

COIMBRA MÉDICA

ANO IV

MARÇO DE 1937

N.º 3

SUMÁRIO

| | Pag. |
|---|------|
| UMA CONFERÊNCIA DO PROF. BESSEMANS . . . | 143 |
| UM CASO COM MÚLTIPLOS ABALOS DOS MÚSCULOS ESTRIADOS E ESPASMOS DOS MÚSCULUS LISOS — dr. Manuel Bruno da Costa . . . | 147 |
| O ÍNDICE DE SEDIMENTAÇÃO GLOBULAR COMO INDICAÇÃO DE DOENÇA E DE INCAPACIDADE DE TRABALHO — dr. António Nunes da Costa . . | 166 |
| NOTAS CLÍNICAS — DOENÇA DE HEINE-MEDIN — dr. Lúcio de Almeida | 184 |
| LIVROS & REVISTAS | 193 |
| A V REUNIÃO DA SOCIEDADE ANATÓMICA PORTUGUESA. | 203 |
| SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES | XVII |

MOURA MARQUES & FILHO

COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Angelo da
Fonseca — Prof. Elisio de Moura — Prof. Alvaro de Matos
— Prof. Almeida Ribeiro — Prof. J. Duarte de Oliveira —
Prof. Rocha Brito — Prof. Moraes Sarmento — Prof. Feliciano
Guimarães — Prof. Marques dos Santos — Prof. Novais e Sousa
— Prof. Geraldino Brites — Prof. Egidio Aires — Prof. Maximino
Correia — Prof. João Pôrto — Prof. Afonso Pinto

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

Alberto Pessôa

António Meliço Silvestre

Augusto Vaz Serra

José Bacalhau

José Correia de Oliveira

Lúcio de Almeida

Luiz Raposo

Manuel Bruno da Costa

Mário Trincão

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário — Dr. J. PORTO

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

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA



UMA CONFERENCIA DO PROF. BESSEMANS

Na sala de conferências dos Hospitais da Universidade, sob a presidência do Ex.^{mo} Reitor da nossa Universidade, pronunciou, no passado dia 15 de Março, o Prof. Bessemans, antigo Reitor da Universidade de Gand e Prof. de Microbiologia da sua Faculdade de Medicina, uma conferência que subordinou ao título de A hiperpirexia anti-sifilítica pelos meios físicos.



Fotografia do Prof. Maximino Correia

O Prof. Bessemans X tendo à sua esquerda os Profs. Rocha Brito, Planchard e Maximino Correia e à direita o Reitor da Universidade Prof. J. Duarte de Oliveira e o director da Faculdade de Medicina Prof. João Porto

Sala cheia onde se viam quasi todos os professores da Faculdade de Medicina. Foi uma magnifica lição, ricamente documentada por projecções, com o brilho e elevação que eram de esperar duma pessoa que legitimamente ocupa um dos primeiros lugares no cultivo da medicina belga.

No seguinte resumo vamos tentar dar uma ideia do que foi:

Dada a lamentável confusão que existe na terminologia técnica relativa a esta matéria, o conferente esclarece que os termos que vai empregar conservarão a sua significação etimológica. Assim, toda a produção de calor penetrante será designada por diatermia, quer se trate de ondas médias, curtas ou extra-curtas.

Recorda que existem quatro grupos de processos pirogénicos: fisiológicos, patológicos infecciosos, químicos e físicos, que, na sua maior parte, podem ter um duplo fim profilático e terapêutico e um duplo modo de aplicação: local e geral.

Pelo que respeita aos meios termogêneos físicos que tem servido para combater a sífilis, devem citar-se os vapores de água quente (hidrobalneopirexia), o ar quente (aeropirexia), a parafina quente (parafipirexia), as diversas radiações luminosas e obscuras (actinopirexia) e as correntes eléctricas alternas de alta frequência e de altíssima frequência (electropirexia diatérmica). Para cada um destes processos, o autor resume a respectiva história e mostra a sua aplicação nos homens e nos animais por uma série de projecções luminosas. Dá também uma ideia da sintomatologia da sífilis experimental do coelho provocada pelas « souches-Gand », material que serviu para os seus trabalhos experimentais.

Em seguida descreve os instrumentos destinados à medida da temperatura intratissular, entre os quais os pirómetros registadores, os binários térmicos sob a forma de agulhas de punção ou de sondas, e o « tiefenthermometer » de Zondek. Todos estes instrumentos, porém, não podem utilizar-se no campo electro-magnético das ondas curtas e extra-curtas. Neste caso podemos recorrer a termómetros de quartzo cheios de benzeno ou de óleo de parafina. Dois factos essenciais foram postos em evidência:

Em primeiro lugar, o treponema pálido dos sifilomas testiculares do coelho, bem como o dos cancro primários e de certas lesões secundárias da sífilis do homem, accusam imediatamente, em regra geral, a perda ou um enfraquecimento considerável da sua virulência, tornam-se imóveis imediatamente ou passado muito pouco tempo, e desaparecem rapidamente dos tecidos que infectavam depois de submetidos, no seu hospedeiro, numa só sessão contínua, a uma temperatura de 42 graus durante uma hora, de 40 graus durante duas horas, ou de algumas décimas abaixo de 40° durante várias

horas; de resto, após este tratamento, depressa as lesões correspondentes melhoram e curam;

Em segundo lugar, o treponema dos gânglios poplíteos do coelho sífilítico apresenta, no seio do organismo, uma maior termo-resistência: para ser destruído imediatamente exige, por vezes, uma temperatura de mais de 46 graus durante uma hora.

No entanto, o autor observou recentemente no coelho certos factos paradoxais. Sob a acção da diatermia por ondas médias, uma hiperpirexia de 42 graus durante 1 hora é insuficiente para obter os factos precitados. Pode-se explicar este facto quer por um aumento da termo-resistência do germen devido às suas passagens repetidas *in vivo*, quer por um estímulo do sistema neuro-vegetativo. Esta última hipótese poderia explicar um outro facto paradoxal: o efeito da hiperpirexia observa-se, por vezes, da mesma forma sob a acção dum tratamento diatérmico intensificado cuja acção termogénea ao nível das lesões é impedida por uma corrente de ar frio. Até hoje, estes factos paradoxais não foram observados no homem.

Os resultados experimentais e clínicos da maior parte dos experimentadores tem sido concordes com os do autor.

A balneotermoterápia geral deve ser abandonada no homem porque tem sido registados casos de morte. Os restantes processos de hiperpirexia anti-sifilítica são inofensivos quando applicados segundo as regras da arte.

Quanto às objecções que tem sido formuladas contra os princípios fundamentais do método, resultam, sobretudo, da falta ou da imperfeição das mensurações térmicas ao próprio nível dos focos infecciosos. Assim é que a persistência da virulência do germen durante 1 hora no organismo das aves se deve quer a aumento da sua termo-resistência, quer ao facto de a temperatura variar de vários graus duns órgãos para outros.

Pelo que respeita ao mecanismo íntimo dos sucessos registados, o único carácter comum a todos os processos eficazes é o calor que comunicam ao organismo. Uma série de experiências feitas no animal e no homem confirma este ponto de vista. Se examinarmos, mesmo, a acção da electropirexia sobre uma emulsão de sarcoma Ehrlich do ratinho, sobre culturas bacterianas ou sobre sangue rico em tripanosomas, vemos que é o factor térmico o único actuante. O seu modo de acção consiste num ataque directo do germen e num

estímulo do terreno, especialmente por mobilisação das reservas linfocitárias.

As conclusões divergentes dos autores interpretam-se facilmente à luz destes princípios, os quais fazem compreender a necessidade da protecção dos tegumentos no decurso da hiperpirexia, a importância das mensurações térmicas numa série de intervenções e ainda a impossibilidade de curar a sífilis pela simples hiperpirexia.

O tratamento hipertérmico da paralisia geral, embora singularmente eficaz, esbarra com interpretações difíceis. É erróneo pretender estabelecer uma ideia da termo-resistência da variedade treponémica que determina esta afecção; quando muito, o que podemos afirmar, após experiências efectuadas sobre o vivo, é que esse germen perdeu completamente o seu poder patogénico específico.

Que nos reserva o futuro? Verificado que, apesar da aplicação repetida dum máximo de hipertermia, a sífilis não pode ser curada pela simples acção do calor, e que, por outro lado, a esterilisação completa dificilmente se obtém pela quimioterapia, experimenta-se actualmente a combinação destes dois tratamentos, e resultados animadores tem sido alcançados já, tanto no animal como no homem, especialmente a persistência dum cura clínica e sorotógica até 22 meses depois de terminado todo e qualquer tratamento. No entanto, conclui o autor, devemos saber moderar o nosso entusiasmo e não nos deixarmos apossar dum excessivo optimismo, da mesma forma que não devemos envaidecer-nos com os progressos realizados. Porque, em suma, e como estranho reverso das coisas deste mundo, eis-nos regressados, após grandes desvios, aos primeiros tratamentos mixtos anti sífilíticos dos tempos da Idade-Média em que se enchiam estes doentes de guaiaco e de mercúrio e, introduzindo-os em compartimentos aquecidos, e sob espessas coberturas os submetiam a verdadeiros banhos provocados de salivação e de transpiração.

