

# COIMBRA MÉDICA

ANO XII

MARÇO DE 1945

N.º 3

## SUMÁRIO

	Pág.
SÔBRE «CARDÍACOS NEGROS» DE AYERZA — dr. João Pôrto . . . . .	113
NOTAS CLÍNICAS—O TRATAMENTO DO HIPERTIROIDISMO PELA TIUREA E TIOURACIL. —dr. Luis Providência .	160
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES . . . . .	XIII

---

MOURA MARQUES & FILHO

COIMBRA

## DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elísio de Moura  
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. J.  
Duarte de Oliveira — Prof. Rocha Brito — Prof. Feliciano Gui-  
marães — Prof. Novais e Sousa — Prof. Egidio Aires — Prof. Maxi-  
mino Correia — Prof. João Pôrto — Prof. Afonso Pinto —  
Prof. Lúcio de Almeida — Prof. Augusto Vaz Serra —  
Prof. António Meliço Silvestre — Prof. J. Correia de Oliveira —  
Prof. Luis Raposo

## REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz	João de Oliveira e Silva
António de Matos Beja	José Bacalhau
António Nunes da Costa	Luis Duarte Santos
Armando Tavares de Sousa	Manuel Bruno da Costa
Francisco Gonçalves Ferreira	Mário Trincão
	Tristão Ilídio Ribeiro

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

## PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

---

Editor e Proprietário — 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 antiseptico concluem-se que o Aseptal tem um alto poder antiseptico e inibitório sobre as bactérias patogêneas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Coimbra 14 de dezembro de 1910

Cláudio Teófilo



NA HIGIENE  
ÍNTIMA  
DA MULHER

**“Aseptal.”**  
ANTISEPTICO-PERFUME  
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA NORMAL

## 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

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

## "Glucálcio,"

*Descalcificação, tuberculoses, rinitismo, 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 habituação 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

*Quininoterapia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.*



## SÔBRE «CARDÍACOS NEGROS» DE AYERZA

POR

JOÃO PÔRTO

Por «cardíaco negro» designa-se habitualmente o doente que reúne em pentarquia os seguintes dados cardinais: *a)* dispneia, *b)* hipertensão venosa, *c)* hipertrofia ou insuficiência isolada ou predominante do ventrículo direito, *d)* poliglobulia, e *e)* cianose intensa.

As cefalalgias, as vertigens e a sonolência que tantas vezes acompanham êstes estados são sintomas em grande parte relacionados com a hipertensão pulmonar.

O síndrome cárdio-pulmonar pròpriamente dito, o *cor pulmonale*, apresenta no seu progressivo desenvolvimento duas fases: a primeira exprime-se por hipertrofia do ventrículo direito, mas com persistência da capacidade circulatória e é, nas suas linhas gerais, denunciada: radiològicamente, por: *a)* proeminência do contôrno ventricular direito, por vezes nítida quando observada em posição oblíqua esquerda anterior, *b)* exagêro do arco médio do rebôrdo esquerdo da sombra cardíaca, a denotar alargamento da artéria e cone da artéria pulmonar, *c)* hilos densos, empastados e forte pulsatilidade (dança dos hilos de PEZZI); electrocardiograficamente por: *a)* desvio do eixo eléctrico para a direita e *b)* refôrço e, por vezes, bifidez da onda P.

A segunda fase, exprime-se por insuficiência do ventrículo direito e aparecem, então, as bem conhecidas manifestações de descompensação: pressão venosa mais elevada, cianose marcada; congestão passiva hepática e renal; oligúria com albuminúria e, em casos mais avançados, ascite e hidrotorax. Por exame radiològico, os sinais da primeira fase mas mais exagerados. Por auscultação: desdobramento do 2.º tom pulmonar; ritmo de

galope audível ao longo do bôrdo external esquerdo. Electrocardiograficamente, além do desvio do eixo eléctrico, como atrás se alude, baixa voltagem de todos os accidentes e fibrilação auricular, por vezes.

Esta expressão foi criada em 1901, por AYERZA que numa lição não impressa descreveu um caso que reunia aquêles ou alguns daqueles sinais, cuja autópsia havia de mostrar hipertrofia e dilatação do ventrículo direito e bronquiectasia. O aspecto por que se apresentavam os vasos pulmonares não acompanhava a discricção. AYERZA, e com êle alguns autores que se lhe seguiram, passaram a designar por *cardíaco negro*, o doente que apresentasse aquêles sintomas cardinaes mas com *base numa pneumopatia crónica*. Segundo o seu conceito a pneumopatia crónica seria o *primum movens* do syndroma clínico; e em 1912, ARRILAGA numa tese que então publicou, generaliza a concepção do mestre e atribui a *cardiopatía negra* a esclerose da artéria pulmonar consecutiva a lesões de bronquite crónica mas de etiologia indeterminada.

De 1922 a 1925 ARRILAGA, em revisão do quadro, tenta promover o syndroma à categoria de doença, doença de AYERZA, por fixação, agora, da etiologia e localização da causa: a sífilis primitiva da artéria pulmonar. Segundo a sua nova concepção, estas lesões passam a constituir o substratum anatómico da cardiopatía negra. Se as lesões pulmonares são secundárias ou contemporâneas em relação à pulmonarite, isso não constitui matéria obrigatória. Obrigatória para o cardíaco negro é, sim, a pulmonarite sífilítica.

Esta nova orientação manifestou-a êste autor argentino no Congresso de Sevilha e na Soc. Méd. dos Hosp. de Paris em 1924. Aqui foi apresentado um trabalho fundamentado em 18 casos e onde concluiu dever-se tratar de lesões sífilíticas da artéria pulmonar, base originária do quadro do cardíaco negro que agora enriquece com novas aquisições de diagnóstico e de fisiopatologia: cianose, dispneia precoce, secreções brônquicas muco-purulentas, hemoptises, congestão do fundo do olho, poliglobulia, cefalalgias, vertigens, sonolência, dores retro-externais (angor angio-pulmonar) acentuação do 2.º tom pulmonar, por vezes galope direito em certos casos, duplo sôpro no foco de auscultação da artéria pulmonar, coração em tamanco (hipertrofia

do ventrículo direito) em radiologia; preponderância do ventrículo direito por ECG.; pulso regular, tensão arterial normal ou baixa, tensão venosa alta; prognóstico fatal.

\* \* \*

Está certo. Todos êstes sinais são próprios do cardíaco negro.

O que não deve é atribuir-se o quadro a uma só causa, que ela deva ser sempre, e obrigatoriamente, a sífilis ou que, a sê-lo, a sífilis deva interessar primitivamente a artéria pulmonar. O quadro do cardíaco negro é um quadro sindromático e jamais uma doença.

E que assim é, o dizem os casos com que o próprio ARRILAGA tenta demonstrar a sua tese.

Um dêles, por exemplo, veio a falecer na Clínica de P. ESCUDERO (Arch. des Mal. du Cœur, pág. 441, 1926) e os seus órgãos foram estudados por BRACHEETE-BRIAN. O diagnóstico histológico foi o seguinte: «Sífilis brônquica com peribronquite esclerose, bronquiectásia generalizada, esclerose difusa dos pulmões, enfisema pulmonar difuso, sífilis esclero-gomosa dos dois pulmões, ateroma pouco acentuado dos médios e grandes ramos. muito nos mais finos, com diminuição nítida da sua luz».

Êste diagnóstico só prova que a ser a hiperplasia das paredes vasculares de natureza sífilítica, se propagou, mas secundariamente, às terminações arteriolares da pulmonar. Ou então, que a esclerose pulmonar, por um processo de multiplicação progressiva e agressiva, veio a constringer *por difusão* tôda a árvore arteriolar pulmonar e a provocar, por isso, o síndrome de hipertensão da circulação pulmonar que efectivamente constitui o fundamento de todo o quadro clínico supra mencionado.

A sífilis da artéria pulmonar é excepcionalíssima. BRENNER em trabalho de 1935 informava que a literatura dava conta de 14, apenas, onde dúvidas não podiam existir (1).

Mais tarde, em 1942 e a propósito de um caso de sífilis primitiva da artéria pulmonar que conseguiu estudar e publicar, faz

(1) Cit. por T. DURANT em Diagnóstico e Tratamento de las Enfermedades cárdio-vasculares, de Strand, tomo I, *El corazon en la enfermedades cardiovasculares*, pág. 196.

PER HEDLUND (1) uma revisão de conjunto sôbre os publicados até então e conclui não serem êles em número superior a 27; e dêstes só em 8 se pode dizer ter a sífilis interessado primitivamente a artéria pulmonar:

«*Bis jetzt sind nur 27 Fälle sicherer Lueserkrankung der Arteria pulmonalis veröffentlicht, und unter diesen nur 8, wo die Erkrankung auf die Lungenschlagader begrenzt war oder von derselben ihren Ausgang genommen hatte*».

Se assim fôsse, se o cardíaco negro tivesse sempre para substratum anatómico a lesão sífilítica primitiva, ou secundária mesmo, da artéria pulmonar, muitos Serviços de Clínica médica se veriam privadas de mostrar um só caso de *cardíaco negro* aos seus clínicos, assistentes ou alunos, quando é certo não existir nenhuma, suficientemente freqüentada, que não conte algum ou alguns casos nos seus Arquivos.

Para nos referirmos apenas aos dos nossos Hospitais recordaremos os belos estudos dos Profs. ROCHA BRITO (2) e LÚCIO DE ALMEIDA (3) sôbre Patologia e clínica da artéria pulmonar com base em alguns casos de *cardíacos negros*.

Nos nossos Arquivos onde se contam algumas fichas clínicas de coração pulmonar crônico ainda até hoje só um caso aí existe e do qual se pode dizer, com segurança, ser devido a sífilis da artéria pulmonar.

No dia 2 de Dezembro de 1935 entrou nos H. U. C. serviço da 4.<sup>a</sup> M. H. J. dos S. de 52 anos, sapateiro, de Verride.

Desde Outubro de 1935 que tem temperaturas febris, anorexia, tosse, expectoração hemoptoica, cansaço fácil pelo que entra, em 2 de Dezembro de 1935 nos Hospitais, serviços da 4.<sup>a</sup> M. H.

Temperaturas oscilam entre 37,5 e 38,5. Baciloscopia positiva. Escala, de Gaffky n.º III, segundo pesquisa feita em 5-XII.

Por auscultação ouve-se nos dois hemitorax, principalmente no têrço inferior, quer adiante quer atrás, ruídos adventícios; há certo grau de diminuição do murmúrio vesicular. Exame radiológico mostra espessamen-

(1) PER HEDLUND — *Ueber Syphilis der Arterie pulmonalis* — Zeitschrift für Kreislaufforschung, 15 de Abril de 1942, pág. 257.

(2) Prof. ROCHA BRITO — *Patologia e clínica da artéria pulmonar* — Coimbra Médica, pág. 129, 1941.

(3) Prof. LÚCIO DE ALMEIDA — *Esclerose da artéria pulmonar (Cardíacos negros da Ayerza)* — Coimbra, 1933.



tos hilares, densificação do lobo inferior de ambos os pulmões e aderências pleurais que reduzem consideravelmente a mobilidade do diafragma.

R de W. negativa (5-XII), velocidade de sedimentação dos elementos hemáticos: 1.<sup>a</sup> hora 77 m.; 2.<sup>a</sup> hora 108 m.

O diagnóstico é o de tuberculose pleuro-pulmonar produtivo-exudativa, aberta, interessando as pleuras, hilos e lobos inferiores de ambos os lados.

Por esta razão foi transferido para os serviços de Moléstias Infecciosas, Secção de Tisiologia em 14-XII.

As temperaturas mantiveram-se altas e o estado geral e local não se modificaram até fins de Fevereiro de 1936; só a partir desta data o estado geral começou a melhorar e as temperaturas febris a descer. A descida é a partir de então progressiva e a apirexia torna-se definitiva a partir de meados de Maio. Desde esta data as temperaturas são perfeitamente normais; e, embora a tosse e a expectoração tenham decrescido, a baciloscopia continua a ser positiva. Era-o em 9 de Junho de 1936 como havia de vir a sê-lo, ainda, em 28-VII-1937.

Em Agosto de 1936 começa a fatigar-se sob o menor esforço embora pareça melhor do estado geral. A R. Wassermann é agora positiva. Afirma-se a associação sífilo-tuberculosa nos pulmões e institui-se, paralelamente com a terapêutica anti-bacilar a terapêutica anti-sifilítica *lege artis*. A situação mantém-se estacionária até que pede alta dos hospitais e lhe é concedida em 1 de Fevereiro de 1937.

Cêrca de 5 meses depois, em 27 de Julho de 1937, porque agora se sinte peor, volta de novo aos Hospitais.

O quadro clínico é agora bastante diferente: Fadiga mais fácil, dispneia mais acentuada, cianose, que é bastante manifesta no rosto e dedos: dedos hipocráticos; discretos edemas dos membros inferiores.

A auscultação dá-nos desdobraimento do segundo tom e bem timbrado o do pulmonar; e no que se refere aos pulmões: diminuição acentuada do murmúrio vesicular, abolição completa nas bases em ambos os hemitorax, e discretos ruídos adventícios, dispersos aqui e acolá.

O exame radiológico mostra-nos aumento da área cardíaca à custa do ventrículo direito; sombras densas dos hilos e metade inferior de ambos os pulmões; persistência dos anteriores sinais de aderências pleurais.

Tensões arteriais: Mx. 11, Md. 9, Mn. 7, I. O. 2,5. *Tensão venosa* 25. Baciloscopia pesquisada em 28-7-1937 positiva III Escala de Gaffky

Em 22-XI-1937 o hemograma dava:

Glóbulos rubros . . . . .	5.880.000
Hemoglobina . . . . .	105 %

Em 27-XI-937 as provas de ventilação pulmonar davam:

Ar corrente . . . . .	0,200
Ar de reserva . . . . .	0,650
Ar complementar . . . . .	0,500
Capacidade vital de Hutschinson . . . . .	1,350

Repetido em 2-XIII-1937 foram aquelas cifras confirmadas.

O exame electrocardiográfico feito em 23-XI-1937 mostra baixa voltagem dos acidentes,  $T_2$  e  $T_3$ , negativos e desvio do eixo eléctrico para a direita. (Fig. I).

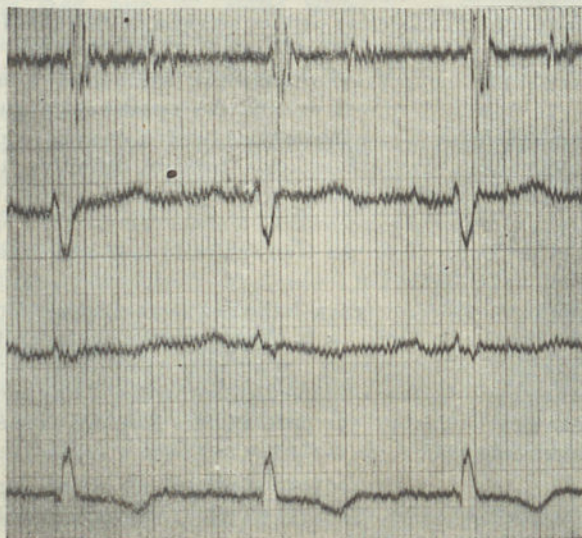


Fig. I

Predomínio ventricular eléctrico direito;  $T_2$  e  $T_3$  negativos

Os sinais de insuficiência cárdio-pulmonar, a cianose que é bem carregada, tornam-se cada vez mais evidentes e a morte sobrevém em 22 de Abril de 1938.

## I

É o seguinte o estudo anátomo-patológico de alguns dos seus órgãos.

### «Coração e pericárdio.

O coração visto de face, tem um contôrno em trapézio, com a maior base superior, em consequência do alargamento da ponta.

A ligar os dois folhetos do pericárdio há duas fitas curtas, espessas, edemaciadas: uma que se insere na face anterior da

# Vitona-B

## Wander



Tónico nervino com vitamina B<sub>1</sub>  
para o esgotamento físico ou  
intelectual, neurastenia dos con-  
valescentes, para combater a  
fadiga primaveril e as depres-  
sões nervosas

Tubo de 40 pílulas

FABRICANTES

**DR. A. WANDER S. A.**

BERNE - SUÍÇA

CONCESSIONÁRIOS

**ALVES & C.<sup>A</sup> (IRMÃOS)**

Rua dos Correios, 41-2.º - LISBOA

Sub-Agente em Coimbra: **F. PINTO DOS SANTOS** Rua Martins de Carvalho, 2-2.º

## Sulfametazina cálcica

Absorção mais rápida do que a sulfapiridina, sulfaitazol ou sulfadiazina.  
Grande solubilidade na água:

Praticamente eliminadas as complicações renais.  
Eliminação lenta:  
Excreção urinária nas 24 horas: 50 a 80 %.

### INDICAÇÕES:

Pneumococos, estreptococos, estafilococos, B. Friedlander e Welch, meningococos.  
Máxima actividade e polivalência.  
Perfeita tolerância.

# DIAZINOL

WANDER

Tubo de 20 comprimidos

FABRICANTES

**DR. A. WANDER S. A.**

BERNE • SUÍÇA

CONCESSIONÁRIOS

**ALVES & C.<sup>A</sup> (IRMÃOS)**

Rua dos Correeiros, 41-2.º • LISBOA

Sub-Agente em Coimbra: **F. PINTO DOS SANTOS** Rua Martins de Carvalho, 2-2.º

## Sulfametazina cálcica

Absorção mais rápida do que a sulfapiridina, sulfatiazol ou sulfadiazina.  
Grande solubilidade na água:

Praticamente eliminadas as complicações renais.

Eliminação lenta:

Excreção urinária nas 24 horas: 50 a 80 %.

### INDICAÇÕES:

Pneumococos, estreptococos, estafilococos, B. Friedlander e Welch, meningococos.

Máxima actividade e polivalência.  
Perfeita tolerância.

# DIAZINOL

WANDER

Tubo de 20 comprimidos

FABRICANTES

DR. A. WANDER S. A.

