMANDO NARCISO — dr. Maximino Correia	131
MANIFESTATIONS À DISTANCE DES INFEC- TIONS GINGIVO-DENTAIRES — dr. M. Dechaume	135
CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE A COLA- PSOTERAPIA PULMONAR E O PNEUMOPE- RITONEU TERAPÊUTICO — dr. Bruno da Costa	148
LEUCOSE AGUDA — dr. J. Gouveia Monteiro	167
PROF. DOUTOR ELÍSIO DE MOURA.	180
NOTAS CLÍNICAS — dr. A. de Matos Beja.	189
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES.	xv

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elisio de Moura
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. Rocha
Brito — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Novais e Sousa —
Prof. Egidio Aires — Prof. Maximino Correia — Prof. João Pôrto
— Prof. Lúcio de Almeida — Prof. Augusto Vaz Serra — Prof. Antó-
nio Meliço Silvestre — Prof. J. Correia de Oliveira —
Prof. Luís Raposo — Prof. Luís Zamith — Prof. Mário Trincão —
Prof. Manuel Bruno da Costa — Prof. António Nunes da Costa

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz	Francisco Gonçalves Ferreira
António de Matos Beja	João de Oliveira e Silva
Armando Tavares de Sousa	José Bacalhau
Luis Duarte Santos	

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente, Ilhas e Colónias — ano . . .	80\$00
Estrangeiro	90\$00
Número avulso — cada	12\$50

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 — Prof. JOÃO PORTO

Toda a correspondência deve ser dirigida
à Administração da "COIMBRA MÉDICA",

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Em resumo, as experiências feitas para avaliar o poder inibitório e o poder antisséptico concluem-se que o Aseptal tem um alto poder antisséptico e inibitório sobre as bactérias patogênicas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Cointra 14 de dezembro de 1910

Cláudio Leprieux



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

“Aseptal.”
ANTI SEPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA NERONAL

Alcalinésia BISMUTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.

"Aseptal,"

Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.

BioLactina

Auto-intoxicação por fermentações intestinais, enterites, enterocolite, etc.

Bromovaleriana

Doenças de origem nervosa, insónias, epilepsia, histeria, etc.

'Diaspirina,'

Gripe, reumatismo, enxaqueca, dor de cabeça, dor de dentes, nevralgias, cólicas menstruais.

DYNAMOL

Anemias, emagrecimento, tuberculose incipiente, neurastenia, fraqueza geral, depressões nervosas, convalescências, etc.

"Glucálcio,"

Descalcificação, tuberculoses, linfatismo, raquitismo, fraqueza geral, pleuritis, pneumonias, escrofulose, asma, etc.

hepatodynamol

Normalização da eritro-e da leucopoese, regularização da percentagem de hemoglobina e do valor globular.

"NARCOTYL,"

As indicações da morfina. Previne a habitação e morfomania dentro de certos limites.

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÃO-SORO

Doenças das vias respiratórias, inflamações da laringe, da traqueia e dos brônquios, pneumonia, etc.

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quinioterapia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



PROF. DR. ARMANDO NARCISO



PROF. DR. ARMANDO NARCISO

«Coimbra Médica», presta a sua comovida homenagem ao grande Mestre da Hidrologia portuguesa, o Prof. Dr. ARMANDO DA CUNHA NARCISO, falecido em Janeiro passado.

Formado na Faculdade de Medicina de Coimbra, em 1917, exerceu a sua actividade em Lisboa e aí permaneceu fiel à sua Escola, dignificando-a e prestigiando-a, pelo seu intenso labor e pelas raras qualidades de inteligência, de carácter e de coração de que era dotado e que logo o impuseram à consideração de todos.

Propugnador autorizado e tenaz das riquezas hidrológicas do nosso País, soube torná-las conhecidas e apreciadas pelos nacionais e estrangeiros. Para isso trabalhou estrenuamente, versando com a maior competência, todos os assuntos que se relacionam com a hidrologia médica; desde a climatologia à investigação científica, desde a medicina social ao turismo termalista.

A sua orientação científica delineada, talvez antes da conclusão do curso médico, é um exemplo de inteligente perseverança de que se não desviou, mesmo quando outras actividades lhe eram impostas.

Depois da sua tese de doutoramento que versava já a hidrologia portuguesa, publicou um grande número de estudos, monografias e artigos, abordando temas crenológicos ou com eles relacionados.

Mas, senhor de uma formação científica sólida e vasta, dominava com igual segurança e brilho os outros capítulos da clínica, de que nos deixou relevantes provas em muitos outros escritos.

Quase trinta anos volvidos sobre a saída de Coimbra, escreveu na Revista, «Clínica Higiene e Hidrologia» que fundou e dirigia com a maior solicitude e proficiência, páginas de saudade pelos seus Mestres de Coimbra falecidos.

Nos cargos de direcção que exerceu, soube sempre fazer valer a sua autoridade, com doçura, não isenta de firmeza.

O seu carácter límpido e justo, a bondade e delicadeza de trato, a modestia das atitudes, eram os atributos dessa autoridade que se acatava mais do que se impunha.

Não é este o lugar, nem o momento para traçar a sua biografia, nem enumerar a vasta bibliografia que nos legou; apenas desejamos aqui deixar bem vincada, a saudade pelo condiscipulo leal, o colega sábio e o amigo dedicado.

MAXIMINO CORREIA.

MANIFESTATIONS À DISTANCE DES INFECTIONS GINGIVO-DENTAIRES (1)

PAR LE PROF.

M. DECHAUME

Les infections gingivo-dentaires provoquent des accidents de tous ordres :

Les uns locaux: Stomatites, cellulites ou phlegmons péri-maxillaires, ostéites, sinusites maxillaires, plus rarement adénites et adéno-phlegmons.

D'autres *régionaux*, par voie réflexe: névralgies...

Enfin, des *accidents à distance*. Parmi ces derniers je ne comprendrai pas, bien qu'ils soient très voisins, les accidents de dentition observés chez les enfants lors de l'évolution des dents. Ils constituent un chapitre très spécial de la pathologie dentaire.

Ce problème des manifestations à distance des infections gingivo-dentaires a dressé les uns contre les autres d'ardents défenseurs et de plus nombreux détracteurs.

A quoi tiennent ces divergences de vue?

Quelle opinion faut-il avoir?

C'est à ces questions que je vais essayer de répondre.

Il faut reconnaître en premier lieu que nous, spécialistes, nous avons une grande part de responsabilité. Beaucoup d'entre nous

(1) Conferência feita no Salão Nobre dos Hospitais da Universidade no dia 18 de Março de 1948.

ne croient pas à la réalité de ces faits et découragent par des réponses trop facilement négatives les médecins qui les interrogent sur la possibilité de l'étiologie dentaire de certaines maladies. Il y a à cela une excuse: la recherche des infections gingivo-dentaires est délicate: Cliniquement, et ceci mérite d'être souligné, il s'agit le plus souvent d'*infections chroniques à symptomatologie très atténuée*. Ces infections peuvent être gingivales, dentaires ou plus exactement péri-dentaires.

Les infections gingivales, rarement en cause, sont constituées par des culs-de-sac pyorrhéiques sur quelques dents, ou un cul-de-sac sous le capuchon muqueux d'une dent de sagesse inférieure. La muqueuse n'est pas rouge, mais la pression, à peine douloureuse, fait sourdre une goutte de pus.

Plus habituellement l'infection part d'une *dent dépulpée infectée*, et contrairement à ce que l'on croit, l'infection peut ne se traduire par aucun phénomène douloureux subjectif. La dent porte une obturation mais n'est pas douloureuse à la percussion: Un seul signe a une valeur certaine par sa constance: cette dent est un peu plus mobile que les autres. Il y a même des dents qui se mortifient sans avoir présenté de carie. On peut objecter aussi que la dent mortifiée depuis des années n'a jamais donné d'accidents; mais cet équilibre peut se trouver rompu et d'autre part d'organisme s'est sensibilisé progressivement.

La radiographie doit être systématiquement pratiquée et surtout *correctement* interprétée:

- Point n'est besoin pour penser à une infection dentaire d'observer un granulome à l'apex.
- Un simple élargissement du ligament à l'apex, même avec un canal obturé: une cémentite raréfiante (apex sucé) ou hypertrophiante (racine en baguette de tambour), l'absence d'obturation d'un canal suffit à étayer l'hypothèse, sinon à affirmer la certitude d'une infection car les microbes ne sont pas visibles sur une radiographie.

La méconnaissance de ces notions fondamentales fait éliminer à tort l'étiologie dentaire d'infections générales.

Une deuxième raison pour laquelle on hésite à affirmer une relation de cause à effet entre une maladie et une infection dentaire tient à la *multiplicité des pathogénies* qui peuvent intervenir; je vais brièvement vous les énumérer :

Pathogénie

I — Le rôle de la pyohagie a été défendu surtout par LEBEDINSKY. Pour cet auteur, ce qui compte c'est la déglutition du pus, qu'il soit d'origine buccale, nasale ou respiratoire. Une fois dans la cavité gastrique, les globules du pus sont rapidement détruits et les microbes phagocytés (intracellulaires) mis hors d'état de nuire. Seuls microbes extracellulaires restent pathogènes. La sécrétion acide de l'estomac ne supprime pas toute vie bactérienne; il y a des germes qui sont à l'origine de la formation d'acide lactique et d'acide butyrique, ce qui rend le contenu gastrique hyperacide. D'où évacuation accélérée d'aliments n'ayant pas subi complètement la digestion gastrique. L'alcalinité intestinale étant insuffisante pour neutraliser l'acidité du contenu gastrique évacué trop tôt, le pylore s'ouvrira et se fermera spasmodiquement. Bientôt le contenu intestinal deviendra hyperacide, d'où impossibilité de l'action digestive intestinale (qui s'opère normalement en milieu alcalin).

D'autre part, si la muqueuse est normalement un organe de protection contre les germes pathogènes, la moindre lésion crée une porte d'entrée à l'infection.

Ainsi les microbes pathogènes peuvent: *cultiver dans la cavité digestive et les parois du tube digestif.*

L'infection est d'abord cavitaire puis pariétale: gastrite, entérite, appendicite, colite.

Elle peut: *remonter vers le pancréas, le foie, les voies biliaires: cholécystite, angiocholite.*

Passer dans la circulation générale. Les microbes absorbés par le système veineux des capillaires portes vont:

Soit s'arrêter dans le foie: hépatite.

Soit, après avoir franchi ce barrage, passer dans la circulation générale, puis s'arrêter dans les reins (phlegmons périnéphrétiques, pyélonéphrites), ou donner divers syndromes: bucco-articulaire,

vasculaire, cutané, nerveux, respiratoire, ou provoquer une septicémie.

Etre éliminés après résorption de leurs toxines, non sans avoir donné un syndrome d'intoxication chronique.

II — *La septicémie est exceptionnelle.*

III — *La théorie des infections focales est plus classique (FR. BILLINGS, ROSENOW, TELLIER), mais ne correspond qu'à un petit nombre de cas cliniques.*

Les foyers infectieux (granulomes ou pyorrhée) déversent leurs produits septique dans la circulation générale, en quantité minime mais de façon continue et prolongée, créant un état septicémique latent qui se trahit un jour par «des manifestations infectieuses secondaires, localisées à un organe distant du foyer primitif» (rhumatismales, rénales, cardio-vasculaires, cutanées).

Pour les Américains (ROSENOW), l'agent microbien responsable est le *streptococcus viridans* non hémolytique. Pour GRAND-CLAUDE et LESBRE, se serait le *strepto-entérocoque*.

IV — *La théorie des réactions secondés ou des microbes de sortie a été récemment défendu avec autorité par ROUSLACROIX. Cette théorie relève de quatre faits expérimentaux : phénomène de KOCH, réaction à tuberculine, expérience de SANARELLI, phénomène de SHWARZMANN, qu'il est intéressant de rappeler.*

1.° — *Le phénomène de Koch.* — Un cobaye neuf et bien portant, inoculé sous la peau avec une émulsion de B. de KOCH au point habituel, face interne d'une cuisse, présente au bout d'une quarantaine de jours un ganglion, dans l'aîne correspondante (accompagné d'un ulcère au lieu de l'inoculation dans 50% des cas); puis se prennent les ganglions mésentériques, la rate, les ganglions péribronchiques, les poumons, le foie et l'animal succombe à cette infection chronique généralisée en 2 ou 3 mois.

Si durant l'évolution de cette maladie relativement longue, nous injectons sous la peau, une nouvelle dose de bacilles de KOCH, les phénomènes observés sont tout différents: il se forme en 6 à 8 jours un abcès aigu, qui, ouvert spontanément, évacue au dehors la presque totalité des germes injectés dans cette seconde épreuve.

D'où la déduction: un animal, en cours d'infection par un germe déterminé et présentant certains symptômes, réagit d'une façon différente et présente des symptômes différents si on intro-

duit dans son organisme une nouvelle quantité des mêmes agents microbiens.

2.^o — La réaction à la tuberculine. — Si nous injectons maintenant au cobaye non plus le B. de KOCH, mais l'un des poisons secrétés par lui dans les cultures, la tuberculine, nous observons : qu'un animal neuf supporte sans dommage une quantité très forte de tuberculine; qu'une dose infiniment plus faible de ce poison injectée à un animal déjà tuberculisé, provoque: *a*) une papule rouge et indurée au point d'inoculation; *b*) de la fièvre; *c*) une hypertrophie et congestion des ganglions et tous organes atteints par la tuberculose, parfois suivies de tuberculose généralisée.

Les deux faits que nous venons de décrire, qui montrent les réactions modifiées d'un animal tuberculisé à toute pénétration nouvelle du B. de KOCH ou de ses sécrétions ont été groupés par VON PIRQUET sous la dénomination de phénomènes allergiques ou plus simplement d'Allergie. Cette allergie peut entraîner le réveil d'une tuberculose latente.

3.^o — L'expérience de SANARELLI. — Elle aboutit à des résultats analogues mais avec des germes différents et un autre tableau clinique. Un lapin reçoit dans les veines, une dose minime de vibrions cholériques vivants; aucun symptôme morbide ne se déclare étant donnée la faible quantité; l'infection reste latente. Cependant, à quelques jours de là une seconde injection d'une dose très minime suscite immédiatement une diarrhée hémorragique mortelle riche en vibrions. Le même phénomène se produit si l'injection seconde est faite avec une culture filtrée, c'est-à-dire ne contenant plus de corps microbiens vivants mais uniquement leurs sécrétions ou toxines.

Déductions: chez un animal en état d'infection latente une réinfection même minime avec le germe pathogène ou la pénétration dans l'économie de ses toxines, réveille les germes latents, exacerbe leur virulence et suscite des symptômes morbides.

4.^o — Enfin, le phénomène de Schwarzmann, le dernier de la série, de description toute récente :

— Injections au lapin dans les veines, ou même sous la peau, une dose minimale de vibrions cholériques: aucune manifestation.

Deux ou trois jours après, nouvelle injection dans les veines non plus de vibrions, mais de certains microbes intestinaux B. COLI, B. PROTÉUS ou simplement le filtrat de leurs cultures;

très rapidement surviennent au point d'innoculation cutanée un ulcère nécrotique accompagné d'une réaction intestinale violente parfois mortelle. Chose curieuse et capitale, ces deux ordres de lésions renferment des vibrions cholériques vivants.

De ces faits ROUSLACROIX dégage les conclusions suivantes : « Les réactions secondes ne présentent pas un caractère strictement spécifique, elles peuvent être provoquées par un germe (ou ses toxines) différent de celui qui a été injecté en premier lieu. Mais toujours les accidents morbides qui se déclarent sont dus *aux germes de l'infection première*. Donc chez un animal ou chez l'homme en *état d'infection latente ou inapparente*, certaines réinfections, même légères, dues à des microbes banaux, réveillent la virulence des agents microbiens de la dite infection latente, *les font sortir de leur foyer* et leur redonnent le pouvoir pathogène. Suivant la pittoresque expression de M. NIGOLLE, les germes réactivés sont *des microbes de sortie*. Et nous comprenons maintenant comment, sous l'une des nombreuses influences morbides, des contaminations inévitables auxquelles nous expose la vie journalière, le *strepto-entérocoque* sortira du foyer granulomateux dentaire pour envahir le sang, se localiser sur les articulations ou infecter un organe : cœur, poumons, reins, cerveau... *Infections focales, allergie, microbes de sortie*, tels sont les germes de ces états infectieux d'étiologie jusqu'à ce jour mystérieuse, *cryptogénétique*, pour employer un mot barbare mais scientifiquement approprié !

Pour BIRCHER, l'allergie de l'infection dentaire focale s'ajoute à l'allergie tuberculinique de base et aggrave les phénomènes pathologiques préexistants.

V — *La théorie anaphylactique* n'est pas moins séduisante : certains auteurs considèrent que les décharges septiques des foyers infectieux (buccaux en l'occurrence), ou la résorption des produits de désintégration protéique liés à l'action microbienne, sont susceptibles de déterminer une rupture de l'équilibre humoral, un état anaphylactique, se révélant brusquement sous une forme quelconque.

Comme conclusion à une magnifique observation de parakératose eczémateuse guérie sans traitement local, après ablation de foyers infectieux dentaires, RAVAUT a écrit : « Nous insistons sur ce fait que, chez des sujets porteurs d'un foyer d'infection ou d'une cause d'intoxication chronique, la sensibilisation se fait len-

tement, révèle brusquement sous forme d'une manifestation seconde. Elle éclate à la suite d'ingestion d'aliments, de fraises par exemple; à la suite d'absorption de médicaments, de contact avec des substances irritantes, parfois même sous l'influence du grattage et des frottements. Ces états de sensibilisation présentent des degrés d'intensité variable. La cause provocatrice peut, chez un sujet normal ou peu sensibilisé, ne déterminer aucun accident, ou une légère réaction passagère; chez un sujet fortement sensibilisé, elle est déchaînant et devient tout à coup le point de départ de troubles divers plus ou moins durables et récidivants selon les phases de l'état de sensibilisation».

VI — Enfin *une théorie nerveuse* a été soutenue par SPERANSKY et KARATACHOV. Ceux-ci ont affirmé l'existence de processus dystrophiques ou pathologiques qui se manifestent à la périphérie, ayant pour point de départ une lésion irritative du système nerveux.

L'un d'eux KARATACHOV a réalisé les expériences suivantes: Sur des jeunes chiens il a trépané des molaires. Après arrêt de l'hémorragie pulpaire, il a placé au contact de cette pulpe un morceau d'ouate imbibé de formol à 5 p. 100 ou de toxine diphtérique. La cavité dentaire a été close avec un ciment. Des chiens témoins ont reçu dans les mêmes dents de l'ouate mouillée avec du sérum physiologique.

L'Auteur a fait l'évacuation de 2 cc. de liquide céphalorachidien chez ces chiens. Au cours des 4 à 5 jours suivants aucune altération, sauf un amaigrissement.

Le 6^{ème} jour, il a noté de l'apathie, puis des convulsions cloniques de la tête et des extrémités, le coma et la mort.

L'autopsie a montré de l'hyperémie avec quelques épanchements sanguins sur l'appareil gastro-intestinal. Les chiens témoins sont demeurés indemnes.

Ces expériences soulignent particulièrement le rôle d'une irritation des branches périphériques du trijumeau (pulpe dentaire spécialement), irritation chronique par le formol ou toxique par des toxines.

Cette irritation provoque une modification du système nerveux en général qui crée un état de prédisposition de l'économie vis-à-vis d'irritants de toutes sortes, les troubles se développant plus aisément chez les jeunes animaux.

Chacune de ces théories a été reconnue valable au cours d'observations cliniques indiscutables. Comment, dans ces conditions ne pas comprendre qu'un médecin ou un chirurgien-dentiste puisse être dérouté? Trop longtemps a prévalu cette opinion simpliste que, pour affirmer l'étiologie dentaire il fallait identifier le même microbe dans le foyer dentaire, dans le sang et dans la lésion à distance. Il faut faire définitivement justice de ces conceptions sommaires qui ont encore cours aujourd'hui. De même il faut savoir interpréter le résultat de l'intervention thérapeutique: la suppression du foyer d'infection dentaire ne suffit pas toujours à assurer la guérison, la maladie seconde peut, après s'être émancipée de l'influence du foyer primitif, suivre une évolution autonome.