E projectando algumas estampas representando doentes submetidos a esses banhos de calor, o Professor B ssemans terminou a sua conferência, seguida com atenção por toda a assistência.

LABORATÓRIO DE QUÍMICA-FÍSICA E QUÍMICA BIOLÓGICA

Director: *Professor Dr. A. de Morais Sarmento*

UM CASO COM MÚLTIPLOS ABALOS DOS MÚSCULOS ESTRIADOS E ESPASMOS DOS MÚSCULOS LISOS

(Alguns aspectos do exame bio-químico
sanguíneo e endocrinológico)

POR

MANUEL BRUNO DA COSTA

(PROFESSOR AUXILIAR DE CLÍNICA MÉDICA)

O relato do caso clínico que aqui trago, talvez tenha algum interesse para as sessões da nossa quinzena hospitalar, não propriamente pela raridade do exemplar — que, suponho, a não tem — mas pelas noções físiopatológicas, elementos etiopatogénicos e deduções terapêuticas, que alguns aspectos do exame bio-químico sanguíneo e do endocrinológico nos permitem respectivamente abordar, conceber e tirar ⁽¹⁾.

Consulta-me há tempos uma rapariga (T. P. S.) de 19 anos de idade e natural do Alentejo; apresenta constituição morfológica que lembra a do tipo normal ou atlético (KRETSCHMER); pesa 62 quilos e mede 1,61, de altura.

Conta-me a seguinte história clínica: há cerca de um ano e meio, surge o actual sofrimento, cujo início de certo modo se

(1) O exame biológico do sangue e o endocrinológico, não rigorosamente completos por motivos extranhos à nossa vontade, foram feitos no laboratório de física-química e química biológica, com a gentil aprovação do seu Ex^{mo} Director, Prof. Dr. Morais Sarmento, e mercê dos esforços e boa vontade de Basílio Mesquita, D. Maria Ernestina e Dr. Karl Schön.

Também para o estudo desta doente, utilizei a boa e útil colaboração dos laboratórios de análises clínicas, electrologia e radiologia, sob a chefia respectivamente dos Drs. Miguel Ladeiro, Correia Soares e Fernandes Ramalho e ainda a do radiologista Dr. Moura Relvas e a do neurologista Prof. aux. Correia d'Oliveira.

A todos agradeço muito reconhecidamente.

relaciona com desgostos e emoções que nessa época tivera e lhe provocaram durante certo tempo, grande irritabilidade. Aparecem contracções bruscas e rápidas dos mais variados músculos. E' nos músculos da face que se iniciam êsses fenómenos anormais, que abrangem quási toda a musculatura dessa região, originando caretas e tregeitos desagradáveis. As contracções predominam nos músculos orbiculares dos lábios que deformam o orifício bucal, que por vezes se fecha com firmeza, por vezes se amolda em forma de fuso, se alonga, assemelhando-se à boca do carpo. As contracções dos músculos do pescoço produzem com frequência movimentos de hiperextensão desta região e raramente de lateralidade e flexão.

Ha contracções clónicas dos músculos nadegueiros, ora de um só lado, ora dos dois; os músculos que movimentam os ombros são igualmente séde frequente dessas contracções que parecem exercer-se especialmente no sentido de elevar estes; participam intensamente nas contracções clónicas os músculos peitorais e verifica-se ainda que, ou acompanhando o levantamento dos ombros ou isoladamente, e ainda, por vezes, cada um por sua vez, os seios da doente se deslocam para cima, em movimentos bruscos e rápidos.

Várias vezes ao tomar chá, quando come, quando escreve, a doente bate energicamente com a colher, garfo ou caneta na chavena, prato ou papel e com tal intensidade que lhe dizem ser possível partir o prato ou a chavena. Há movimentos bruscos de flexão da mão sobre o antebraço e dêste sobre o braço e, por vezes, de extensão.

Também em certas ocasiões, especialmente quando marcha, diz sentir tendência para a flexão plantar dos dedos dos pés. Realizam-se movimentos rápidos de extensão do pé sobre a perna, e de flexão desta sobre côxa impedindo a marcha, e provocando, em regra, dores nos músculos que se contraíram. Observam-se ainda em certos casos movimentos de elevação de todo o torax, com a produção de ruidos semelhantes a grunhidos, a que não são, decerto, estranhos, as contracções do diafragma e dos músculos da laringe, e mais especialmente, os da faringe.

No decurso dêstes fenómenos é frequente a doente manifestar sinais de gaguez. Uma ou outra vez, há sinais de disfagia e surge a sensação anormal de dificuldade respiratória. Diz uma pessoa de família ter observado, duas vezes pelo menos, através das palpebras da doente, enquanto dorme, movimentos de lateralidade dos globos oculares. As contracções musculares têm o caracter clónico, por vezes semelhantes às contracções provocadas pelas correntes eléctricas. E' a própria doente em que se obtiveram contracções musculares pelas correntes eléctricas, que expontaneamente as confessa similares. Estas contracções musculares não são, evidentemente, constantes; praticamente, diz a doente, não passa um dia isento delas. No entanto, são mais frequentes por

períodos de 15-20 dias; os abalos musculares são, muitas vezes, relacionados com excitações, emoções e fadiga. A época que precede o acto menstrual e os primeiros dias da menstruação constituem indiscutivelmente zonas de tempo em que se notam com mais frequência os fenómenos descritos.

Por vezes, as distrações reduzem-nos. As contracções musculares, seja em que zona fôr, surgem em pequeno número (até 4 ou 5); não são precedidas nem acompanhadas doutros fenómenos subjectivos ou objectivos. Somente se deve registar que durante os dias de maiores e abundantes abalos musculares, há por vezes, certo mal estar, ligeiras náuseas, mas nunca perda do conhecimento ou da razão.

Os espasmos dos músculos lisos existem no esofago junto ao hiatus diafragmatico e no colon descendente onde são denunciados pelo exame radiológico, na faringe, pelos ruidos anormais citados, na bexiga e esfinter vesical, pelas frequentes falsas necessidades de micção.

Apresenta a doente outros elementos objectivos e sinais subjectivos, assim como antecedentes pessoais e hereditários a tomar em consideração.

Bôca com abobada ogival excessivamente concava, alguns dentes cariados, toda a dentadura com alteração do esmalte dentário, estômago orto-tónico, hipertonia do colon transverso, hemorroidas que não sangram; pulmões sem sinais anormais à auscultação; ruidos cardíacos apressados (100 pulsações).

R. O. C. invertido; porquanto apresenta 104 pulsações depois da compressão ocular, o que denuncia hipertonia do simpático. Tensão arterial — máxima 13,5, média 10,5, mínima 8; I.O.4. Os sentidos da audição, olfato, paladar, tacto e visão não manifestam qualquer *deficit* ou alteração funcional. Períodos menstruais demorados (8 dias) e caracterizados por perdas abundantes de sangue.

Urina sem albumina, glicose, urobilina, acetona e sem qualquer elemento anormal no sedimento.

Reflexos aquilianos e rotulianos ligeiramente exagerados; ausência de clonus da rotula e de trepidação epileptoide do pé. Sinais de BABINSKI, ARGYLL-ROBERTSON e ROMBERG — negativos. R. de WASSERMANN no sangue — negativa. Calcemia 11,8 mgrs. $\frac{0}{100}$.

O exame do *liquor* fornece os seguintes valores: 0,22 grs. $\frac{0}{100}$ de glicose, 7 grs. $\frac{0}{100}$ de cloretos, 1 linfocito por mm^3 , R. de WASSERMANN, PANDY e WEICHBRODT — negativas.

Os exames da excitabilidade neuro-muscular eléctrica e mecânica foram feitos 3 vezes, distanciados entre si de algumas semanas, a primeira com o aparelho de Ventil Pantostato, de valvula (Siemens). Para termo de comparação, fizeram-se exames em individuos reputados normais.

Eis os resultados:

1.º exame — 20-12-937.

| | C. Faradica | E. N. | C. Galvanica (m. a.) | | | A. N. |
|--------------------------|-------------|-------|----------------------|-------|-------|-------|
| | | | E. P. | A. P. | A. N. | |
| Cubitais | 25 | 2 | 3 | 3,5 | 7 | |
| Medianos | 20 | 1,75 | 2,5 | 4 | 4,5 | |
| Gr. rectos | 35 | 3 | 5 | — | — | |
| Ciatico popliteo-externo | 30 | 2,5 | 4 | 5,5 | — | |

Sinais de HUECK e REMACK — negativos

Sinal de THOMSEM — positivos

Sinal de CHVOSTEK — positivo nos três ramos

Conclusões: Hiperexcitabilidade galvanica e faradica. Hiperexcitabilidade mecânica neuro-muscular.

2.º exame — 11-3-937.

| | C. Faradica | E. N. | C. Galvanica (m. a.) | | | A. N. |
|--------------------------|-------------|-------|----------------------|-------|-------|-------|
| | | | E. P. | A. P. | A. N. | |
| Cubitais | 30 | 2 | 4,5 | 6 | — | |
| Medianos | 30 | 2 | 3,5 | 8 | — | |
| Ciatico popliteo-externo | 30 | 4 | 6 | 8 | — | |

HUECK, REMACK e THOMSEN — negativos.