BERNE • SUÍÇA

CONCESSIONÁRIOS

ALVES & C.<sup>A</sup> (IRMÃOS)

Rua dos Correiros, 41-2.º • LISBOA

*Os Laboratórios Dr. A. Wander S. A. de Berne, têm a honra de informar o Ilustre Corpo Clínico que acabam de reabastecer o mercado português com todos os seus produtos, esperando poder manter a continuação destes fornecimentos, visto a melhoria nas comunicações se ter últimamente acentuado.*

*Por intermédio dos seus representantes em Portugal, devem V. Ex.<sup>as</sup> receber a comunicação das disponibilidades presentes.*

DR. A. WANDER S. A.

Representantes em Portugal:

ALVES & C.<sup>A</sup> (IRMÃOS)

Rua dos Correios, 41-2.<sup>o</sup>

LISBOA

artéria pulmonar, desde o seu infcio até a linha de reflexão da serosa, outra que vai do bôrdo da aorta para cima da prega pre-aórtica. Uma terceira, mais curta, forma ponte entre a aorta e a face anterior da aurícula direita.

Na face posterior do ventrículo direito e na face externa da aurícula do mesmo lado, há algumas placas leitosas pequenas, lisas e irregulares. Ignoramos se havia liquido na cavidade.

A extremidade do apêndice auricular direito é grossa, dura, manchada de vermelho e de amarelo. O corte feito perpendicularmente à sua superfície, mostra um volumoso coágulo, aderente à parede, vermelho cruórico na sua superfície livre, esbranquiçado, com manchas vermelhas na espessura. O estudo microscópico dêste coágulo e da parede a que está unido, mostra uma massa fibrinosa em início de vascularização conjuntiva, com deposição recente de camadas cruóricas. Só em alguns pontos há união íntima com a parede, onde esta apresenta lesões actuais de endocardite, com atrofia hiperplásmica do miocárdio subjacente.

Tôda a parede do segmento da cava superior, que veio com o coração, era esbranquiçada, irregularmente mamilonada, dura; êste aspecto prolonga-se ainda na parede auricular, terminando abruptamente segundo uma linha muito sinuosa. Trata-se de espessamento por placas discóides, do conjuntivo sub-endotelial, denso, com tendência à estratificação colagénica na parte profunda; menos denso, menos rico em células conjuntivas, com reticulação grosseira e fragmentação de fibrilhas elásticas na parte mais superficial. Não há qualquer infiltração celular, nem necrose, e o processo poupa as tûnicas média e externa, apresentando-se como reliquat escleroso de flebite antiga.

*A parede do ventrículo direito é muito espessa. Êste facto é bem apreciável ao nível do infundibulum que não é possível abrir largamente sem dilacerar a parede, mas mais aparente ainda no resto da parede ventricular. As colunas carnudas são grossas, possantes. Algumas placas claras, ligeiramente salientes se vêem no endocárdio; correspondem a espessamentos lenticulares, extremamente duros, esclerosos, sub-endoteliais, sem lesão apreciável do miocárdio subjacente e sem sinais, em si ou na vizinhança, de processo em actividade.*

*No ventrículo esquerdo nada existe digno de menção.*

No orifício aórtico a sigmóide posterior é ligeiramente espessada na parte média. As artérias coronárias são flexuosas, mas sem lesões macroscópicas nas suas ramificações primárias.

*Grossos vasos.*

Na aorta a embebição sangüínea da íntima pelo contacto do sangue, que a enchia, põe em destaque a côr esbranquiçada de pequenas placas, mais acentuada naquelas que existem na crosse, onde são, além disso, mais espessas, mais duras e ligeiramente fendilhadas na parte central. Na porção ascendente os cortes histológicos mostram que às placas correspondem espessamentos da camada conjuntiva da íntima e uma maior densidade da mesartéria, mais uniforme em tôda a sua espessura, relativamente à disposição lameliforme dos elementos elásticos.

No tronco da artéria pulmonar a superfície é mais ou menos rugosa em vários pontos e a êste aspecto correspondem lesões mais graves do que na aorta, embora as desigualdades de coloração sejam menores (fig. 1). Trata-se de *lesões residuais de endo-arterite crónica esclero-hipertrófica e de mesarterite esclerosante parcial.*

*Pulmões e pleuras.*

Sínfise pleural, total à esquerda e quási total à direita.

Nos brônquios há rôlhos de muco com lesões verificadas de bronquite crónica catarral, em que a hiperplasia das glândulas é notável e há ectasia dos brônquios de médio calibre.

Ao seguir os ramos da artéria pulmonar, a verificação de trombose bilateral chamou de início a nossa atenção para a árvore arterial. No pulmão direito com o seu pedículo seccionado, um trombo alongado em badalo, aflora no lume, junto da origem do ramo lobar superior, só aderente à parede numa certa extensão; à esquerda a obliteração é total, mas num ramo de segunda ordem. Cortes frontais sucessivos mostram que à direita o trombo se prolonga, numa grande extensão (figs. 2 e 3), mais friável na superfície não aderente. O exame da superfície da artéria mostra que nesta parede espessada há intumescências muito irregulares em grupos, cuja estrutura é apreciável na fig. 4. Um processo antigo de endarterite esclerosante e estenosante é



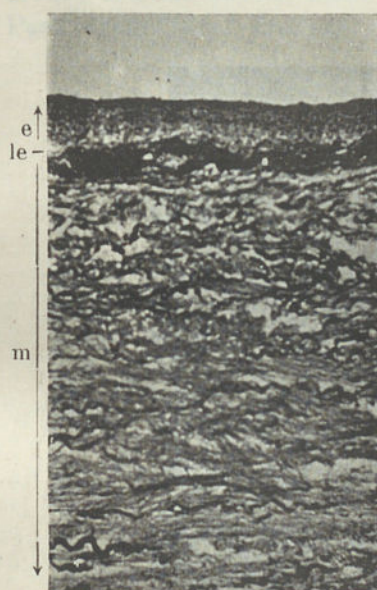


Fig. II A

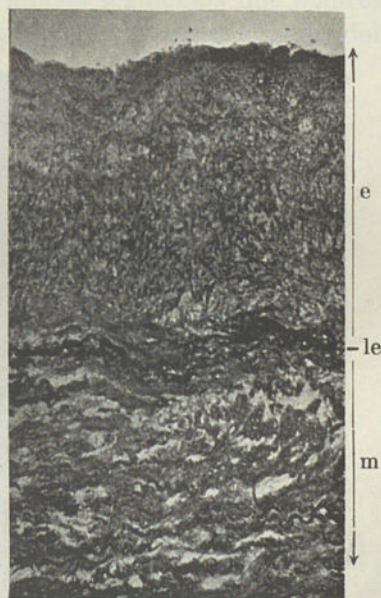


Fig. II B

Tronco da artéria pulmonar: Cortes ao nível de uma placa saliente (B) e a pequena distância desta (A)  
 Coloração pela orceína azótica de RUBENS-DUVAL e pelo hemalumen-eritrosina-açafrão de MASSON. Ampl.: 120 diâm.

*le* — limitante elástica interna. *e* — endatéria. *m* — mesartéria.

A — Limitante elástica muito espessa, irregular, dissociada num ou noutro ponto por estreitas lâminas eolagénicas. Camada sub-endothelial espessa e densa, com excepção do estrato mais profundo, em que há rarefação dos elementos conjuntivos por edema. Mesartéria dissociada na sua zona contígua à limitante elástica, com os seus elementos elásticos muito irregulares e como segmentados.

B — Limitante interna decomposta irregularmente em lamelas secundárias pela interposição de lamelas colagénicas. Hiperplasia considerável da camada sub-endothelial, constituída por colagénio vagamente fibrilar, muito rico em fibrócitos. Camada superficial da mesartéria muito grosseiramente estruturada pelo desenvolvimento de feixes conjuntivos que pelo seu volume fazem parecer menos numerosas as fibras elásticas.

Em todos os cortes ausência completa de infiltrações celulares e de formações nodulares.

pôsto microscòpicamente em evidência na fig. 5 que reproduz o aspecto de um corte, feito ao nível de uma zona de aderência e

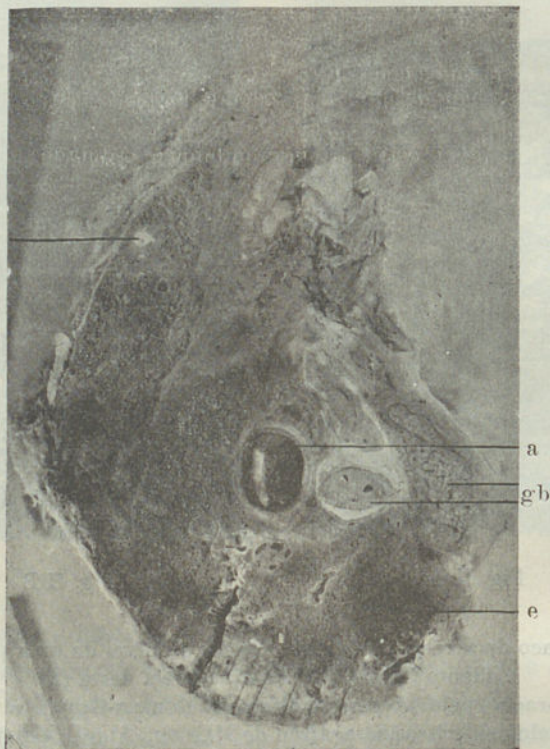


Fig. III

Corte vértico-frontal do pulmão direito

- a* — ramo da artéria pulmonar obliterado por trombose.
- g* — gânglio linfático.
- b* — brônquio repleto de muco.
- e* — enfarte.
- c* — nódulo miliar caseoso.

que é de perfeita continuidade entre a parede arterial e o trombo. É evidente a organização do trombo, iniciada junto da parede arterial, assim como o remanejamento da endartéria hiperplasiada.

As lesões de endarterite esclerosante estendem-se a toda a árvore arterial direita, mais graves nuns segmentos que noutros. Para exemplificar fazemos acompanhar esta exposição de dois



Fig. IV

Corte vértico frontal do pulmão esquerdo

Além da legenda da figura precedente:

*E* — zona de enfizema.

aspectos (figs. 6 e 7) em que a natureza estenosante e obliterante da endarterite é bem aparente.

Na árvore arterial esquerda repetem-se os aspectos já referidos de endarterite estenosante e trombótica, embora as lesões

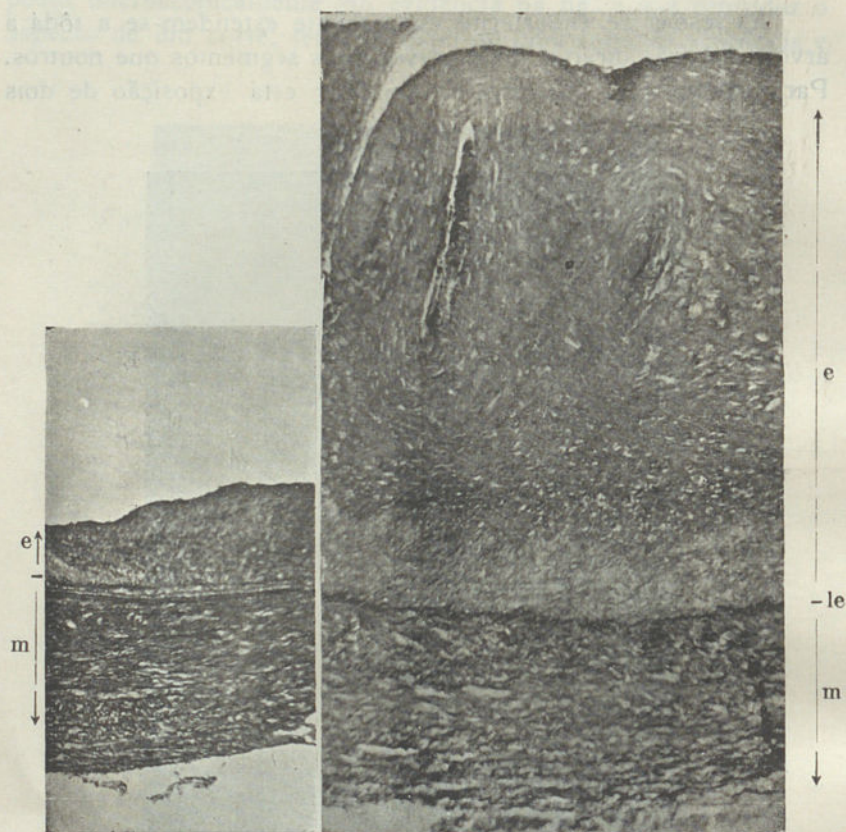


Fig. V A

B

Ramo secundário direito da artéria pulmonar ao nível de uma intumescência (B) e no intervalo entre intumescências (A)

Coloração: A mesma da fig. 1. Ampliação: 45 $\times$ .

*le* — limitante elástica interna.

*e* — endartéria.

*m* — mesartéria.

A — A limitante elástica está dividida em 3-4 lamelas elásticas, separadas por lâminas colagénicas. A endartéria é irregular, muito espessada, muito densa, com poucos fibrócitos. Camada superficial mais ou menos hialinizada. Mesartéria normal.

B — Limitante elástica reduzida a uma lâmina constituída por troços de filamentos elásticos. Endartéria de espessura enorme, finamente fibrilar, pobre de células na sua camada mais profunda, hialinizada, com finas lacunas no resto da sua extensão; é atravessada por vasos relativamente largos, cuja parede se reduz a um endotélio. Mesartéria edemaciada.

Não há infiltrações celulares.

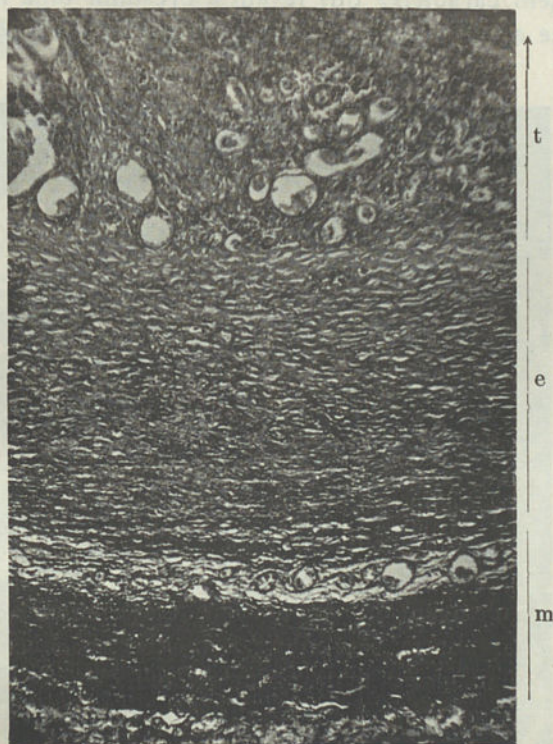


Fig. VI

Corte interessando a parede arterial e o trombo que lhe está unido  
 Coloração: A mesma que a da fig. I. Ampliação: 65×.

- m* — mesartéria.  
*e* — endartéria.  
*t* — trombo.

A limitante elástica interna não é distinta das camadas de elementos elásticos da mesartéria; esta parece adelgada e constituída por elementos muito densos. Periarteria muito vascularizada. Endarteria muito fortemente espessada, apresentando na sua camada profunda, no tecido laxo e edemaciado, vasos de neoformação e, para a superfície, disposição lamelosa dos feixes colagénicos, dando uma estratificação muito regular, onde existem numerosas fibrilhas elásticas em tôdas as direcções. A camada superficial do trombo é marcada por numerosos vasos de neoformação, muito ectasiados; o tecido intercalar continua insensivelmente o da endartéria, com os seus feixes conjuntivos a pouco e pouco mais regulares, os fibrócitos e as células de infiltração (sobretudo linfócitos) pouco abundantes.

apresentem caracteres que levam a presumir uma maior antiguidade que as do pulmão direito. Assim (fig. 8) o trombo mostra

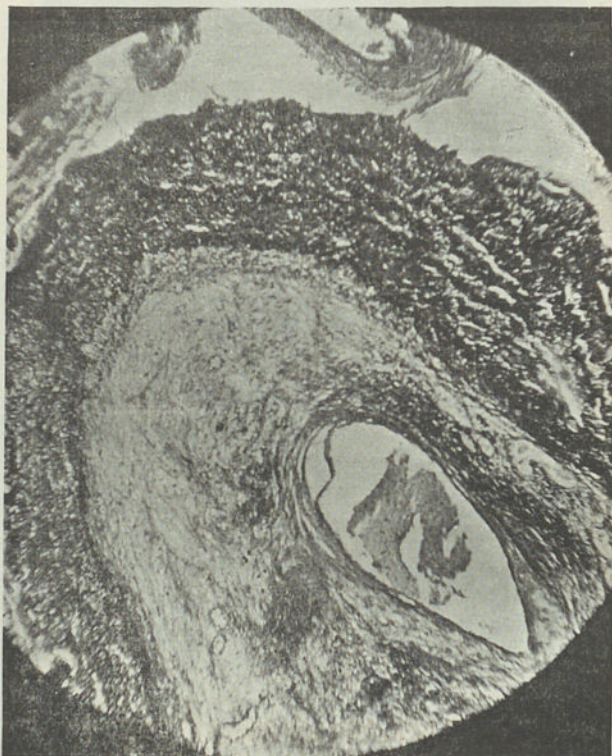


Fig. VII

Ramo arterial de calibre médio no pulmão direito  
Coloração: A mesma que a da fig. 1. Ampliação: 50  $\times$ .

Lume de diâmetro muito reduzido e deformado por espessamento desigual da endartéria, cujo tecido é bastante laxo, em que há esboço de estratificação (à direita). Numerosos capilares se vêem neste tecido. Alguns maciços pequenos de linfócitos. Limitante elástica interna com espessura muito irregular. Mesartéria também de espessura muito irregular, embora a sua estrutura seja normal.

uma organização conjuntiva completa, em tão perfeita continuidade com a parede arterial que não há limite apreciável de separação.

# NAS CONVALESCENÇAS.:

O PESO AUMENTA!  
tomando



## COMPOSIÇÃO:

Suco de carne crua conc . . . . .	250	grs.
Oxihemoglobina . . . . .	50	>
Glicerofosfato de cálcio . . . . .	3	>
Glicerofosfato de sódio . . . . .	3	>
Glicerofosfato de magnésio . . . . .	1	>
Glicerofosfato de potássio . . . . .	1	>
Glicerofosfato de quinina . . . . .	0,5	>
Glicerofosfato de estrienina . . . . .	0,015	>
Veículo glicerinado q. b. p. . . . .	1,00	e.e.