Il me reste maintenant à vous indiquer quelles peuvent être les manifestations cliniques à distance des infections gingivo-dentaires.

Vous connaissez les *septicémies aiguës*:

Lympho-phlegmoneuse, phlegmon diffus du plancher de la bouche (GENSOUL);

Phlébo-phlegmoneuse: thrombo-phlébite des sinus.

Sans détermination anatomique.

Je n'insisterai pas davantage sur les caractères cliniques des septicémies chroniques, cependant je vous rappelle que:

Des observations de fièvre d'origine dentaire ont été publiées par TELLIER, puis THIBAUT et LEBOURG;

Dans la «Presse Médicale» du 31 mars 1945, PH. LESBRE DE LIMOGES, rapporte une observation d'une fièvre ondulante doublée d'un syndrome agranulocytaire d'origine dentaire, avec issue mortelle.

RÉNÉ A. GUTTMANN, en décembre 1945, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris rappelait qu'il avait présenté, à cette même Société, une observation d'hématémèses récidivantes par duodénite d'origine dentaire chez une jeune fille de 19 ans relatait l'histoire bieu curieuse d'une infection générale d'origine dentaire. En voici les détails essentiels: Un homme actif présente en 1941-1942 une gengivite. Fin 1943 il accuse une lassitude générale croissante. Janvier 1944 il ressent des douleurs très vives dans

les jambes, les muscles fessiers et les reins. Après un accès de fièvre on lui conseille morphine et repos.

En Mars-Avril il doit recourir à des stimulants pour continuer sa vie active.

Mai 1944: maux de tête violents qui résistent à des doses massives d'aspirine et ne le lâchent pas une seconde jusqu'au mois d'Octobre.

Juin 1944 il consulte un professeur qui lui trouve un foie augmenté de volume, lui conseille du repos; puis un autre médecin qui, en raison de la fièvre, le met à la diète hydrique.

Nouvelle consultation avec un autre professeur qui déclare que le malade a un abcès profond et que ce n'est plus qu'une question de jours.

On lui fait des examens des yeux, de la gorge qui sont négatifs.

On décide une autre consultation avec un autre professeur sans résultat.

Le malade entre dans une clinique où on le radiographie de la tête aux pieds.

En raison des maux de tête on fait venir un autre consultant pour discuter d'une trépanation. Les médecins décident de faire des injections de novocaïne à la base du crâne: 32 piqûres lui furent ainsi faites.

Août 1944 — Situation inchangée. Nouvelle consultation avec un autre médecin qui prescrit des injections de cyanure de mercure.

Septembre 1944 — Autre consultation avec un nouveau médecin qui fait continuer le cyanure.

Le Dr. GUTTMANN voit le malade en Octobre; sa température oscille entre 38 et 39°. Il existe une leucocytose variant entre 17 et 20.000. Foie augmenté de volume; albuminurie. La fétidité de l'haleine attire son attention. Il existe une stomatite et surtout une infection marquée autour de la 2^{ème} prémolaire et des molaires supérieures droites.

Un spécialiste affirme que ces trois dents présentent des granulomes. L'extraction est faite le 7 Octobre; le 10 le malade est guéri.

Avec FANJAUD, en 1930, j'ai observé une malade qui, après avoir eu des lésions d'épisclérite gaîries par des extractions dentaires, fit des adénites suppurées inguinale, axillaire et sous-épineuse de la même origine dentaire.

En 1933, avec CL. GAUTIER et ALPERN, nous avons présenté à la Société Médicale des Hôpitaux l'observation suivante: Un malade de 62 ans présente un état infectieux grave avec atteinte profonde de l'état général et arthrite aiguë d'un poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes du même côté. Trois mois plus tard, aux symptômes généraux et locaux qui n'ont pas changé, en dépit des thérapeutiques instituées, s'ajoute une anémie grave qui oblige à recourir à des transfusions sanguines. A ce moment on découvre l'existence de plusieurs granulomes dentaires qui sont opérés; on put mettre en évidence leur niveau la présence de *streptococcus viridans* et pour l'un d'entre eux de streptocoque hémolytique. L'ablation de ces granulomes et la désinfection des dents malades entraînent une guérison rapide, complète et définitive.

Autres manifestations cliniques

Il peut exister à côté de ces septicémies diverses, maladies pour lesquelles la relation de cause à effet avec les infections dentaires n'est pas facile à établir. Elles peuvent frapper tous les appareils:

1.° — *Appareil locomoteur*: Lésions articulaires et musculaires. Rhumatismes.

Les arthrites et les myosites ont été signalées, mais elles demeurent exceptionnelles.

Les rhumatismes, accidents articulaires, congestifs et mobiles (M. P. WEIL) sont plus fréquents. Ils s'expliquent par sensibilisation protéinique, par allergie, aussi leur preuve est difficile à donner. Comme l'écrivent WEISSENBACH et FRAÇON, en certains points se développe une sensibilisation focale d'origine variable: microbes lysés, exotoxines, poisons qui sont peut-être autant le résultat de la réaction tissulaire au développement microbien que le produit sécrété par le germe lui-même.

Plus tard, des substances antigéniques arrivent au contact de ces *loci minoris resistantiae* et provoquent des lésions rhumatismales:

2.° — *Appareil circulatoire*:

a) Des infections dentaires ont pu être responsables d'endocardites d'OSLER;

b) On peut observer de même des anémies et même des leucémies.

Strophoside

Glucosido nativo cristalizado do
«Strophantus Kombé»

Todas as indicações da medicação estrofântica injectável

Empôlas de 1 c.c. $\frac{1}{2}$ e $\frac{1}{4}$ mgr.

Caixas de 3, e 6 empôlas

SANDOZ S. A. BÂLE (SUIÇA)

Representada por

PRODUTOS SANDOZ, LDA.

Rua João Penha, 14-B — LISBOA





NOVOS PRODUTOS GEIGY

E U R A X

Crotonil-N-etil-o-toluidina

ANTI-ESCABIÓTICO E ANTI-PRURIGINOSO

Acção acaricida, anti-pruriginosa e anti-séptica rápida e enérgica.

Tolerância local e geral perfeita.

Aplicação simples, limpa e discreta, não carecendo de banho nem da forte fricção habitual (frotte).

É inodoro e não suja.

Proporciona um fácil tratamento ambulatorio.

Bisnaga de creme com 10 0/0 de substância activa

|||||

D E S O G E N E

Metasulfato de metilfenil-duodecil-trimetil-amónio

BACTERICIDA PODEROSO,
SEM ACÇÃO IRRITANTE

Desinfecção das mãos.

Detersão e anti-sepsia das feridas.

Tratamento das afecções cutâneas microbianas e micóticas.

Desinfecção e conservação estéril de instrumentos cirúrgicos e seringas.

Higiene íntima das senhoras.

Frascos de 100 e de 1000 gr.

Representante para Portugal e Colónias:

CARLOS CARDOSO

Rua do Bonjardim, 551 — PORTO

J. B. GEIGY S. A. - BASILEIA - (SUÍÇA)

3.^o — *Appareil urinaire :*

Il peut exister des néphrites consécutives à des infections bucco-dentaires, de même qu'à des infections amygdaliennes ou nasopharyngiennes. ROSENOW et MEISSER ont attribué la lithiase rénale à des infections apicales.

4.^o — *Appareil digestif :*

La gaastrite septique décrite par de nombreux auteurs ne s'explique pas uniquement par une mastication défectueuse. Il faut en outre soit la pyophagie soit une auto-intoxication consécutive à l'absorption des produits putrides ingérés ou de leurs sécrétions par voie sanguine.

BARBIER et SEGUIN ont observé des ulcères gastriques aigus après des périodes de soins dentaires importants.

On a signalé des entérites, appendicites, colites, troubles pancréatiques, cholécystites, angiocholites.

5.^o — *Appareil respiratoire :*

Les abcès du poumon peuvent se voir après de infections bucco-dentaires.

6.^o — *Système nerveux :*

J'ai eu l'occasion d'observer une névralgie du plexus brachial qui a guéri après des extractions dentaires. D'après SIBIER-RAMBAUD la plupart des psychoses fonctionnelles et la démence précoce pourraient être en rapport avec des infections dentaires.

7.^o — *Appareil oculaire :*

Il entre rapport avec le système gingivo-dentaire par des connexions artérielles, veineuses et nerveuses.

D'autre part les racines dentaires plongent dans le sinus maxillaire qui forme le plancher de l'orbite.

On peut voir :

Des troubles nerveux, névralgies, blépharospasme, paralysies

Du larmolement

Des conjonctivites

Des hémorragies sous-conjonctivales

Des kérato-conjonctivites

Des iritis et irido-choroidites

Des névrites optiques

Des phlegmons de l'orbite.

Ces troubles s'expliquent :

Rarement par thrombose ou transmission par voie artérielle.
Parfois par l'intermédiaire d'une infection sinusienne
Plus souvent par allergie.

Mais les troubles trophiques réflexes s'associent souvent à ces pathogénies.

8.° — *Afections cutâneas* :

On a décrit des dermatoses par voie réflexe: pelade, canitie, herpès, zona, lichen-plan.

Des dermatoses en rapport de contiguité ou de proximité avec des infections gingivo-dentaires: lèvres (sycosis, impetigo).

Des dermatoses en rapport avec des foyers infectieux gingivo-dentaires par l'intermédiaire de la voie sanguine: allergie?

9.° — *Infections d'origine bucco-dentaires au cours de la puerpéralité.*

Elles peuvent être dues :

Soit à une contamination par les doigts.

Soit à une infection par voie sanguine.

On a signalé :

Des infections graves du sein

Des vomissements

Des anémies, des pyélonéphrites

Des avortements, des décollements du placenta

Des infections graves dans les suites de couches.

Cette schématisation est nécessaire à l'exposé clinique, mais il faut savoir que ces accidents peuvent se combiner, ainsi qu'en fait foi l'observation suivante :

Le jeune O..., âgé de 9 ans est amené en consultation le 9 mai 1940 pour une maladie curieuse ayant débuté en mars 1938 et évoluant de façon presque cyclique.

En mars 1938 premier épisode: début brutal, fièvre à 39-40° douleurs violentes à maximum dans le fond de l'orbite gauche, poussée d'eczéma sur les deux mains; médecins et spécialistes con-

sultés ne trouvent rien d'anormal, en huit jours tout rentre dans l'ordre; d'autres crises surviennent avec les mêmes caractères en décembre 1938 (6 jours), mars 1939 (6 jours), décembre 1939 (5 à 6 jours), en mars 1940 (3 jours); à chacun de ces épisodes, aucun diagnostic précis ne fut porté. Lorsque je vois l'enfant en mai 1940 l'examen local ne montre que quelques caries des canines et molaires supérieures droites ne semblant pas devoir jouer, un rôle certain, aussi je demande à revoir l'enfant au cours d'une crise.

Deux nouvelles crises se produisent en décembre 1940 et mars 1941; cette dernière est précédée d'une infection apicale de la canine temporaire supérieure gauche, diagnostiquée et traitée par un chirurgien-dentiste consulté à ce moment.

En mai 1941 l'enfant est vu pour la seconde fois; l'examen montre dans la région de la canine supérieure gauche une tuméfaction du maxillaire faisant penser à une ostéite fibreuse ou à un kyste péri-coronaire de la dent permanente.

La radio n'apporte aucune précision.

Deux jours plus tard, intervention sous anesthésie locale, extraction de la canine temporaire supérieure gauche, existence d'un kyste paradentaire du volume d'un noyau de cerise, bourré de fongosités. Le sac péri-coronaire de la dent permanente est intact. Suites opératoires excellentes.

Dans les années suivantes, l'enfant suivi régulièrement semble guéri, mais de ler juillet 1943 sa mère l'amène à nouveau; après l'examen on note un kyste péri-coronaire de la 2^{ème} prémolaire supérieure gauche, confirmé par la radiographie.

La dent est extraite et le kyste énucléé. Suites opératoires normales.

La conclusion à tirer de ces faits s'impose: les foyers d'infection gingivo-dentaires peuvent être à l'origine des affections les plus diverses.

En présence d'une maladie dont la cause n'apparaît pas évidente, songez à l'étiologie dentaire, recherchez la ou faites la rechercher soigneusement, puis demandez sa suppression.

Malgré cette intervention la maladie peut continuer à évoluer pour son propre compte, mais la médication générale jusque-là inefficace retrouve souvent son action.

CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE A COLAPSOTERAPIA PULMONAR E O PNEUMOPERITONEU TERAPÊUTICO

POR

BRUNO DA COSTA

O pulmão, pela sua riqueza em oxigénio, é terreno propício para o desenvolvimento do bacilo tuberculoso; pelo fácil acesso que oferece ao bacilo, a sua infecção é frequente; pela movimentação do pulmão, a tuberculose pulmonar é muito resistente a qualquer terapêutica.

Uma das bases fundamentais do tratamento de qualquer afecção de órgão, com grande actividade funcional, é o repouso funcional, a que se pode obrigar o referido órgão.

Na tuberculose pulmonar, o beneficio obtido com o repouso funcional excede o obtido com qualquer outra terapêutica, não havendo paralelo possível nos resultados.

O tratamento higieno-dietético sanatorial é benéfico, em grande parte, pelo repouso geral fisico, psíquico e com horas de silêncio, o qual se reflete, parcialmente, em repouso pulmonar.

O resultado obtido com esta modalidade de tratamento, a observação da cura de processos tuberculosos pulmonares pelo aparecimento de pleurisia com derrame, o pnemotórax (pn.) feito no coelho em 1882 por CARSON, e o pn. aberto feito em 1884 por RAMASE, levaram FORLANINI, em 1894, a fazer o primeiro pn. no homem, como meio de tratamento da tuberculose pulmonar, com o qual se obtém o colapso do pulmão, que mesmo é dizer, o repouso funcional.

Desde então, em toda a primeira metade do século XX, assistiu-se ao aperfeiçoamento e ampliação dos meios colapsoterápicos pulmonares (pn. intra e extra-pleurais, uni ou bilateral, toracoplastia em suas diferentes modalidades, enchumaço, oleotórax, frênicoexerese e frênicotomia, e pneumoperitoneu (pnp.).

Casos há em que a colapsoterapia não pode beneficiar a lesão pulmonar e entre estes, alguns bem individualizados, podem ser claramente melhorados (ou curados) pela lobectomia ou pneumectomia.

O diagnóstico precoce, isto é, o conhecimento exacto das lesões mínimas tuberculosas activas constitui base importante do emprego eficaz da colapsoterapia.

Têm importância clínica as lesões mínimas, cuja extensão não vai além de 0,5 cm. a 1 cm. Estas lesões tratadas curam quase na percentagem de 100%, só se exceptuando aqueles 2% que, pela sua própria natureza intrínseca ou por aparecerem em indivíduos deficientes imunitários, continuam a evoluir (STEIN e ISRAEL).

A lesão mínima, se não for cuidada, evolui como uma infiltração pneumónica, podendo duplicar de volume em uma semana, gerar uma pneumonia tuberculosa em 3-4 semanas (AMBERSON) e ser causa de morte frequente. (De 16 estudantes com lesões mínimas, 5 morreram em 6 anos, segundo observações feitas no Instituto de Henry Philipps).

O conhecimento exacto da actividade das lesões mínimas, (mesmo do tamanho pouco superior à cabeça de um alfinete) só se obtém pela demonstração da existência de bacilos, meio considerado muito superior a todos os conhecidos, incluindo o I. S. que falha em 8% dos casos (BANYAI — Estudo de 8.000 casos).

Também, para o estudo da regressividade da lesão tuberculosa, uma vez provado o desaparecimento dos sintomas locais e gerais, o desaparecimento dos sinais radiológicos ou a fixação da lesão em sequelas residuais, o critério bacteriológico representa o elemento mais seguro da inactividade lesional.

Mas a pesquisa do b. K. só é completa e perfeita, se se fizer o exame directo e a cultura do conteúdo gástrico, a inoculação à cobaia da expectoração ou do conteúdo gástrico. Estes métodos são hoje os mais perfeitos; eles são susceptíveis de dar resulta-

dos positivos, por vezes, em casos que só eliminam um escarro por 72 horas, ou mesmo em casos, nos quais foi necessária a mistura de 3 conteúdos gástricos.

COHEN e SWEANY verificam que em 511 doentes, em que a baciloscopia na expectoração pelo método da homogeneização foi constantemente negativa, se obtivera a prova da eliminação de bacilos em 48,7%, isto é, em 249 doentes, quando se usou a cultura a partir do conteúdo gástrico ou se fez a inoculação à cobaia.

Estes mesmos exames e a inoculação devem ainda ser repetidos, porquanto a sua repetição pode ser de resultado diferente do obtido em provas precedentes. POULZEN e ANDERSON observam em 199 crianças tuberculosas que o exame feito no líquido da 1.^a lavagem gástrica mostrou resultados positivos em 77%; na 2.^a lavagem, a percentagem subiu para 96% e na 3.^a, para 100%. DICKLER e MEDLAR registam numa criança bacilos só à 15.^a análise do conteúdo gástrico. É pois indiscutível que a percentagem de casos positivos de eliminação de bacilos sobe com a repetição dos exames.

Estamos, pois, já longe da clássica e rotineira pesquisa de bacilos na expectoração pelo método directo ou pelo da homogeneização.

Aqueles complexos e delicados meios só se devem, evidentemente, empregar, quando estes hajam sido de resultados negativos ou não haja expectoração; são quase obrigatórios em casos de lesões mínimas iniciais e em estados de tuberculoses pulmonares regressivas, já clínica e radiologicamente inactivas.

Como o emprego da colapsoterapia pressupõe a existência de lesão em actividade, e esta é patenteada pela eliminação de bacilos, deduz-se o valor do conhecimento desta eliminação para a condução daquela terapêutica.

Influência biológica e mecânica do colapso pulmonar

Mercê do colapso pulmonar, de qualquer proveniência, os brônquios encurtam-se de harmonia com a grande redução volumétrica do pulmão, conservando, em regra, a forma natural, que é ligeiramente aparafuzada (SCHULTZ e HILLER).

Pode suceder que aqui ou acolá, o brônquio se obture totalmente, gerando a juzante zonas de atelectasia. Provavelmente, o brônquio obtura-se nos locais em que houve maior retractibilidade do tecido pulmonar.

Em todos os métodos de colapsoterapia, inclusivamente nas plastias, há retalhos de pulmão que se não colapsam, nomeadamente os que estão juntos às bifurcações dos brônquios (WURM). Portanto, ao lado de zonas atelectasiadas, há zonas bem arejadas (SVODSTRAND e HANSEN), o que, em grande parte, se deve relacionar e depender da maneira de se distribuir a árvore brônquica (MENOZZI).

Esta retracção, por colapso do pulmão e atelectasia total que a acompanha, quando houve total obstrução brônquica, tem várias consequências.

Antes de se efectivar a total obstrução brônquica, o colapso do parenquima favorece o aumento da expectoração (que na verdade se regista), a qual, agora se elimina mais facilmente e sem tosse. Eliminam-se assim produtos tóxicos e bacilares oriundos de cavernas, canais brônquicos e lesões parenquimatosas, que sem o colapso, iriam em grande parte, intoxicar e infectar o organismo por via sanguínea ou linfática ou por contiguidade.

Se o colapso do pulmão se faz lenta e progressivamente — como convém — observa-se, de início, maior drenagem brônquica, e a expectoração vai passando de purulenta a muco-purulenta, e, por fim, a mucosa. À medida que os brônquios se vão fechando, a expectoração vai diminuindo e por fim extingue-se; a tosse reduz-se, por haver menor expectoração, e torna-se menos custosa, menos dolorosa e menos desagradável.