CHVOSTEK bilateral positivo, mas apenas no ramo inferior do facial.

Conclusões: Reacção neuro-muscular eléctrica normal; ligeiro aumento da excitabilidade mecânica. Comparando o resultado d'êste exame com o anterior, verifica-se serem variáveis as reacções eléctricas e mecânicas desta doente.

3.º exame — 12-2-937

| | C. Faradica | E. N. | C. Galvanica (m. a.) | | |
|--------------------------|-------------|-------|----------------------|-------|-------|
| | | | E. P. | A. P. | A. N. |
| Cubitais | 30 | 1,5 | 3 | 5 | |
| Medianos | 30 | 1,5 | 6 | 6 | |
| Ciatico popliteo-externo | 50 | 4 | 7 | 9 | |

Sinal de CHVOSTEK positivo bilateral, apenas no ramo inferior do facial.

Conclusões: Resultado semelhante ao obtido em 20-12-936, salvo no sinal de CHVOSTEK que era positivo nos 3 ramos nesse exame, e agora é positivo apenas no ramo inferior do facial. Os dois exames que mostram manifesta anomalia da excitabilidade neuro-muscular correspondem, um ao período menstrual e o outro, aos dias que precederam igual época do mês seguinte.

Estudámos as reações eléctricas e mecânicas de três mulheres dentro do período menstrual e fóra dêle, e os resultados obtidos foram completamente normais, com o CHVOSTEK sempre negativo, o que de certo modo valoriza aqueles resultados, permitindo-nos conhecer na doente uma excitabilidade neuro-muscular labil, saindo frequentemente dos limites normais

Finalmente queixa-se a doente de que o seu apetite é muito irregular, ora excessivo ora quási nulo, de dôres gástricas irregulares no tempo, intensidade e relação com as refeições, de funções intestinais caracterizadas, ora por obstipação ora por evacuação de fezes moles e pastosas.

Também colhemos a informação de que a doente tem versatilidade de humor, sofre de irritabilidade facil, é extremamente impressionável, tem carácter bisarro, por vezes com desejos que se contradizem. Diz a mãe da doente ter registado por duas vezes que metade do corpo da filha estava quente e a outra metade, fria.

O conhecimento dos antecedentes pessoais e hereditários é cheio de interesse. Nasce dum parto normal, mas a gravidez correspondente foi assinalada por uma crise dolorosa abdominal, suspeita de início de abortamento. O tempo da gestação foi, para a mãe, cheio de arrelias e emoções de toda a ordem. Aos 18 meses, a doente sofre de crises convulsivas que são tomadas por uns médicos, como manifestações de vermes intestinais e por outros, como *ataques nervosos*. Os vermes não têm qualquer efeito sôbre as convulsões, nem aparecem vermes nas fezes. Os acessos repetem-se, com o ritmo de dois por mês. Atenuam-se e por fim desaparecem, com a mudança para um clima de altitude. Depois da idade de 4 anos, as convulsões não mais surgiram. Sofre de ictericia aos 3 para 4 anos e de variola discreta aos 7. Raramente tem anginas ou gripes. É menstruada pela primeira vez aos 13 anos.

Dos 4 aos 17 anos não há qualquer fenómeno muscular, mas surgia urticaria em placas, na face, quando sofria fortes emoções, sejam de alegria ou de desgosto. Desde sempre manifestou, e ainda mantem, grande labilidade vascular, gerando ora acentuada dilatações nos vasos, com rubor e calor nos tegumentos, ora, e mais frequentemente, espasmos vasculares, com palidez intensa que impressiona os membros da familia.

Os antecedentes hereditários mostram pesada tara hereditária. Com efeito do lado materno, há antecedentes com alcoolismo e mortes por ictus cerebral apopletico; a própria mãe sofre de nervosismo e de cefaleias do tipo hemi-crania, com a particularidade de se acompanharem, com frequência, na fase terminal, de epistaxis.

Da lado paterno, há as mesmas características, acrescidas de acessos epileticos em dois irmãos do pai, um dos quais é imbecil. O pai apresentava temperamento ciclo-timico com tendência para o suicídio nas fases depressivas, frequentes contracções dos musculos da face e morreu de um sarcoma do maxilar inferior, aos 42 anos de idade.

Diagnose diferencial.

Não estamos perante um caso de *coreia aguda de SYDENHAM* (dança de S. Victor) porquanto esta, em regra, acompanha-se de febre, de reumatismo ou manifestações reumaticas, às vezes de lesões cardíacas, evolui em regra em 1 ou 2 meses, embora possa durar 3 ou mais ainda, e os movimentos coreicos são mais largos, de maior amplitude e arredondados. Nem igualmente parece verosimil que seja um caso de *coreia de SYDENHAM* que passasse ao estado crónico com manifestações como tiques, espasmos intermitentes, etc., porque falta totalmente o início próprio da *coreia* e mais especialmente, porque tais accidentes post-coreicos não têm duração superior a alguns meses.

Afasta-se totalmente da *coreia crónica de HUNTINGTON*, porque esta é hereditária, aparece num período adiantado da vida (30-45 anos), é progressiva e acompanha-se de perturbações nervosas graves e psíquicas que podem ir até à demencia. Porque algumas contracções musculares que se registam na doente se assemelham às mioclonias, poder-se-ia pensar nos variados *síndromas mioclonicos* descritos, como *coreia eléctrica do tipo BERGERON-HENOCH*, *coreia fibrilar de MORVAM*, *miokimia de KUY e SCHULTZE*, *coreia eléctrica de DUBINI*, *mioclonia familiar de UNVERRICHT*, *paramioclonus multiplex de FRIEDREICH*.

Todas estas hipóteses se afastam, lembrando a história clínica da doente e de que não há angustia nem dilatação gástrica, que o começo parece ter sido lento, que os musculos se contraem na sua totalidade, não há fébre nem dôres intensas, nem acessos de epilepsia e a doente é uma rapariga nova.

Poder-se-ia pensar em *sequela de encefalite*. Mas por mais atenuada que seja a encefalite, é frequente haver no passado qualquer incidente que a recorde. Na doente não houve anginas nem reumatismo; as gripes são raras, somente há variola discreta que passou sem qualquer outra manifestação, além dos reduzidos fenómenos cutâneos.

A *sifilis* também não parece ser a base orgânica do mal, porquanto os pais não tinham o mais leve sinal suspeito de sifilis e as reações de WASSERMANN no sangue destes foram negativas, e igualmente na doente são negativas as reações de WASSERMANN no sangue e *liquor*, assim como existe normalidade completa deste.

Tais elementos semiológicos afastam a hipótese de sifilis nervosa.

Se nos lembrarmos das convulsões que tivera na infância e que podemos supôr acessos epilépticos, e mais ainda que 60-80 % das crianças que tiveram convulsões se tornam depois epilépticos, poderíamos emitir a hipótese de que sofre de *equivalentes epilépticos*. Todos sabemos que os casos típicos de epilepsia são de diagnóstico fácil e preciso, e que os casos atípicos, aqueles em que pouco mais surge de que leves equivalentes, obrigam o médico, mesmo o mais conhecedor deste departamento da patologia, a permanecer com uma ideia indecisa, imprecisa, justificando os mais variados diagnósticos, até que algum dia surja qualquer elemento de informação de valor seguro e certo. O facto, porém, das manifestações musculares surgirem todos os dias, não se acompanharem da produção de fenómenos psíquicos especiais, e não alterarem tampouco a boa disposição da doente, e enfim, as características dos fenómenos musculares, com tituem elementos suficientes para abandonar essa hipótese.

A falta clara de sinais de organicidade podia-nos permitir, embora receosamente, a hipótese daquele tipo de *histeria*, em que a doente sofre a sua doença e não a gosa como diz BARRÉ.

A seu favor, há a grande emotividade, a instabilidade do temperamento, a vaso-neurose, as perturbações simétricas da regulação térmica, a excessiva difusão dos abalos musculares, o aparecimento do mal depois da puberdade e depois de desgostos e emoções, os ruidos anormais faringo-laringeos, a gaguez, períodos de tempo em que mantém mutismo quasi completo para com as pessoas de família.

Mas os sinais psíquicos e as perturbações vegetativas dos pitiatícos são igualmente frequentes nos outros psíco-e nevropatas e mesmo em todos os doentes, onde, de uma maneira geral, a vontade e a consciência estão debilitadas e alteradas.

A histeria de CHARCOT desapareceu praticamente dos nossos quadros nosológicos. O pitiatismo de BABINSKI, no sentido em que este autor o afirmou, isto é, como manifestação puramente funcional, sem qualquer base anatomo-patológica, não é admitido também por muitos, como, por exemplo, na escola de Bucarest, RADOVICI e MARINESCO, e ainda outros como BARUKE e BOGAERT que admitem para todos os chamados sintomas histéricos, uma base anatomo-patológica cerebral (nos centros meso-diencefálicos) ou pelo menos bio-química humoral e neuro-endócrinica.