Frasco 20\$00

Para diabéticos — Prescrever NUTRICINA sem açúcar

PREPARAÇÃO DOS

**LABORATORIOS JABA**

Rua Actor Taborda, 5 - Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PORTO

Rua Mártires da Liberdade, 120

DEPÓSITO EM COIMBRA

Avenida Navarro, 53

# HEPOLON

EXTRACTO TOTAL  
DE FIGADO



ALLEN & HANBURYS, LTD.  
LONDRES

## MANTÉM

a Vitamina B<sub>2</sub>

o ácido nicotínico

os minerais hematínicos do fígado

a fracção Whipple (de importância na anemia microcítica)

a fracção solúvel de Wills,

e a potência do princípio hematopoiético, específico  
na anemia perniciosa, estabelecida por ensaio clínico.

---

AMOSTRAS E FOLHETOS AOS EX.<sup>mos</sup> CLÍNICOS

---

Representantes:

**COLL TAYLOR, L.<sup>DA</sup>**

R. dos Douradores, 29-1.º

LISBOA



É para notar, além desta localização predominantemente endarterial, que estas lesões arteriais, à parte o processo de organização do trombo e num ou noutro ponto, como o da fig. 6, se apresentam com um carácter residual, quasi inteiramente livres de infiltrações parvi-celulares.



Fig. VIII

Artéria de muito pequeno calibre

Coloração: A mesma que a da fig. I. Ampliação: 150×

O lume está cheio de tecido conjuntivo laxo, com raros fibrócitos e largas lacunas, sem qualquer limite separativo da endartéria. Excêntrica-mente colocado vê-se um vaso, também em via de obliteração.

O parênquima pulmonar era duro à palpação. Esta dureza tem em grande parte a sua explicação em extensos enfartes, que são apreciáveis nas figs. 3 e 4, mas na porção poupada pelas lesões resultantes da obstrução arterial, mesmo naquela em que existe enfizema bem patente ao exame macroscópico, a consistência é anormal. A explicação está na esclerose peri-vascular e peri-brônquica, nas cicatrizes e formações nodulares.

A fibrose peri-arterial tem o mesmo carácter residual já referido. As formações nodulares apresentam-se sob vários aspectos.

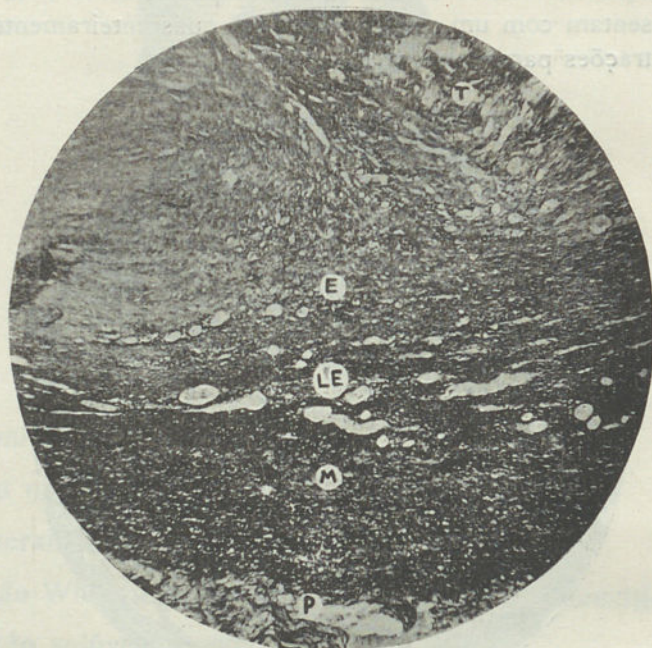


Fig. IX

Ramo de 2.<sup>a</sup> ordem da artéria pulmonar esquerda  
Corte interessando a parede arterial e o trombo que a oblitera.  
Coloração: A mesma da fig. 1. Ampliação: 50×.

- p* — periartéria.  
*m* — mesartéria.  
*le* — limitante elástica interna.  
*e* — endartéria.  
*t* — trombo.

A limitante elástica, bem definida à esquerda; perde a sua individualidade à direita. A mesartéria é apenas mais densa do que a normal. A endartéria, com espessura muito desigual, é assinalada pela grande quantidade de vasos e pela densidade do tecido constituinte, nitidamente fibroso. Não há linha de demarcação entre esta túnica e o trombo; éste é nitidamente conjuntivo neste ponto, fortemente vascularizado e com o seu tecido hialinizado à esquerda.

Na sua forma mais simples são foliculos isolados (fig. 9), com o aspecto de formação folicular tuberculosa, mas com particulari-

dades que não podem deixar de fixar a atenção: a) Grande vascularização; b) infiltração linfocitária própria e de vizinhança pouco intensas; c) raridades das células gigantes. Nestes folículos existem por vezes pequenas zonas de necrose; noutros a necrose central é total (fig. 10), mas ainda neste é reduzidíssima

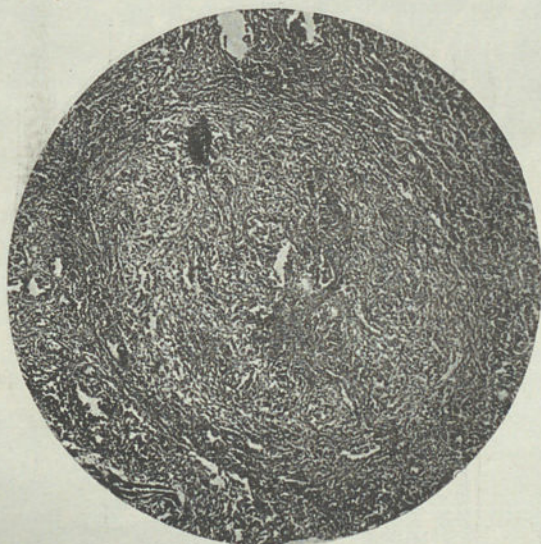


Fig. X

Folículo do parênquima pulmonar

Coloração pela Hematoxilina de BOEHMER e pela eosina. Ampliação; 40 $\times$ .

Zona central, arredondada, muito finamente vascularizada, com estroma pouco denso, com numerosos elementos histiocitários e infiltração de linfócitos, com pequenas zonas de necrose; à sua volta disposição uniforme e discreta de linfócitos.

a infiltração linfóide e a esclerose perifolicular é mais ou menos avançada.

Nos aglomerados de folículos ainda é maior a escassez da infiltração e as células gigantes, embora raras, podem aparecer em grupos de 2 ou 3. São êstes aglomerados que se vêem nas superfícies de corte, com limites muito precisos e côr esbranquiçada (figs. 3 e 4).

Num ponto ou noutro, mas sobretudo no vértice esquerdo, há pequenas cavidades isoladas ou contíguas, inteiramente vazias, cuja parede é ligeiramente irregular, mas lisa e esbranquiçada, parecendo pequenas cavernas. A fibrose da vizinhança é manifesta e com caracteres de tecido residual em que só num ponto



Fig. XI

Nódulo caseoso

Coloração: A mesma da fig. 8. Ampliação: 40×.

Massa de tecido em necrose, em que é ainda aparente a vascularização, rodeada de tecido fibroso, lamelado concêntricamente, só muito parcialmente infiltrado de linfócitos e mesmo nestes pontos com escassa densidade.

ou noutro a infiltração linfocitária lembra a possibilidade de recrudescência do processo que lhe deu origem.

Zonas de enfizema separam êstes blocos esclerosos e outras existem em que a alveolite, nuns pontos seca, noutros com carácter exsudativo, coincide com lesões de bronquiolite subaguda.

Tanto na região hilar dos pulmões, como na contigüidade dos brônquios expulmonares, há numerosos e volumosos gânglios linfáticos, moles, mais ou menos antracóticos, em que são notá-

veis a hiperplasia folicular e cordonal e a ectasia dos seios linfáticos, e não menos digno de menção a ausência total de lesões foliculares e caseosas.



Fig. XII

Parede de uma cavérnula e tecido vizinho  
 Coloração: A mesma da fig. 1. Ampliação: 65 $\times$ .

À direita uma lâmina fibrosa, foliada, limita directamente a cavidade; para a esquerda desta há tecido fibroso, nuns pontos laxo, noutros, raros, com infiltração linfóide difusa (i) numerosas vénulas e capilares túrgidos e arteríolas obliteradas (a).

*Fígado.* Pelos seus caracteres macroscópicos e pelo conjunto de lesões microscópicas verificadas, trata-se de cirrose atrófica, com redução muito notável do parênquima.

*Falangetas digitais.* Nos cortes histológicos observa-se uma notável ectasia venosa e lesões de endarterite estenosante.

As lesões arteriais, com o seu predomínio na endartéria e tendência estenosante e trombosante, têm um cunho sífilítico bem marcado.

Perante as lesões pulmonares, à parte os enfartes, só poderemos pensar na coexistência de sífilis e tuberculose, tendo sido o *fácies* morfológico desta modificado pelo processo sífilítico, mais antigo».

*Prof. Geraldino Brites.*

\* \* \*

HEDLUND faz o estudo microscópico do seu caso e reparte a artéria pulmonar por várias secções: porção extra-pulmonar (tronco e ramos principais até ao hilo) e porção intra-pulmonar.

Desta ainda separadamente considera:

- a) Secções de diâmetro até 5 mm.
- b) Secções de diâmetro compreendido de 5 até 1 mm.
- c) De diâmetro abaixo de 1 mm.

É nas porções de diâmetro superior a 1 mm. que encontra as lesões mais especificadamente características.

Nas ramificações de calibre menor que 1 mm., as lesões não apresentam especificidade embora encontre o lume reduzido por massas de esclerose concêntricas e excêntricas e, ainda, obliteração total, por vezes.

As lesões são absolutamente comparáveis às do nosso caso não só quanto à natureza e aspecto, mas ainda quanto às dimensões e localização.

Refere o autor, nos casos relatados de sífilis da artéria pulmonar, que as lesões são sobretudo marcadas nos grossos ramos da artéria, nos de calibre superior a 1 mm.

\* \* \*

Foi depois de WARTHIN, em 1917, ter encontrado, no cadáver, o espiroqueta numa lesão na parede da artéria pulmonar — embora se não tratasse de doente com síndrome de AYERZA — que levou este autor, os autores argentinos e mesmo outros

norte-americanos a considerá-lo como dependente, e sempre, de etiologia sífilítica.

Assim o pensam, além de ARILLAGA e ESCUDERO, CHENEY (1927), THOMAS (1927), KONSTAM (1929), HAVE e ROSS (1929) e outros ainda (1).

A verdade, porém, é que a demonstração assenta, na maioria dos casos, na presença de processos sífilíticos em outros órgãos do organismo. WARTHIN vai até ao ponto de considerar um terceiro tipo de sífilis da artéria pulmonar, uma forma de arterite difusa que interessa somente, ou preferentemente, as mais pequenas ramificações. Os seus argumentos, porém, não são convincentes.

Na verdade, a tendência actual é a de se considerarem as alterações aterosclerosas dos pequenos vasos como difusão ou complicação de processos do parênquima ou dos brônquios, mas de natureza específica ou não específica.

Em muitos casos de síndrome de AYERZA faz-se o diagnóstico de sífilis da artéria pulmonar, (primitiva ou secundária, isso não importa), porque se averiguou a existência de sífilis em qualquer outro órgão; ou então porque a reacção de WASSERMANN foi positiva; ou então, porque sendo positiva e possuindo o doente nos sinais cardinais do síndrome, não pode a artéria pulmonar, conceituam alguns, deixar de se encontrar lesada pelo espiroqueta; ou então, conceituam outros ainda, os mais extremistas, porque o próprio síndrome, mesmo na ausência de sinais anamenísticos de sífilis e de R. W. negativa, exprime, com valor patognomónico, a pulmonarite sífilítica. São os factos que se subordinam aos conceitos, quantas vezes de base débil ou de formação *apriorística*, e não estes que se subordinam aos factos.

Se a sífilis primitiva da artéria pulmonar predomina nos ramos de grande calibre e a sífilis das últimas ramificações é já termo avançado da sua propagação, como demonstra o exame dos casos publicados e onde esse exame foi possível, é claro que pode haver sífilis da artéria pulmonar sem síndrome de AYERZA — o que aquêles autores não contestam, — ou mesmo sem quaisquer sinais que denunciem aí a sua presença.

A sífilis deste órgão é, por isso, de diagnóstico difícil, tantas vezes impossível *quod vitam*.

(1) Cit. por PER HEDLUNG.

Quando há sífilis pulmonar averiguada; R. de W. positiva, sinais de enfarte do pulmão e sobrevém, além do mais, o síndrome de AYERZA, ficamos autorizados a colocar a suspeita, mas suspeita ainda — embora com fundadas razões, — sobre a sua propagação para a artéria pulmonar. E, assim, o diagnóstico de sífilis da artéria pulmonar só nas últimas fases da sua evolução se pode pôr.

\* \* \*

No nosso doente há sérias razões para supor que quando deu entrada nos Hospitais já os pulmões tivessem sido infectados pela sífilis.

Muito natural, mesmo, que a sífilis do pulmão e da artéria tivesse precedido a infecção tuberculosa.

A localização das lesões pulmonares não era a que habitualmente a tuberculose escolhe para sua sede. Pelo que diz respeito aos diferentes aspectos da associação da tuberculose pulmonar e da sífilis, em relatório em 1926 por nós apresentado ao III Congresso Nacional de Medicina, em 1928 (1), concluímos que a evolução da tuberculose é diversa consoante:

a) a tuberculose preexiste à infecção sífilítica. Então a sífilis agrava a tuberculose.

b) a sífilis preexiste à infecção tuberculosa mas com intervalo curto: isto é, a tuberculose sobrevém quando a sífilis ainda não atingiu o período terciário. Então a tuberculose agrava-se ainda; ou,

c) a tuberculose se instala em organismo com sífilis terciária antiga ou hereditária. E então a tuberculose experimenta evolução benigna e tende para a cicatrização e cura. Foi o que aconteceu no nosso caso embora à data em que entrou nos serviços mostrasse evolução subaguda e sob o aspecto clínico da forma produtivo-exsujativa.

É certo, porém, que embora a baciloscopia persistisse ainda por mais de um ano, as temperaturas febris desaparecem passados quatro meses.

(1) Actas do III Congresso Nacional de Medicina, Lisboa — Abril-Maio de 1928, vol. I, pág. 171.



# LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

## Últimas Novidades:

CORRÊA DA COSTA — <i>Lições de Clínica Obstétrica</i> , 4. <sup>a</sup> edição actualizada e melhorada, 1 vol., 631 págs. 222 gravuras, encad. (G.) . . .	200\$00
KIRSCHNER-NORDMANN — <i>Cirurgia-Tratado de Patologia Quirúrgica General y Especial</i> , Tomo II, Parte General, 1 vol., 935 págs., 1944 . . .	315\$00
KLEMPERER — <i>Tratamento das doenças internas. Diagnóstico. Profilaxia e Prognóstico</i> , 1 vol., 675 págs., encad. (G.) . . . . .	300\$00
KOLMER e BOERNER — <i>Técnica de Laboratório, Patologia Clínica, Bacteriologia, Micologia, Parasitologia, Sorologia, Bioquímica e Histologia</i> , 2. <sup>a</sup> edição aumentada, 1 vol., 860 págs., 380 figuras (G.).	500\$00
LESSA (ALMERINDO) — <i>Dadores de sangue. Organização Clínica e Laboratório</i> , 1 vol., 516 págs., 58 figuras, encad. . . . .	240\$00
MANICH-CÓRDOBA — <i>Higiene social de la Infancia</i> . Oficina Central del Niño, Consultório de Puericultura. Guarderías. 1 vol., 132 págs.,	24\$00
PROF. GIL VERNET — <i>Patologia Urogenital</i> , Tomo I, <i>Cancer de Prostata</i> . Con 11 laminas en negro y color, 242 grabados y 8 cuatricromias. Encad. (M. S.) . . . . .	350\$00
ROSENBERG — <i>Clínica das Afecções Renais</i> . Curso em lições para médicos práticos e estudantes, 7. <sup>a</sup> edição, 1 vol., 260 pág. (E. M.) . . .	65\$00
ROSENOW — <i>Enfermedades de la sangre</i> . Cuarta edición, 1 vol., 354 págs., 76 figuras. (L.) . . . . .	120\$00
SÁNCHEZ-CUENCA — <i>Asma</i> , 1 vol., 346 págs. com 53 figuras (E. C.) . . .	120\$00
SCHOLTZ — <i>La Ciática</i> , 1 vol., 144 págs., com 24 figuras (E. C.) . . .	45\$00
SCHULTEN — <i>Tratado de Hematologia Clínica</i> , 1 vol., 470 págs., 78 figuras em negro y colores (E. P.) . . . . .	270\$00
TREADWELL — <i>Química Analítica</i> , Vol. I, <i>Análise Qualitativa</i> , 1 vol., 686 págs., encad. (G.) . . . . .	260\$00
<i>Vademecum Médico-Farmacêutico</i> , 3. <sup>a</sup> edição, 1 vol., 814 págs., encad. . .	80\$00

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

Depositarios  
exclusivos

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

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

*Uma descoberta  
considerável!...*

# ANTERGAN

2339 R.P.

ANTI-HISTAMINICO DE SINTESE  
ANTI-ALÉRGICO

*abre uma nova via  
no tratamento da*

URTICÁRIA • DOENÇA SÉRICA  
DERMATOSES POR SENSIBILIZAÇÃO  
EDEMA DE QUINCKE • ECZEMAS  
CORISA ESPASMÓDICA • ASMA  
ESTADOS DE CHOQUE  
INTOXICAÇÕES ALIMENTARES

APRESENTAÇÃO:

Granjeias doseadas a Ogr.10 (tubos de 50) — Empôlar de 2 cm<sup>3</sup> de solução a 2,5%  
" " Ogr.05 (tubos de 50) (caixas de 10).