A supressão da respiração nas zonas lesadas, agora aumentada pelas zonas atelectasiadas pelo colapso, gera, por reflexo, aumento do volume pulmonar de tecido são, nomeadamente do pulmão bom, donde vem a habitual falta de dispneia e o pouco aumento de capacidade vital em doentes submetidos à colapsoterapia.

O pulmão oposto entra em discreto enfizema compensador, que pode ir até à hipertrofia (DUMAREST).

O epitélio alveolar, em regra, não se altera, e só toma a forma cilíndrica, em consequência da atelectasia (perda de função); só há verdadeiras alterações, se se lhe juntar a inflamação.

A zona colapsada do pulmão, com a habitual atelectasia, mostra as seguintes alterações: retardamento da corrente sanguínea, portanto, diminuição do débito sanguíneo; retardamento da corrente linfática, quase estase linfática, diminuição ou ausência de ventilação pulmonar, conforme o grau de permeabilidade brônquica e o grau de atelectasia, anoxia tecidual e hipercapnia dos mesmos tecidos, portanto deficiente e má nutrição regional, com a criação de meio impróprio para o bacilo de KOCH.

Eis a análise destas alterações e as provas da sua existência.

A corrente sanguínea na zona colapsada do pulmão está diminuída e retardada, de que resultam estase vascular e débito sanguíneo diminuído.

Experiências em animais e observações no homem comprovam estes fenômenos.

Em cobaias, ADAMS e WORWALD verificam congestão passiva do pulmão colapsado e alterações vasculares dessa zona; FREMANN e RIEDER provam que a circulação sanguínea é maior na inspiração do que na expiração, maior no pulmão normal que no colapsado; DOCH e HARRISON observam que a redução do débito sanguíneo atinge nas primeiras horas do colapso 52% a 58%, e ao fim de três dias, fixa-se em 9.18%.

No homem, LOPO DE CARVALHO e PINNER provam a diminuição da circulação na zona colapsada; BURNS, CORPER e RUNSCH, notaram a diminuição do débito circulatório, e, para em tudo haver semelhança com o que existe na atelectásia experimental da cobaia, registaram, em exames broncoscópicos, a obstrução de pequenos brônquios.

O retardamento da corrente linfática é admitido por todos. Sabe-se que o movimento da linfa no pulmão se relaciona e depende do movimento pulmonar e do grau de ventilação pulmonar. No início do colapso, a saída da linfa é maior, mas depois estabelece-se diminuição do débito linfático, quase estase.

Os retardamentos das correntes sanguínea e linfática dificultam o processo absorptivo de produtos tóxicos e bacilares, ainda não eliminados pela expectoração, os quais, pela sua permanência, por sua vez, dificultam a vida do bacilo tuberculoso.

O grande retardamento das correntes sanguínea e linfática, junto ao fenômeno inflamatório, é condição propícia à genese de *fibrose*.

TERAPEUTICA DA SIFILIS

O TRATAMENTO
ARSENICAL
SUB-CUTANEO
VERDADEIRAMENTE
INDOLOR
É REALIZADO PELO

ARSETIARSAN
COMPOSTO ACTIVO E SEGURO

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

— **Specia** —

Marques POULENC Frères et "USINES DU RHONE"

21, Rue Jean-Goujon, PARIS-8°

expansion

Spleno-Hepatil-Vitaminado

Caixa de 12 ampolas de 2 c.c.....	28\$00
Caixas de 6 e 12 ampolas de 5 c.c.	25\$00 e 44\$00

.....

Fórmula por c. c.:

Lipoides splenico e hepático <> 0,2 grs. de glândula,
cinamato de benzilo 0,01 grs., coleslerina 0,02 grs.,
cânfora 0,04 grs., vitamina «A» 500 U. I., vitamina «» 50 U. I.

.....

De comprovado valor terapeutico no tra-
tamento das anemias e estados
pre-tuberculosos

A clássica fórmula do cinamato de benzilo, coleslerina e cânfora, reforçada pela acção antitóxica, coagulante e tónica dos extractos etéreos hepático e splenico e pelo poder anti-infeccioso e tónico da vitamina A + D.

LABORATORIOS **LAB** — Direcção técnica do Prof. Costa
Simões — Avenida Alferes Malheiro, 99 — Lisboa - N.

A diminuição do débito sanguíneo, o retardamento da corrente linfática, a atelectásia por obstrução brônquica e parcialmente por retractibilidade pulmonar criam na zona colapsada anoxia e hipercapnia.

A obstrução brônquica é consequência do relaxamento pulmonar, o qual leva a torsões, angulações, enrolamentos ou ainda pressão sobre a própria parede brônquica por parenquima pulmonar atelectasiado. A oclusão brônquica é ainda promovida e facilitada por infiltração tuberculosa da parede brônquica, pela acumulação de muco ou muco-pús no lume brônquico, pelo edema alérgico da mucosa e pela contracção reflexa dos músculos lisos dos brônquios supra-lobulares.

O colapso parece ser, no entanto, o factor mais importante da oclusão dos brônquios.

A oclusão brônquica tem efeitos importantes na evolução da tuberculose do parenquima, a juzante: com efeito se há caverna, a oclusão do brônquio de drenagem, pela reabsorpção dos gazes contidos na cavidade, cria o vazio intracavitário que favorece o encosto das paredes cavitárias; também se gera atelectasia pericavitária, de efeito centrípeto, portanto benéfico, resultando a retracção da zona cavitária, o contacto e a adesão das paredes internas da caverna; se não há caverna, e portanto não há brônquio de drenagem, são obturados parcial ou totalmente os brônquios drenantes das lesões parenquimatosas, de que resulta, do mesmo modo, a possibilidade de maior retracção das zonas parenquimatosas lesadas, especialmente depois de eliminado ou absorvido, em grande parte, o material purulento.

Além destes efeitos mecânicos, o colapso pulmonar com oclusão brônquica tem outras consequências.

Com efeito, a atelectasia, a juzante da oclusão brônquica (afóra o componente espasmódico que possa existir) é consequência da impossibilidade de aí afluir ar e portanto oxigénio. A zona colapsada não recebe, portanto, oxigénio, senão através do sangue da artéria brônquica (WURMS).

A anoxia tecidual da zona colapsada é pois consequência da falta do *O* que vem da atmosfera e de estar reduzido o débito sanguíneo (apesar do ventrículo direito, por trabalhar à sobreposse, se hipertrofiar).

Sabe-se também que os monócitos—células essenciais da lesão tuberculosa — consomem muito oxigénio, o que constitui mais um motivo de empobrecimento em oxigénio da lesão tuberculosa.

Também nesta mesma zona não há libertação de CO_2 para a atmosfera, de modo que o CO_2 do sangue da artéria brônquica (após a nutrição do tecido colapsado que irriga) e o do sangue dos ramos da artéria pulmonar da zona atelectasiada, difundem-se pelos mesmos tecidos, gerando hipercapnia tecidual.

Demonstra-se, por experiências e observações, que a anoxia e hipercapnia do tecido pulmonar são condições biológicas muito desfavoráveis ao desenvolvimento do bacilo tuberculoso, germe nitidamente aeróbio.

De facto, RICH e FOLLIES, injectando bacilos tuberculosos a coelhos e cobaias, e obrigando estes animais, depois, a viver em atmosfera pouco oxigenada (9-10 vols. de O), verificaram que neles o desenvolvimento da tuberculose é praticamente inibido em comparação com o que se regista em animais testemunhas, também inoculados, mas vivendo em caixas abertas.

Estes mesmos autores atribuem as dificuldades de tuberculização do fígado, em relação ao pulmão, ao facto da célula hepática consumir muito oxigénio, ficando pouco livre, para a vida do bacilo. É mais frequente e fácil a tuberculização do rim, devendo, à luz deste critério, atribuir-se essa maior frequência e facilidade ao facto da célula renal consumir menos oxigénio que a célula hepática, e, proporcionalmente, o rim ter maior débito sanguíneo.

A dificuldade do desenvolvimento do bacilo tuberculoso no tecido fetal é, por WORWALD, atribuído à deficiência em O desse mesmo tecido, porquanto está provado que o sangue cardíaco fetal tem apenas 3,2 % de O, enquanto a sua capacidade de saturação é de 16,7 %.

A hipercapnia, só por si, também é meio desfavorável ao desenvolvimento do bacilo. Com efeito, DAVIES cultiva o bacilo de KOCH em meio líquido, verificando que a máxima pululação do germen se faz, quando o meio contém 2,5 % de CO_2 ; se, por meio de uma corrente de CO_2 , elevarmos esta concentração para 5,5 %/o, o bacilo já se desenvolve com muita dificuldade.

Ora, sabe-se que no relaxamento pulmonar, com atelectásia, o CO_2 se difunde pelos tecidos, podendo atingir, na zona colapsada, a concentração de 6,5 %/o.

CORYLLOS que é o criador e o defensor mais acérrimo da doutrina da oclusão brônquica, como meio de cura da caverna tuberculosa, chegou aos seguintes resultados, quanto a modificações do conteúdo cavitário em gases. Uma caverna, em comunicação com o brônquio, tem ar com a seguinte composição: O — 17%; CO₂ — 0,7%; se o brônquio tem mecanismo valvular, os valores são: O — 15%; CO₂ — 2,5%; se o brônquio se fecha totalmente, todo o ar é reabsorvido e as paredes das cavernas (sede de intensas lesões tuberculosas) são submetidas a verdadeira difusão de CO₂, o qual atinge 6% a 6,5%, concentração que é, como já dissemos, quase inibidora do crescimento do bacilo de KOCH.

A zona colapsada do pulmão, por todos os motivos apresentados, não permite o franco desenvolvimento do bacilo.

Com efeito, é diferente a evolução da tuberculose pulmonar do pulmão da cobaia em condições normais, em relação à do pulmão colapsado.

A demonstração é evidente nas experiências de ADAMS e WORWALD, os quais tuberculizaram cobaias por vias hematogénica e broncogénica ou directamente depuseram germes no tecido pulmonar. Verificaram, depois, que nos lobos colapsados, os tubérculos são mais pequenos, mais raros e quase isentos de bacilos, e nos lobos não colapsados os tubérculos são mais frequentes, quase confluentes, caseosos e ricos em bacilos.

KAWABATA, inoculando, por via endovenosa, bacilos à cobaia, na qual previamente se havia atelectasiada uma zona pulmonar, verifica que a densidade bacilar é menor na zona atelectasiada em relação a outras zonas do pulmão.

Na clínica humana, impressiona a raridade — quase antagonismo — entre a hiperémia pulmonar dos insuficientes cardíacos e a tuberculose pulmonar, o qual se pode compreender ou tentar compreender através do aumento de CO₂ do tecido pulmonar nessas anormais condições.

O efeito benéfico do colapso pulmonar na tuberculose pulmonar é admitido por todos; esse efeito tem como consequência, a gênese de fibrose, que substitui a lesão tuberculosa. O colapso fomenta processos de cicatrização específicos e inespecíficos: aqueles consistem na transformação hialino-fibrosa do tecido pulmonar tuberculoso (ASCHOFF); estes, os inespecíficos, consistem

na proliferação fibrilar do tecido conjuntivo, iniciando-se, em regra, nas zonas peri-brônquicas e peri-vasculares (FORLANINI, BURNS, etc.).

* * *

A colapsoterápica domina a terapêutica da tuberculose pulmonar, pelas efeitos benéficos e curas que com ela se obtêm.

Com efeito, DORSAY verifica que 85% dos casos de tuberculose cavitária sujeitos apenas a regime sanatorial morrem no prazo de 3 anos, enquanto 75% das cavernas se fecham, mercê da colapsoterápica; também THOMPSON, no estudo de 1.601 casos, verifica que 60% morrem no prazo de 5 anos, se não se consegue estabelecer o colapso.

A caverna, lesão frequentíssima, quase obrigatória da tuberculose, grave pela manutenção da doença e possibilidades de disseminação, é, na quase totalidade, incurável espontaneamente, requerendo o colapso da zona pulmonar correspondente, para que desapareça.

De todos os meios colapsoterápicos, o pneumotorax (pn.) é o meio ideal, porque o colapso obtido é maleável e flexível na intensidade, reversível, isto é, é obediente a cada instante à vontade do fisiologista, o qual pode aumentá-lo, diminuí-lo ou suspendê-lo, conforme as necessidades comandadas pela situação clínica.

É certo, porém, que, segundo RIST, em 35% dos casos de tuberculose pulmonar se não faz o pn. por inexequível, e noutros 35% de casos, ele se faz, mas é ineficaz, por haver aderências, gerando-se colapso em zonas não lesadas e ficando por colapsar zonas doentes, isto é, por vezes, claramente contra-electivo. E assim, em 70% dos casos de tuberculose pulmonar, o pn. é ou inexequível ou ineficaz.

O pn. promove o colapso por dissociar, em grande parte, a mecânica da parede torácica da mecânica pulmonar, permitindo que a capacidade retractil normal do pulmão, maior, em regra nas zonas tuberculosas, nomeadamente se estas são proliferativas, se exerça.

A operação de JACOBUS torna eficazes alguns casos de pneumotorax que o não eram, seccionando aderências que estavam impedindo o colapso da caverna ou de lesões tuberculosas.

No meu serviço hospitalar, a percentagem de casos beneficiados pelo pn. é ainda inferior à de 30% apontada por RIST, pois oscila entre 15-20%, porque os doentes que aqui se vêm internar são, na maioria, doentes com tuberculose pulmonar bilateral, em regra, já antiga, com múltiplas aderências, tornando o pn. inexecuível ou ineficaz.

Em casos de pn. perfeito, completo e homogêneo, obtém-se bom colapso, retraindo-se todo o pulmão (ou ainda mais nitidamente a zona doente).

Essa retracção é maior nas zonas mais afastadas do hilo, por o tecido pulmonar aí estar mais distendido; é menor junto do hilo, possivelmente por a zona hilar sofrer mais o impulso inspiratório e por o esqueleto da árvore brônquica e os grossos vasos hilares impedirem a retracção da zona pulmonar circunvizinha.

Sem colapso nítido, evidente, não há resultado terapêutico apreciável.

Além da região hilar, que não sofre a influência colapsante do pn., também as zonas inferiores do pulmão, conquanto colapsadas parcialmente pelo pn., continuam a não ter o repouso funcional necessário nem o repouso físico, por estas zonas estarem na dependência da movimentação diafragmática, que continua a registrar-se, mesmo no decurso do maior pneumotorax.

Se o pn. é ineficaz ou inexecuível e as lesões estão na parte superior ou média do pulmão, a terapêutica destes casos parece ter nas toracoplastias (1), o seu ótimo meio; se as lesões estão na

(1) A toracoplastia, praticada em casos bem seleccionados, fornece êxitos que oscilam de 60%-90% (CHAMBERLAIN, THOMPSON, ADAMS, etc.).

Quando praticada por cirurgiões especializados, a mortalidade vai de 3% (SKINNES) a 15% (ADAMS).

Como regra, mesmo somando as mortes tardias às operatórias imediatas ou verificadas pouco tempo após a operação, a mortalidade não excede 15%-20%.

São condições de inêxito da toracoplastia, as lesões do pulmão oposto, as tuberculosas com mais de 5 anos, a idade do doente superior a 40 anos, a capacidade respiratória inferior a 50% do normal.

Emprega-se em casos de pn. inexecuível ou ineficaz; até alguns tisiologistas a indicam com prioridade sobre o pn., em casos de grande caverna api-

zona hilar ou na zona média e inferior do pulmão, em casos raros bem individualizados, tenta-se, muitas vezes, com êxito, a lobectomia ou a pneumectomia (1). Também em casos em que se não pode empregar o pn. intrapleurar e nos quais se verifiquem certas condições, como lesão recente, ou caverna pequena, não cortical, com parenquima peri-cavitário são ou pouco lesado, situada nos campos superiores, se pode empregar o pn. extrapleurar (M. TAPIA).

As lesões da zona hilar e das bases pulmonares parecem ter na frenicoexerese, seguida de pneumoperitoneu, um meio terapêutico susceptível, em certos casos, de resultados apreciáveis, e outras vezes, brilhantes.

A frenicoexerese, só por si, é hoje considerada meio colapsoterápico pouco eficiente. Provoca-se pela frenicectomia a paralização

cal, de fibrose densa e progressiva, de cavernas de paredes grossas e rígidas, de cavernas insufladas, de estenose brônquica e de tuberculose brônquica

(A tuberculose brônquica suspeita-se pela baciloscopia positiva sem imagem lesional evidente, cianose e dispneia sem causa aparente, expectoração variável na quantidade e aspecto durante o dia, sintomatologia desproporcional às lesões que se observam, sombras densas homogêneas de atelectasia, disposição das lesões a irradiar do hilo, lesões lineares do tipo bronquico radiológicas e tomográficas, e diagnostica-se pelo exame broncoscópico).

(1) *Resecção pulmonar (lobectomia e pneumectomia).*

Está observado que as lesões cavitárias junto do hilo ou zona basal do pulmão pouco ou nada se influenciam pela toracoplastia, sendo frequente, nestes casos, que surjam lesões contralaterais ou permaneçam resíduos cavitários.

Pratica-se hoje a ressecção pulmonar nas tuberculoses extensas unilaterais da base, com ou sem bronquiectasia, nas tuberculoses unilaterais que não melhoram com a plastia e que ficam com baciloscopia positiva, em alguns casos de cavernas insufladas, em casos de tuberculomas pulmonares, nas lesões produtivas da base e nas lesões unilaterais activas e extensas com forte capacidade fibrosa. (A caverna insuflada, como regra, obtém ainda melhor resultado com a aspiração de MONALDI, a cavernostomia ou a cavernoplastia).

A mortalidade resultante da ressecção pulmonar é, neste momento, já, relativamente reduzida, mercê das seguintes condições: aperfeiçoamento da técnica cirúrgica, grande treino do cirurgião especializado, melhor anestesia (uso do ciclopropano, anestesia endobrônquica), aplicação de retalho pleural sobre o coto do pedículo brônquico, laqueação separada dos diferentes elementos do pedículo, transfusão continua durante o acto operatório, uso de sulfamidas e penicilina. Do compulso de algumas estatísticas, verifica-se que a mortalidade precoce e mesmo a tardia vai de 4,5 % (DIFFENBACH) a

do hemi-diafragma correspondente. Por esta paralisia, obsta-se ao abaixamento normal do diafragma, o qual se produz, mercê da contracção das fibras musculares, que dá nesse momento ao hemi-diafragma, a posição horizontal. Logo que haja paralisia, o diafragma não perde a forma cupuliforme, e se desce alguma coisa durante o acto inspiratório é por ser arrastado pela expansão torácica, que se realiza em todos os sentidos.

Extingue-se, portanto, pela frenicectomia, a participação activa do hemi-diafragma na expansão inspiratória.

O colapso obtido pela frenicoexerese (ou pela frenicotomia) consiste pois na redução pouco acentuada (1 a 3 cm.) do diâmetro longitudinal do pulmão.

É um meio colapsoterápico reversível, mas a sua reversibilidade já não depende da vontade do clinico, mas da capacidade regeneradora das fibras nervosas e consequente recuperação funcional do frénico, a qual surge algum tempo depois, 3 a 6 meses, especialmente em casos de frenicotomia ou esmagamento ou alcoolização do nervo. Com a resecção de 15-20 cm. do frénico, a recuperação funcional do hemi-diafragma já é mais rara.

Devem considerar-se a frenicoexerese e a frenicotomia como meios terapêuticos adjuvantes. Há sanatórios, mas já raros, que

12 % (SKINES). É certo que em casos desesperados, a mortalidade operatória pode atingir 38,5 % (WILSON).

Os bons resultados, segundo o registo de certos autores (SKINES, MELTZER, AUFZES, OVERHOLT e WILSON) vão de 58 % (SKINES) a 79 % (MELTZER).