O nosso caso não eferece elementos para, com segurança, se admitir o pitiatismo, e muito menos, a simulação ou mitomania. Nada de semelhante ao caso de mitomania, descrito há anos pelo Prof. auxiliar DR. VAZ SERRA, o qual, entre variadas manifestações, apresentou mioclónias do externo-cleido-mastoideu. Na doente em estudo, ressalta o aspecto involuntário dos movimentos.

Certos elementos como os fenómenos convulsivos (ou de tetania?) infantis, a hiperexcitabilidade neuro-muscular, embora não constante, e ainda as alterações do esmalte dentário sugerem-nos a hipótese de que as actuais contracções musculares sejam manifestações de *tetania*. Faltam porém as características da tetania franca como sejam os acessos tetânicos das extremidades, as manifestações de laringo-espasmo intenso, a hiper-excitabilidade neuro-muscular constante, o carácter tetânico das contracções musculares, e, por vezes, a hipocalcémia.

Todos êstes elementos não nos levam porém a negar o valor das verificações feitas no sentido de afirmar nesta doente *uma diatese espasmofílica que adiante comentarêmos e estudarêmos*.

Finalmente poderíamos pensar na *doença dos tiques*. Não é porém a *doença dos tiques de Gilles de la Tourette*, porque nesta, os tiques são muito intensos e extensos, multiplos e graves, e além disso há perturbações psíquicas muito nítidas, como ecolalia, delírio, coprolalia, obsessões, etc.

Terá a doente tiques dispersos, difusos do tipo *abalo*, e que correspondam a reflexos elementares meso-cefálicos ou espinhal?

É evidente que as manifestações motoras da doente não pertencem ao tipo *gesticulação ou gesto*.

Pedi ao ilustre professor auxiliar de neurologia, DR. CORREIA DE OLIVEIRA, que fizesse à doente o exame neurológico. Enviou-me a seguinte resposta: Da história clínica e do exame neurológico pode fazer-se o diagnóstico clínico: convulsões infantis; movimentos involuntários do tipo dos tiques. Fenómenos vegetativos da série simpático-tónica.

Como além dos abalos dos musculos estriados, há contracções do tipo espasmodico dos musculos da faringe, esofago, intestino e bexiga, compreender-se-á agora o título que dê ao caso clínico, isto é, *doente com multiplos abalos dos musculos estriados e espasmos dos musculos lisos*.

Alguns aspectos do exame bio-químico e endocrinológico

É a apresentação destes resultados e sua análise, que constituem própria e verdadeiramente a razão de ser da minha comunicação.

Com efeito, a afecção da doente segundo o exame neurológico não permite ir mais além, nem admitir como certa, uma base orgânica dos centros nervosos, que explique totalmente a sintomatologia observada. Bem sei que é muito difícil para o clínico e fisio-patologista saber onde acaba o mental e começa o fisico, separar o funcional do orgânico, porque estrutura e função são inseparáveis e constituem variáveis interdependentes.

O caso que estou estudando é pois no momento presente, segundo a opinião do neurologista, impossível de ser mais esclarecido à luz do exame clínico neurológico. Por êste motivo e de harmonia com a tendência da medicina moderna para o humorismo e para a unidade vital, admitindo-se relações fortes e interdependências de todas as partes, sistemas, aparelhos e órgãos do corpo humano, fiz a esta doente o estudo humoral e endocrinológico.

Ao espirito verdadeiramente cientista, as designações de ideopatico, essencial, criptogenetico, funcional são simples reducos de palavras com os quais se cobre por vezes, e vaidosamente quasi sempre, a nossa ignorância.

Falámos muito em tara nevropata; sabe-se que nestes doentes

há com frequência disendocrínias; conhecem-se também já algumas das condições físico-químicas que regulam a excitabilidade neuro-muscular. Parecia lógico tentar estudar esta doente à luz deste critério. Haja ou não na doente uma base orgânica histopatológica dos centros nervosos, não é de menos interesse conhecer as condições bio-físio-patológicas humorais e endocrínicas, que mesmo é dizer, substituir no possível, as designações de tara psíco-nevropática, fenómenos de degenerescência, possíveis e indeterminadas alterações neuro-endocrínicas por elementos mais concretos.

Vejamos os resultados obtidos:

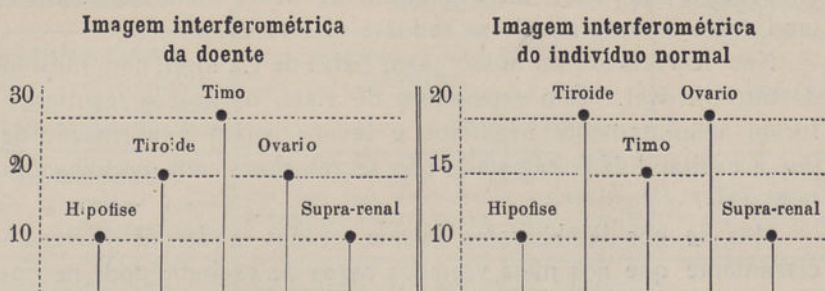
Os exames radiológicos das epífises e extremidades diafisárias do radio, cubito, humero, clavícula, femur, tibia e peroneo não mostram sinais de descalcificação. Também, em radiografia, a celula tursica se apresenta normal e sem qualquer particularidade.

O exame laboratorial fornece-nos os seguintes valores:

| | | | |
|--------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|
| Proteínas totais | 73,67 grs. $\frac{\circ}{100}$ | Formula leucocitária | |
| Serina | 43,81 » » | | |
| Globulina | 29,86 » » | Polinuc. neutrof. | 60 $\frac{\circ}{100}$ |
| N. não proteico | 50,4 mgrs. $\frac{\circ}{100}$ | » eosinof. | 1 $\frac{\circ}{100}$ |
| Ureia | 0,38 grs. » | Monocitos | 2 $\frac{\circ}{100}$ |
| Colesterol | 1,50 » » | Linfocitos velhos | 1 $\frac{\circ}{100}$ |
| Creatinina | 4,3 cgrs. » | Linfocitos novos | 10 $\frac{\circ}{100}$ |
| P. inorg. | 3,8 » » | Linfocitos | 26 $\frac{\circ}{100}$ |
| P. org. | 36,7 » » | Plaquetas | 292.000 |
| P. total | 40,5 » » | Ca | 11,8 cgrs. $\frac{\circ}{100}$ |
| Ac. lactico | 18,5 » » | K | 19,7 » » |
| Ind. de sedimentação | 6 | Rel. K/Ca | 1,66 » » |
| Tempo de coag. | 20' | Mg. | 2,7 » » |
| Metabolismo basal | -9 $\frac{\circ}{100}$ | Na | 452,3 » » |
| | | R. Alc. | 61,3 $\frac{\circ}{100}$ |
| | | pH | 7,21 |
| Estudo hemoleucocitário | | Cl. globular | 215,9 |
| Globulos vermelhos | 4.240.000 | Cl. plasm. | 362,5 |
| Hemoglobina | 90 $\frac{\circ}{100}$ | Cl. total | 298,2 |
| Valor globular | 1,07 | I. cloropexico | 0,59 |
| Globulos brancos | 10.400 | | |

Exame interferométrico

| | |
|-------------|----|
| Hipofise | 7 |
| Tiroide | 16 |
| Timo | 25 |
| Ovario | 20 |
| Supra-renal | 9 |



Repetimos o estudo da formula leucocitária:

| | |
|-------------------|--------|
| Polinuc. neutrof. | 58 0/0 |
| » » bast. | 5 0/0 |
| » basof. | 1 0/0 |
| Monocitos | 3 0/0 |
| Linfocitos | 33 0/0 |

Estudo hemoleucocitário

| | |
|--------------------|-----------|
| Globulos vermelhos | 4.612.000 |
| Hemoglobina | 90 0/0 |
| Valor globular | 0,95 |
| Globulos brancos | 10.800 |
| Polinuc. neutrof. | 55 0/0 |
| » » bast. | 2 0/0 |
| » eosinof. | 1 0/0 |
| Monocitos | 3 0/0 |
| Linfocitos | 39 0/0 |

Segundo exame das bases do sangue

| | |
|-----------|-----------------|
| Ca | 10,3 cgrs. 0/00 |
| K | 21,65 » » |
| Rel. K/Ca | 2,12 |
| Mg. | 3,07 » » |
| Na | 371 « » |
| R. Alc. | 52,8 0/0 |

Terceiro exame das bases do sangue

| | |
|-------------------------|-----------------|
| Ca | 10,5 cgrs. 0/00 |
| K | 21,82 » » |
| Rel. K/Ca | 2 |
| Mg. | 4,02 » » |
| Na | 380 » » |
| Ca. u. f. | 7,9 » » |
| R. A. | 51,6 0/0 |
| C. O ₂ total | 62,9 0/0 |

Dos exames feitos, deduz-se que há retardamento da coagulação sanguínea, anomalia discrasica não acompanhada de plaquetopenia nem de hipocalcémia total ou ultrafiltrável, e com possível relação com a abundância e prolongamento dos períodos menstruais.