POSOLOGIA: Dose média diária Ogr.40 a Ogr.80

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA — 21, RUE JEAN GOUJON — PARIS — 8<sup>e</sup>

Tendência para a latência até passados cêrca de 4 meses e, a partir de então, tendência para a cura — o que a histologia patológica veio a confirmar plenamente. E deveria ter-se tratado de reinfeccção exógena tuberculose que se instalou em terreno já de longa data preparado pela sífilis; pois que se se tratasse de sífilis a complicar secundariamente a tuberculose pulmonar já não se explicava a situação anormal das lesões tuberculosas: hilos e lobos inferiores e justa-hilares de ambos lados, quando pela primeira vez o doente entrou nos Hospitais. As lesões estenderam-se, como o mostram a anatomia patológica e o exame das peças, mas, de comêço, inscreviam-se apenas aos hilos e lobos inferiores.

Foi a tuberculose que veio a aceitar para campo das suas lesões o que a sífilis prèviamente escolhera — e esta é a sede habitual da sífilis pulmonar terciária — e não vice-versa.

E, sendo assim, como parece não haver dúvidas, é interessante notar que a evolução de uma tuberculose que se instalou em terreno de sífilis antiga parece aqui ter derogado os canones habituais; pois o habitual é que a tuberculose mantenha sempre e desde que aí se instalou, evolução torpida, apirética, e seja a baciloscopia o único elemento a anunciar-nos a presença e a oferecer-nos o diagnóstico.

\* \* \*

Parece não restarem dúvidas de que a tuberculose veio instalar-se em zona hilo-pulmonar, sede de lesões sífilíticas antigas. Mas pergunta-se:

1 — Quando o doente entrou nos serviços, a par de lesões pulmonares havia já pulmonarite sífilítica?

2 — Se sim — e é quási certo — em qual dos órgãos se instalou primeiro a sífilis?

3 — Teria a tuberculose pulmonar exercido influênciã na evolução e aspecto da sífilis da artéria pulmonar?

São questões que podem por-se mas julgamos não haver razões e dados objectivos incontrovertidos com que se lhes responder.

O facto, porém, de as lesões contidas na artéria pulmonar possuírem cunho mais acentuadamente específico que as encon-

tradas no pulmão, conduz-nos a crer que elas tenham interessado primitivamente a artéria e as localizações pulmonares o tenham sido por propagação.

\* \* \*

Também não podemos aceitar o ponto de vista de ESCUDERO quando pretende ter a *cardiopatía negra* para base anátomo-patológica um processo de *esclerose obliterante* da artéria pulmonar, *mas secundária a sífilis brônquica*.

Admitimos a existência, e quasi sempre, de um processo de esclerose, hipertrófica ou não, que por evolução progressiva e difusa obliterou a generalidade da árvore arteriolar da pulmonar, mas admitimos, também, que a esclerose tanto pode ser primitiva como secundária à pneumopatia crónica; tanto pode ser de natureza sífilítica como estranha à sífilis; tanto pode ser intrínseca como extrínseca à estrutura histológica dos próprios vasos, isto é, ou o processo originariamente aí se instalou e daí directamente proveio o tecido de neoformação, ou o processo é originariamente estranho aos vasos e o tecido conjuntivo proliferou e se acumulou nos espaços intersticiais e, por vizinhança e por pressão, provocou a constricção da referida árvore arteriolar. Se o facto fundamental é a esclerose extrínseca ou intrínseca da árvore da artéria pulmonar, a causa que a determina é que pode ser diversa quanto à origem, natureza e etiologia.

Alguns mineiros da Urgeirica ou da Panasqueira com silicose pulmonar do 3.º grau observados nos nossos serviços mostravam a pentarquia sindrómica do cardíaco negro: dispneia, hipertrofia ou insuficiência do ventrículo direito, hipertensão venosa, poliglobulia e cianose. Os nódulos silicóticos fibro-conjuntivos que invadem todo o pulmão e, quanto aos vasos, quando muito, a adventícia, por sua hipertrofia e multiplicação difusa e invasora provocam a obliteração do sistema artério-pulmonar; e, é assim que se cria o síndrome da hipertensão venosa. As modificações consecutivas à fibrose: enfisema, compressão dos vasos brônquicos e pulmonares, bloqueio pleural com modificações de pressão DONDERS, esclerose vascular e zonas extensas de atelectasia etc., são factores causais da estase de afluxo e, conseqüentemente, da insuficiência cardíaca direita.

GRIGGS, C. COGGIN e N. EVANS (1) entre 18.000 autópsias feitas no Hospital de Los Angeles Connty, em 97 casos havia silicose. No grupo total de 97 indivíduos com silicose, em 43,3% havia hipertrofia do ventrículo direito e em 58,8% estavam interessados pela hipertrofia ambos os ventrículos; e, de 24 indivíduos que apenas tinham silicose, a hipertrofia isolada do ventrículo direito atingia a percentagem de 54,2.

Os factores que intervêm na hipertrofia direita, na silicose, são de difícil valoração mas cremos bem que a obliteração da rede arteriolo-capilar por hiperplasia do seu tecido conjuntivo deve interessar a maioria dos casos.

«Os nódulos não crescem indefinidamente, não ultrapassam um certo volume, mas nódulos contíguos tendem a juntar-se, resultando da coalescência massas pseudo-caseosas, na realidade fibrosas, muito extensas e irregulares.

Arteriolas e veinulas são apanhadas pelo processo de coalescência e sofrem a fibrose hiperplástica progressiva da túnica interna, que tem como termo último a sua obliteração: O esqueleto elástico destes vasos resiste muito, vendo-se dispersos, pela massa pseudo-caseosa, rodilhões de fibras elásticas, resíduos dos vasos desaparecidos» (2). Tal teria sido também o mecanismo do síndrome de AYERZA num doente com a forma pulmonar do síndrome de BESNIER-BUECK SCHAUMANN por nós em tempos observado e publicado (3).

Mas não é obrigatória a esclerose estenosante e obliterante das terminações arteriulares da pulmonar, a constituir obstáculo ao curso de sangue para que surja a hipertensão venosa.

Esta surge ante tôdas as causas depressoras do débito sanguíneo através o sistema capilar do círculo menor; e, a simples esclerose difusa do sector arterial intra-pulmonar basta para o conseguir. Com efeito, consideremos o coração como um apare-

(1) GIGGS, C. COGGIN e N. EVANS — *Right ventricular hypertrophy and congestive failure in chronic pulmonary disease.* »The Am. Heart. J.» 686, XVII, 1939.

(2) GERALDINO BRITES — *O nódulo silicótico dos mineiros da Urgeira.* «Coimbra Médica», pág. 732, 1938.

(3) JOÃO PÓRTO — *Doença ou síndrome de Besnier-Boeck-Schaumann.* «Coimbra Médica», pág. 1, 1941.

lho que realiza, por suas contracções, pressão sôbre um líquido que corre por uma série de tubos. Tal pressão exerce-se com ritmo intermitente.

Se os tubos (no caso as artérias) fôsem rígidos o líquido escoar-se-ia por intermitências. Tal não acontece por virtude da sua elasticidade. Uma pressão intermitente sôbre um líquido ao longo de tubos elásticos realiza:

1.º Uma propulsão contínua: uma parte da energia armazenada nas paredes, sob forma de força elástica, é restituída sob esta forma durante as intermitências da pressão.

2.º Para dois sistemas de tubos, um rígido outro elástico, suponhamos iguais os máximos de pressão que se exerce sôbre o líquido: Para os tubos rígidos, os mínimos de pressão no momento da intermitência, atingem zero; nos elásticos, pelo contrário, os mínimos não caem e por vezes, senão discretamente, abaixo dos máximos, consoante a elasticidade dos tubos.

Resulta daí que, para uma mesma pressão, o débito na mesma secção das duas ordens é maior no sistema elástico e, ainda, que para um mesmo débito há poupança de energia. Resulta ainda que para se conseguir o mesmo débito através a mesma secção dos dois sistemas de tubos é necessário maior elevação das pressões máximas para o sistema rígido.

É o que MAREY mostrou experimentalmente (1).

Ora, a esclerose da árvore da artéria pulmonar transformou um sistema elástico num sistema rígido. Mais ainda se a esclerose inunda o seu contôrno, que é o que acontece na intensa esclerose pulmonar intersticial e difusa.

Sendo assim, pode a simples esclerose difusa dos vasos, ainda que com conservação da sua luz em todo o seu trajecto, explicar que sob a força de propulsão normal do ventrículo direito o débito sangüíneo, através o sistema capilar, seja insuficiente; e, para que êle se torne suficiente se exija da parte do mesmo ventrículo um aumento de energia. O aumento da força de contracção do ventrículo repercutir-se-ia, como é evidente, no aumento de espessura das suas paredes e, ainda, no aumento de tensão da circulação pulmonar, portanto, tensão venosa.

(1) H. DE WAELE — *Traité de Physiologie normale et pathologique*. Tomo VI — «Circulation», pág. 408, 1932.

Como elemento de apreciação do valor funcional do ventrículo direito seria bem preferível, decerto, a medida directa da tensão do sangue no próprio ventrículo direito ou na artéria pulmonar, mas isso não é possível ou pelo menos prático.

E, assim, as tensões venosas colhidas na jugular ou na mediana basilica ou cefálica não passam de meios indirectos de medida. Na verdade, entre a circulação da artéria pulmonar e a do sistema venoso interpõe-se a do ventrículo direito; e, entre o sistema venoso e o ventrículo direito interpõe-se a válvula tricuspida que se cerra logo no começo da sistole. Todavia considera-se que uma elevação acima de 15 cm. de água, com o método directo, é quasi patognomónico de sobrecarga do ventrículo direito. E, se a sobrecarga do ventrículo direito, logo nos primórdios do *cor pulmonale*, se não acompanha obrigatoriamente de elevação da tensão venosa, esta é que nunca falta, na sua fase avançada. Nunca deixámos de a encontrar elevada em todos os nossos casos de cardiopatia negra, qualquer que seja a explicação fisiopatológica que o fenómeno mereça.

É possível que seja aquela a interpretação válida para o caso seguinte onde, como diz o relatório anátomo-patológico, «as artérias pulmonares e pre-capilares são freqüentemente normais — embora aqui e acolá apresentem arterioesclerose, espessamento irregular e diminuição nítida do seu lume — e, nos ramos volumosos a íntima mostre processo de aterosclerose e espessamento geral». Lembremo-nos de que se encontra, aí, exagerada hipertensão venosa, o que a anatomia patológica veio confirmar. Embora haja hipertrofia dos dois ventrículos, todavia é predominante para o direito :

A. P., agricultor, de 44 anos, natural de Vendas de Ceira.

Bronquite que começa aos 17 anos e se acentua desde então. Insuficiência cardíaca cujo início, se bem se recorda, remonta aos 34 anos. Períodos de hiposistolia melhorados por terapêutica tonicardíaca. Tosse e expectoração abundante muco purulenta desde há anos. Edemas de estase desde há meses. No momento da entrada nos nossos serviços :

Cianose muito pronunciada sobretudo nas extremidades, na face e na língua. Jugulares notâvelmente turgidas. Edemas generalizados e ascite. Fígado muito congestionado e doloroso. Pulmões: sibilos difusos e diminuição do murmúrio vesicular em tôdas as zonas. Dispneia e polipneia (44 ciclos por minuto).

**Coração:** Diminuição acentuada dos tons; sopros sistólicos e discretos nos focos tricúspido e mitral. Arritmia extra-sistólica. Taquicardia: 110 por minuto. Tensões arteriais Mx. 11, Md. 8, Mn. 5. I. O.: 1,5; Tensão venosa (Ap. de Vilaret) 28. Velocidade de sedimentação 1.<sup>a</sup> hora 20 mm.; 2.<sup>a</sup> hora 45 mm. Radiografia do tórax mostra em toda a região peri-hilar e no andar inferior a existência de formações do tipo exsudativo-nodular fazendo corpo com o hilo que é denso e empastado. Na parte inferior deste campo há opacificação devida a fenómenos de paqui-pleurite.

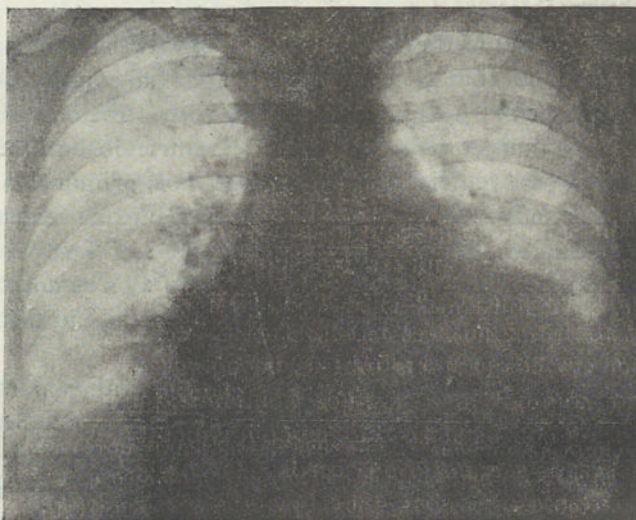


Fig. XIII

À esquerda o hilo é também empastado e denso, dirigindo-se do seu polo superior para a região inter-cleido-hilar e sub-clavicular, arborizações grossas de reacção bronco-vascular. O andar inferior está opacificado também por fenómenos de reacção pleural.

A sombra cardíaca é volumosa, o pedículo vascular está alargado.

O electro-cardiograma mostra baixa extremamente acentuada de todos os accidentes e predominio ventricular eléctrico para a direita a traduzir dominante hipertrofia do ventriculo direito. O electrocardiograma lembra o do coração mixedematoso ou abundante derrame pericárdico. Exprime este e, ainda, acentuadíssima miocardose como depois o mostrou o exame necróptico.

Análise de urinas: apenas de anormal ligeiros vestígios de albumina. Azotémia: 0,57 gr.; Reacção de Wassermann negativa.

**Hemograma :**

Hemoglobina . . . . .	114 %
Heritrócitos . . . . .	7.008.000
Leucócitos . . . . .	12.000



Valor globular . . . . .	0,8	
Granulócitos	neutrófilos { com n.º seg.º	80,1 %
		com n.º bast.º
	basófilos . . . . .	—
	eosinófilos . . . . .	0,1 %
Linfócitos . . . . .	8,3 »	
Monócitos . . . . .	5,1 »	

Nega passado venéreo: casado mas não tem filhos; mulher nunca teve abortos ou partos prematuros; mulher e pais saudáveis.

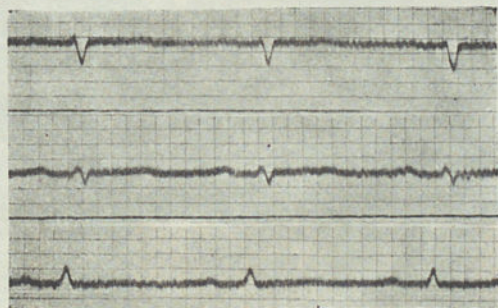


Fig. XIV

### A) — Relatório macroscópico

#### «I. — Exame geral e pele:

Cadáver com bom estado de nutrição, apresentando edemas generalizados e estase venosa acentuada.

Altura: 1,70<sup>m</sup>. Pêso: 90 kgrs.

#### II. — Aparelho respiratório e pleuras:

- 1) Aderências pleurais à direita.
- 2) Hidrotorax à esquerda com 500 c.c. de líquido amarelo citrino.
- 3) Pulmão direito: pulmão enfisematoso. Ao corte, notam-se dilatações brônquicas, bronquite supurada e pequenos nódulos de broncopneumonia. Pêso: 930 grs.

4) Pulmão esquerdo: atelectasia completa do lobo inferior, notando à palpação alguns nódulos hepatizados. O lobo superior apresenta aspecto normal. Pêso: 530 grs.

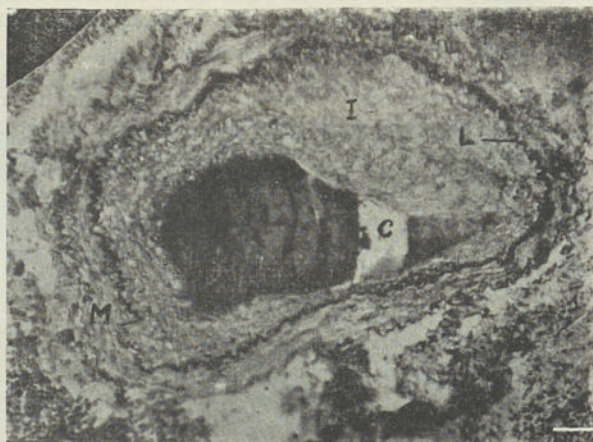


Fig. XV

Arteriola pulmonar com diminuição do lume vascular.  
Coloração pela orcéina, M. E. F. REICHERT

- C. — cavidade vascular reduzida;  
I. — intima fortemente e irregularmente espessada;  
L. — limitante elástica interna;  
M. — média com fibras elásticas raras.

### III. — *Tubo digestivo e peritoneu:*

- 1) Hidroperitoneu contendo 5 litros de líquido citrino.
  - 2) O tracto digestivo não apresenta nada de anormal.
- Baço: 225 grs.

### IV. — *Glândulas exócrinas.*

- 1) Fígado: hepatomegalia com aspecto de noz muscada típica. (Fígado cardíaco). Pêso: 1.950 grs.

### V. — *Aparelho urinário:*

- 1) Rins volumosos e congestionados. (rins cardíacos).  
Pêso do rim direito: 175 grs, e do esquerdo: 210 grs.
- 2) Bexiga: nada de anormal.

I  
O  
D  
A  
L  
O  
S  
E



G  
A  
L  
B  
R  
U  
N

STOCKS ASSEGURADOS

# **IODALOSE**

## **GALBRUN**

**iodo fisiológico**  
**solúvel assimilável**

substitui o  
**iodo e o iodeto**  
em tôdas as suas applicações

**SEM IODISMO**

Vinte gôtas de **IODALOSE** actuam como um grama de iodeto alcalino

**DOSES MÉDIAS:** Cinco a vinte gôtas para as crianças e dez a cincoenta gôtas para os adultos.

A **IODALOSE** é a única solução titulada do Peptoniode.

Primeira combinação directa e inteiramente estável do Iodo com a Peptona.

Descoberta em 1896 por E. GALBRUN,  
Doutor em Farmácia.

---

**Importante:** Não confundir a **IODALOSE**, produto original, com as numerosas imitações apresentadas ao Corpo Médico com nome idêntico.