As complicações mais frequentes são a disseminação contralateral e a ulceração brônquica; como complicações operatórias temos: fibrilação auricular, colapso circulatório, embolia, choque operatório e insuficiência pulmonar.

Os êxitos são, em regra, maiores e mais completos, com a pneumectomia do que com a lobectomia, por esta deixar focos residuais em outros lobos (já activos ou que se reactivam após a lobectomia) e ulcerações do coto brônquico.

Se o brônquio está afectado, faz-se a pneumectomia. A tuberculose brônquica não é contra-indicação da resecção, e até, muitas vezes, é indicação fundamental. Nos 60 casos operados por OVERHOLT e WILSON (24 de lobectomia e 36 de pneumectomia), em 56 % havia tuberculose brônquica segmentar. Se na caverna insuflada, há estenose brônquica, o melhor tratamento é a resecção, e não a plastia ou a aspiração endocavitária de MONALDI.

ainda paralisam o frénico como adjuvante do regime sanatorial. Em regra, é usado como meio complementar e adjuvante do pn., da toracoplæstia e do pneumoperitoneu (pnp.); nos dois primeiros, a junção da paralisia do diafragma faz o aquietamento das zonas basais, que em regra, nem o pn. nem a toracoplastia produz; e é útil também quando o pn. seja ineficaz por haver aderências diafragmáticas; nesta última hipótese, pouca ou nenhuma elevação diafragmática se obtém, por vezes.

A junção da frenicotomia ou esmagamento do frénico (ou mesmo a frenicotomia) ao pnp. é hoje considerada quase obrigatória, por permitir potenciar notoriamente o efeito de pnp., atingindo a elevação do diafragma, nestas condições, 10 cm. ou mais.

A indicação do esmagamento ou da exeresse do frénico juntamente ao pnp. recebe novo reforço das ideias presentes da mecânica normal respiratória e das modificações que nesta mecânica podem provocar alguns tipos lesionais de tuberculose, e algumas situações topográficas das lesões. Com efeito, sabe-se por ORSOS e STEPHANI que a movimentação diafragmática (que é um fenómeno activo, e não passivo, como pretende FELIX) se reflecte claramente no apex pulmonar.

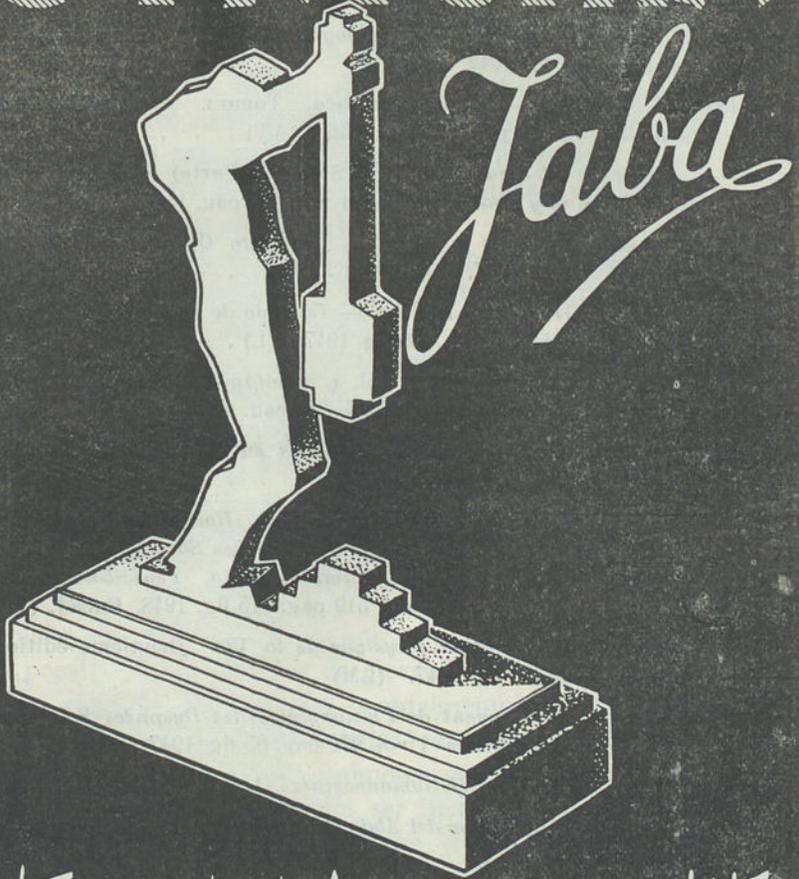
KEIT e WEBER põem em equação novas doutrinas e novas ideias quanto à mecânica pulmonar; o pulmão não se expande uniformemente como um todo indivisível, mas cada lobo se expande com certa independência, portanto mostrando mecânica separada, deslizando os lobos um sobre o outro, sendo as superfícies de deslramento, as faces interlobares. Os lobos superiores expandem-se para cima e para fora, os inferiores para baixo e um pouco para fora.

O estudo radioquimográfico pode dar-nos o real sentido da movimentação de cada foco tuberculoso, nomeadamente das cavernas, cuja deformação respiratória, especialmente a inspiratória, nos dirá o sentido da tracção sofrida.

Verifica-se que os focos tuberculosos do lobo superior se deslocam de harmonia com os movimentos das costelas, e os do lobo inferior seguem a orientação do movimento diafragmático.

Se o espaço interlobar está aderente (pleurisia interlobar) e se há ainda aderências do apex à cupula e do lobo inferior ao diafragma, qualquer movimento deste transmite-se realmente ao apex, como opina ORSOS.

NUTRICINA



*Aumento rápido de força, peso e apetite.
 Valioso auxiliar da convalescença.
 Recomendavel no periodo de férias.*

DELEGAÇÃO NO PORTO:
 R. Mártires da Liberdade, 120.

LABORATÓRIOS JABA
 R. Actor Taborda, 5 - LISBOA

DEPÓSITO EM COIMBRA:
 Avenida Navarro, 53

Últimas novidades recebidas

ACKERMAN AND REGATO — <i>Cancer. Diagnosis, Treatment and Prognosis.</i> 1 vol. with 745 text illustrations and 42 color reproductions, 1947. (CV) Encad.	600\$00
AZOY — <i>Vértigo. Estudio Fisiopatológico.</i> 1 vol. 193 pag. Ilustrado con 27 figuras y con XIV cuadros y estados. 1948. (MM). Encad.	135\$00
BALDENWECK — <i>Oto-rhino-laryngologie.</i> 1 vol. 269 pag. 100 fig. Cinquième édition. 1947. (LM)	51\$00
BISI, CELAYA, etc. — <i>Patologia Medica.</i> Tomo I. <i>Aparato Respiratório.</i> 1 vol. 598 pag. 182 fig. 1946. (AT)	240\$00
—— <i>Patologia Medica.</i> Tomo II (Segunda Parte) <i>Peritoneo, Pancreas, Hígado y Vias Biliares.</i> 1 vol. 628 pag. 156 fig 1946. (AT)	288\$00
—— <i>Patologia Medica.</i> Tomo III. <i>Aparato Circulatorio.</i> 1 vol. 898 pag. 265 fig. 1947. (AT)	368\$00
BAMBERGER, GLANZMANN, etc. — <i>Tratado de Pediatria.</i> Segunda edición. 1 vol. 867 pag. 236 fig. 1947. (L)	420\$00
BOCKUS — <i>Gastroenterologia.</i> Vol. I. <i>Esófago e Estomago.</i> 1 vol. 791 pag. 127 a preto e côr. 1947. Encad. (EG)	420\$00
BOTET — <i>La Infección Focal Amigdalina en Dermatologia.</i> 1 vol. 1 vol. 118 pag. 7 fig. 1948. (S)	80\$00
CABRAL DE ALMEIDA — <i>Gonococcia no Homem. Tratamento Moderno. Bacterioscopia. Culturas. Reações Sorológicas. Reações Cutâneas. Uretroscopia. Sulfamidoterapia. Penicilinoterapia. Tratamentos Classicos.</i> 1 vol. 519 pag. 315 fig. 1948. Encad. (EG)	375\$00
CALEWAERT — <i>Conception Physique de la Vie.</i> Deuxième édition. 1 vol. 234 pag. 18 fig. 1947. (LM)	99\$00
CANTONNET — <i>Traitement de l'Emphysème des Dyspnées Scléreuses de l'Angine de Poitrine.</i> 1 vol. 276 pag. 85 fig. 1947. (LM)	180\$00
CAZAL — <i>La Réticulose Histiomonocytaire.</i> 1 vol. 195 pag. 1946. (M).	122\$50
COPE — <i>Diagnóstico Precoz del Abdomen Agudo.</i> 1 vol. 218 pag. 37 fig. 1948. Encad. (MM)	100\$00
COX — <i>Atlas of Practical Incisions and some Operative Procedure.</i> 1 vol. 85 pag. 61 fig. 1947. Encad. (WW)	90\$00
DANIÉLOPOLU — <i>Phylaxie. Paraphylaxie. Immunité. Anaphylaxie et Maladie Spécifique. Maladie du sérum, maladies infectieuses.</i> 1 vol. 287 pag. 91 fig. 1946. (M)	75\$00
DEGLAUDE, LAUBRY, etc. — <i>Les Dérivations Précordiales.</i> 1 vol. 143 pag 92 fig. 1947. (B)	150\$00
DEGOS et LORTAT-JACOB — <i>Dermatologie.</i> 1 vol, 467 pag. Troisième édition. 1947. (LM)	90\$00
DUCUING — <i>Le Fibro-Myome Uterin.</i> 1 vol 537 pag. 156 fig. 1946. (M)	221\$00
EVERETT — <i>Gynecological and Obstetrical Urology.</i> 1 vol. 539 pag. 212 fig. Second edition. 1947. Encad. (WW)	180\$00
FIESSINGER — <i>Régimes et Conseils Pratiques.</i> 1 vol. 184 pag. 1947. (M)	80\$00

Estas ideias devem, na verdade, constituir o fundamento do nosso raciocínio para a orientação da colapsoterapia, e portanto determinar a indicação do pneumoperitoneu (com ou sem frenicectomia).

COLLIS depois de fazer a revista crítica rápida aos diferentes elementos capazes de determinar a modalidade de colapsoterapia adequada a cada caso clínico, diz que a simples localização topográfica lesional em cada pulmão, é capaz de dar indicações suficientes para a boa prescrição do tipo de colapsoterapia.

Divide o pulmão em 6 zonas: apical, sub-apical, apical lateral, média ou hilar, basal lateral e basal.

Nas lesões das zonas sub-apical, lateral apical, hilar e lateral basal prescreve a fenicectomia + pnp., excepto na primeira que, por vezes, só prescreve a frenicectomia.

É necessário frizar que as lesões sub-apicais, laterais apicais e laterais basais, igualmente têm como modalidade terapêutica o pneumotorax e a toracoplastia, que, em regra, são mais usados e de maior eficácia. Nas lesões da zona hilar só se aconselha a frenicectomia + pnp., visto nada se obter com pn. nem com a toracoplastia, por serem lesões, em regra, localizadas ao apex do lobo inferior, o qual segue, de preferência, os movimentos do diafragma.

É estranho que nem nas lesões apicais nem nas lesões basais se refira à possível acção benéfica da elevação do diafragma.

Sabe-se, segundo ORSOS, que o movimento do diafragma, pelo menos, em certas condições da mecânica pulmonar-torácica, é capaz de refletir-se na mecânica pulmonar do apex e que nesses casos o pnp. + frenicectomia possam ser úteis, sem prejuizo do pn. e da toracoplastia, indiscutivelmente melhores, na maior parte dos casos em tais localizações lesionais.

Para tratamento das lesões basais, COLLIS só cita o repouso ou a lobectomia, não se referindo tão pouco à tentativa da terapêutica pela frenicectomia + pnp.. Argumenta com a conformação especial dos bronquios dessa região, a qual é de molde a consolidar a doença, e afirma que nestes casos, qualquer modalidade de colapsoterapia só terá como resultado o aumento da tendência da doença em persistir.

Adiante, ver-se-á que os factos não parecem confirmar esta asserção de COLLIS.

Se sabemos claramente qual a modalidade de colapsoterápia que convém aos focos tuberculosos (cavitários, ou não) que acompanham o movimento das costelas (que é a feita pelo pn. e pelo toracoplástia) e qual a aplicar aos focos tuberculosos que acompanham a movimentação diafragmática (que é a feita pela frenicoexerese e peneumoperitoneu), outros focos há que, pela sua situação topográfica, não sabemos claramente quais os movimentos que seguem na expansão inspiratória e outros ainda haverá que estejam submetidos às duas directrizes primaciais da expansão respiratória.

Para bem estabelecer nestas últimas hipóteses a terapía colapsante apropriada é necessário fazer prèviamente estudos radioquimográficos meticolosos, repetidos, capazes de nos dar a orientação das tracções sofridas pelas lesões, quer seja só num sentido, quer nos dois, quer ainda em mais, e neste último caso, qual o sentido em que predomina. Só assim, parece, se pode determinar, com certo rigor científico, a modalidade de terapêutica colapsante adequada e apropriada a cada caso clínico.

Estudos de LOPO DE CARVALHO e AYRES DE SOUSA, através do radioquimógrafo rotativo da sua invenção, parecem trazer valioso contributo à resolução prática deste problema, nomeadamente da terapía colapsante das cavernas.

Resenha histórica sobre o uso do peneumoperitoneu terapêutico

Um erro de diagnóstico e dois erros de técnica criaram, embora pareça paradoxal, a base experimental do emprego terapêutico do pneumoperitoneu na peritonite tuberculosa e na tuberculose pulmonar, o qual, depois, se estendeu a várias outras condições mórbidas.

De facto, em 1872, SPENCER WELLS fez a laparotomia num doente com peritonite tuberculosa, supondo que havia um tumor abdominal, e verificando após a intervenção, grande melhoria da peritonite. Deste erro, resultou o uso do pneumoperitoneu na peritonite tuberculosa (1893-MOSETIG-MOORHOG), e mais tarde, em casos de supuração abdominal, de lesões traumáticas do abdomen, em casos de ablação de grandes tumores abdominais e em casos de ascite por cirrose e após paracentese, respectivamente

por LEVEUX (1903-1904), por WEISS 1910), por GODWIN (1912), por BAINBRIDGE (1922).

Os erros de técnica foram os seguintes: um é relatado no *The Amer. J. of the Med. Sci.*, 1933, ocorrido em 1931, o qual consistiu em se fazer um pnp. em doente com hemoptises, julgando fazer-se o pn., e a hemoptise sustou-se; e, por este motivo, foi continuada a terapêutica pelo pnp, melhorando o doente consideravelmente da tuberculose pulmonar; o outro é praticado em 1935-1936, uma vez por KUGELMEIN e outra vez por MULAVER e PARNICK, mas aqui os médicos pretendiam fazer o pn. em doentes frenicectomizados e fizeram pnp., verificando nos dois casos, também considerável melhoria da lesão tuberculosa.

Desde então até hoje, a terapêutica pelo pnp. tem sido usada na tuberculose pulmonar e em várias condições mórbidas, tais como enterite tuberculosa, peritonite tuberculosa, estado de asma brônquica em crise, perturbações gastro-intestinais secundárias à toracoplastia e à frenicectomia, vômitos da gravidez, e até em bronquite, bronquiectasia, pleurisia e solução grave, e ainda para obliterar a cavidade de um empiema, e nas hemorragias pulmonares não tuberculosas; e, por vezes, o pnp. teve êxito manifesto.

Técnica do pneumoperitoneu artificial

Apesar de haver passado meio século que MOSETIG praticou o pnp., este não entrou ainda na rotina terapêutica. Atribuimos a responsabilidade deste facto a vários factores: haver clínicos que não valorizam a sua acção terapêutica, haver entusiastas irreflectidos que lhe pedem mais do que ele pode dar, e por esse motivo, o abandonam mais tarde; ser a sua execução considerada, (infundadamente, sabe-se hoje) capaz de perfurar as ansas intestinais e de gerar outros accidentes.

Por não haver prova segura de que a agulha está na cavidade peritoneal, meter a agulha no ventre foi considerado desafio ao bom senso, a ponto que WEILL e RAUTENBERG diziam em 1916 que a execução do pnp. puro era impossível, excepto o caso em que se fizesse após a paracentese, apesar de já em 1914,

MEYER-BETZ o haver realizado, fazendo previamente a incisão da parede abdominal.

Seguindo rigorosamente os preceitos técnicos adequados, é infundado qualquer receio de praticar o pnp. Jamais se pode perfurar uma ansa intestinal se os seguirmos, a não ser que esta esteja aderente à parede abdominal; por outro lado, a perfuração da ansa intestinal, com agulha fina, não tem consequências, e menos ainda se a ansa está aderente à parede abdominal.

Experiências e observações provam que as ansas intestinais se não deixam perfurar.

Em 100 cadáveres, BIERNACHI fez punções a 1-2 cm., junto do umbigo, e verifica que, em nenhum dos cadáveres, houve sinais de lesões intestinais. Com velocidade reduzida de penetração, a ansa não se deixa perfurar.

Se isto assim é no cadáver, mais difícil é a perfuração no vivo, porquanto neste, as ansas intestinais, que são moles, flexíveis e plíaveis, movimentam-se em consequência dos reflexos provocados pela ponta da agulha, afastando-se desta, de molde a evitar qualquer lesão, desde que a aproximação da agulha se faça com lentidão.

BANYAI fez no ventre do vivo a introdução de uma agulha comprida da seguinte maneira: atravessa, por pressão, a parede abdominal e depois deixa a agulha prosseguir a sua rota apenas pela acção da gravidade; verifica, então, que apesar de entrar toda a agulha (10-12 casos), não se produz qualquer lesão nos órgãos abdominais.

A história dos traumatismos abdominais por instrumentos que penetram na cavidade peritoneal, sem produzir perfurações das ansas intestinais, só é compreensível, na maioria dos casos, pela defeza natural dessas mesmas ansas, que se afastam, por mecanismos reflexos, dos agentes perfurantes.

Não deve pois subsistir o receio da perfuração intestinal.

É certo haver-se registado — mas muito raramente — picadas nos colones, mas estas não têm qualquer gravidade, por o ar injectado sair pela via natural, e a contracção reflexa muscular do colon imediatamente fechar o orifício feito.

Para o êxito da pequena intervenção, faremos precede-la de certos cuidados: esclarecer o doente da inocuidade do acto, acalmar a tensão nervosa, se existe, diminuir ou extinguir tosses

irritantes, combater o meteorismo abdominal (mercê de clister e prostigmina), fazer o pnp. entre o pequeno almoço e o almoço e depois da evacuação matinal; e se se escolher outra hora, deve ser sempre 3-4 horas após a refeição; usar agulhas de punção lombar, de bisel curto e bico afiado; fazer a anestesia dos tecidos até ao peritoneu, incluindo este, com alguns cc. de novocaína a 1/100 ou 1/200.

Para todos os primeiros pnp. usamos esta anestesia, gastando em regra, 5-8 cc.; para os seguintes, usamos ou não a anestesia local, conforme a sensibilidade e o nervosismo do doente. Também $\frac{1}{2}$ hora antes do primeiro pnp., em indivíduos hipersensíveis, injectamos pantopon, esparteina ou atropomorfinina; em casos suspeitos ou confirmados de debilidade cardíaca, administramos previamente digitalina ou cardiozol ou simpatol.

Escolhemos, como local de eleição, o ponto para-umbilical (1) esquerdo, 3 cm. abaixo e para fora do umbigo; introduzimos a agulha em direcção obliqua ascendente, excepto se o indivíduo é obeso, no qual a agulha deve ser introduzida perpendicularmente, só tomando a direcção obliqua quando nos supomos próximo da cavidade peritoneal.

A entrada da agulha na cavidade peritoneal deve ser feita sempre com lentidão, embora a travessia da parede abdominal possa ser feita com mais velocidade; não esquecendo este pormenor técnico, qualquer acidente ou precalço está posto de parte.

Ultrapassados os diferentes planos da parede abdominal, atinge-se o peritoneu parietal, cuja travessia é denunciada pela *sensação de ressalto*, ou por *dor*, se não se fez a anestesia.