As bases do sangue fornecem-nos elementos de valor. É sabido que os metais alcalino-terrosos Ca e Mg são considerados sedativos da excitabilidade neuro-muscular; o seu *deficit* acompanha-se de hiper-excitabilidade. O Na e K têm, entre outras acções, a particularidade de se oporem à acção daqueles. Domina actualmente em patologia a noção de que é especialmente o Ca

ionizado o regulador da excitabilidade neuro-muscular, aumentando esta quando aquele se reduz e vice-versa.

Não se verificou no nosso caso, baixa de Ca total, nem mesmo do ultrafiltravel. Sob este ponto de vista, os nossos resultados foram absolutamente negativos e levar-nos-iam à afirmação de que a excitabilidade registada não se relaciona com modificações humorais.

Mas se nos lembrarmos de que estudos modernos provaram claramente que nos mais variados casos de excitabilidade neuro-muscular aumentada, como por exemplo, de certas tetanias francas, se acompanham de calcémias normais; e ainda que trabalhos de autoridades biológicas, como LOEB E OSTERHOUT, RINGER E ASCHE-
NHEIM, provaram que o que importa não é o valor do Ca mas o da relação dos catiões $\frac{Na. + K.}{Mg. + Ca.}$; se ainda recordarmos que os sais de magnésio e amónio podem impedir e até curar tetanias, com hipocalcémia; se tivermos em conta que já se registaram convulsões e multiplas contracções musculares, em função de injeções endovenosas de cloreto de sódio, seremos levados, logicamente, a supôr que, mesmo admitindo o predomínio funcional do ião Ca, na excitabilidade neuro-muscular, se devem ter em muita consideração os valores das outras bases.

TISDAL e GREENWALD afirmam o valor tetanigénio do Na e K; afirmam outros autores, entre os quais, PARHON, que o aumento da relação K/Ca explica e se verifica frequentemente nos casos de hiper-excitabilidade mecânica neuro-muscular, isto é, com sinal de CHVOSTEK positivo. Por outro lado, quem aumenta o numerador da fracção $\frac{Na. + K.}{Mg. + Ca.}$ sem aumentar proporcionalmente o denominador, cria, evidentemente, diminuição funcional dos catiões Mg e Ca.

As primeiras análises da doente mostraram que o valor total das bases está aumentado. Normalmente êle vale 150-160 milequivalentes por mil, e no caso estudado atingiu 208,4 milequivalentes. É evidente que o aumento das bases se deve, com acentuado predomínio, ao valor da Na, tão elevado que causou a nossa estranheza. Determinadas, porém, mais duas vezes as bases do sangue, sempre o valor do Na se afastou do normal e com tal nitidez que não é justo duvidar da hipernatrémia; os valores das bases atingiram ainda 173,8 milequiv. e 178,3.

A natrémia que normalmente vale 135-145 milequivalente



PRODUTOS SANDOZ

**SANDOZ**

De prescrição exclusivamente médica

SANDOZ

| Produto e composição | INDICAÇÕES | Posologia média diária |
|---|--|--|
| ALLISATINE Princípios activos e estabilizados do <i>allium sativum</i> sob a forma inodora e insípida | Diarreias Disenterias Fermentações Arterioesclerose | 6 a 12 drageas por dia |
| BELLAFOLINE Complexo alcalóidico integral da beladona fresca | Todas as indicações da beladona: Espasmos das vias digestivas e respiratórias; gastralgias, úlceras, asma, cólicas nefríticas. Parkinsonismo, etc. | 1 a 2 comprimidos, ou X a XX gotas 3 vezes por dia, ou 1/2 a 2 empo- las por dia |
| BELLADENAL Complexo alcalóidico integral da beladona fresca (Bellafoline) + feniletilmalonilureia | Sedativo dos casos resistentes. Epilepsia, asma, angina de peito, vômitos incoercíveis, enxaquecas, dismenorria, ansiedade, etc. | 2 a 4 (até 5) comprimidos por dia. |
| BELLERGA Associação de fracas doses: <i>Bellafoline</i> : Inibidor tipo do vago. <i>Gynergene</i> : frenador electrico de simpatico. <i>Feniletilmalonilureia</i> : Sedativo de acção central | Medicação estabilizadora do sistema neuro-vegetativo | 3 a 5 drageas por dia |
| CALCIBRONAT Combinação bromo-calcica organica. | Todas as indicações da medicação bromada e brometada | 1 a 4 colheres de sopa por dia ou 1 a 4 comprimidos efervescentes por dia ou 2 a 3 injecções endovenosas ou intramuscular por semana |
| CALCIUM-SANDOZ Sal organico de cal, eficaz por via gástrica. E' o produto melhor tolerado pela via venosa, injectável por via intramuscular em doses eficazes | Descalcificação, raquitismo, estados tetanigêneos, espasmofilia, pneumonias, gripe asma, dermatose, hemorragias, etc. | 2 a 3 colheres das de chá, ou 3 a 6 comprimidos, ou 1 a 2 past. eferv., ou 2 a 20 cc. por dia (via intramuscular ou intravenosa) |
| DIGILANIDE Complexo cardio-activo natural dos glucosidos iniciais A+B+C da <i>Digitalis lanata</i> | Todas as indicações da digital | (Posologia média) 1 dragea ou 1/2 cc. 3 vezes por dia ou 3-4 cc. por injeção endovenosa e em 24 horas |
| GYNERGENE Tartrato de ergotamina Stoll; alcalóide, principio especifico da cravagem do centeio sob forma estável e cristalizada | Atonia uterina, hemorragias obstetricais e ginecológicas. Sedação do simpático: Basedow, taquicardia paroxística, enxaquecas, etc. | (muito individual e segundo os casos) 1 a 2 comprimidos ou XV a XXX gotas 2 vezes por dia ou 1/4 a 1 cc. de cada vez |
| OPTALIDON Nova associação antineuralgica, sedativa e hipnótica | Todas as dores: nevralgias, ciáticas, dores reumáticas, dores de dentes, etc. | 2 a 6 drageas |
| SCILARENE Complexo glicosídico, cristalizado e estabilizado do bolbo de Scila | Diurético azotúrico, cardiotónico de sustento (acumulação débil), nefrite, oliguria, assistolia, aritmia, coração senil, miocardite | 2 a 6 comprimidos, ou XI. CXX gotas por dia, ou 1/2 a 1 empola por via endovenosa. |

Fabrique' de Produits Chimiques — ci-devant SANDOZ, Bâle (Suisse)

Amostras e literatura à disposição dos Srs. Médicos

Livraria Moura Marques & Filho

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

COIMBRA

ULTIMAS NOVIDADES :

- BÉGOUIN — Précis de Pathologie chirurgicale. 6^e édition entièrement refondue. Tome VI. Fractures et luxations, Affections acquises et congénitales des membres. 960 pages, 384 figures. (M) — Broché Frs. 80,00. Cartonné toile Frs. 100,00.
- BORDIER — Guide du préparateur en pharmacie. 1 vol. relié. 3^e édition avec 503 pages. (N) — Frs. 45,00.
- BRAINE et RIVOIRE — Chirurgie des glandes parathyroïdes. 1 vol. 174 pages, 14 figures. 1 planche en couleurs. (M) — Frs. 45,00.
- BRUYNOGHE (R) — L'Immunité et ses applications. 4^e édition. 1 vol. gr. in-8 de 400 pages, avec figures. (B) — Frs. 60,00.
- CHABRE — Les Huiles de foie de morue (leur teneur en vitamines A et D). 1 vol. 208 pages. (M) — 36,00.
- COLBERT — Le traitement de la tuberculose pulmonaire en clientèle. 1 vol. 309 pages, avec 23 figures. (N) — Frs. 35,00.
- DANIEL — Asthme et Homéopathie. 1 vol. in-8 de 126 pages. (B) — Frs. 18,00.
- DAUPHIN — L'Alcoolisme qui s'ignore. 1 vol. 80 pages, avec 11 figures et 1 tableau. (B) — Frs. 12,00.
- DONZELOT — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en pathologie cardiovasculaire. 1 vol. 84 pages. (M) — Frs. 24,00.
- GUÉNIOT — Pour vivre cent ans ou l'art de prolonger ses jours. 4^e édition. 1 vol. in-16 de 230 pages. (B) — Frs. 14,00.
- HARTMANN — La Radiographie en ophtalmologie. Atlas clinique, 280 pages, 391 figures. Relié toile. (M) — Frs. 230.
- HAUDUROY, EHRINGER, etc. — Dictionnaire des bactéries pathogènes, pour l'homme, les animaux et les plantes. 1 vol. 598 pages. (M) — Broché Frs. 120,00. Cartonné toile Frs. 140,00.
- IMBERT, MOSINGER et HAIMOVICI — Les Métrorragies ménopausiques et post-ménopausiques. 1 vol. gr. in-8 198 pages, avec 29 figures. (B) — Frs. 20,00.
- LEYS — Recherches sur les Eaux polluées. 1 vol. gr. in-8 de 112 pages, avec figures. (B) — Frs. 20,00.
- MARION — Quelques vérités premières (ou soi-disant elles) en urologie. 1 vol. 62 pages. (M) — Frs. 24,00.
- MAURIAC — La Pathogénie des Œdèmes. Confrontation des théories à la clinique. 1 vol. 88 pages. (M) — Frs. 16,00.
- MONDOR — Quelques vérités premières (ou soi-disant elles) en chirurgie abdominale. 1 vol. 98 pages. (M) — Frs. 24,00.
- OMBREDANNE — Quelques vérités premières (ou soi-disant elles) en chirurgie infantile. 1 vol. 88 pages. (M) — Frs. 24,00.
- PRUCHE — La cardiologie du praticien. 1^{er} volume : Examen d'un cardiaque, examen clinique, sphygmomanométrie, examen radiologique. 1 vol. in-8 de 164 pages, avec 63 figures. (B) — Frs. 24,00.
- RATHERY — Le Diabète sucré. Leçons cliniques. 2^e série. 1 vol. gr. in-8 de 327 pages avec (B) — Frs. 50,00.
- RATHERY — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies de la nutrition. 1 vol. 66 pages. (M) — Frs. 24,00.
- SERGENT — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en pneumologie clinique. 1 vol. 84 pages. (M) — Frs. 24,00.
- TERRACOL — Les Maladies des fosses nasales. 554 pages. 223 figures. (M) — Broché Frs. 110,00. Cartonné toile Frs. 130,00.
- VAN GEHUCHTEN (A) — Les Maladies nerveuses. 1 vol. gr. in-8 de 549 pages, avec 407 figures. (B) — Frs. 130,00.

afasta-se, pois, sempre, dêste valor, atingindo 196. 161 e 165 millequivalentes por mil.