---

Representantes para Portugal e todo o Império:  
**F. A. CANOBBIO & C.<sup>A</sup>, L.<sup>DA</sup>**  
Rua Damasceno Monteiro, 142 • LISBOA

VI. — *Aparelho genital:*  
Hidrocelo bilateral.

VII. — *Aparelho cárdio-vascular:*

1) Atero-esclerose aórtica marcada com placas brancas de esclerose e placas amarelas de ateroma.

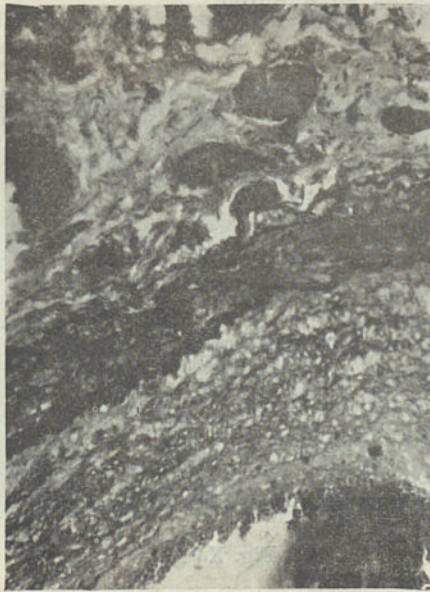


Fig. XVI

Ramo da artéria pulmonar

Coloração pela orceína, M. E. F. REICHERT, Objectiva ocular 12,  
Objectiva 15.

Cavidade vascular com conteúdo sangüíneo;

I. — íntima espessada ;

M. — média ;

A. — adventícia com numerosos capilares distendidos.

2) Artérias pulmonares normais no trajecto extra-pulmonar.  
Ausência de placas de esclerose e de ateroma.

3) Distensão cardíaca generalizada das 4 cavidades, com presença de coágulos no ventrículo e na aurícula direitas.

- 4) Aspecto hipertrófico da parede do ventrículo direito e também da parede do ventrículo esquerdo.
- 5) Hidro-pericárdio com 500 c.c. de líquido citrino.
- 6) Pêso do coração: 570 grs.

VIII. — *Órgãos hemo-linfo-poiéticos:*

- 1) Esplenomegalia com hipertrofia dos corpúsculos de Malpighi. Pêso do baço: 225 grs.
- 2) Ausência de adenopatias.

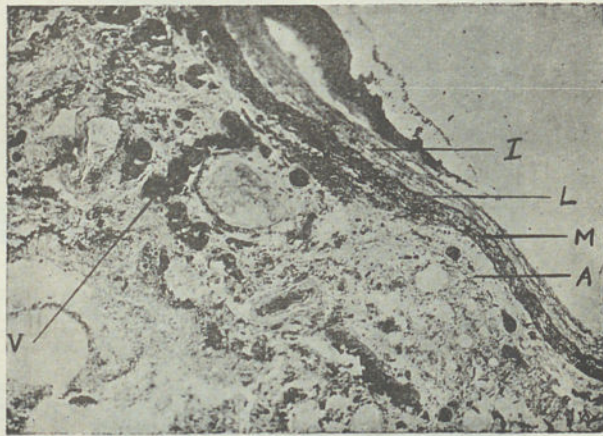


Fig. XVII

Ramo da artéria pulmonar e tecido peri-arterial.  
Coloração pela orceína, M. E. F. REICHERT, Objectiva 15.

- I. — íntima espessada;  
L. — limitante elástica interna;  
M. — média, de predominância elástica;  
A. — vasos nutritivos numerosos e distendidos.

IX. — *Sistema locomotor:*

Nada digno de registo.

X. — *Sistema nervoso:*

Congestão dos vasos meníngeos do tipo passivo.  
Pêso do encéfalo: 1.500 grs.

### XI. — Glândulas endócrinas:

Nada de anormal.

### B) — Estudo histológico

1.º *Pulmão*: — 1) *Brônquios e tecido peri-brônquico* — Nota-se um processo de bronquite crônica em estado de surto subagudo com bronquiectásia marcada, interessando tôda a árvore brônquica. Nas cavidades brônquicas distendidas, nota-se a presença

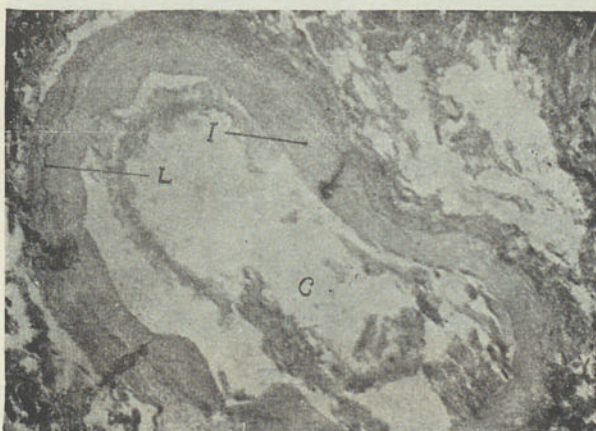


Fig. XVIII

A artéria pulmonar lesada.

- C — cavidade distendida;
- I — intima espessada;
- L — limitante elástica interna.

de exsudato purulento, de glóbulos vermelhos, de células epiteliais descamadas, com vastas ulcerações e penetração na cavidade distendida, de gomos carnudos ricos de neo-capilares, com infiltração inflamatória abundante de predominância plasmocitária. A parede dos brônquios, é dissociada por infiltrados inflamatórios abundantes, constituídos sobretudo por plasmócitos, formando frequentemente verdadeiros plasmomas peri-vasculares.

Realiza assim, um aspecto reaccional, lembrando os processos sífilíticos mas sem o serem. Os infiltrados plasmocitários

rodeiam também as glândulas brônquicas. Os nódulos cartilagineos da parede brônquica apresentam, freqüentemente, depósitos de sais calcáreos. A abundância dos capilares peri-brônquicos cheios de sangue é notável. Nota-se também, espessamento esclerótico dos espaços conjuntivos peribrônquicos com depósitos pigmentários.

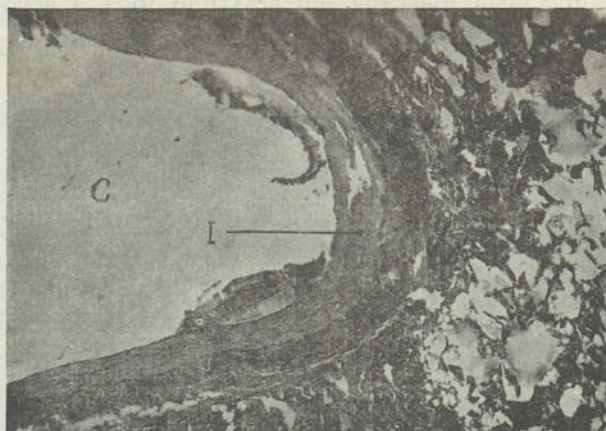


Fig. XIX

Outro ramo da artéria pulmonar com lesões idênticas

## 2) Árvore arterial pulmonar:

A) — Nos ramos volumosos (dois a 4 milímetros de diâmetro) notam-se os seguintes fenômenos:

a) A íntima, apresenta processo de átero-esclerose com espessamento geral desta túnica, representando, a íntima, freqüentemente, metade ou dois terços da totalidade da parede.

Além disso o espessamento é freqüente e irregular com saliências mais ou menos volumosas e arredondadas na cavidade vascular.

Sob o ponto de vista histológico, o tecido que constitui a túnica interna, é formado, essencialmente, por lamelas de substância calagénia e por fibroblastos, com presença, em certas zonas, de linfócitos.



Em numerosos pontos, sobretudo nas zonas de bifurcação dos ramos arteriais, notam-se nódulos de ateroma com presença de histiócitos xantomatosos e de substância lipóidica livre.

O endotélio de revestimento é normal ou ligeiramente tumefacto.

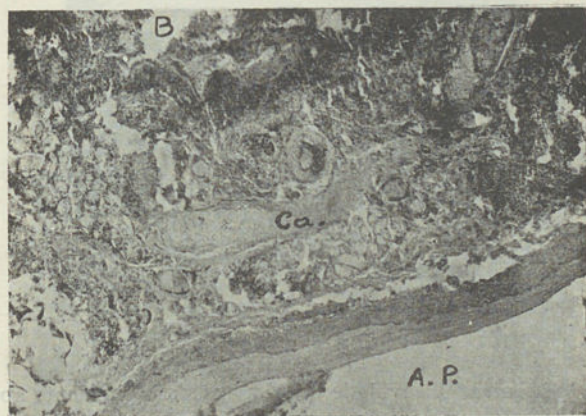


Fig. XX

Tripé bronco-vascular

- A. P. — ramo da artéria pulmonar;
- B. — cavidade brônquica cheia de exsudato purulento;
- C. — nódulo cartilágineo.

b) A cavidade vascular, contém massas de glóbulos vermelhos e flocos de fibrina, incluindo leucócitos.

c) A limitante elástica externa é geralmente nítida.

Todavia, em numerosos pontos, parece interrompida, continuando-se o tecido de esclerose endo-arterial, directamente com a média. Além disso, a limitante elástica interna, apresenta ondulação menos marcada do que habitualmente, explicando-se isso, pela rigidez da parede vascular consecutiva à esclerose espessa da íntima.

d) A média comporta fibrilas musculares lisas e fibras elásticas assim como fibroblastos, mas sem calcificação. Porém, a espessura total da média, aparece diminuída.

e) Na adventícia, notam-se numerosos capilares de nutrição distendidos.



Fig. XXI

Dilatação brônquica. A cavidade contém exsudato purulento abundante

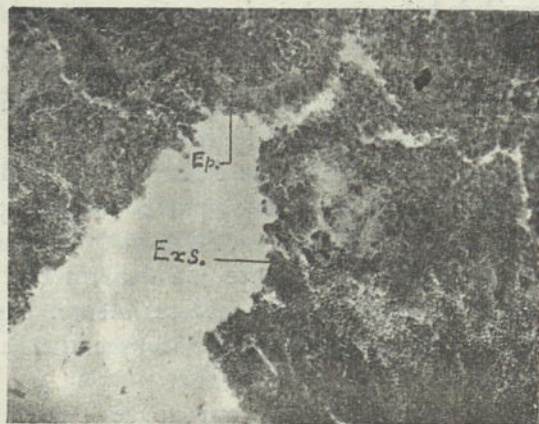


Fig. XXII

*Ep.* — epitélio não descamado;

*Exs.* — exsudato.

B) — Arteriolas pulmonares. As arteriolas pulmonares e pre-capilares frequentemente são normais. Certos destes vasos, porém, apresentam artério-esclerose pura com *espessamento irregular e diminuição nítida do lume vascular*. A média destes vasos é constituída por fibras musculares lisas normais.

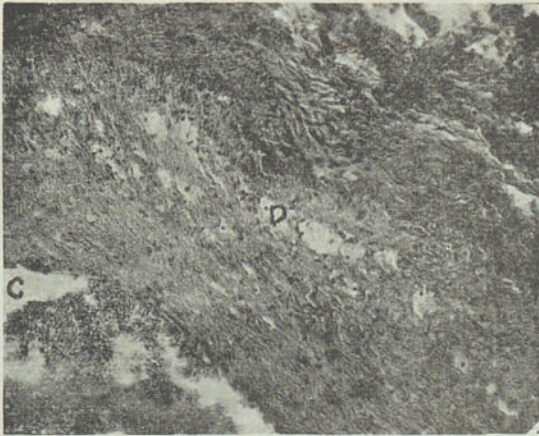


Fig. XXIII

Aspecto de endarterite pulmonar com depósito de colesterol (D)

C. — cavidade vascular.

3) Veias pulmonares: As veias pulmonares, são de aspecto histológico normal, mas, são fortemente distendidas e cheias de sangue.

4) Tecido pulmonar: notam-se: 1) zonas de enfizema; 2) fenómenos de broncopneumonia típica com alveolite polimorfa (catarral, edematosa, diapedética e hemorrágica).

Nota-se, distensão marcada nas zonas broncopneumónicas dos capilares intra-alveolares.

5) Pleura: Observa-se vascularização abundante do tecido sub-endotelial.

Em resumo:

Bronquite e bronquiectasias marcadas, esclerose inflamatória peri-brônquica, átero-esclerose difusa da árvore arterial média

com rigidez das paredes vasculares, artériosclerose atingindo certos ramos arteriolares, distensão dos vasos nutricionais dos brônquios e dos vasos pulmonares, broncopneumonia.

2.º *Coração*: — *a)* pericárdio: nota-se reacção de turgescência do endotélio pericárdico e infiltração linfocitária ligeira do tecido sub-endotelial.



Fig. XXIV

Outro ramo artério-pulmonar com depósito ateromatoso abundante

*b)* miocárdio: nota-se sobrecarga pigmentária das fibras cardíacas, vascularização intensa sem nódulos escleróticos.

*c)* endocárdio: nada de anormal.

3.º *Fígado*: — Nota-se: *a)* glissonite esclerosante;

*b)* aspecto de fígado cardíaco típico com hemorragias centrolobulares e degenerescência gordurosa.

*c)* esclerose peri-porto-biliar debutante com presença de pseudo-canalículos biliares.

4.º *Baço*: — Nota-se: *a)* periesplenite esclerosante com infiltração inflamatória linfocitária;

*b)* hipertrofia dos corpúsculos de Malpighi com presença de centros germinativos.

# DIGITALINE-MIALHE

GLICOSIDO DA DIGITALIS PURPUREA

SOLUTO MILÉSSIMAL - GOTAS E EMPOLAS



DIGITALIS PURPUREA



DIGITALIS LANATA

— STOCKS ASSEGURADOS —

# DIGI-LANATINE

TODOS OS GLICOSIDOS DA DIGITALIS LANATA = FOLHA DE DIGITAL

SOLUTO MILÉSSIMAL - GOTAS E EMPOLAS

LABORATOIRES MIALHE

8, RUE FAVART

PARIS (2<sup>e</sup>)

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL E TODO O IMPÉRIO

F.A. CANOBBIO & C.<sup>A</sup> LTDA.

RUA DAMASCENO MONTEIRO, 142

LISBOA

I  
O  
D  
A  
L  
O  
S  
E



G  
A  
L  
B  
R  
U  
N

STOKS ASSEGURADOS

c) aspecto hemorrágico da polpa vermelha.

O aspecto das arteríolas centro-foliculares é normal.

5.º *Rins*: — Nota-se vasodilatação difusa sem nefrite.

6.º *Testículos*: — Nota-se vasodilatação assim como hiperplasia de tecido intersticial.

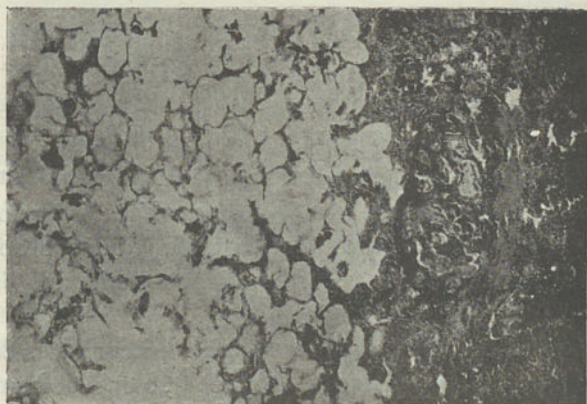


Fig. XXV

Espessamento inflamado do eixo bronco-pulmonar e enfisema

7.º *Hipófise*: — Observa-se aumento da proporção das células basófilas, freqüentemente vacuolizadas. Na neuro-hipófise, os corpos hialinos são abundantes.

8.º *Supra-renal*: — Na medula supra-renal, encontram-se nódulos volumosos de células arredondadas, com protoplasma basófilo, parecendo nódulos neo-cromoblastos.

8.º *Plexo-solar*: — Nada de anormal.

9.º *Timo*: — Estado de involução pronunciada.

10.º *Tiróide*: — Aspecto hipo-funcional com foliculos distendidos e esclerose intersticial. (Tiróide esclerosante).

*Em resumo:* — Atero-esclerose difusa da árvore das artérias pulmonares médias, arterioesclerose de certas arteríolas pulmonares, bronquite ectasiante, hiperfuncionamento dos vasos nutricionais bronquiais e artério-pulmonares. distensão das veias pulmonares, hipertrofia do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, síndrome de insuficiência cardíaca. Atero-esclerose aórtica. Perturbações endocrínicas (1).

Prof. M. Mosinger.

\* \* \*

Há cianose sem cardiopatia, como há cardiopatia sem cianose Mas nem todo o cardiopata cianosado é *cardíaco negro* no conceito de AYERZA. Para encontrarmos o verdadeiro quadro do *cardíaco negro* convém, de antemão, recordar alguns elementos da fisiopatologia da cianose.

A cianose sobrevém quando o sangue nos capilares da superfície do corpo, possui, pelo menos e em média, 5 grs. de hemoglobina reduzida por cada fracção de 100 c.c. de sangue, como bem o demonstram HALDANE, VAN SLYCK e LANDSGAARD por seus bem conduzidos trabalhos. Como é difícil, senão impossível, colher o sangue directamente dos capilares, no estado actual dos nossos processos exploratórios, doseia-se a hemoglobina reduzida do sangue arterial e do sangue venoso e observa-se, a seguir, segundo a conhecida fórmula de LANDSGAARD  $\frac{A+V}{2}$  a média das dessaturações oxihemoglobinas arterial e venosa. Esta fórmula deverá ser bastante exacta pois o valor que representa é independente da zona

---

(1) Rendemos os melhores agradecimentos ao Sr. Prof. M. MOSINGER pelo perfeito e desenvolvido estudo macro e microscópico d'este caso, bem como pelas microfotografias que o ilustram. Ao preclaro professor que foi desta Faculdade de Medicina, GERALDINO BRITES, se deve o estudo histopatológico e microfotografias que documentam o caso da primeira observação, elaborado em 1938 e que desde então faz parte do Arquivo das nossas Clinicas.

Que a sua publicação, agora, tenha o sentido de uma singela e sincera homenagem a quem tanto admirámos por sua probidade, saber, tenacidade, e espirito de colaboração.



onde se colhem os sangues arterial e venoso, como é natural, visto ser apenas ao nível dos capilares que os tecidos absorvem e utilizam o  $O_2$ .