(1) Temos usado outros pontos da parede abdominal para introduzir a agulha, nomeadamente as vias sub-costais, em especial, a esquerda. A via sub-costal é valorizada por muitos com o argumento de aparecerem mais facilmente oscilações manométricas, de estas serem do mesmo sentido que as do pneumotorax, por haver melhor disposição do doente ao receber o tratamento, o qual, pelo menos aparentemente para ele, se assemelha ao pn.

São nada menos do que 11, os pontos da parede abdominal já propostos, mas todos eles se reduzem às zonas para-umbilicais e sub-costais. Usamos, como regra, a zona para-umbilical esquerda, e só em casos excepcionais de parede abdominal muito flácida, utilizamos a via infra-costal, porque ainda nesses casos, a parede abdominal aí oferece alguma resistência.

Uma vez na cavidade peritoneal, introduz-se muito lentamente a agulha mais $\frac{1}{2}$ ou 1 cm., para que a sua ponta esteja claramente na cavidade peritoneal. Deve colocar-se a agulha com o bisel voltado para baixo; baixar depois o cabo da agulha para que o bico, fazendo pressão sobre o peritoneu parietal, facilite a criação de um pequeno espaço para depósito da primeira bolha gasosa.

Ligando a agulha ao manómetro do aparelho de pn., mesmo que se esteja na cavidade peritoneal, pode não se registar qualquer oscilação, ou haver apenas oscilações de 0,5 a 1 cm. (ou o máximo 2,5 cm.), sendo a mais positiva na inspiração e a menos positiva na expiração, isto é, precisamente o contrário do verificado no pn., e no pnp. por via sub-costal.

Muitas vezes, quase como regra, registamos ausência de oscilações nos primeiros pnp.

É fundamental para se poder executar o pnp. que o clínico se certifique de que a agulha está na cavidade peritoneal.

Reputamos de grande valor, como meio de adquirir essa certeza, a *prova da seringa*: aspiramos primeiro com uma seringa, para nos convenceremos que o bisel da agulha não está dentro de um vaso; a seguir, injectamos 5 cc. de ar, acto que se fará facilmente, sem necessitar notória pressão, se a agulha estiver, de facto, na cavidade peritoneal.

(Continua).

LEUCOSE AGUDA

POR

J. GOUVEIA MONTEIRO

ASSISTENTE DE PROPEDÊUTICA MÉDICA

(Continuação da página 114, vol. XV, n.º 2)

Evolução e prognóstico

A leucemia aguda é uma afecção de prognóstico fatal, e fatal a breve trecho. Segundo STURGIS (13), mais de três quartos dos doentes morrem dentro de oito semanas e cerca de um quinto falecem após duas ou três semanas de doença. Por vezes a evolução é mesmo fulminante. Em compensação, hoje em dia a leucose aguda tem, com certa frequência, uma evolução prolongada, de meses, podendo até ultrapassar um ano. Nestes casos de marcha lenta, notam-se geralmente remissões, clínicas e hematológicas, por vezes muito acentuadas, mas sempre transitórias. Podem ser espontâneas, mas aparecem sobretudo em resposta aos esforços terapêuticos, principalmente quando se usam as transfusões de sangue.

A respeito das formas remitentes, fazem notar diversos autores (WILLI, DEBRÉ e colaboradores, MILA PIERCE) que os surtos clínicos não coincidem com a elevação da cifra leucocitária, mas sim com a sua queda. Na maior parte dos casos que tiveram repetidas contagens de glóbulos, verificou-se que a morte sobreveio em período de leucopenia. Por outro lado, sabe-se que as formas leucopénicas são as mais graves. Parecem justificadas, pois, as palavras de DEBRÉ, LAMY e SAINT THIEFFRY (17): «Toutes ces remarques concourent à attribuer à la destruction massive des leucocytes un rôle important dans l'évolution de la leucose aigue. Cette destruction globulaire est certainement un élément

de gravité et peut-être même le principal phénomène morbide, a tel point que P. CHAVALLIER a pu écrire vraiment sans paradoxe que la leucose aigue est une nécrose des éléments blancs du sang».

Referindo-se à leucemia aguda infantil, DEBRÉ, LAMY e SAINT-THIEFFRY realçam a influência da idade, afirmando que «la survie a des chances d'être d'autant plus longue que l'enfant est plus âgé».

A morte pode ser devida a hemorragia, infecção intercorrente ou desfalecimento cardíaco.

Não falando no famoso caso de GLOOR, sancionado por NAE-GELI — pois parece tratar-se afinal duma simples reacção leucemóide — apenas vimos citado um caso de leucose aguda com evolução favorável. Pertence a J. DECOURT, R. ANDRÉ e J. GUILL-LEMIN e vem descrito na Presse Médicale de 4 de Junho de 1947, a pág. 378. Trata-se de um rapaz de 19 anos que, após um mês de sintomas prodrómicos, entra no Hospital com um quadro clínico, hematológico e medular de leucemia aguda. Mantendo-se durante dois meses num estado extraordinariamente grave, começa depois a melhorar e, quatro meses após o internamento, sai curado do Hospital. Na altura da publicação do artigo, são volvidos vinte meses e a cura mantém-se, controlada repetidas vezes pelo exame clínico, hematológico e da medula óssea. Apenas persiste uma ligeira esplenomegália. Muito embora o diagnóstico pareça firme e tenha sido confirmado por vários hematologistas que examinaram os esfregaços de sangue e de medula, os autores mantêm a dúvida dado o carácter único da observação. Admitem sobretudo a hipótese de se tratar duma remissão excepcionalmente longa, muito embora a mais extensa remissão registada na literatura médica seja apenas de cinco meses (caso de LAMBIN).

Tratamento

Afecção de prognóstico fatal, a leucose aguda apenas requere um tratamento sintomático.

Os raios X, tão brilhantes na leucemia crónica, são aqui inúteis e até geralmente prejudiciais, acelerando a evolução. Porém, segundo URSULA SCHELLEY (75), «it is indicated, however, when acute enlargement of the spleen causes much abdominal pain, or

TRAXATOR

APARELHO ELECTRO-TERAPÊUTICO PARA O AUMENTO
DA CIRCULAÇÃO DE SANGUE

INDICAÇÕES

Ciática
Lumbago
Reumatismo muscular
Infiltrações musculares e subcutâneas
Tromboeite obliterante
Gangrenas arteriosclerótica e diabética
Distrofia reflexa (post-traumática das extremidades)
Tenosinovites
Miosites
Lipomatoses
Frieiras e suas conseqüências
Geladuras
Amolecimento de cicatrizes (Keloides)
Obesidade.

INDICADOR DE TEMPERATURA

TERMO-ELÉCTRICO

com 3 electrodos para medição:

da Temperatura da pele
» » dos tecidos
» » do corpo

Exactidão: approx. 0,1 c.c.

Adaptados pelos principais hospitais, casas de saúde, clinicas e consul-
tórios, nos seguintes países: Dinamarca, Noruega, Suécia, Irlanda, Suíça,
Holanda, Bélgica, França, Argentina, Brasil, Austrália e E. U. da América
do Norte.

JOERGEN A. SMITH

H. C. Orstedvej 27

Copenhague, V. Dinamarca

Concessionários gerais em Portugal:

Ernel

Escritorio de Representações Nacionais e Estrangeiras, Lda

Rua dos Fanqueiros, 366-1.º

Tel. 20885

LISBOA

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Adaptando-se por consequência, 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, Rua Michel-Ange, PARIS (XVI^e)

Depositários
exclusivos

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

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

Acaba de aparecer:

“Diabetes Sacarina”

Do Dr. Bruno da Costa

1 Grosso volume de 538 páginas, Esc. . . 140\$00

Medicina preventiva das doenças do coração

Do Dr. João Porto

1947 — 1 Volume. 10\$00

Dirigir pedidos aos editores

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA

when enlargement of lymph nodes, as in lymphosarcoma, produces respiratory distress or difficulty in swallowing».

As transfusões de sangue apresentam-se actualmente como a melhor terapêutica. Não só melhoram a anemia e a diátese hemorrágica, como parecem inclusivamente tender a normalizar a cifra dos glóbulos brancos, baixando-a nas formas leucémicas, subindo-a nas leucopénicas. Parece tratar-se duma melhoria real e não duma simples consequência da mistura de sangues, porquanto os efeitos máximos da transfusão apenas se fazem sentir três a cinco dias depois.

Se recordarmos que alguns dos principais sintomas resultam da carência granulocítica e se atendermos às referências feitas, no capítulo anterior, sobre a importância da leucopenia na evolução das leucoses agudas, compreenderemos que se tenham feito tentativas para aumentar o número de granulócitos maduros, quer pela administração de pentanucleótido, quer pela injeção intra-esternal de medula óssea normal. Simplesmente, a capacidade de resposta do organismo esgota-se rapidamente e, como todas as outras, também estas terapêuticas não conseguem mais que prolongar a vida do doente.

Últimamente, as revistas médicas têm feito referência a algumas terapêuticas novas das leucemias e estados afins: fósforo radioactivo (P 32), cloretilaminas e uretana.

O primeiro, como aliás todos os corpos radioactivos, parece não só inútil como até prejudicial na leucemia aguda.

A terapêutica pelas cloretilaminas (66), (86) e pela uretana (59), (71), (85) é demasiado recente para permitir juízos seguros. Já se vão desenhando, porém, algumas indicações. Em primeiro lugar, os possíveis efeitos tóxicos, com perigo de panmielopatia; é possível que o exame repetido do sangue logre evitar acidentes graves. Em segundo lugar, a provável ineficácia daqueles compostos nas formas agudas de leucemia; parecem sobretudo eficazes na leucemia crónica mielóide. Por último, o efeito meramente transitório das novas terapêuticas; podem, quando muito, aliviar durante algum tempo, mas não curam.

A concluir, diremos que no caso de cura aparente publicado por DECOURT, ANDRÉ e GUILLEMIN (18) o tratamento consistiu em transfusões diárias de 250 c.c. e doses moderadas de penicilina. Note-se, porém, que a penicilina, embora possa transitóriamente

melhorar os fenómenos infecciosos, constituindo uma boa terapêutica sintomática, tem falhado sistematicamente como tratamento curativo da leucose aguda. Aqueles mesmos autores o confirmaram em trabalhos ulteriores.

Caso Clínico

Doente n.º 3699. Entrada em 11-IX-947. Saída em 12-X-947.

R. I.

Estrela da C. P. L., de 11 anos, natural de S. Paulo de Frades (Coimbra) e residente na Rocha Nova (Coimbra).

A. H., A. C. e A. P.

Sem interesse.

H. P.

Adoeceu há um mês, agravando-se o seu estado progressiva e lentamente. Astenia marcada, palidez, alguma tosse com escassa expectoração esbranquiçada.

Tratava-se na terra, com o médico local, que parece ter posto a hipótese de anemia. Há dois dias, porém, começou a ter enterorragias, ao mesmo tempo que apareciam algumas manchas purpúricas. A mãe verificou igualmente, nessa altura, a existência de uns «carocitos» nas virilhas. A conselho do clínico, solicitou internamento.

E. A.

Doentinha muito magra e com mau aspecto geral. Palidez acentuadíssima da pele e das mucosas. Língua saburrosa. Manchas purpúricas generalizadas. Encontra-se apenas uma pequena adenopatia inguinal à direita.

Actualmente, queixa-se de astenia e dores abdominais moderadas, na região peri-umbilical.

Febre alta, à volta de 39°.

Anorexia marcada. Urina bem. Continua a ter enterorragias, acompanhadas agora de epistáxis.

Choque da ponta deslocado para baixo e para fora; o ictus cordis é muito forte. Taquicardia marcada. Rude sopro sistólico audível em todos os focos.

Auscultação pulmonar negativa.

Fígado normal.

O baço não se palpa, mas está um pouco aumentado à percussão.
 Abdómen doloroso à palpação.

R. Wassermann: negativa (12-IX-947).

R. Vidal: negativa (16-IX-947).

Hemocultura: negativa (24-IX-947).

Fórmulas hemo-leucocitárias.

Em 16-IX-947:

Eritrócitos	664.000
Hemoglobina	10
Valor globular	0,83
Leucócitos	2.400
Gran. neutr. núcleo segm.	19,2 %
Gran. neutr. núcleo bast.	1,1 >
Basófilos	0
Eosinófilos	1,0 >
Linfócitos	76,3 >
Monócitos	2,4 >
Plaquetas.	12.000

Anisocitose, poiquilocitose e hipocromia dos eritrócitos.
 Tempo de coagulação (seringa): 7 minutos.

Em 28-IX-947:

Eritrócitos	1.352.000
Hemoglobina	20 %
Valor globular	0,76
Leucócitos	4.400
Gran. neutr. núcleo segm.	11,2 %
Gran. neutr. núcleo bast.	0,1 >
Basófilos	0
Eosinófilos	0,5 >
Linfócitos	82,6 >
Monócitos	5,6 >
Plaquetas	2.000

Em 2-X-647:

Eritrócitos	1.520.000
Hemoglobina	30 %
Valor globular	1

Leucócitos	122.400
Gran. neutr. núcleo segm.	2,9 %
Gran. neutr. núcleo bast.	0
Basófilos	0
Eosinófilos	0,3 %
Linfócitos	96,7 %
Prolinfócitos	0,1 %
Monócitos	0

Evolução

De posse do exame clínico e da primeira fórmula hemo-leucocitária, pôs-se o diagnóstico de panmielopatia e estabeleceu-se a terapêutica à base de penicilina, pentanucleótido, transfusões e coagulantes.

A doentinha melhorou muitíssimo. Desapareceu por completo a diátese hemorrágica. Caiu a temperatura, que apenas fazia elevações apreciáveis depois das transfusões e das injeções de pentanucleótido. Beneficiou o estado geral: a criança, anteriormente muito pálida, começou a ganhar cor, dormia bem, pedia de comer e até com frequência se entretinha a cantar alegremente. O choque da ponta já não era tão violento e a taquicardia atenuara-se. *A adenopatia inguinal direita desapareceu.*

Tudo indicava que a doente estava a caminho de dominar o síndrome agranulocitário, presunção duma maneira geral confirmada pela fórmula hemoleucocitária de 23-IX. Não deixámos de notar, contudo, que os granulócitos baixaram um pouco mais. Por outro lado, o número de plaquetas (2.000!) era surpreendente, pois a criança não tinha qualquer manifestação clínica de diátese hemorrágica.

Foi, apesar de tudo, com a melhor esperança que se fez nova fórmula em 2-X. O seu resultado foi, porém, desanimador, porquanto, ao mostrar que se tratava afinal de uma leucose aguda leucopénica, roubava-nos toda a probabilidade de cura. Em face da análise, fez-se nova pesquisa de adenopatias e encontraram-se numerosos pequenos gânglios cervicais, axilares e inguinais, palpáveis mas não visíveis.

Subsequentemente, deu-se o descalabro, a passos largos. Os gânglios avolumaram-se com rapidez, o baço cresceu até atingir o umbigo e tornou-se intensamente doloroso, o estado geral piorou

muito, voltaram a aparecer manchas purpúricas, o coração flectiu. Quando nos preparávamos para experimentar a terapêutica pela uretana, a doentinha piorou mais ainda e a família levou-a para casa, a 12 de Outubro. Ainda a fomos ver, a seu pedido, no dia 13, achando-a agonizante. Faleceu no mesmo dia.

Dois factos nos parecem dignos de registo nesta observação, uma vez que o erro de diagnóstico entre leucose aguda e panmielopatia já foi devidamente comentado.

O primeiro é o número incrivelmente baixo de plaquetas — 2.000! — numa altura em que não havia a mais pequena manifestação de diátese hemorrágica. Como não está directamente relacionado com o nosso tema, absteemo-nos de o comentar aqui.

O segundo refere-se ao aspecto da última fórmula hemo-leucocitária, notável pela quase ausência de elementos imaturos — apenas 0,1 % de prolinfócitos! — Não é de estranhar a ausência de células anormais nas primeiras fórmulas. Quando o número de glóbulos é baixo, isto é, nas formas leucopénicas, o facto é de observação corrente: constitui o que DEBRÉ chama a *fórmula leucopénica-aleucoblástica-agranulocitária*. Mas o mesmo DEBRÉ afirma que *não há surto leucocitário na leucose sem descarga leucoblástica*.

Infelizmente, a lamentável carência de apoio laboratorial com que trabalhamos, não permitiu um estudo mais completo da doente. Por outro lado, o humano desejo da família não deixou que se fizesse a autópsia. Assim, embora estejamos bem convencidos de que se tratou de uma leucose aguda, não temos elementos indiscutíveis a apresentar. Além disso, as três fórmulas hemo-leucocitárias feitas limitaram-se ao exame morfológico. Sabendo-se como este é delicado na leucose aguda, não podemos afastar definitivamente a hipótese de um erro na caracterização das células.

Com todas as reservas expostas, não queremos, porém, deixar de aproximar o nosso caso de três outros que encontramos na literatura médica.

No primeiro, publicado por KIZOULIS (36), o aparecimento de formas jôvens foi tardio. No 20.º dia de doença, a fórmula era

Glóbulos vermelhos	3.200.000
Hemoglobina	70 %
Glóbulos brancos	9.600
Polin. neutr.	52

Polin. eosin	3 %
Metamielócitos	2 »
Mieloblastos	2 »
Linfócitos	28 »
Grandes mononucleares e formas de transição	13 »

No 29.º dia de doença, passou a ser:

Glóbulos vermelhos	2.200.000
Normoblastos	2,5 %
Megaloblastos	1,5 »
Hemoglobina	65 »
Glóbulos brancos	15.600
Polin. Neutr.	6 »
Mielócitos	6 »
Promielócitos	5 »
Mieloblastos	52 »
» com dois núcleos	4 »
Células de Rieder	7 »
Linfócitos	16 »

Mais interessantes são ainda os dois casos apresentados por SZOUR (29) No segundo, pelo menos, o diagnóstico é indiscutível, pois foi confirmado pela necrópsia. Em qualquer dos casos, não houve modificações qualitativas dos glóbulos brancos.

No primeiro caso, a fórmula era:

Glóbulos vermelhos	850.000
Hemoglobina	20 %
Glóbulos brancos	23.500
Gran. neutr.	79 »
Linfócitos	20 »
Monócitos	1 »

No segundo caso, mais importante pelo motivo citado, fizeram-se duas análises:

1.ª Análise:

Glóbulos vermelhos	1.340.000
Hemoglobina	30 %
Glóbulos brancos	13.000
Gran. neutr.	78 »
Gran. eosin	0,5 »
Não havia formas anormais.	

2.^a Análise:

Globulos vermelhos.	810.000
Hemoglobina	10 %
Glóbulos brancos	1.600
Gran. neutr..	95 »
(dos quais 6 % eram mielócitos, 1 % formas imaturas, 2 % gran. núcleo bast. e 86 % gran. núcleo segm.).	
Linfócitos	0
Monócitos e formas de transição	5 %

Estes foram os únicos casos de género que encontramos. Quanto aos tratadistas consultados, apenas STURGIS, no recente Texbook de CECIL (13), faz referência a factos similares, escrevendo:

«Occasionally leukemic changes have been demonstrated at necropsy in patients in whom it has been claimed that immature white blood cells have not been present in the circulating blood, and that the total leukocyte count has never been elevated »

E acrescenta, prudentemente:

«This situation may be exceedingly rare, and in such reported cases one suspects that if the circulating blood had been examined more frequently during life, immature white blood cells would have been noted.»