Também a kaliémia tem valores que saem ligeiramente dos limites normais, de modo que a relação K/Ca atinge 2 e 2,1, o que é mais que suficiente para alguns autores para explicar o aumento da excitabilidade mecânica neuro-muscular.

É pois evidente o desequilíbrio das bases do sangue, o que de certo modo deve refletir um desequilíbrio mais profundo do sangue e muito provavelmente dos próprios tecidos.

É possível, como adiante veremos, que êste desequilíbrio tenha alguma relação com as perturbações nervosas e com certo grau de hipo-paratiroídia.

O aumento das bases totais do sangue não se acompanha de alcalose como era lógico admitir. Provam-no os valores da reserva alcalina e do pH sanguíneo que não saem fóra dos limites normais. Não determinámos os valores dos aniões totais (Cl-H CO₃ PO₄, proteínas, SO₄ e aniões dos ácidos orgânicos), mas registámos que a clorémia globular atingiu o valor de 215,9 mgrs. % enquanto o normal é de 180-188, e o índice cloropexico valia 0,59 em vez de 0,50. Tais valores levar-nos-iam, segundo o critério de AMBARD, BLUM e BROWN a falar em acidose, o que é claramente demonstrado não ser verdadeiro pelos valores de pH e reserva alcalina.

Aquele aumento de clorémia pode não ser senão a reacção biológica compensadora do aumento das bases sanguíneas.

Este aumento das bases não pode explicar-se por desidratação do organismo; deve attribuir-se a desvio humoral electivo. É possível que esta alteração bio-química intervenha como elemento etio-patogénico nos fenómenos musculares da doente, mantendo a excitabilidade neuro-muscular sempre viva e com tendência para valores anormais.

As bases actuam em estado i-onizado e é dentro dos tecidos que a sua acção biológica se exerce. Era aí que a determinação dos valores dos diferentes catiões nomeadamente do Ca ionizado seria cheia de interesse. Impedidos de a fazer nos tecidos, e ainda tendo em consideração as dificuldades técnicas e a pouca precisão dos resultados obtidos no sangue, não determinámos propriamente os catiões, mas sim as bases na sua totalidade. Admite-se, porém, que por êste valor, se obtem ideia aproximada do que se passa com os catiões respectivos.

O valor do fosforo mineral e o orgânico e da ureia não se afastam dos limites normais. Também a proteinémia e a colestrolémia são normais.

Os valores da creatininémia e da lactacidémia são de molde a demorarmos-nos na sua apreciação.

De facto, o quimismo da contracção muscular compreende fases em que êstes compostos químicos interveem.

Basta lembrar que, segundo HIMWICH, a energia para a contracção muscular provem da decomposição da fosfocreatina em ácido fosfórico e creatina; que a fosfocreatina se sintetisa depois, com auxílio da energia proveniente da decomposição do adenosintrifosfato em ácido fosforico, ácido iosínico e amónio; que a energia para a resíntese do adenosintrifosfato provem da transformação do glicogénio em ácido láctico, e que êste ácido se transforma em glicogénio mercê da energia que provem da oxidação dos carbohidratos e gorduras.

Por outro lado, a creatinina é o produto final do catabolismo da creatina e sabe-se que está aumentada (1) nos casos de fortes traumatismos musculares; também já LOONEY a encontrou aumentada em *casos de rigidez catatonica*.

Tais razões justificam que determinassemos o seu valor no sangue. Verificou-se *aumento*, o que está de harmonia com os fenomenos bio-fisiologicos da contracção muscular e com as características do nosso exemplar clínico.

Também se sabe que as multiplas contracções musculares se acompanham do aumento da lactacidémia. O valor, por nós registado, saiu dos limites normais.

As hipercreatininemia e hiperlactacidemica registadas devem pois logicamente ser consideradas como efeitos das multiplas e anormais contracções musculares. Em nada, devem contribuir para a sua genese.

Em resumo, sob o ponto de vista bio-químico podemos afirmar: *aumento total das bases, hipernatrémia, a relação K/C e kaliemia com valores nas zonas superiores dos limites normais e com tendência para ultrapassar êstes; hiper-creatininémia e hiper-lactacidémia.*

(1) A creatinina do sangue está aumentada também nas nefrites; esta alteração química do sangue é para alguns autores de grande valor prognóstico nos nefropatas.

Os elementos colhidos para afirmar disendocrinia foram os seguintes:

1 — Prolongamento e aumento do fluxo menstrual. (Disfunção ovárica por causa local ou por via hormonal (hipofisaria?)

2 — Metabolismo basal com um valor de -9 , denunciando discreta hipofunção tiroidea, o que não está de acôrdo com o número das revoluções cardíacas (100) — que parece denunciar Basedowismo fruste.

A verdade porém é que duas vezes se determinou o metabolismo e sempre o seu valor foi negativo, e sabe-se, hoje, que pode existir dissociação entre o funcionamento tiroideo e a excitabilidade do simpático.

3 — Quanto à função da paratiroide, somos levados a admitir *deficit* funcional, mercê dos seguintes factos: alteração do esmalte dentário, aumento da relação K/Ca. ($2 - 2,1$), desequilíbrio iónico, denunciando *deficit* funcional do Ca.

Com efeito, PARHON, em estudo que fez de 947 indivíduos, só encontrou o sinal de CHVOSTEK positivo em 43 indivíduos e verificou que a media do valor da relação K/Ca nestes casos foi de $1,78$; e, em 16 indivíduos com o CHVOSTEK negativo, a media do valor da relação K/Ca foi de $1,67$. Ora, a media dos três valores que nós encontramos, para essa relação, foi de $1,93$.

Afirma ainda PARHON que todos os indivíduos com a relação K/Ca aumentada apresentavam, ao mesmo tempo, sinais, embora discretos, de hipo-paratiroidia, tais como alterações dentarias, cabelos pouco abundantes, alterações gengivais e pigmentações da face. Considera pois o sinal de CHVOSTEK positivo, como a expressão neuro-muscular da hipo-paratiroidia constitucional, e o aumento da relação K/Ca, embora ligeiro, como a sua expressão humoral. Seguindo o raciocínio dêste autor, temos elementos mais que suficientes, para admitirmos *hipoparatiroidia constitucional*.

Afirma o endocrinologista PENDE que a hipoparatiroidia constitucional é a base endocrinológica, sem exclusão de outras possíveis alterações endocrínicas, da diatese espasmofílica e esta existe em todos os indivíduos em que apareçam contracções musculares do tipo tónico como esofagospasmo, gastrospasmo, enterospasmo, laringospasmo, broncospasmo, asma nervosa, angiospasmo, ou do

tipo clónico como tiques, mioclonia, policlonia, eclampsia, coreia, epilepsia.

Não é necessário encontrar baixa do Ca sanguíneo, para afirmar disfunção da paratiroide. Podem existir hipoparatiroidia e perturbações do metabolismo do calcio com calcemia normal.

4— Finalmente o estudo hemoleucocitário mostra-nos discreta *leucocitose* (10.800), com aumento de células mononucleadas, atingindo os linfócitos em um exame, o número de 39.

Porque esta doente, quando criança, não era atreita a anginas, a corizas, não teve desenvolvimento anormal dos gânglios do pescoço, nem outras adenopatias, nem hipertrofia das amígdalas, vegetações adenoides, etc. parece lógico admitir-se que a manifestação actual de linfatismo, não é linfatismo primário, mas com toda a probabilidade linfatismo secundário dependente das perturbações endócrinas que são evidentes.

Há quem admita nestes casos, *deficit* de secreção adrenalínica. Nos estados fisiológicos e normais, a adrenalina provoca a saída dos polinucleares dos vasos e depósitos medulares; a sua falta cria pois o predomínio dos linfócitos.