Isto não quer dizer que algumas causas não possam quebrar a fixidez daquele número como limite mínimo da hemoglobina reduzida para produzir a cianose, como sejam:

- a) pigmentação da pele;
- b) variações de coloração do plasma;
- c) variação em número, comprimento e largura dos capilares da rêde sub-papilar.

O desenvolvimento dos capilares é um factor modificador de extrema importância porquanto a mesma quantidade de hemoglobina reduzida no sangue capilar produzirá cianose tanto mais intensa quanto maior êle fôr; possuindo a unidade de superfície maior número de capilares possui também maior quantidade de hemoglobina reduzida.

Um indivíduo com sangue normal, com 5 milhões de glóbulos vermelhos, valor globular igual à unidade, riqueza hemoglobínica de 100, possui, em média e em 100 c.c. de sangue 15 grs. de hemoglobina. Sob tensão parcial alveolar do  $O_2$ , nem tôda a hemoglobina se satura. Saturam-se 14 grs. à razão de 1,34 c.c. de  $O_2$  por cada grama o que perfaz cêrca de 19 c.c. em 100 c.c. de sangue.

Se todos os 15 gr. de hemoglobina se oxigenassem, comportariam assim  $15 \times 1,34 = 20$  c.c. de  $O_2$  e dir-se-ia que o sangue se saturaria a 100%. Nunca assim acontece. Depois da passagem do sangue pelo campo da hematose, resta nos indivíduos de circulação e de respiração normais, sob pressão atmosférica normal, um grama de hemoglobina reduzida e o sangue é lançado no território arterial da grande circulação, saturado a 95%. O grau de saturação oxihemoglobínada no sangue venoso varia normalmente entre 60 a 70% o que significa dizer que a percentagem da hemoglobina reduzida varia entre 5 e 6 grs. Aplicando a fórmula de LANDSGAARD apercebemo-nos de que é de 3 a 3,5 grs. por 100 c.c. a taxa de hemoglobina reduzida que invade os capilares, portanto cifra abaixo do limite mínimo da cianose.

Ora, como se deduz da fórmula de LANDSGAARD, ao aumento de quantidade absoluta de hemoglobina reduzida suficiente para

gerar a cianose, correspondem dois mecanismos que podem actuar ou isolada ou conjuntamente. Resumem-se êles ou

1) na maior quantidade de hemoglobina reduzida no sangue arterial ou seja o aumento do valor da parcela A da fracção de LANDSGAARD, ou

2) na maior libertação de  $O_2$  a nível da rêde capilar ou seja o aumento do valor de B da mesma fórmula, (anoxia por estase).

A cianose correspondente ao primeiro mecanismo recebe a designação de *cianose central ou arterial*.

A que correspondente ao segundo, a de *cianose periférica ou circulatória*.

A *cianose central* deve-se a uma ou mais de uma das causas seguintes:

a) Existência de um curto circuito cardíaco intercavitário pelo qual se dê a mistura de certo volume de sangue arterial por passagem de sangue do ventrículo direito para o esquerdo (Tetralogia de FALLOT).

b) Diminuição de tensão do  $O_2$  no ar inspirado (correlativa da baixa da pressão atmosférica), nas altitudes, o que conduz à baixa do poder de fixação daquele gás à hemoglobina circulante pelo pulmão (doença dos ANDES ou de MONGES).

c) Hipoventilação em certas pneumopatias crónicas: broncopneumonia crónica, esclerose peribrônquica, bronquiectasia, enfisema toracogéneo, fibro-esclerose obstrutiva das terminações arteriolares ou capilares da rêde pulmonar, de qualquer etiologia, sinfise pleural com retracção torácica, obstrução das vias respiratórias, desvio da traqueia, etc. São pneumopatias que conduzem, de igual modo, a perturbações da hematose e, por isso, grau mais ou menos elevado de insaturação oxihemoglobínica.

d) Poliglobulia cujo paradigma mais marcado é a policitémia vera de VAQUEZ.

A *cianose periférica ou circulatória* corresponde a uma das causas seguintes:

a) Estase circulatória (insuficiência cardíaca); obstrução de tronco venoso.

b) Calibre anormal ou desenvolvimento anormal da rêde capilar (acrosianose).

\* \* \*

A pneumopatia crónica pode, por si, conduzir a cianose mas se não colide com a árvore da artéria pulmonar, estrangendo-lhe a circulação, não provoca, por si, insuficiência do coração direito. E pode conceber-se a sua existência; pode haver poliglobulia, sim, mas trata-se então de poliglobulia, discreta, de compensação e não de distribuição. O seu mecanismo incluir-se-ia na alínea c) da cianose central.

GOYENA e seu colaborador BIANCHI estudaram cêrca de meia centena de *cardíacos negros*, e em todos êles se estabeleceram profundos e extensos processos patológicos do seu aparelho respiratório: bronquite crónica por vezes mutilante, peribronquite, esclerose e enfizema do pulmão, pleurite crónica com sínfise pleural mais ou menos extensa.

Casos houve em que a cianose era manifesta sem que clínica, radiológica ou electrocardiograficamente houvesse possibilidade de encontrar modificações do coração direito, o que faz crer ao primeiro daqueles autores que as perturbações iniciais dêstes doentes assentam no aparelho respiratório (1) GOYENA não faz referência aos valores das tensões venosas nestes doentes.

Ê manifesto que êstes doentes enquanto não são *cardíacos* não podem receber a designação de *cardíacos negros* — são negros mas não são *cardíacos*. A explicação da cianose é a que atrás se oferece.

Tais doentes, porém, acabam, sempre pela insuficiência cardíaca.

Como conseqüência da redução do campo da hematose, êstes doentes pulmonares defendem-se aumentando a superfície de oxigenação do sangue por hiperactividade da função eritropoiética. Há poliglobulia e maior carga de hemoglobina bem como aumenta a taxa de oxigênio a fixar-se à hemoglobina e menor a que se dissolve no plasma.

A poliglobulia e hiper-hemoglobinemia repercutem-se nos valores dos volumes de sangue circulante. CODINA-ALTÉS, de

---

(1) Dr. J. R. GOYENA — *Cardíacos Negros* — Salvat. Ed., pág. 21, 1942.

colaboração com JUNCADELLA fizeram determinações em cardíacos negros e concluíram serem excessivamente elevados pois em alguns subiam para valores superiores a 50 %<sup>(2)</sup>.

Daqui deduziram as sangrias abundantes e repetidas conveniente meio de terapêutica.

Ora, o aumento do volume de sangue circulante é a regra nestes doentes; e, êste facto com carácter duradoiro, não pode ser indiferente para a actividade funcional de ambos os ventrículos.

\* \* \*

Como é sabido, os gases ocupam instantâneamente todo o espaço que lhes é atribuído e com pressão uniforme em tôdas as direcções. Esta pressão, ou tensão gasosa é, para um dado espaço, variável com o número de moléculas e, para o mesmo número de moléculas, inversamente proporcional ao volume ocupado (lei de MARIOTTE). Quando vários gases estão misturados, a pressão de cada um varia na proporção directa do número de moléculas que possui na mistura. É o que se chama pressão parcial do gás ou lei de BUNZEN.

A pressão do ar atmosférico ao nível do mar é de 760 mm. Hg como é sabido. A pressão parcial de O<sub>2</sub> que no ar entra com a percentagem 20, 93 será de  $\frac{20,93 \times 760}{100} = 160$  mm. Hg.

Em 1878 PAUL BERT demonstrou que no corpo humano a acção do gás, como o O<sub>2</sub> ou o CO<sub>2</sub>, não depende da sua percentagem mas sim da sua tensão parcial.

O ar inspirado, de uma atmosfera de pressão normal, contém 20, 93 % de O<sub>2</sub> e quantidade desprezível de CO<sub>2</sub>; o ar expirado contém 14 a 16 % de O<sub>2</sub> e 5 a 6 % de CO<sub>2</sub>. O O<sub>2</sub> consumido varia, pois, entre 4 a 6 %. Como o O<sub>2</sub> nesta percentagem tem de diluir-se em 7 a 8 vezes o seu volume, pois é de  $\frac{1}{7}$  a  $\frac{1}{8}$  o coeficiente de ventilação isto é, a relação do ar corrente para o volume funcional do pulmão (soma do ar residual mais do ar de reserva), pode dizer-se que as oscilações do ar alveolar em O<sub>2</sub>, em qualquer dos dois períodos: expiratório ou inspiratório, é

(2) CODINA-ALTÉS — *Cor pulmonale* — 2.<sup>a</sup> tese apresentada ao I Cong. Espanhol de Cardiologia em Novembro de 1944, pág. 87.

cêrca de 0,5% e a sua composição quási constante. Como as tensões gasosas no sangue e no alvéolo são as mesmas, o sangue é constantemente oxigenado apesar dos movimentos intermitentes do pulmão.

Se por qualquer dos motivos atrás indicados: hipoventilação, baixa da C V e sobretudo do ar circulante, baixa do coeficiente de STROHL (relação do ar circulante para a C V), o coeficiente de ventilação diminui e, com êle, diminui também a quantidade de O<sub>2</sub> a diluir-se no volume funcional. Baixa a tensão parcial de O<sub>2</sub> e o poder de fixação dêste gás à hemoglobina que passa pelo pulmão. Para que a ventilação alveolar deficiente seja factor capaz de por si provocar a cianose, torna-se necessário, como determinou MEAKINS, que a tensão parcial do O<sub>2</sub> alveolar baixe para 85 mm. Hg.

Nem sempre assim será porque o A. não contou com o coeficiente de permeabilidade pulmonar para o O<sub>2</sub> que não é igual para todos os indivíduos; todavia, aquela é a regra.

*Mas o coeficiente de permeabilidade diminui, e consideravelmente, nos pulmões onde a esclerose e destruição arteriólo-capilar peribrônquica e perialveolar são extensas e dominantes.*

A obstrução das vias respiratórias superiores, a rarefacção do ar ambiente, a altitude, a diminuição do campo alveolar por bronco-pneumopatia crônica são capazes de, em certos casos, terminar por hipoventilação correspondente a insaturação de 15% em O<sub>2</sub>, mínimo indispensável para o aparecimento da cianose.

Mas o mecanismo da cianose, nestes casos, inclui-se, dizemos, na alínea c) da cianose central, e apenas.

Por outro lado, um doente com cardiopatia primitiva, em assistolia, pode mostrar cianose. Esta, porém, terá apenas origem periférica ou circulatória.

A cianose nunca atinge o grau da dos *cardíacos negros*.

\* \* \*

Ora bem. A cianose dos cardíacos negros, antes de êstes atingirem a fase última de insuficiência cardíaca é de natureza *central*; depois, de origem mista: *central e periférica*.

Supondo, por momentos, a pura obliteração da rêde arteriolar da pulmonar, esta bastaria para gerar, por si, a hipertrofia

do ventrículo direito e a poliglobulia; esta, directamente a cianose.

Com efeito, a artéria pulmonar, ao apertar-se a luz dos ramos de menor calibre por virtude de aterosclerose difusa generalizada, por exemplo, torna-se uma barreira de difícil transposição para o sangue de uma para outra das duas vertentes circulatórias, artéria e veias pulmonares, e um filtro que relativamente retém os elementos figurados do sangue. A dificuldade daquela transposição é registada, pelo menos parcialmente, pela tensão venosa, sempre ou quasi sempre exageradamente elevada nestes casos. A tensão do sangue no sistema da artéria pulmonar, repercute-se nas cavidades cardíacas direitas, em todo o sistema cava e na própria rêde capilar.

Porque os elementos sangüíneos são parcialmente retidos estabelece-se uma desigual distribuição pelos dois sistemas, venoso e arterial, mais densa para aquêle. A poliglobulia — que agora é de distribuição e não de compensação — estende-se à rêde capilar, pois isso o reconhecemos quando colhemos o sangue por picada no dedo ou lóbulo da orelha do doente na intensão de dosearmos os glóbulos e a hemoglobina.

Porque aí, num dado volume de sangue, é maior a dose absoluta de hemoglobina, maior será a taxa de hemoglobina reduzida, a qual, em dado momento da doença, poderá atingir o limiar da cianose. Tudo isto se concebe sem custo.

Acontece, porém, que tal esclerose obliterante nunca se faz, efectivamente, sem prejuízo das funções pròpriamente pulmonares ou respiratórias.

A causa da esclerose dos vasos não limita aí, em regra, a sua influência mas estende-a a todos os outros departamentos do órgão. À hemoglobina reduzida própria da poliglobulia vem juntar-se agora a que é própria da hipoventilação pulmonar. Somam-se as causas *c)* e *d)* geradoras da cianose central ou arterial; e quando o coração cai em assistolia junta-se a estas, ainda, a causa referida, da cianose periférica.

Por isso a cianose dos cardíacos negros é bem característica. Porque aí há convergência de várias causas, o seu tom é bem carregado, inconfundível com a cianose que acompanha qualquer outra cardiopatia adquirida e não mitral.

Acaba de aparecer:

# “Diabetes Sacarina”

Do Dr. Bruno da Costa

Àcerca desta importante obra, basta destacar o que sôbre a mesma publicou o «Diário de Noticias»... «Estudo sério, digno de um cientista, através das suas 500 páginas de texto se encara o problema sob os múltiplos aspectos da patologia, da clínica e da terapêutica da diabetes, com finalidade prática. Com boa ordenação e exemplar clareza se encontram nêle expostas tôdas as novas doutrinas fisiopatológicas e terapêuticas, delas extraindo conceitos e regras de valor prático.

Para dar idéia concreta da maneira conscienciosa por que o dr. Bruno da Costa aborda o assunto assinalaremos a divisão do livro em treze capítulos assim discriminados: esboço histórico, diagnóstico, patogenia e etiologia, patologia humoral, coma diabético, patologia orgânica e complicações, dietética, tratamento insulínico, tratamento dietético-insulínico e outra terapêutica adequada a diabéticos em situações mórbidas especiais, além da insulínica, e prognóstico».

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

---

Dirigir pedidos aos editores

Livraria Moura Marques & Filho

19, Largo Miguel Bombarda, 25

COIMBRA

# SPLENO-HEPATIL

*EXTRACTO ESPLÉNICO*

*EXTRACTO HEPÁTICO*

*CINAMATO DE BENZILO*

*C Á N F O R A*

*COLESTERINA*



Livraria Moura Espartero & Filho  
**UM PRODUTO DOS LABORATÓRIOS «LAB»**  
**DIRECÇÃO TÉCNICA DO PROF. COSTA SIMÕES**



## CONCLUSÕES

1.º *Cardíaco negro* é expressão de um síndrome de que a cianose é o elemento mais impressionante e por isso lhe deu a designação, mas que na linha evolutiva do processo surge já em data adiantada. É o coração pulmonar, o *cor pulmonale*, mas agora complicado de cianose.

2.º Nem a sua origem é apenas a sífilis primitiva da artéria pulmonar, como o pretendeu ARRILAGA, nem apenas a esclerose obliterante da artéria pulmonar secundária a sífilis brônquica como o pretendeu P. ESCUDERO. A sua origem, reside sim, nestas e, ainda, em muitas outras causas, como por exemplo a silicose pulmonar, a forma pulmonar do síndrome de BERNIER-BOECK-SCHAUMANN, a tuberculose fibrosa, etc., etc. Por isso, porque são várias as suas origens, *Cardíaco negro* é expressão clínica e não entidade nosográfica.

3.º Se um dos sinais mais constantes do *cor pulmonale*, é a hipertensão venosa, embora esta seja, na maioria dos casos, a consequência de esclerose obstrutiva e difusa da rede arteriolo-capilar da pulmomar, todavia não é forçoso que tal aconteça. Bastará que exista, por exemplo, intensa esclerose pulmonar intersticial e difusa, ainda que com conservação do lume vascular no seu trajecto, fenómeno que julgamos explicável pela lei de pressões intermitentes no sistema de tubos rígido e elástico de MAREY.

4.º A cianose do *cor pulmonale* é susceptível de atingir coloração intensa como em nenhuma outra cardiopatia adquirida e não mitral, pela circunstância de aí haver comergência de maior número de causas geradoras, portanto mais complexa a sua fisiopatologia.

O A. relata dois casos de cardiopatia negra, um por sífilis da artéria pulmonar, caso muito raro pois a literatura médica dá conta apenas de cerca de três dezenas, provavelmente primitiva, outro por pneumopatia crónica, onde a sífilis não pôde ser invocada.

## NOTAS CLÍNICAS

### O tratamento do hipertiroidismo pela tiourea e tiouracil.

POR

LUÍS PROVIDÊNCIA

Têm aparecido recentemente na literatura médica referências ao tratamento dos estados hipertiroideos por compostos orgânicos sulfurados — nomeadamente pela tiourea (designada também por sulfourea ou tiocarbamida) e tiouracil. Ensaiei a tiourea numa doente com hipertiroidismo grave internada nos serviços do Prof. João Pôrto.

A minha experiência teve de ser forçadamente restrita por não ter conseguido a droga em quantidade suficiente para mais observações.

Esbocei alguns trabalhos de ordem experimental para o que tinha a preciosa ajuda do Prof. Mosinger; pelo mesmo motivo tiveram de ser suspensos. Espero em breve poder retomar êstes trabalhos.

Estudou-se no entanto a tolerância do producto pelos animais de laboratório a qual se mostrou ser perfeita.

Ao apresentar a minha observação aproveite a oportunidade para uma revisão geral do assunto.

\* \* \*

É curioso notar que o conhecimento da acção anti-tireotóxica dos sulfurados orgânicos teve a sua base em observações iniciadas com objectivo bem diferente.

WEBSTER e CHESNEY em 1928 notaram que os coelhos em que realizavam estudos sobre sífilis experimental apresentavam tiroides de peso superior ao normal. A dieta dos animais era constituída por 250 gr. de couves, 50 gr. de aveia e 20 gr. de feno. Reconheceu-se que era nas couves que existia o factor bocígeno, e que outras plantas do mesmo género (Brassica), por exemplo a couve-flôr, tinham idêntico poder. Foram feitas várias tentativas para isolar o princípio activo sem resultado, inicialmente.

As tiroides apresentavam, ao exame microscópico, aspecto hiperplásico.

MAC KENZIE e MC. COLLUM (1941) ao estudarem a toxicidade da sulfaguanidina e os seus efeitos sobre a flora intestinal do rato notaram que estes animais apresentavam bócios cujo exame relevava aspecto hiperplásico com diminuição da substância coloide.