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDRÉ — V. DECOURT.
- 2 — AP THOMAS — V. PATERSON.
- 3 — AUBERTIN — La chimiotérapie des Leucémies — *Paris Médical*, pág. 260.
- 4 — BAISE — V. LEREBoulLET.
- 5 — BERGMANN — Tratado de Medicina Interna — Edit. Labor, 1946, Tomo II (artigo de L. HEILMEYER).
- 6 — BIDEAU — V. MARÇON.
- 7 — BOUCHUT (GUICHARD, M.^{me} MOREAU e MATHIEU) — Leucémie à monocytes d'évolution subaigüe — *Lyon Médical*, 1938, I, pág. 317.
- 8 — BOUSSER — A propos d'un cas de leucémie myéloïde aigüe sans splénomégalie — *Sang*, 1947, pág. 338.
- 9 — CANSE — V. LEMAIRE.
- 10 — CASSIANO NEVES (e ROBERTO CHAVES) — Leucemia aguda de células monocitóides — *Lisboa Médica*, 1934, pág. 26.
- 11 — CAYLA — Un cas de Leucose aigüe Leucopénique à myelocytes — *Sang*, 1946, pág. 79.
- 12 — CAZAL — Las Reticulopatias — Edit. Morata, 1946.
- 13 — CECIL — Textbook of Medicine — Edit. Saunders, 1947 (artigo de C. C. STURGIS).
- 14 — CERABONA — La leucemia monocítica — *Folia Médica*, 1940, pág. 150.
- 15 — CHAVES — V. CASSIANO NEVES.
- 16 — COUTINHO (SALES DA VEIGA) — Um caso de leucemia aguda — *Bol. Geral de Med. e Farm.*, 1937, pág. 275.
- 17 — DEBRÉ (LAMY e SAINT-THIEFFRY) — Sur la leucose aigüe de l'enfance — *Sélection*, Jan., 1947, pág. 23 (o artigo foi seleccionado dos *Arch. franc. de Pédiatrie*, n.º 2, 1946).
- 18 — DECOURT (ANDRÉ e GUILLEMIN) — Anémie grave fébrile avec aspect de leucose aigüe traitée par la pénicilline associée à des transfusions répétées. Guérison apparente depuis vingt mois — *Presse Médicale*, 1947, II, pág. 378.
- 19 — DELCOURT — Leucémie myéloïde aigüe avec tumeurs cutanées — *Sang*, 1946, pág. 175.
- 20 — DROUET (PIERQUIN e HERBEUVAL) — Sur la signification des symptômes de la leucémie aigüe — *Presse Médicale*, 1946, II, pág. 677.
- 21 — EMILE WEIL — La leucémie aigüe est la fin naturelle de la leucémie myélogène — *Presse Médicale*, 1946, I, pág. 197.
- 22 — EMILE WEIL — La leucémie post-benzolique — *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 1932, pág. 193.
- 23 — FIESCHI — Le problème des leucémies humaines — *Sang*, 1947, pág. 261.

Sôro anti-diftérico Berna
Toxóide alunado diftérico
Anatoxal Berna
Anatoxina diftérica-tétânica
DT Berna
Anatoxina diftérica Berna

Produtos
BERNA

Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berna
Representante exclusivo

RAUL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50



I - S O - G E L

(*Marca registada*)

Laxante mucilaginoso, de acção mecânica natural

Simples e inofensivo

Util em

Perturbações gastro-intestinais

Obstipação (e incidentalmente na gravidez)

Diarreia

Colite

Disenteria crónica

Hemorroidal

Diabetes

e após colostomias

Frascos de 140 e 670 gramas

Amostras aos Ex.^{mos} Clínicos

ALLEN & HANBURYS LTD, LONDON, E. 2

Representantes:

COLL TAYLOR, L. DA, Rua dos Douradores, 29-1.º — Lisboa

Agentes no Norte:

FARMÁCIA SARABANDO, L. dos Loios, 36 — Porto

- 24 — FLETCHER — V. WILKINSON.
- 25 — GANTHOUS — Un cas de leucémie aigue commençant par une gingivo-stomatite — *Journ. des Praticiens*, 1933, pág. 583.
- 26 — GUÉRIN — V. ROUSSY.
- 27 — GUICHARD — Essai de traitement de deux cas de leucémie aigue par la colchicine intra-médullaire — *Sang*, 1946, pág. 247.
- 28 — GUILLEMIN — V. DECOURT.
- 29 — HADDOW — V. PATERSON.
- 30 — HERBEUVAL — V. DROUET.
- 31 — IRIARTE PEIXOTO — Sobre um caso atípico de leucose — *Amatus Lusitanus*, 1942, pág. 403.
- 32 — JIMENEZ DIAZ — Lecciones de Patologia Medica — Edit. Científico-Médica, 1942, Tomo IV.
- 33 — JONES — Intestinal ulceration in myelogenous leukaemia — *Lancet*, 1940, pág. 174.
- 34 — *Journal of the American Medical Association* — Agnogenic myeloid, metaplasia of the spleen — 1947, III, pág. 645.
- 35 — KISSEL — V. PERRIN.
- 36 — KIZOULIS — Sur un cas de leucémie aigue avec angine ulcéro-nécrotique grave chez un enfant de neuf ans — *Arch. Méd. Enf.*, 1934, pág. 217.
- 37 — KOST (e RACHMAN) — Sur la clinique des leucémies atypiques dites états leucémoides — *Sang*, 1938, pág. 614.
- 38 — LAMBIN — Le diagnostic des leucémies aigues — *Bruzelles Médicale* 1938, pág. 1156.
- 39 — LAMY — V. DEBRÉ.
- 40 — LEMAIRE (e MALLARMÉ) — Données actuelles sur la leucose aigue — *Paris Médicale*, 1939, pág. 63.
- 41 — LEMAIRE (UHRY, MALLARMÉ e M.^{me} CANSE) — Leucémie aigue avec syndrome humoral de myélome. Leucémie à plasmocytes — *Bul. et Mém. Hôp. Paris*, 1939, pág. 1366.
- 42 — LEREBoullet (e BAIZE) — La leucémie aigue chez l'enfant — *Sang*, 1936, pág. 279.
- 43 — MALLARMÉ — La classification et le développement hématologique dans la leucémie aigue — *Presse Médicale*, 1946, I, pág. 131.
- 44 — MALLARMÉ — *Sang* — 1947, pág. 43.
- 45 — MALLARMÉ — V. LEMAIRE.
- 46 — MARCH — Leukemia in radiologists — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1947, III, pág. 179.
- 47 — MARCHAL — Sur les leucémies myéloides aiguës — *Sang*, 1946, pág. 83.
- 48 — MARÇON (e BIDEAU) — Un cas de leucémie aigue à cellules embryonnaires — *An. Anat. Path.*, 1931, pág. 85.
- 49 — MASSAROLI — Di alcune complicazioni nervose nella leucemie — Il Poli-clinico — *Sezione Medica*, 1937, pág. 177.
- 50 — MATHIEU — V. BOUCHUT.
- 51 — MELO (JOÃO DE) — A propósito de um caso de leucemia aguda — *Portugal Médico*, 1939, pág., 274.

- 52 — MERKLEN (PR.) — Leucémie aigue du type myéloïde avec poussée leucoblastique (cellules indifférenciées) terminale — *Sang*, 1935, pág. 585.
- 53 — MOREAU (R.) — Sur un cas de leucose aigue à monocytes — *Sang*, 1946, pág. 131.
- 54 — MOREAU (M.^{me}) — V. BOUCHUT.
- 55 — NÆGELI — Tratado de Hematologia Clinica — Edit. Labor, 1934.
- 56 — NORDENSON — Les complications nerveuses des leucémies aigues — *Sang*, 1938, pág. 605.
- 57 — OLMER — La fièvre dans la leucémie myeloïde Les formes intermédiaires entre la leucémie myéloïde et la leucémie aigue — *An. Médecine*, 1937, pág. 265.
- 58 — PAGNIEZ — L'évolution du problème de la leucémie d'après quelques travaux récents — *Presse Médicale*, 1936, pág. 1072.
- 59 — PATERSON (HADDOW, AP. THOMAS e WATKINSON) — Leukæmia treated with urethane compared with deep x-ray therapy — *Lancet*, 1946, I, pág. 677.
- 60 — PAUTRIER — Leucémie aigue à celjules souches — *An. Dermat et Syphi.*, 1939, pág 449.
- 61 — PERRIN (KISSEL e PIERQUIN) — Leucose aigue benzolique — *Paris Médical*, 1938, pág. 553.
- 62 — PIERQUIN — V. DROUET — V. PERRIN.
- 63 — PORTO (JOÃO) — Associação de anemia aplásica e leucemia sub-leucémica linfóide — *Rev. Clin. Esp.*, 1946, pág. 41.
- 64 — PULIDO VALENTE — Sobre leucemias — *Amatus Lusitanus*, 1943, pág. 747.
- 65 — RACHMAN — V. KOST.
- 66 — ROBERTS — Alkylamine treatment of leukaemia and Hodgkin's disease — *Lancet*, 1947, II, pág. 634.
- 67 — ROCHA BRITO — Breves considerações sobre um caso de leucemia aguda — *Coimbra Médica*, 1937, pág. 549.
- 68 — RODRIGUEZ FORNOS (e ALMELA GUILLÉN) — Consideraciones sobre un caso de leucemia agresiva con características tumorales — *Rev. Clin. Esp.*, 1946, II, pág. 426.
- 69 — ROSENOW — Enfermedades de la sangre — Edit. Labor, 1944.
- 70 — ROUQUÉS — Les complications nerveuses des leucémies — *An. Méd.* 1946, pág. 152.
- 71 — ROUQUÉS — Traitement des leucémies par l'uréthane — *Presse Médicale*, 1947, pág. 137.
- 72 — ROUSSY (e M. GUÉRIN) — Les enseignements tirés de l'étude expérimentale des leucémies et des tumeurs du système hématopoiétique — *Presse Médicale*, 1942, pág. 445.
- 73 — ROUSSY (M. e P. GUÉRIN) — L'immunisation active contre la leucémie des poules. Premiers résultats — *Presse Médicale*, 1943, pág. 645.
- 74 — SAINT-THIEFFRY — V. DEBRÉ.
- 75 — SCHELLEY — Acute leukaemic conditions in childhood — *Post-Graduate Medical Journal*, 1947, pág. 367.
- 76 — SCHUKANOVA — V. VLADOS.
- 77 — SCHULTZ — Leucémie à monocytes — *Sang*, 1942, pág. 73.

- 78 -- STORTO — Les leucémies expérimentales provoquées — *Sang*, 1940, pág. 273.
- 79 -- SZOUR — Contribution au diagnostic clinique de la leucémie aigue — *Arc. Mal. Coeur et des Vais.* 1932, pág. 110.
- 80 -- SZREDER — L'action de certains agents sur la diminution du nombre des globules blancs et le traitement des leucémies — *Sang*, 1940, pág. 88.
- 81 -- TURPIN — Coincidences familiales de leucémie aigue et de slérodermie — *Presse Médicale*, 1944, I, pág. 51.
- 82 -- UHRY — V. LEMAIRE.
- 83 -- VLADOS (e SCHUKYNOVA) — Sur la genèse de l'état fébril chez les malades atteints de leucémie — *Sang*, 1935, pág. 961.
- 84 -- WATKINSON — V. PATERSON.
- 85 -- WEBSTER — Urethane in leukemia — *Journ. Amer. Med. Assoc.* — 1947, III, pág. 901.
- 86 -- WILKINSON (e FLETCHER) — Effect of β -chloroethylamine hydrochlorides in leukæmia, Hodgkin's disease and polycythæmia vera — *Lancet*, 1947, II, pág. 540.

PROF. DOUTOR ELÍSIO DE MOURA

Por motivo do jubileu do Sr. Prof. Dr. ELÍSIO DE MOURA, a Faculdade de Medicina promoveu no salão Nobre dos Hospitais da Universidade, uma festa comevedora. Vieram expressamente representar a Faculdade de Medicina de Lisboa os Srs. Profs. Drs. ANTÓNIO FLORES e BARAHONA FERNANDES.

A mesa foi constituída pelo Sr. Reitor da Universidade, que presidiu, pelos professores lisboenses e Director da Faculdade de Medicina.

Salão decorado, com aspecto festivo, repleto de discipulos e de admiradores do grande Mestre de Coimbra.

Reproduzimos os discursos aí pronunciados.

Faz uso da palavra em primeiro lugar o quintanista Armando Simões de Carvalho:

«Não podia o V ano médico ficar silencioso neste dia em que a Faculdade se despede e homenageia o querido e grande mestre Elísio de Moura, pois que ansiosamente o esperava para ter oportunidade de, em público, manifestar toda a simpatia, gratidão, respeito e consideração que sobejamente lhe merece.

Simplesmente lastimo que as minhas palavras tão humildes e tão singelas não sejam ao menos capazes de vibrar em elegância e estilo, à altura de traduzir tudo o que sentimos pelo nosso querido Mestre.

Mas, Sr. Dr. Elísio de Moura, não são as palavras que os nossos lábios pronunciam, aquelas que nós queríamos que V. Ex.^a ouvisse, mas sim estas que brotam do coração. E V. Ex.^a, que tão habituado está a interpretar o íntimo sentir, saberá, melhor do que ninguém, interpretar também tudo o que fica por dizer.

Modesta recordação deste dia é a nossa.

Bem mais queríamos que fosse.

Um ramo de flores, uma pasta, a pasta que nós usamos, a pasta que V. Ex.^a já usou também, e dentro dela, duas fotografias de dois cursos que longos quarenta e cinco anos separam: 1902 e 1947.

Que a modéstia de tão pequenina oferta seja o mais eloquente discurso.

As nossas sinceras homenagens Senhor Professor, que nós próprios nos felicitamos por nos ter cabido a subida honra de ainda sermos alunos de V. Ex.^a

1902-1947 — quarenta e cinco anos de brilho deslumbrante, quarenta e cinco anos de triunfo, quarenta e cinco anos de glória e de profunda admiração dos Médicos e dos Homens!

Quarenta e cinco anos, sr. Dr. Elísio de Moura, que V. Ex.^a levou a fazer médicos, a modelá-los, a prepará-los para a rudeza da vida, quase meio século de lições brilhantes como sempre foram as de V. Ex.^a, quarenta e cinco anos que sobejamente mostraram quão doce é a chama de ternura que lhe aquece o coração.

Vai nos deixar, sr. Professor. Mas, perdão, deixar-nos não, deixar-nos nunca; simplesmente vai deixar de ensinar estudantes. Mas nunca, nunca deixará V. Ex.^a de ensinar médicos, pois aqueles que já o são há muito tempo, e outros que atrás de nós vierem, não deixarão de vir a Coimbra, como nós, com os seus doentes, solicitar de V. Ex.^a o diagnóstico que só V. Ex.^a sabe fazer e a terapêutica que só V. Ex.^a sabe indicar.

Elísio de Moura, dentro ou fora da Universidade, é e será sempre o grande Mestre, Mestre dos Mestres, querido Mestre de alma generosa e magnânima, coração piedoso e sensível que jámais se poderá apagar da alma de quem alguma vez o conheceu.»

Findo o discurso do quintanista Armando Simões de Carvalho, levantou-se para falar o Director da Faculdade de Medicina de Coimbra, Prof. Doutor Novais e Sousa, que disse:

«Vou cumprir a promessa feita ao sr. Professor Elísio de Moura, quando, depois de muita insistência para o trazer aqui, lhe dissemos que seria apenas para o saudar em breves palavras, e receber um abraço dos seus colegas e dos seus discípulos que ficariam tristes se ele não comparecesse.

Serei, portanto, breve. Mas sinto-me obrigado em nome da Faculdade não somente a render-lhe pública homenagem, mas, principalmente, a manifestar-lhe o nosso profundo reconhecimento.

Agradecimento ao professor querido de muitas gerações de médicos. Durante 45 anos, todos os seus discípulos que o conheceram com interesse, o admiram com respeito. Muitos deixaram o seu convívio intelectual com saudade, estima e veneração; aqueles que ficaram como seus colaboradores, como seus colegas, vêm hoje, no limiar da sua jubilação, manifestar-lhe o seu altíssimo apreço. A honra de o terem como Colega, a mágia que lhes causa a inflexibilidade da lei que o afasta, em breve, do ensino oficial, e agradecer-lhe o muito com que contribuiu para o prestígio da nossa Faculdade.

Agradecer-lhe a sua fidelidade à Escola que o educou, que o laureou.

O Prof. Elísio de Moura pertence a um grupo de eminentes professores de Medicina em Coimbra, uns, seus condiscípulos, outros simplesmente contemporâneos: Elísio de Moura, Fgas Moniz, Sobral Cid, Angelo da Fonseca. Alguns destes, atraídos por outros centros de actividade clinica e docente,

ai honraram a escola onde haviam formado o seu espírito e glorificaram o seu próprio nome. Nunca esta Faculdade pode esquecer que o Prof. Elisio de Moura, fiel à Universidade, à Faculdade que lhe concedeu os maiores e mais merecidos louros académicos, resistiu sempre à natural sedução de meios universitários mais propícios ao triunfo e galardão da actividade médica e docente, e às solicitações provocadas pelo seu prestigioso renome. Bem haja.

A Faculdade não pode esquecer que lhe deve a iniciação do ensino da neurologia em Coimbra, que desde sempre dominou inteiramente, e *soube elevar tão alto* como professor e clínico de nomeada dum extremo a outro do País, e fora de fronteiras, em Congressos e Sociedades médicas, que a Universidade, nós todos, nos sentimos enaltecidos.

A Faculdade tem ainda a agradecer-lhe a exaltação em Coimbra daquela escola de observação clínica arguta, perspicaz, equilibrada, dominando de relance, num raciocínio indutivo que sintetisa o verdadeiro domo do clínico, afirmando-se sempre o policlinico notabilissimo que os seus colegas respeitam e os seus discípulos admiram.

E o Prof. Elisio de Moura, parecendo desinteressar-se de nos obrigar a estudar, ensinava-nos muito porque sabia, como poucos, *fazer-nos ouvir com deleite*. Não recordamos nós todos, a lição aqui proferida no Curso de Férias de 1945 sobre «Anorexia mental», do muito que valorizou esse Curso e em que conseguiu prender a nossa atenção, sem fadiga, durante quase duas horas que passaram rápidas? Ainda bem que essa lição está no prelo.

Assim como terá de pensar-se, — a bem da ciência e da ilustração médica de todos os que querem aprender, — na publicação de centenas de pareceres médico-legais, elaborados pelo Prof. Elisio de Moura e que constituem outras tantas bellissimas peças de indiscutível valor científico e forense.

A Faculdade tem ainda muito que agradecer ao *educador* que se revela aos seus alunos como paladino daquela velha escola coimbrã de abnegação desinteressada, de inquebrantável apurmo profissional, na superior elevação de quem vive superiormente a vida, amando-a pelo bem que pode fazer. Falo a rapazes desta época conturbada e inquieta de feroz egoísmo. E a rapazes, deve sempre dizer-se a verdade, muito mais quando esta constitue uma escola de elevação moral.

Toda a gente que vê passar apressadamente pelas ruas de Coimbra o Prof. Elisio de Moura, vê nele o realizador de uma Obra de inexcelsível Beleza — o Asilo — que é o mealheiro de todas as suas economias, de todo o seu exaustivo trabalho. Trabalho de 45 anos! Méritos celebrados; muito saber; grandes, enormes sucessos clínicos; larguíssima clientela.

Compensação material condigna? É pobre. Pobre? Não: porque é boa verdade que «ninguém é pobre senão do que nega e rico senão do que dá». E ele tudo tem dado, até a casa em que vive, recebendo apenas como compensação algumas carícias dessas três centenas de crianças que desvelada e paternalmente cuida, e a amizade reconhecida de muitas centenas de outras que tudo lhe devem!

Que grande escola para os seus discípulos, para os seus alunos que vão abraçar uma profissão nobilíssima que requer abnegação e grandeza de alma!

Se esta fosse ocasião oportuna, e não é, para traçar a biografia do Prof. Elísio de Moura, muito teríamos a louvar, a admirar e a agradecer.

Mas pretendo apenas prestar pública homenagem a quem a Faculdade muito deve, a quem ocupa um dos primeiros lugares de honra na primeira fila dos Universitários e que tem jus à nossa admiração e à consagração do seu glorioso nome.