5— A imagem interferométrica mostra com evidência que há uma perturbação na função do timo. Como normalmente a função do timo regressa a partir dos 15 anos, para se anular aos 25, só um desvio se compreende que é a sua função continuar íntegra ou mesmo estar aumentada, o que constitui anomalia verdadeira. A doente tem pois, além das perturbações endócrinas citadas, hipertrofia, ou pelo menos, hiperfuncionamento do timo.

Permito-me tirar esta conclusão do exame interferométrico, porque desde os estudos conscienciosos de ABDERHALDEN, é indiscutível a existência de fermentos de defeza para as diferentes substâncias vindas do exterior e até para as dos próprios órgãos em estado normal e patológico. Também a especificidade destes fermentos parece ser suficiente para admitir valor aos resultados obtidos. Admite-se que a medida de tais substâncias se faz hoje, rigorosamente, pelo interferómetro. Finalmente, sabe-se que o interessante do exame interferométrico das glandulas endócrinas, não é o valor absoluto do poder desintegrador de cada opzima, mas a relação desses valores. Sabe-se que a hipofise se equivale à suprarrenal, a tiroide à glandula sexual (ovário ou testículo).

As duas últimas glandulas corespondem fermentos com valor

de de-integração, em regra, quási duplo dos das duas primeiras e finalmente os fermentos do timo são revelados por um valor intermediário áqueles dois grupos de glandulas. Na nossa doente, como se vê na imagem initerferométrica, as relações normais mantem-se, excéto para o timo que tem o valor de 25, acima portanto do registado para o tiroide e ovário, e indiscutivelmente patológico.

Em resumo, podemos dizer que a *disendocrinia da doente é* manifestada por *hiperovaria, discreta hipo-tiroidia, hipo-paratiroidia, estado timolinfatico; as perturbações humorais são expressas como já vimos, por aumento das bases do sangue, hipernatrémia, aumento ligeiro da relação K/C e do K, hipercreatininemia e hiperlactacidemia*

Que estas anomalias, exceto as duas últimas, juntas á distonia vegetativa, interfiram na patogenia dos fenómenos anormais musculares da doente, parece-me obvio.

A disposição hierarquica destas alterações morbidas, as suas dependências e inter-dependências, são de difficil conhecimento. Torna-se claro que todas estas manifestações podem ser apenas a expressão nervosa, muscular, endocrinológica e humoral da constituição anormal herdada.

A correcção da disendocrinia e das perturbações humorais, na medida do possível, pelos meios terapêuticos apropriados, e facilmente deduzidos, pode constituir tratamento adjuvante importante na debelação do mal.

É isso que vamos fazer.

Fóra da época em que se fez o estudo bio-químico e endocrinológico, foi esta doente submetido à medicação do cloreto de calcio por via endovenosa, e os fenómenos atenuaram-se de maneira sensível, raramente aparecendo depois as contracções dos musculos da face (1).

(1) Já depois de redigido êste artigo, verifiquei que os abalos musculares se vão reduzindo progressivamente, mercê da medicação calcica em doses fortes, feita por via endovenosa. Os abalos dos músculos nadegueiros, dos musculos dos ombros, os movimentos dos seios, as contracções involuntarias dos musculos dos membros superiores e inferiores, desapareceram. Só restam alguns movimentos bruscos de levantamento do torax (musculos inspiradores e diafragma). Além de medicação calcica, administrou-se à doente 5 centg do luminal por dia e fizeram-se-lhe applicações de correntes faradicas.

O conhecimento destas alterações dá-nos também uma melhor compreensão da fisio-patologia de casos clínicos, como o que acabo de lhes apresentar.

Ainda que muitos médicos o não creiam, e outros pareçam o não querer, a aplicação dos conhecimentos da química e física à biologia e medicina humanas, constitui a base verdadeiramente científica da patologia e da clínica e nela terão origem novos progressos da Ciência Médica.

BIBLIOGRAFIA

- 1) — JOHN PETERS E D. VAN SLYKE — Quantitatives clinical chemistry — Interpretations — 1932.
- 2) — P. H. ROSSIER — Études sur l'équilibre acido-base du sang — 1932.
- 3) — ROGER & WIDAL — Nouveau traité de Médecine — 1927.
- 4) — PIERRE IMBERT — Le problème de l'hystérie dans le passé et en face des états striés post-encephaliques — 1931.
- 5) — STRUMPELL Y SEYFART — Patologia e Therapeutica — 1930.
- 6) — WILHEM FALTA — Tratado de las enfermedades de las grandulas endocrinas — 1930.
- 7) — NICOLAU PENDE — Endocrinologia — 1934.
- 8) — Artigos dispersos e publicados nas revistas :
 - a) — *Revue de neurologie* — anos de 1930 a 1937.
 - b) — *Archives of internal Medicine* — anos de 1926 a 1937.
 - c) — *The Journal of clinical investigation* — anos de 1930 a 1937.
 - d) — *The Journal American of Medical Sciencs* — anos de 1935 a 1937.
 - e) — *La Presse Medicale* — de anos 1925 a 1937.

SÉRVICO DE CLÍNICA CIRÚRGICA DA FACULDADE
DE MEDICINA

Director: Prof. Dr. Angelo da Fonseca

O ÍNDICE DE SEDIMENTAÇÃO GLOBULAR COMO INDICAÇÃO
DE DOENÇA E DE INCAPACIDADE DE TRABALHO

POR

ANTÓNIO NUNES DA COSTA

Surge-nos um problema bastante complicado, por vezes, quando em presença de determinado indivíduo pretendemos averiguar a sua capacidade física ou mesmo quando pretendemos saber se esse indivíduo sofre de qualquer doença em evolução e se essa doença é compatível com o dispêndio de energias inerentes a determinada profissão.

E, sôbre tudo, hoje, que as leis sociais com o fim bem humanitário de protecção ao trabalhador, colocam o Médico frequentemente em presença dum tal problema, bem necessário se torna o uso de provas que possam praticamente orientar-nos nesse sentido e elucidar-nos com bases seguras sôbre a opinião que muitas vezes somos obrigados a emitir, até mesmo nos casos mais difíceis e duvidosos.

Até aqui, tem o Médico recorrido, para isso, aos elementos fornecidos pelo exame clínico minucioso, investigando clinicamente e laboratorialmente a capacidade funcional dos diversos órgãos e aparelhos, havendo necessidade por vezes de recorrer ao uso de provas laboratoriais as mais numerosas e complicadas, sem que isso possa dar-nos sempre a certeza do estado de indemnidade ou de doença dum indivíduo e muito menos sôbre as suas condições físicas para o trabalho, pois que todas essas provas são por vezes pouco nítidas ou indecisas pelo que diz respeito às conclusões que delas devemos tirar.

Não me refiro, é claro, ao caso de indivíduos manifestamente

doentes, (tuberculosos, assistólicos, etc.), em que um simples exame clínico nos pode desde logo fornecer as indicações necessárias para uma opinião firme e indiscutível àcerca da sua capacidade física.

Mas, já outro tanto não acontece no caso de tratar-se de indivíduos aparentemente são ou sofrendo de doenças crónicas de manifestação intermitente ou com sintomatologia puramente objectiva, em que o exame clínico mais minucioso pode em certos casos deixar-nos indecisos sobre a opinião que devemos formular.

Devemos ainda contar com os casos em que os indivíduos têm particular interesse em esconder determinadas mazelas ou doenças e com aqueles que pretendem exagerar certos sofrimentos subjectivos, com o fim de levar o Médico a formular uma opinião mais de harmonia com os seus interesses, sobre tudo quando têm em vista obter certas recompensas ou indemnizações materiais, o que hoje acontece, frequentemente, em virtude da nova orgânica social sobre os accidentes no trabalho.

Vemos, portanto, quanto se torna necessário que o Médico disponha de provas que possam habilitá-lo a formular em qualquer caso uma opinião correcta sobre o estado de capacidade física de um individuo. E, também sob o ponto de vista clínico se impõe a necessidade de provas que possam elucidar-nos, dum modo geral, àcerca do grau em que determinada doença, grave ou benigna, afecta o organismo do doente, traduzindo nos até certo ponto o desequilíbrio humoral que daí resulta.

Sabemos bem quanto são falíveis e insuficientes a tal respeito e na grande maioria dos casos, as provas clínicas e laboratoriais até aqui usadas.

Sem dúvida, certas provas, como a medida da temperatura, a tensão arterial, a auscultação toraxica, o exame radiológico, certas provas de insuficiência cardíaca, hepatica, renal, etc., e até mesmo em muitos casos o facies dos individuos, são elementos do mais alto valor, que com uma precisão quasi matemática nos dão indicações num grande número de casos.

Mas, quantos casos, também, em que todas essas provas e outras até, quer isoladamente ou em conjunto, não nos fornecem indicações correctas sobre o estado dos individuos?

No entanto, entre todas essas provas que costumam usar-se na clínica, há uma, sobre tudo, que mais do que qualquer outra

parece susceptível de nos poder dar indicações de ordem geral sôbre a capacidade física dos indivíduos e sôbre a existência de qualquer doença, evolutiva ou não, que exerça acção sôbre o organismo.

Refiro-me à prova de sedimentação globular, que é, como se sabe, baseada no fenómeno da sedimentação espontânea das hemácias, *in vitro*, do sangue tornado incoagulavel.