RICHTER e CLISBY pouco depois (1942) confirmaram estes trabalhos e verificaram que a acção bociígena da Phenil-tiourea era superior à da Sulfaguanidina.

KENNEDY e seus colaboradores, na Nova Zelândia, quasi ao mesmo tempo, ao estudarem a acção bociígena das sementes de colza (*Brassica napus*) conseguiram isolar a alil-tiourea que se mostrou muito activa.

Notaram estes observadores que o bócio se fazia acompanhar de diminuição do metabolismo basal.

### Mecanismo de acção

Por que mecanismo actuam estas substâncias? Alguns dados experimentais lançaram luz sobre o assunto:

Se administrarmos simultaneamente tiroxina e tiourea a ratos, a acção da tiroxina não é prejudicada. Não há pois neutralização periférica da tiroxina pela tiourea.

Nos ratos hipofisectomizados não se desenvolve o bócio pela administração da tiourea embora baixe o metabolismo basal. Parece pois que a acção bociígena é dependente da hipófise.

O aparecimento do bócio e a baixa do metabolismo basal só se manifestam vários dias depois de ter sido iniciada a administração da droga.

Admite-se que a tiourea actua inibindo a síntese da tiroxina. Não se daria, pela sua acção, a união da tirosina ao iodo para formar a diiodotirosina precursora da tiroxina. O período de latência na acção da droga explica-se pela falta de influência da tiourea sobre a tiroxina existente em circulação.

Quando a taxa da tiroxina baixa para um valor inferior ao das necessidades orgânicas, a hipófise responde a essa deficiência produzindo em maior quantidade a hormona tireotropa sob a influência da qual aumenta o volume da tiroide que toma aspecto hiperplásico.

A esta hiperplasia tiroideia não corresponde, porém, aumento do metabolismo basal por continuar inibida a síntese da tiroxina.

O aspecto destas tiroides é idêntico ao observado por MARINE em 1935 nos animais submetidos a dieta deficiente em iodo a qual acarreta deficiência na produção de tiroxina e correlativo aumento de formação da hormona tireotropa.

A cobaia resiste à acção bociígena da tiourea. Encontro referência ao facto mas não a sua explicação. Deve estar relacionada com qualquer particularidade da hipófise destes animais. É de prever que qualquer coisa de especial se passe, de facto, pois sob outros aspectos endocrínicos há diferenças entre cobaias e ratos.

Sabe-se, por exemplo, que a tiroide das cobaias jovens é pouco activa ao contrário do que se passa no rato; por outro lado, enquanto que a

urina do rato contém grande quantidade de tiroestimulina a da cobaia parece não conter esta hormona.

Esta questão merece certamente ser esclarecida.

Na hipótese dos ratos a tiourea determina diminuição do número das células eosinófilas e aumento de volume das basófilas que se vacuolizam.

Foram experimentados vários compostos.

ASTWOOD (1943) estudou 106 compostos químicos de duas classes: derivados da tiourea e derivados da anilina.

Dos primeiros os mais activos são o

2—Tiouracil e o  
Ácido 2 — tiobarbitúrico

Os derivados da anilina incluem as sulfamidias. Neste grupo mostraram maior actividade os

ácidos p —, m —, e o — aminobenzoico, o  
ácido p-amino-fenil-acético e a  
p — aminoacetamida.

Os produtos que têm sido usados no hipertiroidismo são a tiourea e o tiouracil.

A sulfourea foi descoberta em 1869. É um pó branco, cristalino, muito solúvel na água. O coelho tolera bem uma dose diária de 2 grs. por kilo de peso e o cão a dose de 0,50 grs. (1).

**Ação no hipertiroidismo.** Os efeitos da administração da sulfourea começam a manifestar-se depois de um período de latência que vai de 15 dias a um mês. Diminui a transpiração das mãos, atenuam-se os tremores, corrige-se a instabilidade psíquica, baixa o metabolismo basal, diminui a frequência cardíaca e aumenta o peso. O volume da tiroide não se modifica apreciavelmente se a dosagem for correcta.

A taquicardia é um dos últimos sintomas a ceder. A baixa do metabolismo é notável, podendo obter-se, mesmo nos casos graves, uma baixa acentuada.

### Doses terapêuticas

A tiourea emprega-se na dose de 1,5 a 3 gr por dia em doses fraccionadas de 0,5 gr., em hóstias ou cápsulas queratinizadas para evitar a sensação de ardor que por vezes provoca no estômago. Logo que as melhoras se manifestam deve a dose baixar-se para metade ou menos.

(1) A conhecida fibrolisina é um sal duplo de aliltiourea e salicilato de sódio.

O Tiouracil emprega-se em doses de 0,20 gr. 3 a 5 vezes por dia, devendo igualmente reduzir-se a administração para 0,20, 0,10 ou 0,05 gr. por dia logo que se tenham verificado as melhoras desejadas.

Deve procurar-se a dose mínima capaz de manter o metabolismo basal no limite desejado.

Passadas duas a quatro semanas dêste segundo período de tratamento, pode suspender-se a medicação tendo-se registado a estabilização das melhoras por períodos variáveis de 5 semanas a vários meses.

Não se pode recuar ainda suficientemente no tempo para saber se é ou não inócua administrar por períodos vários durante anos estes produtos.

Como tratamento pré-operatório, têm sido empregados com êxito. Nem tudo porém são rosas; temos agora os espinhos:

### Efeitos indesejáveis

Podem ser devidos a sôbre-dosagem e a causas não determinadas. A sôbre-dosagem provoca um estado de hipotiroidismo acompanhado de aumento do corpo tiroide.

Os outros fenómenos indesejáveis que se podem observar e que têm sido atribuídos a *idiosincrasia* são:

Rash (em regra passageiro),

Vômitos,

Febre,

Leucopénia e neutropénia,

Trombocitopenia,

Aumento dos gânglios linfáticos,

Púrpura e agranulocitose.

CURTIS relata o caso de uma doente que no decurso do tratamento com tiouracil teve pericardite, bloqueio auriculo-ventricular e dôres articulares. Como a doente sofria de anginas a responsabilidade da droga não pode ser provada. No entanto o doente que não tomou salicilato, melhorou com a suspensão do medicamento; o autor sugere cuidado na administração destas drogas quando existam focos sépticos.

A sulfoureia dá ao hálito um cheiro muito especial, um pouco aliáceo, que impregna fortemente o ambiente conforme tivemos ocasião de observar.

O Tiouracil não tem êste inconveniente.

O rash, a febre e os vômitos são, em regra, passageiros e de somenos importância.

A púrpura e a agranulocitose são, naturalmente, os fenómenos mais graves — embora relativamente raros. O seu aparecimento faz-se em regra uma ou duas semanas após o início do tratamento mas pode surgir mais tarde. A possibilidade desta complicação faz com que a administração destas drogas tenha de ser feita sob freqüente vigilância da fórmula leucocitária.

Não me foi possível determinar a percentagem com que aparecem estas complicações pois que em alguns casos relatados não se faz qualquer referência ao número de doentes submetidos ao tratamento sem complicações.

ASTWOOD referiu o primeiro caso em 1943 numa série de 8 doentes tratados. Êsse doente tinha recebido tiouracil.

NEWCOMB e DEANE (1944) relataram um caso de púrpura que surgiu 5 semanas após o início da administração da tiourea. Os leucocitos baixaram para 3.700 com neutropenia de 16% e 9.000 plaquetas. A supressão da droga, transfusões e pentnucleotid resolveram a questão.

WELSHMANN (1944) em dois casos notou-se baixa dos leucocitos e dos polinucleares; dois dias após a supressão da droga os glóbulos brancos tinham atingido cêrca de 10.000  $\text{mm}^3$ .

NUSSEY (1944) em 27 casos publicados em que empregou o tiouracil não obteve qualquer acção desagradável.

HALER em março de 1944 calculava em meia dúzia o número de casos publicados a que juntava um pessoal.

HIMSWORTH em 32 casos da sua observação registou 2 de leucopenia e 1 de agranulocotose fatal.

CANADEL e colaboradores, em nove casos tratados com tiourea não observaram qualquer alteração hematológica.

Deve frizar-se que estas drogãs parece não terem um efeito leucopénico constante. Nos casos de HIMSWORTH, a média do número de leucócitos e de polinucleares neutrófilos não tinha baixado depois de um mês de tratamento.

Não se deve esquecer, também, que uma relativa leucopenia com neutropenia e plaquetopenia são achados freqüentes na doença de Basedow.

Pode haver mesmo, nos casos de hipertiroidismo grave, anemia moderada devida a um efeito associado sôbre a mucosa gástrica.

Julgo que as alterações da crase sanguínea despertadas pelos sulfurados orgânicos em alguns casos, poderão ser atribuíveis a acção tóxica directa da droga sôbre a medula óssea. É no entanto para considerar, também, a possibilidade de um efeito perturbador da acção neuro-endocrínica reguladora da hematopoièse, nomeadamente da hipófise e diencéfalo, tanto mais que se trata de drogas de forte acção neuro-endocrínica.

O papel da hipófise na hematopoièse não está ainda esclarecido mas reconhece-se a sua representação, por exemplo, na eritrémia do síndrome de Cushing e na anemia freqüente na doença de Simonds.

Não se deve perder de vista também, que a baixa da tiroxina terá efeito sôbre o metabolismo medular. Parece no entanto que a acção da tiroide sôbre a medula não é sômente metabólico pois que no hipotiroidismo há freqüentemente anemia macrocítica e baixa da resistência globular.

A causa das elevações térmicas registadas nalguns casos é verosimilmente, também, de origem central.

Não podemos ainda saber qual o futuro dos doentes, quando submetidos a tratamento por estas drogas periodica e indefinidamente. Até agora os resultados de uma maneira geral têm sido satisfatórios. Parece justificado o método nos casos moderados, em especial em certos bócios da

puberdade. Como tratamento prè-operatório está também plenamente indicado. Nos casos de hipertiroidismo com acentuada insuficiência cardíaca são de esperar, e têm sido obtidos já, bons resultados.

Fora do hipertiroidismo, estas drogas podem ter aplicação no tratamento das afecções cardíacas em que seja desejável o abaixamento do metabolismo basal.

Como se sabe, BLUMGART, LEVINE e BERLIN e ainda CUTTLER e EPPINGER, propuseram a tiroideclomia no tratamento da angina de peito e nas insuficiências cardíacas irredutíveis pelas terapêuticas habituais tonicardíacas, com base em que o coração poderia adaptar melhor o seu trabalho num organismo com menores necessidades energéticas.

Na angina de peito os resultados têm sido, segundo as estatísticas, muito irregulares, mas por vezes favoráveis. Compreende-se que nem sempre possam ser brilhantes, já pela evolução da própria doença cardio-vascular, já pelo mixedema provocado e futura repercussão cardíaca. já pelos riscos operatórios etc.

Ora, dispondo nós de uma droga depressora do metabolismo que podemos dosear à nossa vontade e suprimir se necessário fôr, é de tentar o seu uso. O Tiocianato de sódio e potássio, propôsto em 1903 por PAULI para combater a hipertensão arterial poderia actuar pela baixa do M. B.

Em certos casos de insuficiência cardíaca podem-se esperar também resultados favoráveis. Não devem tardar as comunicações sôbre o assunto, visto que já SCHARPEY-SCHAFFER em 1944 ao referir 30 casos de hipertiroidismo tratados no Hammersmith-Hospital, lembra os possíveis benefícios de tal terapêutica.

Há porém algumas reservas — pelo menos teóricas e apriorísticas — que me parece conveniente anotar :

1.º — No tratamento do hipertiroidismo desejamos sômente baixar o metabolismo para um nível normal. No caso da angina de peito, porém, teremos de baixar o metabolismo a valores inferiores ao normal. Ora sabe-se, dos dados experimentais, que estas baixas do metabolismo podem determinar o aparecimento de bócios. Teremos então uma espécie de bôcio experimental, cuja tolerância será para averiguar.

2.º — Sabe-se que a tiroide dos animais de experiência é particularmente resistente à acção das substâncias cancerígenas. Ora BIELCHOWSKY, notou que a alil-tiourea ao mesmo tempo que provocava o bôcio tornava a tiroide dos ratos sensível à acção cancerígena de 2 Acetil-ânimo fluoreno.

Se os compostos sulfurados orgânicos podem preparar o terreno para a cancerização da tiroide no homem, não está averiguado. Até agora não houve nenhuma referência ao caso.

Deve no entanto lembrar-se que a angina de peito surge em regra numa idade que é também propícia ao aparecimento do cancro e por isso não é completamente descabido prestar ao assunto certa atenção.

\* \* \*

### Observação

Empregámos a tiourea numa doente com hipertiroidismo grave.

*M. R. A.*, de 29 anos, casada, doméstica, foi observada pela primeira vez em 6 de Março de 1945. Apresentava os sinais clássicos de hipertiroidismo. Referiu que havia um ano se sentia nervosa e desde Dezembro de 1944 notava aumento de volume da tiroide e exoftalmia.

Foi aconselhada a internar-se a fim de se submeter ao tratamento pela tiourea. Deu entrada na Enfermaria de C. M.—Serviço do Prof. João Pôrto.

A determinação do metabolismo basal deu + 71%.

Pesava 39 kg. sendo a altura 1,58 m.

Frequência cardíaca 144.

Análise sumária da urina — normal. R. de Wassermann — negativa.

Azotémia 0,46 ‰.

Fórmula hemo-leucocitária:

Hg. . . . .	85 %
Gl. verm. . . . .	4.680.000
V. G. . . . .	0,9
G. B. . . . .	4.600
Polinucleares neutr. . . . .	55 %
»    eos. . . . .	0 »
»    bas. . . . .	0 »
Linfocitos . . . . .	37 »
Monocitos . . . . .	8 »
Plaquetas . . . . .	166.844 <sup>mm</sup> 3

O exame radiológico do torax mostrou a sombra cardíaca de dimensões normais e ligeiro alargamento do pedículo vascular.

O electrocardiograma apresentava: Desvio do eixo eléctrico para a esquerda, onda P de voltagem elevada em D II, encurtamento do espaço P-R em D I e de P-Q em D III. Acentuado espessamento do ramo ascendente de R I à custa do espaço P-R. Com efeito, enquanto que a distância de P ao início da onda ventricular rápida em D I é de 0,08 s, a distância P-Q em D II é de 0,15 s.

Onda T 1 difásica, com a primeira fase bastante negativa e desnivelamento inferior de RS-T.

Colesterinémia 1,47 gr. ‰.

Começou a receber tiourea no dia 15 de Março. A dose foi de 2 gr. por dia excepto nos 3 primeiros dias em que recebeu dose inferior, o que é aconselhável para prevenir a intolerância gástrica.



Em 27 de Março a fórmula hemo-leucocitária não mostrava alterações apreciáveis:

Hg. . . . .	85 %
Gl. Verm. . . . .	4.960.000
Gl. Br. . . . .	5.000
Polin. neutr. . . . .	53 %
» eos. . . . .	2 »
» bas. . . . .	0,5 »
Linfocitos . . . . .	40,5 »
Monocitos . . . . .	4 »
Plaquetas . . . . .	103.132 <sup>mm</sup> 3

Passadas 3 semanas de tratamento a taxa do metabolismo basal era a mesma.

A azotemia era então de 0,35 %.

Quarenta dias após o início do tratamento o metabolismo basal tinha baixado para + 40 %. Pulso 80. Suspendeu-se a administração do medicamento por falta do mesmo, passando a doente a receber vitamina B1. Duas semanas depois o M. B. estava em + 35 %. O pêso tinha subido para 45,700 kg. e a frequência do pulso mantinha-se em 80.

Colesterinemia 1,50 gr. %.

A fórmula hemo-leucocitária revelou:

Hg. . . . .	90 %
Gl. Verm. . . . .	4.700.000
V. G. . . . .	9
Gl. Br. . . . .	3.800
Polin. neutr. . . . .	57 %
» eos. . . . .	0 »
» bas. . . . .	0 »
Linf. . . . .	41 »
Monoc. . . . .	2 »
Plaquetas . . . . .	192.700 <sup>mm</sup> 3

O electrocardiograma mostrou, além da diminuição da frequência, aumento da voltagem da onda ventricular rápida, mantendo-se o desvio acentuado do eixo eléctrico para a esquerda e as outras anomalias referidas.

\* \* \*

A Sulfoarea mostrou-se pois uma droga activa. No nosso caso foi destituída de efeitos secundários desagradáveis. Não houve alteração do quadro hematológico nem aumento da ureia no sangue.

## BIBLIOGRAFIA

- WEBSTER — *Endocrinology*, 1932, 16, 617.  
Editorial — «The Lancet», 1943, 245, 197.  
HIMSWORTH — «The Lancet», 1943, 245, 465.  
Editorial — «The Lancet», 1943, 245, 483.  
NEWCOMB e DEANE — «The Lancet», 1944, 246, 179.  
WELSHMAN — «The Lancet», 1944, 246, 195.  
HALER — «Brit. Med. J.», 1944, Março, 382.  
BIELSCHOWSKY — «Brit. J. Exp. Path.», 1944, 25, 90.  
HIMSWORTH e outros — (Reports of Societies) «Brit. Med. J.», 1944, Junho, 852.  
Idem, idem., «The Lancet», 1944, 247, 13.  
JOHNSTON — «The Lancet», 1944, 247, 42.  
CAÑADEL, MASSONS, PÉREZ-VITORIA e VALDECASAS — «Med. Clin.» 1944, 3, 250.  
NUSSEY — «Brit. Med. J.», 1944, Dezembro 746.  
CURTIS — «Brit. Heart J.», 1945, 7, 49.



INSTITUTO DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

## NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

### Ordem dos Médicos — Secção Regional de Lisboa

O Conselho Regional de Lisboa, leva ao conhecimento de todos os seus inscritos que por proposta do Conselho Geral da Ordem a Intendência Geral dos Abastecimentos, resolveu incluir na relação dos grupos de doenças, mais o grupo «lactentes», a que se deu o n.º 9.º sendo-lhe atribuída a ração de 90 grs. diárias de açúcar.