Nesta sala (que hoje é pequena), tem V. Ex.^a amigos, admiradores, discípulos, Professores Universitários dos mais ilustres que vêm manifestar-lhe o mais subido apreço. Tem os seus alunos de quem é esta festa, e tem os seus Colegas na Faculdade que foram também todos seus discípulos e que vêm saudar o seu Decano e comovidamente dizer-lhe que é com muita mágua que o vemos atingido pela lei do limite de idade, mas que é também com muita amizade, profunda admiração e legítimo orgulho que continuaremos a tê-lo como Colega, embora afastado do serviço docente, orgulho da nossa Universidade, da nossa Faculdade, da classe médica, da Medicina portuguesa. É este sentir que em nome da Faculdade reconhecida lhe trasmito num comovido abraço.»

O Doutor António Flores, que sucedera ao Prof. Elísio de Moura na presidência da Ordem dos Médicos e fora Director da Faculdade de Medicina de Lisboa, levantou-se seguidamente e dirigiu-se, nos seguintes e elevados termos, ao seu colega de Coimbra, em seu nome e no dos Neurologistas de Lisboa:

«Pessoalmente, como amigo, que me honro de ser do jubilado de hoje, o Prof. Elísio de Moura, com quem privo há mais de 30 anos, e, oficialmente, como proprietário da cadeira de Neurologia da Faculdade de Medicina de Lisboa, não podia deixar de me encontrar presente nesta solenidade em que se presta homenagem a um dos mais ilustres professores da Universidade de Coimbra.

Com dotes oratórios mais brilhantes, disse já o Sr. Prof. Novais e Sousa o que é justo dos merecimentos do Prof. Elísio de Moura. Eu apenas juntarei duas palavras simples, mas muito sentidas, acerca do neurologista.

Sem nunca deixar de se afirmar clínico geral, que o era dos mais sages, Elísio de Moura foi o fundador em Coimbra dos estudos clínicos-neurológicos e, mercê do seu talento e do seu esforço e das numerosas visitas que fez às clínicas estrangeiras, principalmente francesas e suíças, em especial em Paris, na Salpêtrière, elevou esses estudos a um alto nível. Esse grande serviço lhe deve a sua Faculdade e o País. Se conhecia bem as doenças orgânicas do sistema nervoso, deve salientar-se que era no difícil domínio das doenças funcionais, psico-nevroses e, principalmente, sob o aspecto terapêutico, que Elísio de Moura atingia uma mestria inegalável.

Pondo ao serviço dos doentes a sua penetrante agudeza de observador, o fulgor da palavra arrebatadora, a magia do olhar empolgante e uma dedicação ilimitada pelo doente, Elisio de Moura conquistava rapidamente os mais incrédulos e vencia os mais obstinados. Só pode bem avaliar do mérito deste alto serviço clínico, obscuro, porque se passa ordinariamente no gabinete de consulta entre duas pessoas — o médico e o doente — quem presenciou alguma vez a acção do grande Mestre psicoterapeuta.

Neste campo de verdadeiro apostolado médico, onde o melhor das energias se esgotam em favor dos que sofrem, alcançou o nosso jubilado as maiores culminâncias da Medicina. E porque esta acção não se exhibe e pouco sinal deixa de si que não seja no coração agradecido dos doentes que dela beneficiam, era preciso que alguém aqui a lembrasse para memória e para lição dos vindouros.

Terminarei apresentando ao Prof. Elisio de Moura as mais cordeais saudações dos neurologistas de Lisboa e faço votos para que possa continuar ainda por largos anos a sua missão humanitária.»

O Professor Catedrático de Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Lisboa, Doutor Henrique Barahona Fernandes, proferiu este notável discurso:

«É para mim um grato dever, nesta solene celebração, render o meu sentido preito de homenagem ao Professor Elisio de Moura.

Venho fazê-lo como Professor de Psiquiatria da Faculdade de Medicina e em nome dos psiquiatras de Lisboa, em particular do Hospital Júlio de Matos, congratulo-me por me ser dado viver, nesta nobre Universidade de Coimbra, momento de tão grande emoção, em que mestres e alunos prestam o justo tributo ao Professor, ao Psiquiatra, ao Médico, ao Amigo, ao Homem.

O que foi, o que é o Professor Elísio de Moura, e todos desejamos possa ser ainda por muitos anos, todos o sabeis, e tão bem tem sido dito pelos oradores que me precederam.

Permitir-me-ei apenas pôr em relevo alguns aspectos da sua acção e atitude perante a Medicina e o Ensino.

Bem podemos dizer que o Professor Elísio de Moura encarna plenamente o símbolo do Médico, na sua acepção humanista — e fá-lo de maneira singularíssima, ao mesmo tempo tradicional e modernizada.

Neurologista e Psiquiatra dos mais distintos, nunca deixou de ser simultaneamente clínico geral, médico da família e dos amigos, verdadeiro médico do Povo, — diríamos mesmo, uma sorte de especialista não especializada.

Numa época de atomização e unilateralidade dos conhecimentos e da prática da Medicina, soube ser, por espontânea e irreprimível vocação, médico, no seu sentido global, físico, biológico, humano, social e moral.

O enfermo nunca foi para o Professor Elísio de Moura unicamente o portador anónimo de uma alteração anatómica, mas sim um ser vivente

que sofria e perigava, uma individualidade psicofísica, radicada no seu tronco constitucional e hereditário.

Guiado pela sua esclarecida intuição clínica e psicológica, movia-se o Professor Elísio de Moura com segurança e penetração no mundo, tão cheio de interesse, dos fenómenos da consciência, das intenções e vivências, das relações compreensíveis ao afecto e à inteligência.

Para além da matéria, em transformação na Vida, sabia aprender a Psiqué que a sobrepuja e anima, alcançando, no mundo dos valores e das normas, os próprios fenómenos do Espírito.

Assim nos parece poder interpretar-se a forma original e pessoalíssima como o Professor Elísio de Moura encara e trata os doentes, verdadeiramente como pessoas lesadas no corpo, alteradas na função, penando na alma e desarticuladas do viver social.

O Mestre de Coimbra não nos chegou a dar qualquer exposição teórica sistematizada desta sua atitude, nem, que saibamos, a formulou sequer em doutrina com carácter de generalidade. Ressalta, porém, de toda a sua actividade, desenhada a traços largos e pinceladas fortes, em opiniões, atitudes e actos, não como doutrinário ou teorizador, mas verdadeiramente como Médico, junto dos próprios doentes.

Está aqui a maior glória do Professor Elísio de Moura, numa obra viva, humana, ardente, num trabalho delicado e subtil do espírito, esforço perene de toda a sua vida, que lhe trouxe no país fama quase demiúrgica — a prática da psicoterápia.

A sua obra neste campo é essencialmente fluída e perdurável. Deixa o seu rasto apenas naqueles que a sentiram e dela aproveitaram, na sensatez de um conselho, no lenitivo de um padecimento, ou pelo menos na compreensão mais funda e mais justa do próprio e íntimo sofrimento. Fugidia como toda a obra do espírito não escrita nem concretizável, ela perdurará, porém, no coração dos doentes agradecidos, dos que co-viveram tal apostolado psicoterápico e ainda, tanto pelo ensino directo, como pelo exemplo e repercussão social — como lição de terapêutica do espírito aos médicos portugueses.

Numa época, por altura do primeiro quartel deste século, em que a Medicina e a terapêutica tomavam vias tão especializadas e predominantemente organicistas, acompanhando o florescimento dos seus fundamentos científico-naturais, sobretudo físico-químicos e biológicos — e em contra-partida, uma vaga de cepticismo e descrédito envolvia os métodos psicológicos curativos e a psicoterápia apenas começava a ter entre nós tímidos cultores, a acção e obra do Professor Elísio de Moura neste campo, pela reacção desassomburada que significa, bem merece a nossa admiração.

À margem dos métodos de escola, de forma viva, veemente, em fulgores de génio e intuições imprevistas, tomava o Professor Elísio de Moura posse imediata do espírito dos seus doentes, e comunicava-lhes em ímpetos irresistíveis e das formas mais inusitadas, o influxo anímico que os libertava das suas angústias e os norteava para a vida e para o trabalho.

O Prof. Elísio de Moura foi dos mais activos e entusiastas psicoterapeutas do nosso país, tanto sob a forma individual como colectiva, arras-

tando os doentes em torno da sua acção pessoal; esboçou assim novas formas de terapêutica psíquica em grupo, que estão sendo aprofundadas noutros países.

Não limitou a prática da psicoterápia aos doentes mentais a psico-neuróticos; applicou-a também, na sua forma pessoal e tão peculiar, à clínica geral, em especial às perturbações funcionais do aparelho digestivo. O seu renome neste particular exprimia bem os êxitos obtidos e o valor do condicionamento psicológico de tantos sofrimentos de projecção corporal.

Mais uma vez o Prof. Elísio de Moura exprimia correntes doutrinárias, que ultimamente se concretizaram na chamada Psico-somática — a applicação sistematizada na análise psicológica e da psicoterápia à medicina geral.

Lamentamos sinceramente que só através da tradição oral, quase sempre indirecta, pudéssemos tomar conhecimento das observações, diagnósticos e terapêuticas psicológicas do Mestre de Coimbra. Nunca nos foi dado o prazer de assistir às suas afamadas lições, tão apreciadas e procuradas pelos alunos. Mais uma razão para não ter faltado hoje nesta celebração e aguardar com o maior interesse a sua «última lição».

Lições ouvemo-las, porém, sem dúvida, todos os que o conhecemos, através da sua conversa vivíssima, eloquente, estralejante, em lampejos sintéticos, por ventura desconcertante, mas sempre superiormente inteligente e crítica

No curto mas brilhante rol dos psiquiatras portugueses, o nome de Elísio de Moura ficará brilhando ao lado dos maiores — António Maria de Seua, Júlio de Matos, Magalhães Lemos, Bombarda, Sobral Cid — e evocem em particular Sena e Sobral Cid, antigos Professores desta Universidade, de cuja linhagem espiritual provém o grupo entusiástico de psiquiatras de Lisboa, que me honro de representar.

Entre os seus egrégios pares, o nome de Elísio de Moura ficará assinalado como Personalidade destacada e singular de Médico e Professor.

Na Faculdade de Medicina de Coimbra criou o ensino especial da Neurologia e o da Clínica das doenças mentais e emprestou-lhes brilho e interesse assinalados. Pugnou ardentemente, em batalhas sem tréguas, cheia de amargura e decepções, pela existência de uma Clínica Psiquiátrica Universitária, com a sua tríplice função de ensino, investigação científica e assistência.

Manteve o ensino da Psiquiatria separado da Medicina interna, mas não os desligou, como atrás já notámos; manteve-os em estreito contacto tornando a medicina somática permeável às novas ideias e aquisições de medicina mental. Esta tendência de «psiquiatrização» de toda a medicina é hoje bem patente em certos meios, sobretudo anglo-americanos; cada vez há maior compreensão e se tira maior partido teórico e prático das alterações biológicas e até orgânicas em função do psíquico e mesmo do económico e social. Com Elísio de Moura, a psiquiatria ultrapassou efectivamente o âmbito dos velhos Asilos e até das Clínicas e Hospitais Psi-

quiátricos, assim como hoje se estende a toda a Medicina, em novos ambientes e novas perspectivas patogénicas e terapêuticas.

Irmãs próximas e tão ligadas e de reciproca fruição, diferenciam-se assim a Psiquiatria e a Neurologia, tomando a primeira este carácter globalista, humano e social, que não pertence propriamente à segunda. Bem avisado andou o Prof. Elísio de Moura em ter individualizado e separado o ensino das duas cadeiras, como desde a sua criação se fez e sempre se tem defendido em Lisboa, guardando para si a Psiquiatria, para onde o chamavam a sua longa preparação e em especial o seu extraordinário talento e vocação.

Por tantos e tão grandes méritos se tornou o Prof. Elísio de Moura credor das nossas homenagens — e não em último lugar — por me dar ocasião, nestes tempos de colectivismo amorfo e chateza de individualidade, de poder celebrar e honrar, de forma tão significativa como estamos assistindo, a sua Personalidade única e verdadeiramente inconfundível.

O Reitor da Universidade, Prof. Doutor Maximino Correia, usando da palavra, com um visível enternecimento, disse:

«Tenho a maior honra em prestar a homenagem de gratidão e do mais alto apreço ao insigne Mestre Doutor Elísio de Moura, que pelos dotes de fulgurante talento e exemplar dedicação à sua Faculdade, tanto contribuiu para o bom nome e glória da Universidade de Coimbra.

É costume, em ocasiões como esta, relembrar a obra do homenageado. Mas a obra deste eminente Professor e grande Clínico é uma obra de amor e de abnegação que está dispersa pelos corações dos discípulos que criou e dos doentes que socorreu.

Na obra científica de qualquer homem, há sempre a ideia implícita de sobrevivência, sem dúvida útil, mas que no fundo alberga também um sentimento de egoísmo, ia dizer, vaidade.

A obra do Prof. Elísio de Moura, dando-se inteiramente a aliviar os que sofrem, esbanjando o talento, o tempo e o dinheiro, esquecido de si, não se pertencendo, é, repito, uma obra de amor e de abnegação. E quem o conhece, os discípulos e os colegas, sabem bem do que seria capaz o seu génio clarividente, a sua cultura vasta e profunda.

Nos conselhos, nas aulas, nos actos grandes, nos Congressos a figura do Prof. Elísio de Moura, impôs-se sempre, pelas fulgurações da inteligência pela palavra cintilante, pela estatura científica, mental e moral.

Minhas Senhoras e meus Senhores!

Há professores que ao ascenderem à Cátedra têm o veemente desejo de se imporem por uma notável lição de abertura. Assim aconteceu com o Prof. Oken que ao tomar posse da Cátedra de Anatomia, em 1807, na Universidade de Iena, proferiu uma lição que ficou célebre em que enunciou a, ainda hoje discutida, teoria vertebral do crâneo.

O Prof. Elísio de Moura é, ao abandonar o ensino, por força da lei, que nos dá uma lição onde não sabemos que mais admirar, se a pujança e fres-

cura do talento, se a grandeza da erudição ou o brilho e pureza da linguagem.

Essa lição, agora no prelo, faz parte do Curso de Férias da Faculdade de Medicina, de 1945 e, ao ouvi-la, houve quem sintetizasse as suas impressões, nestas palavras que peço licença para ler:

*O Mestre Elísio falou
E a todos assombrou.
Pois falou de tal maneira
Que bem se pode dizer
Que em talento e em saber,
Vale a Faculdade inteira!*

A quintanista de Medicina Senhora D. Maria de Lourdes Granada Madeira entregou, em nome do curso, ao Senhor Prof. ELÍSIO DE MOURA uma rica e artística pasta com uma mensagem e duas fotografias: a do primeiro e a do último curso que regeu — 1902-1947.

Foi-lhe oferecido, também, um formoso ramo de cravos que mais tarde o homenageado foi depor na campa de sua saudosa Esposa.

E assim terminou esta festa encantadora que o Prof. ELÍSIO DE MOURA agradeceu vivamente comovido.

NOTAS CLÍNICAS

VAGINITE DE TRICHOMONAS

POR

A. DE MATOS BEJA

Esta modalidade de vaginite é produzida por um parasita do grupo dos flagelados, o *Trichomonas vaginalis*, o qual durante muito tempo foi considerado como um saprofito, não patogénico, da vagina.

Embora a princípio se julgasse tratar-se de uma forma pouco vulgar de vaginite, verifica-se actualmente que é bastante frequente e as estatísticas de HOEHNE, BURGER e RODECURT dão o *Trichomonas* como presente respectivamente em 34 %, 53,6 % e 80 % das mulheres examinadas, portadoras de um corrimento anormal, muito embora SCHROEDER e LOESER afirmem só raramente terem conseguido encontrá-lo nas vaginites. Este microorganismo tem a forma de uma pera, apresenta na extremidade mais larga quatro flagelos animados de movimentos rápidos e possui também uma membrana ondulante. É muito móvel e, quando visto em esfregaços, mede 10 a 20 micrones, apresentando dimensões um pouco maiores quando observado no estado fresco.

Para o vermos ao microscópio basta colocar sobre uma lâmina uma gota do corrimento, a que se junta uma gota de soro fisiológico, e cobrir tudo com uma lamela, sem exercer pressão.

Numerosos autores americanos e alemães aconselham que a observação se faça na presença de um corante que não altere o parasita, podendo empregar-se a safranina a 0,1 % ou uma solução saturada de azul brilhante de cresil em soro fisiológico. Mistura-se na lâmina uma gota do corrimento com uma gota do soluto corante, cobre-se com uma lamela e observa-se imediatamente ao microscópico. Tudo fica corado, com excepção dos *Trichomonas* e respectivos quistos, os quais têm dimensões que vão desde as de um linfócito às de um polinuclear. STREIT e SIEBENTHAL empregam o verde malaquite procedendo da seguinte forma: colocam sobre uma lâmina uma gota de ácido láctico a 1 % e uma gota de verde malaquite, misturando-lhe seguidamente uma gota do corrimento e cobrindo tudo com uma lamela; ainda neste caso são os núcleos das células epiteliais e dos leucócitos que aparecem corados, distinguindo-se os T. V. por não tomarem o corante.

Quanto às formas enquistadas, só a coloração pelo May-Grünwald-Giemsa, sobre esfregaços secos, é susceptível de as fazer reconhecer facilmente.

Empregando este processo os leucocitos coram de violeta carregado, as células epiteliais de vermelho claro e os *Trichomonas* de azul vivo. As formas enquistadas, também conhecidas por anéis de Hogues, coram de azul acinzentado, mais carregado na periferia.

A vaginite de *Trichomonas* não deve ser considerada como uma doença venerea visto que, em geral, não se transmite pelas relações sexuais muito embora isso possa acontecer por vezes.

Segundo alguns autores, a infestação faz-se a partir do tubo digestivo, segundo outros são as faltas de higiene e particularmente o uso de canulas de irrigadores, bidés, bacias e tinas conspurcadas que têm a responsabilidade da sua propagação; os banhos em piscinas também podem ocasioná-la.

A sintomatologia difere um pouco, consoante se trata de casos agudos, subagudos ou crónicos. Nos primeiros, encontramos a vagina com um tom vermelho vivo, por vezes salpicada de manchas de cor mais intensa, com o aspecto de framboesa. O corrimento é abundante, fluido, esbranquiçado ou amarelado, com um cheiro fétido característico, muitas vezes espumoso, determinando ardor vaginal acompanhado de exaltação da sensibilidade e coito doloroso; frequentemente observam-se escoriações.

Nas formas subagudas e crónicas a cor da vagina é menos intensa e o ardor e exaltação da sensibilidade são menores.

A acidez da secreção vaginal diminui, em regra, ao fim de algum tempo de infestação pelo *Trichomonas*, passando o PH, que normalmente é de 4,5 a 5, a valores mais altos, chegando, por vezes, a uma reacção anfotérica ou mesmo francamente alcalina. Esta diminuição da acidez é acompanhada da diminuição ou até desapareição dos bacilos de DÖDERLEIN.

Parece que, nutrindo-se de glicogéneo, os *Trichomonas* empobreceriam de tal maneira o meio vaginal neste elemento que os bacilos de DÖDERLEIN não poderiam desenvolver-se nem exercer a sua função acidificante e defensiva, facilitando-se assim a invasão pelos germenés banais.

Ao contrário do que afirmam alguns autores é raro que o *Trichomonas* suba além do colo do utero, não podendo por isso originar complicações pélvicas com a frequência que eles descrevem.

Tratamento

Embora existam alguns medicamentos designados como específicos, a verdade é que nenhum nos oferece garantia absoluta de cura. Por isso mesmo, numerosos são preconizados.

É essencial evitar a reinfecção e manter a limpeza e integridade dos tecidos.