### Faculdades de Medicina

De Coimbra — Nos dias 6, 7 e 8 de Março realizou-se na Sala dos Actos Grandes o concurso para professor catedrático da cadeira da patologia cirúrgica, sendo candidatos os professores extraordinários de Coimbra, srs. drs. Luís Martins Raposo, José Bacalhau e António Nunes da Costa.

As provas decorreram com a maior elevação e extraordinário interesse, tendo argumentado os srs. Professores drs. Reinaldo dos Santos, Fernando Magano e Bissaia Barreto, tendo presidido o Reitor, sr. Prof. dr. Maximino Correia.

As lições à escolha dos candidatos versaram sobre «Fisiopatologia das roturas do baço» dr. Luís Raposo; «Introdução ao estudo das úlceras e da ulcero-génese em patologia cirúrgica», dr. José Bacalhau; «Alguns aspectos da cirurgia do coração», dr. António Nunes da Costa.

Os candidatos foram aprovados em mérito absoluto e em mérito relativo ficou em 1.º lugar o sr. dr. Luís Raposo, em 2.º, o sr. dr. Nunes da Costa e em 3.º o sr. dr. José Bacalhau.

A «Coimbra Médica» apresenta ao seu ilustre redactor sr. Prof. dr. Luís Raposo, as mais calorosas felicitações.

— Foi nomeado secretário da Faculdade de Medicina o sr. Prof. dr. Meliço Silvestre.

Por proposta do conselho da Faculdade de Medicina foi nomeado professor catedrático da cadeira de neurologia o sr. Prof. dr. José Correia de Oliveira.

A «Coimbra Médica» felicita o seu ilustre colaborador.

De Lisboa — Não foi provida a vaga para professor extraordinário de dermatologia e sifilografia a cujo concurso foram candidatos os srs. drs. João Ferreira Marques, Manuel Caeiro Carrasco e João Alberto de Moraes Cardoso.

Neste concurso intervieram como argüentes os srs. Profs. drs. Rocha Brito e Vaz Serra,

Do Pôrto — Foram aprovados plenamente nos concursos para professores extraordinários de medicina interna os srs. drs. Ferraz Júnior e Pereira Viana.

O sr. Prof. dr. Rocha Brito argumentou na lição do sr. dr. Ferraz Júnior «Fisiopatologia da sinapse». A lição do sr. dr. Pereira Viana intitulava-se «Derivações electrocardiográficas em clínica», tendo sido argüente o sr. Prof. dr. Fernando da Fonseca, de Lisboa.

### Reuniões científicas

Quinzenas Médicas dos Hospitais da Universidade — À reunião da 2.ª quinzena médica de Fevereiro realizada nos Hospitais da Universidade presidiu o sr. Prof. dr. Novais e Sousa, secretariado pelos srs. Professores drs. José Cipriano Rodrigues Dinis e Manuel Bruno da Costa.

O sr. Prof. dr. Rocha Brito apresentou uma comunicação sobre um caso de «síndrome de Löffler simulando quisto hidático do pulmão», lendo a história clínica de um individuo que se apresentara na consulta externa de Medicina queixando-se de uma vaga sintomatologia torácica (pontadas, tosse e ligeira hipertermia).

Como o seu estado não requeria internamento imediato foi convidado a voltar à consulta passados alguns dias e perante a persistência do quadro clínico, foi internado nos serviços do sr. Prof. dr. Rocha Brito.

Feita uma radiografia surgiu a primeira surpresa: no campo pulmonar esquerdo viam-se duas manchas de opacificação, arredondadas, enormes, bem limitadas, uma na região infra-clavicular e outra na base. Esta imagem radiológica foi interpretada como pertencendo a dois quistos hidáticos. Uma fórmula hemo-leucocitária mostrou haver uma relativa eosinofilia (9%) e as reacções de Weinberg e Casoni foram negativas.

A pesar da vaga sintomatologia clínica e da negatividade das reacções assentou-se no diagnóstico de quisto hidático duplo e foi pedida a transferência do doente para os serviços do sr. Prof. dr. Luís Raposo a fim de se fazer a terapêutica cirúrgica, a única que dá resultados nestes casos de quistos superficiais.

Entretanto era feita uma pesquisa de ovos de parasitas nas fezes que mostrou a existência de ovos de *ascaris lumbricoides*.

Antes de submeter o doente à intervenção sangrenta, o sr. Prof. dr. Luís Raposo que tinha concordado com o diagnóstico e com a indicação operatória, resolveu examiná-lo em radioscopia, a fim de determinar a situação dos dois quistos. E uma vez colocado atrás do «ecran» nova surpresa surgiu: as manchas haviam desaparecido, o que também se verificou na radiografia feita em seguida.

Depois de várias considerações o sr. Prof. dr. Rocha Brito mostrou que a única hipótese de diagnóstico plausível era a de síndrome de Löffler ou infiltrado fugaz sucedâneo, possivelmente com o origem na verminose apresentada pelo doente.

Esta comunicação foi acompanhada de projecções de diapositivos e apresentação de radiografias.

O sr. Prof. dr. Luís Raposo fez algumas considerações sobre o caso apresentado.

Seguiu-se no uso da palavra o sr. Prof. dr. Correia de Oliveira que falou sobre «Alguns casos de histeria». Começou por fazer um breve resumo da evolução do conceito de histeria, desde os tempos da era pre-cristã até aos nossos dias e mostrou como aquêle conceito tem andado deturpado. Detendo-se na apreciação do pitiatismo de Babinski, sábio por quem tem uma grande admiração, apontou os erros das suas idéias, para em seguida dizer: «o único conceito de histeria que mais se aproxima da realidade é o dos autores anglo-americanos».

Na opinião do conferente, o histérico não é um simulador nem é um mitomano; «é um doente da personalidade, é um deficiente de vontade, é um «hipobúlico».

Em seguida explicou o mecanismo dos sintomas histéricos.

O sr. Prof. dr. Correia de Oliveira, ilustrou a sua exposição com descrições de casos da sua clínica particular e projecções de diagnósticos e fotografias.

### **Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos**

Sob a presidência do sr. Prof. dr. Carlos Santos efectuou-se a sessão de estudo da Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos de Lisboa, que teve lugar no salão nobre do Hospital de Santo António dos Capuchos.

O sr. dr. Domingos Machado e o sr. Prof. dr. Diogo Furtado referiram-se ao «tratamento de um caso de tabes», pela penicilina.

A seguir, o sr. dr. Paiva Chaves occupou-se, largamente, de novo método de «extensão contínua, em fractura da coluna vertebral», e, por último, o sr. dr. Elísio da Costa aludiu ao «Hemangistasia Hipertrófica de Parkes Weher».

### **Várias notas**

O sr. ministro da Educação Nacional conferiu as insígnias da Grã-Cruz de S. Tiago da Espada ao sr. Prof. dr. Egas Moniz.

— Proferiu a sua última lição por ter atingido o limite de idade, o professor da cadeira de químa fisiológica da Faculdade de Medicina de Lisboa, o sr. dr. Ferreira de Mira.

— Foi nomeado professor do curso de medicina sanitária de Lisboa o sr. dr. Carlos de Arruda Furtado.

— No Pôrto realizou-se um jantar de homenagem ao sr. dr. Adolfo Pinto Leite, presidente do Conselho Regional da Ordem dos Médicos.

### **Faculdade de Medicina**

Do Pôrto — Tem prosseguido as retiniões científicas da Faculdade de Medicina do Pôrto às quais foram apresentados os seguintes trabalhos:

«Cancros cicatriciais da pele, pela sr.<sup>a</sup> dr.<sup>a</sup> D. Maria Manuela de Portugal»; «A prova de Woldmann», pelo sr. dr. Mauricio Moreira; «Estudo das reacções vasomotoras no período post-operatório», pelo sr. dr. Lino Rodrigues; «Alguns casos de identificação pelas impressões digitais, pelo sr. Prof. dr. Carlos Lopes.

«Sobre as novas terapêuticas dos neoplasmas da próstata, pelo sr. dr. Alves Pereira; «Morte súbita consecutiva a cálculos do colédoco», pelo sr. dr. José de

Barros; «Modificações gravidicas da cortical suprarrenal», pelo sr. dr. Eugénio Côte-Real; «Sôbre colangiografia post-operatória», pelo sr. dr. Joaquim Bastos. «Sôbre a acção da glicerina como espasmolítico intestinal», pelo sr. dr. José Garrett; «O reflexo pilo-motor na tuberculose pulmonar», pelo sr. dr. Carlos Alberto da Rocha; «Fibromas do intestino», pelo sr. dr. João de Melo; «Relação anátoma-clínica entre tuberculose pulmonar e tuberculose óssea», pelo sr. dr. Esteves Pinto.

### Falecimentos

Faleceu o sr. dr. Henrique Fragoso Domingos Parreira, professor catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa, onde dispendeu a sua grande actividade científica durante 34 anos.

Em 1907, já o médico e professor liceal, estudava histologia com os professores Marek Athias e Celestino da Costa, havendo-lhe sido entregue, em 1901, a direcção do laboratório do Hospital Escolar do serviço do Prof. Oliveira Feijão e a chefia do laboratório do sr. Prof. dr. Francisco Gentil. Foi médico dos hospitais, trabalhou em anatomia patológica com o sr. Prof. dr. Pinto de Magalhães. Também em 1911 foi nomeado 1.º assistente da Faculdade. Em 1912 partiu para Berlim a frequentar os cursos de professores de nomeada. Em 1918 foi contratado para reger, na Faculdade de Medicina, os cursos teóricos e práticos de anatomia patológica, ascendendo depois a professor da cadeira. Foi membro do Conselho Médico-Legal de Lisboa e da comissão internacional contra o cancro.

Amigo e dedicado colaborador do sr. Prof. dr. Francisco Gentil, acompanhou-o sempre nos seus trabalhos de organização da luta contra o cancro em Portugal e fazia parte da comissão directora do Instituto Português de Oncologia, desde a sua criação.

O sr. Prof. dr. Henrique Parreira, que dispunha de inumeras simpatias, pelo seu carácter, optimismo, consciência profissional e naturais dotes de bondade, contava 59 anos de idade.

Também faleceram: em Coimbra, o sr. dr. Adolfo de Lemos Viana, médico e secretário do conselho médico-legal desta cidade; em Lisboa, o sr. dr. Manuel Caroca, de 73 anos, médico, natural da Guarda; em Beja, o sr. José Augusto da Fonseca, pai do capitão médico da Armada, sr. dr. Augusto da Fonseca; na Gesteira, concelho de Soure, o sr. dr. Guilherme Elísio Rodrigues Tralhão, médico, de 37 anos; na Figueira da Foz, a sr.ª D. Ana dos Santos Carvalho, mãe dos sr. dr. Joaquim de Carvalho, professor da Faculdade de Letras de Coimbra, e do sr. dr. Júlio de Carvalho, médico em Lisboa e avô do sr. dr. Manuel Montezuma de Carvalho, assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra; em Tonda, o sr. dr. José da Costa Gaito, delegado de saúde aposentado; em Aguium, o sr. Manuel da Cruz Navega, tio do clínico sr. dr. Artur Correia, e em Vila Real, a sr.ª Amélia Durão, mãe do médico daquela localidade, sr. dr. Mário Durão.

«Coimbra Médica» apresenta condolências às famílias enlutadas.



INSTITUTO PORTUGUÊS DE ONCOLOGIA  
MUSEU DE CARVALHO

Livros de Medicina, Americanos e Ingleses, à venda na

# LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

---

---

BABKIN — <i>Secretary Mechanism of the Digestive Glands.</i> 1 vol., 900 pág., vith. 220 illustrations. encad.	600\$00
BERTWISTLE — <i>A Descriptive Atlas of Radiographs, an aid to modern clinical methods.</i> Fifth edition. 1 vol., 584 pág., 879 illst., encad.	750\$00
BUTT and SNELL — <i>Vitamin K.</i> 1 vol., 172. pág., 39 figs., encad.	175\$00
COMRIE — <i>Black's Medical Dictionary.</i> Eighteenth edition. 1 vol., 998 pág., encad.	150\$00
FERGUSON — <i>Roentgen diagnosis of the extremities and spine.</i> Enlarged First edition. 1 vol., 462 pág., 560 figs., encad.	600\$00
FIELDING — <i>Sex and the Love Life.</i> 1 vol., 322 pág., encad.	40\$00
FISHBERG — <i>Heart failure.</i> Second edition. 1 vol., 829 pág., 25 grav., encad.	425\$00
GOODMAN and GILMAN — <i>Pharmacological Basis of therapeutic. A textbook of Pharmacology, Toxicology and Therapeutics for Physicians and Medical Students.</i> 1 vol., 1387 pág., 126 figs., encad.	625\$00
GUYON — <i>The ethics of sexual acts. A frank thoughtful appraisal of a universal problem.</i> 1 vol., 383 pág., encad.	40\$00
HOLMES — <i>Bacillary and rickettsial infections. Acute and chronic. A textbook. Black death to white plague</i> 1 vol., 676 pág., encad.	325\$00
JOSLIN, ROOT and MARBLE — <i>The Treatment of Diabetes Mellitus.</i> Seventh edition. 1 vol., 783 pág., encad.	375\$00
KEY and CONWELL — <i>The Management of Fractures, Dislocations and Sprains.</i> Third edition. 1 vol., 1303 pág., 1259 grav., encad.	625\$00
KUGELMASS — <i>Clinical Pediatrics.</i> 1 vol., 393 pág., encad.	100\$00
MAC-DOUGALL — <i>Biology. The science of life.</i> 1 vol., 963 pág., 555 figs., encad.	200\$00
MAHER and WOSIKA — <i>Electrocardiography.</i> Third edition. 1 vol., 334 pág., 100 grav., encad.	200\$00
PILLSBURY — <i>Manual of dermatology. Issued under the auspices of the committee on medicine of the division of medical sciences of the national research council.</i> 1 vol., 421 pág., 108 figs., encad.	100\$00
PORTER and CARTER — <i>Management of the Sick Infant and Child.</i> Sixth revised edition. 1 vol., 977 pág., 96 figs., encad.	570\$00
RICI and MARR — <i>Principles of Extraperitoneal Caesarean section.</i> 1 vol., 224 pág., 47 figs., encad.	225\$00
SPEED — <i>A Text-Book of Fractures and Dislocations, covering their pathology, Diagnosis and treatment.</i> Fourth edition. 1 vol., 1106 pág., 1140 gravuras, encad.	625\$00
TODD and SANFORD — <i>Clinical diagnosis by laboratory methods.. A working manual of clinical pathology Tenth edition with 911 pages, 380 illustrations, 32 in colors.</i> 1 vol., encad.	300\$00
WILE — <i>The sex Life of the unmarried adult. An inquiry into and an interpretation of current sex practices.</i> 1 vol., 320 pág., encad.	40\$00
ZINSSER, ENDERS and FOTHERGILL — <i>Immunity. Principles and application in Medicine and Public Health.</i> 5th edition, 1 vol., 801 pág., encad.	350\$00

Livros de Medicina, Americanos e Ingleses, à venda na

# LIVRARIA ACADÉMICA

DE

MOURA MARQUES & FILHO

19—Largo Miguel Bombarda—25

COIMBRA

## ÚLTIMA NOVIDADE

<i>Arquivo de Medicina Popular. Colectânea de estudos dirigida por F. C. PIRES DE LIMA. I, 1 vol., 114 pág.</i>	15\$00
BERGMANN — <i>Tratado de Medicina Interna — Tomo V. Enfermedades del sistema nervioso</i> 2 vols., 1948 pág., 886 ilustraciones en negro y color., encad.	578\$00
BUSTOS — <i>Semiología Quirúrgica y Diagnóstico. Las seis grandes regiones articulares. Tercera edición.</i> 1 vol., 414 pág., 234 figs. (At)	150\$00
CARDIA (MARIO) — <i>Assistência na doença. Suas relações com a Previdência Social.</i> 1 vol., 110 pág.	15\$00
CAÑIZO Y GARCIA — <i>Estudio clínico y terapéutico de la hipertensión arterial, de sus accidentes y complicaciones. Segunda edición.</i> 1 vol., 156 pág. (S.)	60\$00
CERDÁ Y IGLESIAS — <i>Medicamentos Inyectables, teoría y práctica de su reparación. Segunda edición.</i> 1 vol., 509 pág., 152 figs., encad. (G. M.)	375\$00
COURMONT — <i>Manual de Higiene. Corregida, ampliada y puesta al día por el doctor Rochaix. Nueva edición española, traducida directamente de la quinta edición francesa.</i> 1 vol., 960 pág., 211 figs. (E. C.)	180\$00
DELGADO — <i>Enfermedades de la Infancia producidas por virus.</i> 1 vol., 395 pág. ilustrado. (A. A.)	150\$00
DUARTE SANTOS — <i>Moral, medicina e questões sexuais.</i> 1 vol., 152 pág., brochado	12\$50
FUENTES Y CAPURRO — <i>Patología digestiva. Actualidades clínico-radiológicas y terapéuticas, segunda edición.</i> 1 vol., 642 pág. ilustrado. (E. C.)	160\$00
GARRAHAN — <i>Medicina Infantil para estudiantes y médicos prácticos. Quinta edición.</i> 1 vol., 1150 pág., 207 figs. (At)	340\$00
LOURO (JOSÉ INEZ) — <i>Problemas de linguagem anatómica. (Com observações ao latim anatómico do congresso de Basileia). Incluindo um índice vocabular.</i> 1 vol., 100 pág.	15\$00
MARTIUS — <i>Operaciones obstétricas. Indicaciones y técnica. Manual para uso de estudiantes y médicos.</i> 1 vol., 257 pág. com 276 figuras, algunas en colores, encad. (L.)	105\$00
— <i>Operaciones Ginecológicas y sus fundamentos anatomotopográficos.</i> 1 vol., 401 pág., con 387 figuras, en negro y color, encad, br. (L.)	200\$00
OLIVEIRA FEIJÃO — <i>Guide Formulaire du Praticien.</i> 1 vol., 796 pág., encad.	100\$00
RAMOS — <i>Diagnóstico y tratamiento de los trastornos nutritivos del lactante. Tercera edición.</i> 1 vol., 528 pág., 86 ilustraciones, encad. (Ald)	230\$00
TOMMASO — <i>Clinica del Preoperatorio. Prólogo del professor Marañón.</i> 1 vol., 613 pág. (At)	165\$00