A. CHEVERAU e E. OUMANSKY aconselham fazer, após limpeza da vagina, uma passagem por toda a sua superficie, bem como pela do colo do utero e da vulva, com um tampão de algodão embebido num antiseptico forte (soluto de LUGOL, de nitrato de prata, a 1 %, de ácido picrico também a 1 % ou de

mercurocromo a 5 0/0). Rápida e a sintomatologia se atenua e as formas adultas são destruídas, mas as formas quísticas são mais resistentes e se não continuarmos a fazer todas as semanas uma cauterização, variando os anti-sépticos, pelo menos durante um mês, a recidiva é certa.

A. CURTIS preconiza o emprego de óvulos ou supositórios de picrato de prata de WYETH e irrigações de ácido picrico a 1 ou 2 0/0, ou supositórios de ácido picrico de WAMPOLE que devem introduzir-se todas as noites na vagina. Recomenda também o Carbosone Lilly ou o Acetarosone Winthrop, aplicados à noite, mandando fazer no dia seguinte uma irrigação láctica (uma colher de chá de ácido láctico puro para um litro de água fervida). Este tratamento deve ser seguido diariamente, durante 15 dias, proporcionando curas temporárias. Aconselha ainda o uso de «tablettes» de lactose pura com o fim de restabelecer a flora normal da vagina, dizendo ter assim 85 0/0 de curas clínicas ou grandes melhoras temporárias. Havendo sinais de insuficiência estrogénica procede sempre à sua correção por uma terapêutica estimulante do ovário ou substitutiva, adequada.

HOEHNE faz lavagens vaginais com uma solução de sublimado a 1 por 1000 seguidas da passagem de toda a vagina com um tampão de algodão embebido numa solução de glicerina boratada a 10 0/0, repetindo este tratamento quatro dias seguidos em cada semana e durante seis semanas.

GOODALL manda usar óvulos vaginais com a seguinte composição:

Ácido picrico	0,06
Formol	0,6
Tetraborato de sódio	0,3
Borato de zinco	0,03
Acetanilidio	0,12
Tintura de hydrastis	xx gotas
Glicerina e gelatina	6 gramas

RODECURT e BURGER procedem da seguinte forma:

Lavagem externa com sabão gordo seguida de uma irrigação vaginal com camomila; depois da irrigação introdução de um comprimido de Devégan (*). Durante 3 semanas empregar 2 comprimidos por dia e nas 3 semanas seguintes apenas 1. Se ao fim deste tempo persistem as formas quísticas, usam o Yatren 105, em óvulos doseados a 0,25, aplicados duas vezes por dia durante 25 dias. DUBUIS e depois dele SIEBENTHAL atribuem grande eficácia aos cones antissépticos de W. G. RENDELL que segundo estes autores, ao contrário da maior parte dos medicamentos, actuariam também sobre as formas enquistadas. Segundo SIEBENTHAL, este produto e o Yatren teriam uma acção verdadeiramente específica. Aconselha-se introduzir na vagina um cone de manhã e outro à noite durante 10 a 12 dias.

Ultimamente, WALTER J. REICH, HELEN L. BUTTON e MITCHELL J. NECH-

(*) Actualmente o Devégan encontra-se no mercado com o nome de Otinil.

two referem ter obtido 98,1 0/0 de curas em 153 casos tratados, dizendo que usam o seguinte método: Procedem à extinção de qualquer foco que porventura exista, fazendo a electrofulguração dos canais de SKENE, a electrocauterização das erosões cervicais do primeiro grau, electrocoagulação das ulcerações cervicais, ovos de NABOTH e do canal cervical, nas endocervicites; extirpam os pólipos que existam e fazem também a electrocoagulação dos ectrópios com erosão. Depois disso secam a vagina e aplicam, por insuflação, 2 a 4 gramas de um pó contendo 20 0/0, em peso, de argirol finamente pulverizado, 40 0/0 de caulino e 40 0/0 de beta-lactose. Mandam dar às doentes, todas as noites, uma irrigação vaginal com 4 colheres de sopa de vinagre branco e 2,270 de água quente, seguida da introdução na vagina, o mais alto possível, de uma cápsula n.º 12 de gelatina contendo 4 gramas do mesmo pó. Durante 8 noites seguidas as doentes repetem em casa este mesmo tratamento. Voltam depois à consulta afim de serem novamente examinadas e tratadas, não tendo introduzido na noite precedente a cápsula, mas tendo feito a irrigação.

Na ausência de recidivas o número de semanas de tratamento é de 3 a 4 e, quando estas existam, de 4 a 5, não se interrompendo ainda mesmo que surja a menstruação.

É necessário recomendar todo o cuidado com quaisquer possíveis fontes de reinfeção que podem estar na próstata, vesículas seminais, prepúcio e bexiga ou uretra do homem, na bexiga, uretra, glândulas de BARTHOLIN e recto da mulher, ou nos objectos sanitários já acima referidos e na água.

É possível que a pequena percentagem de casos não curados seja devida mais à falta de cuidado contra a possibilidade de reinfeção do que à falência do agente terapêutico.

A acção deste pó parece ser do tipo da das sulfamidás e penicilina e nunca se observou qualquer efeito nocivo com o seu emprego.



INSTITUTO DE ESTUDIOS MEDICOS DE CARVALHO

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Reuniões científicas

Faculdade de Medicina de Coimbra — No dia 10 de Março realizou-se nos Hospitais da Universidade, sob a presidência do sr. Prof. Vaz Serra, secretariado pelos srs. drs. Alberto Mesquita e Manuel Pinto, a reunião médica quinzenal da Faculdade de Medicina de Coimbra, à qual foram feitas as seguintes comunicações:

«Acidentes da estreptomicina. Considerações em torno de um caso clínico», pelo sr. dr. Justino Girão; «Considerações sobre a leucopénia no síndrome de Banti».

Faculdade de Medicina do Porto — Na 9.ª reunião desta Faculdade foram apresentados os seguintes trabalhos:

«Transplantação dos ureteres na extrofia da bexiga», pelos srs. drs. João Costa e J. Aguiar Nogueira; «Sobre as lesões da sífilis pulmonar congénita», pelo sr. dr. A. Reis Figueira; «Endoscopia pleural e alguns aspectos da secção de aderências», pelos srs. Prof. Melo Adrião e dr. J. Bacelar.

Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos de Lisboa — Na reunião desta Sociedade, a que presidiu o sr. Prof. Alberto Gomes, foram feitas as seguintes comunicações:

Dr. Alfredo Franco e dr.ª Ivone Espírito Santo, «A calcemia na tuberculose pulmonar»; dr. Ramos Dias, «Um caso de degenerescência neoplástica de úlcera péptica post-gastroenterostomia»; e dr. Eurico Pais, «Diabétes aloxonica».

Reuniões médicas do distrito de Leiria — No dia 6 de Março realizou-se na freguesia do Junçal, concelho de Porto de Mós, a 3.ª Reunião Médica do Distrito de Leiria, à qual presidiu o sr. dr. Augusto da Silva Travassos, director geral de saúde.

Depois do rev. pároco Benevente de Oliveira Dias, ter saudado os médicos, o sr. dr. Duarte Gorjão Henriques, delegado de saúde de Leiria, dissertou sobre «Aspectos epidemiológicos em meio rural» e o sr. dr. Bernardino Pinho, director dos Serviços Técnicos de Higiene da Alimentação e Bromatologia, falou acerca de «Infecções intestinais de origem hídrica nos meios rurais».

Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra

Prosseguiu em Março o ciclo de conferências promovido pelo Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra, da iniciativa do seu ilustre director sr. Prof. João Porto.

As conferências, que tiveram sempre larga concorrência, versaram sobre os seguintes temas :

Prof. Sousa Pereira, «Tratamento cirúrgico da angina do peito».

Prof. Pereira Viana, «Problemas de physio-patologia da insuficiência cardíaca».

Dr. Madeira Pinto, «Aspectos actuais da clinica das cardiopatias congénitas».

Dr. Antunes de Azevedo, «Cardiopatias e risco operatório».

Dr. J. Lopes Dias, «Serviço Social e Cardiologia».

Dr. Ramos Lopes, «Cardite reumatismal».

Prof. Mário Trincão, «Angiocardiopatias sifiliticas».

Dr. Luís Providência, «Interpretação das alterações electrocardiográficas nas pericardites».

Sociedade Portuguesa de Oto-Neuro-Oftalmologia

Na Faculdade de Medicina de Lisboa realizou-se a sessão inaugural da Sociedade Portuguesa de Oto-Neuro-Oftalmologia, que foi presidida pelo sr. sub-secretário da Educação Nacional, ladeado pelos srs. drs. J. Barré, professor da Faculdade de Medicina de Estrasburgo, dr. António Flores, dr. Henrique Vilhena, dr. Alberto Mendonça, dr. Diogo Furtado e dr. Henrique Moutinho.

O sr. dr. António Flores agradeceu a comparência do sr. sub-secretário da Educação Nacional e falou sobre os fins da nova colectividade científica.

O sr. dr. Diogo Furtado comunicou que o Prof. Barré tinha sido nomeado presidente de honra da nova colectividade.

O sr. Prof. Barré fez depois uma conferência sobre «A necessidade de uniformizar a terminologia médica-oto-neuro-oftalmologista».

Conferências

O sr. Prof. Michel Dechaume, da Universidade de Paris, proferiu nos Hospitais da Universidade, a convite da Faculdade de Medicina de Coimbra, uma conferência sobre «Manifestações das infecções buco-dentárias».

Presidiu o sr. Prof. Abreu de Matos, em representação do director da Faculdade de Medicina, secretariado pelos srs. Professores João Porto e Luís Raposo, tendo este feito a apresentação do conferente.

Também fizeram conferências, na Liga Portuguesa de Profilaxia Social, no Porto, o sr. Prof. Barahona Fernandes, que dissertou sobre «A psiquiatria e a vida moderna», e nas Caldas da Rainha, o sr. dr. Mário Madeira observou o tema «Nefropatias medicas».

Notas várias

Foram eleitos sócios correspondentes da Academia das Ciências de Lisboa, os srs. Prof. Gregório Marañón e dr. João Manuel Bastos.

— Foi reconduzido definitivamente no cargo de professor extraordinário da cadeira de anatomia patológica da Faculdade de Medicina de Lisboa, o sr. dr. Jorge Augusto da Silva Horta.

— O sr. Prof. Asdrúbal António de Aguiar foi nomeado vogal do Conselho médico-legal do Instituto de Medicina Legal de Lisboa.

— Na Academia das Ciências de Lisboa, o sr. Prof. Egas Moniz apresentou um notável trabalho sobre «Ramon y Cajal e as suas descobertas».

— Foi admitido para prestação de serviço como médico-chefe de sector da missão de estudo e combate à doença do sono na colónia da Guiné, o sr. dr. Fernando de Moura Pires.

— Foram rescindidos os contratos dos seguintes interinos dos Hospitais Cívicos de Lisboa: dr. Albano da Encarnação Coelho, internato complementar do serviço clínico de otorrino-laringologia; dr. José Garibaldi de Oliveira Grou, internato geral; dr. José António das Neves Martins, internato complementar dos serviços gerais de clínica médica; dr. Francisco Ferreira Quinino Rosa, internato complementar do serviço clínico de pediatria cirúrgica.

— O capitão-tenente da administração naval, sr. dr. Ilídio de Oliveira Barbosa, foi nomeado, em comissão, inspector chefe adjunto do enfermeiro-mor dos Hospitais Cívicos de Lisboa.

— Foram nomeados para fazer parte da comissão executiva da Cruz Vermelha Portuguesa, os srs. dr. José Maria da Costa Pereira Pacheco de Sacadura Bote; capitão-médico dr. Alberto Pereira Maças Fernandes, e do conselho supremo da mesma instituição os srs. coronel-médico dr. Manuel Rosado Fernandes Gião, dr. José Teodoro dos Santos Formosinho Sanches e dr. António Dias Barata Salgueiro.

— Representarão Portugal no Congresso Internacional de Leprosia, a realizar em Havana, no próximo mês de Abril, os srs. Prof. Froilano de Melo e dr. Manuel dos Santos Silva, director do Hospital-Colónia Rovisco Pais.

— Foi publicada uma portaria confirmando no lugar de presidente da comissão encarregada de promover as obras dos Hospitais Escolares de Lisboa e do Porto, o sr. Prof. Francisco Gentil.

Falecimentos

Faleceu o sr. dr. Miguel Marcelino Ferreira de Moura, professor auxiliar de mineralogia da Faculdade de Ciências de Coimbra, antigo assistente da Faculdade de Medicina e médico dos serviços de dermatologia e sifilografia dos Hospitais da Universidade, doenças em que se especializou e como tal clínico muito distinto e de larga reputação.

O saudoso extinto contava 62 anos de idade e era natural do Carvalho, concelho de Leiria. O cadáver ficou depositado em jazigo de família no cemité-

rio da Conchada, tendo o funeral constituído uma justa manifestação de pesar.

Também faleceram, em Coimbra, a sr.^a D. Maria da Luz Barroso Leça da Veiga Leal Gonçalves, saudosa esposa do sr. dr. Armando Leal Gonçalves e mãe do sr. dr. Carlos Gonçalves, clínico nesta cidade, o o sr. Carlos Alberto de Almeida Leite da Silva, pai dos médicos desta cidade, srs. drs. Manuel Leite da Silva e Alexandre Leite da Silva.

Finaram-se também, em Montalvão, a sr.^a D. Amélia de Moura Relvas, irmã do médico-radiologista de Coimbra, sr. dr. Joaquim de Moura Relvas; no Porto, o sr. dr. Mário Rezende Martins; em Cantanhede, o sr. dr. Álvaro Machado, médico e delegado de saúde naquele concelho; em Aveiro, o sr. Vicente Rodrigues da Cruz, irmão do tenente-coronel médico, sr. dr. Manuel Rodrigues da Cruz; no Porto, o sr. Carlos Pinto de Lima, pai do sr. dr. Carlos Sampaio Pinto de Lima, assistente da Faculdade de Medicina daquela cidade, e em Nelas, o sr. Abílio de Brito Amaral, tio do sr. dr. Manuel Brito Cruz, médico em Mira de Aire.

As famílias enlutadas apresenta «Coimbra Médica» sentidas condolências.



LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

FISHBERG — <i>Hipertensão e Nefrite.</i> 1 vol. 588 pag. 40 fig. 1947. Encad. (EG)	420\$00
GOIA — <i>L'Infection de Foyer. Étiologie et Physio-Pathologie. Formes Cliniques. Prophylaxie. Traitement.</i> 1 vol. 192 pag. 19 fig. 1946. (LM)	150\$00
GOUGEROT — <i>Le Traitement de la Syphilis en Clientèle.</i> Cinquième édition. 1 vol. 915 pag. 115 fig. 1947. (LM)	435\$00
HALL — <i>Diseases of the Nose, Throat and Ear. A Handbook for Students and Practitioners.</i> Fourth Edition. 1 vol. 463 pag. 82 fig. 1948. Encad. (EL)	97\$50
HOLZER — <i>Terapéutica Física y Medicina Física Aplicada al Diagnóstico.</i> 1 vol. 699 pag. 320 fig. 1947. (L) Encad.	390\$00
JOÃO PORTO — <i>Medicina preventiva das doenças do coração.</i> 1947	10\$00
JOSELEVICH y NOGUERA — <i>Las Enfermedades del Pericardio. Estudio clínico y radiológico.</i> 1 vol. 118 pag. 45 fig. 1945. (AT)	60\$00
LAIGNEL-LAVASTINE et KORESSIOS — <i>Recherches Séméiologiques, Sérologiques, Cliniques et Thérapeutiques. (La Sérothérapie Hémo-lytique). Sur la Sclérose en Plaques.</i> 1 vol. 516 pag. Troisième édition. 1947. (LM)	255\$00
LAPIPE et RONDEPIERRE — <i>Contribution à l'Étude Physique, Physiologique et Clinique de l'Electro-Choc.</i> 1 vol. 377 pag. Deuxième édition. 1947. (LM)	114\$00
LERICHE — <i>Les Embolies de l'Artère Pulmonaire et des Artères des Membres.</i> 1 vol. 127 pag. 1947. (M)	45\$00
LOWYS — <i>Phtisiologie Infantile.</i> 1 vol. 716 pag. 220 fig. 1947. (EF)	424\$00
MACH — <i>Les Troubles du Métabolisme du Sel et de l'Eau.</i> 1 vol. 248 pag. 26 fig. 1946. (M)	140\$00
MARCEL et FABRE — <i>Gynécologie Médicale.</i> 1 vol. 733 pag 373 fig. 1947. (LM)	600\$00
MATHIAS — <i>Syphilis. La Syphilis acquise. Le traitement de la Syphilis. La Syphilis héréditaire. Le croisement des hérédo-syphilitiques. Quelques problèmes de la Syphilis et de l'Hérédo-syphilis.</i> 1 vol. 922 pag. 1947. (LM)	180\$00
MCCOMBS — <i>Internal Medicine in General Practice.</i> 1 vol. 741 pag. 122 fig. Second edition. 1947. Encad. (WS)	240\$00
MOREAUX — <i>Anatomie Artistique. Précis d'Anatomie Osseuse et Musculaire.</i> 1 vol. 366 pag. 468 fig. 1947. (LM)	255\$00

Últimas Novidades Médicas, à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Últimas Novidades:

OLIVIER et DUFOUR — <i>Traité d'Ostéologie Humaine</i> . 2 volumes. Texte et Atlas. 458 pag. 332 fig. 1947. (LM)	360\$00
PENICHERET — <i>El Ojo y sus enfermedades predominantes</i> . 1 vol. 546 pag. 234 fig. 1948. Encad. (C) . »	360\$00
PFAUNDLER — <i>Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades de los Niños</i> . Cuarta Edición. 1 vol. 620 pag. 1947. Encad. (L)	320\$00
RAMOS — <i>Trastornos Nutritivos del Lactante</i> . 1 vol. 530 pag. 107 fig. Cuarta edición. 1947. Encad.	350\$00
RIVES — <i>Un Nouveau Test de Grossesse. La réaction des mélanophores sur la grenouille hypophysectomisée</i> . 1 vol. 173 pag. 1947. (LM)	150\$00
SENDRAIL — <i>L'Hyperinsuline. Les États de Suractivité Fonctionnelle du Pancréas Endocrine en Médecine Expérimentale et en Clinique</i> . 1 vol. 255 pag. 1947. (M)	175\$00
SIMONART — <i>La Dénutrition de Guerre. Étude Clinique, Anatomopathologique et Therapeutique</i> . 1 vol. 262 pag. 40 fig. 1947. (LM)	150\$00
TANON — <i>Hygiène</i> . Quatrième édition. 1 vol. 266 pag. 1947. (LM)	45\$00
TAURE — <i>Anatomia del Desarrollo. Embriologia Humana</i> . 1 vol. 514 pag. 404 fig. 1947. (CM)	445\$00
THOORIS — <i>Pédagogie du Nourrisson et du Premier Age</i> . 1 vol.	81\$00
TORRES — <i>Resumen de Patologia Interna</i> . Segunda edición. 1 vol. 540 pag. 1947. (AL)	225\$00
WAKSMAN — <i>Les Antibiotiques</i> . Trois Conférences. 1 vol. 107 pag. 5 fig. 1947. (M)	60\$00
WAREMBOURG et GRAUX — <i>Pathologie des Zones Pulmonaires</i> . 1 vol. 141 pag. 52 fig. 1947. (M)	114\$00
VANDER — <i>Guia del Problema Sexual. Nuevas orientaciones para resolver los problemas derivados del sexo</i> . 1 vol. 558 pag. 246 ilustraciones. 26 en colores. 1945. (SO) Encad.	240\$00
VANNIER — <i>Études Médico-Chirurgicales de Gastro-Entérologie Pratique</i> . 1 vol. 180 pag. 1947. (LM)	105\$00
VELASQUEZ — <i>Formulario con sus fundamentos de Terapeutica Clinica</i> . 1 vol. 1499 pag. Setima edicion. 1947. (GG) Encad.	375\$00