O fenómeno da sedimentação globular, de observação muito antiga, parece ter sido primitivamente aplicado como método de hematologia clínica, no intuito de averiguar, na falta de hematimetro, a quantidade de globulos existentes num determinado sangue, servindo assim para indicar as alterações quantitativas das hemácias.

A Biernachi, (1) pertence o mérito de ter primitivamente mostrado que a velocidade de sedimentação globular é altamente influenciada pelos diferentes estados patológicos e até mesmo fisiológicos, começando desde então a prova da sedimentação a ser aplicada como elemento de semiologia clínica em diversas doenças.

Desde então muitos autores têm dedicado a sua atenção ao estudo do fenómeno da sedimentação globular, quer pretendendo averiguar as suas variações nos mais diversos estados patológicos, quer no intuito de estudar o mecanismo íntimo dessas variações.

Gilbert e Weil (2), estudaram especialmente as variações da sedimentação globular na púrpura hemorrágica. Claude (3), estudou o fenómeno da sedimentação nos estados anémicos, tendo averiguado um aumento da velocidade de sedimentação.

Fahreus, em 1917, apresentou ao Congresso de Cirurgia e de Ginecologia de Estocolmo, um vasto e bem documentado trabalho sôbre a sedimentação globular em casos de gravidez, concluindo que a velocidade de sedimentação é constantemente

(1) BIERNACHI — Die Spontane Blutsedimentirung als eine Wissenschaftliche und praktische klinische Untersuchungs Methode. (Deutsche Med. Wochenschrift, 1897).

(2) GILBERT ET WEIL — Sur la coagulation plasmatique et sédimentation spontanée. (C. R. Soc. Biol. 1898).

(3) O. CLAUDE — Recherches sur la coagulation du sang et sédimentation spontanée. (Tese-Paris, 1908).

aumentada nesses casos, afirmando que se pode negar o diagnóstico de gravidez quando a prova de sedimentação é normal. Mais tarde, este mesmo autor (1), publicou um novo trabalho em que pretendeu mostrar as causas do aumento da velocidade de sedimentação. Linzenmeyer (2), confirmou as experiências de Fahreus, propôs uma nova técnica para praticar a prova de sedimentação globular e demonstrou que a velocidade de sedimentação aumentava nos períodos menstruais e que nos casos de gravidez a sedimentação globular se restabelecia para o normal alguns dias após o parto, desde que não surgissem complicações.

Durante estes últimos anos, numerosos são os trabalhos referentes ao estudo da prova de sedimentação globular, constituindo sobre o assunto uma das bibliografias mais ricas e variadas.

Grande número de doenças tem preocupado a atenção dos investigadores no intuito de averiguar as alterações da velocidade de sedimentação, com o fim da referida prova poder servir para o esclarecimento do diagnóstico e prognóstico. É sobre tudo na tuberculose pulmonar que as investigações da maior parte dos autores têm incidido. Em 1924, Cordier e Chaix (3), elaboraram um extenso trabalho em que puzeram em evidência as alterações da velocidade de sedimentação na tuberculose pulmonar, mostrando que a velocidade de sedimentação caminhava paralelamente com a gravidade e a evolução desta doença.

Na mesma época, Dull (4), dedica também particular atenção ao estudo da velocidade de sedimentação na tuberculose pulmonar depois de algumas intervenções cirúrgicas realizadas nesta doença, publicando um importante trabalho em que demonstra o valor da prova da sedimentação sobre tudo como *test* terapêutico, pois que esta prova acompanhava fielmente a evolução da doença.

(1) FAHREUS — Sur la cause de moindre stabilité de suspension des globules rouges pendant la grossesse. (Presse Médicale, 21 de Maio, 1921).

(2) LINZENMEYER — Neue Untersuchungen über die Senkungs geschwindigkeit der roten Blutkörperchen. (Zentralblatt für Gynäkologie, 1921, n.º 10).

(3) CORDIER ET CHAIX — Lyon Médical, n.º 37, 14 de Setembro, 1924.

(4) DULL — La vitesse de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire, en particulier après pneumothorax, exèrese du phrénique, thoracoplastié. (La Presse Médicale, 11 de Julho de, 1925).

Muitos outros autores se têm dedicado ao estudo da prova de sedimentação globular em grande número de doenças. Coste e Forstier ⁽¹⁾, estudaram o valor da prova de sedimentação nos reumatismos crónicos; Weil, Guillaumin e Lorenciè ⁽²⁾ estudaram a prova em diversas afecções articulares; Corvisa, Gregoria, Gaté e Silvestre ⁽³⁾, observaram um constante aumento da velocidade de sedimentação globular na sífilis adquirida; Adams ⁽⁴⁾, Adler ⁽⁵⁾, Bieler ⁽⁶⁾, Blum, Achard e Gosfogel ⁽⁷⁾, Joseph e Mantes ⁽⁸⁾, R. Luiz e Yague ⁽⁹⁾, etc., estudaram as modificações da sedimentação globular, respectivamente, nos tumores malignos, nas crises hemoclasicas, nas doenças endocrinas, na cura pelas águas minerais, na apendicite e anexite, em diversas afecções do aparelho digestivo. Muitas outras doenças ainda têm sido objecto de estudo, nas suas relações com a velocidade de sedimentação.

Os autores não se têm apenas dedicado ao estudo das alterações da velocidade de sedimentação nas diversas doenças, pois

(1) COST ET FORSTIER — Valeur pratique de sédimentation globulaire au cours des rhumatismes chroniques. (Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris, n.º 12, 1931).

(2) P. M. WEIL, GUILLAUMIN ET LAURENCIE — Les variations de la sédimentation globulaire chez les rhumatisants. (Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris XLVII, pág. 779).

(3) GATÉ ET SILVESTRE — La sédimentation des hématies dans la syphilis acquise. (Lyon Médical, T. CXLII, 1931, pág. 664).

(4) ADAMS — Importance of sedimentation (etability réaction for diagnosing carcinomia and determining its operability). Acta chirurg. 1930, pág. 273.

(5) ADLER — Hemosklastische Krise und Senkung. (Klin. Wochenschrift, 1924, n.º 22).

(6) H. BIELER — Endocrines and sedimentations test. (Clin. Med. and Surgery, 1930, pág. 436).

(7) BLUM, ACHARD ET GROSFOGEL — De l'action des cures hydro-minerales sur la vitesse de sedimentation des globules rouges. (Presse Phemale et Climatique, 1928, pág. 37).

(8) JOSEPH ET MANTES — Sédimentation et diagnostic différentiel de l'apendicite aigue et de l'anexite. (La Presse Médicale, Junho, 1923).

(9) R. LOIS E YAGUE — De la velocidad de sedimentation de los hematies en algunas affeccions del aparato digestivo. (Arch. Espan.de Enfermedades del Aparato Digestivo y ae la nutricion, Abril, 1928,

têm procurado averiguar também as causas e o mecanismo íntimo dessas alterações.

Variadíssimos são os trabalhos tendentes a esclarecer as causas das variações do fenómeno da sedimentação globular sem que, no entanto, possamos ainda hoje ter um conhecimento exacto acerca das causas que intervêm no determinismo de tal fenómeno e do modo como actuam essas causas.

Muitos autores têm dedicado a sua atenção a êste assunto e apesar disso os conhecimentos adquiridos não permitem ainda mais do que formular teorias ou hipóteses acerca das verdadeiras origens do fenómeno e suas respectivas variações.

A êste respeito os factos observados pelos diversos autores contradizem-se, por vezes, de tal modo que as teorias elaboradas nem sequer assentam sôbre factos devidamente averiguados, não passando portanto de puras hipóteses. E assim, segundo a opinião de Biernachi (1), Frisch (2), Starlinger (3), Kreindler (4), etc., seria a quantidade e o volume dos globulos vermelhos que determinam as variações da velocidade de sedimentação.

No entanto, as pesquisas de Achard, Coudounis e Hadjigeorges (5), estão em desacordo com tal hipótese, visto que êstes autores averiguaram que o número de globulos vermelhos não tinha qualquer influência sôbre a velocidade de sedimentação das hemácias, tendo observado até, como regra, que as sedimentações mais elevadas correspondiam aos casos em que a taxa de globulos era menor do que o normal.

Segundo estes últimos autores, o fenómeno da sedimentação globular está submetido a causas muito variadas e complexas, não se podendo portanto invocar qualquer dessas causas só por si para nos explicar o mecanismo das suas variações. E assim, o peso específico dos globulos vermelhos, a sua carga em hemo-

(1) BIERNACHI — Deutsche Med. Wochenschrift, n.ºs 48 e 58, 1897.

(2) FRISCH — Med Klin. 1921, pág. 42.

(3) STARLINGER — Ueber Agglutination und sedimentierung der bluthorpechen. (Biochem. Zeitschrift, Bd. 114).

(4) KREINDLER — Tese, Bucarest, 1924.

(5) ACHARD, COUDOUNIS ET HADJIGEORGES — Sur le mécanisme de la vitesse de la sédimentation globulaire. (Arch. des Maladies du cœur, 1931, pág. 637).

globina, a riqueza em albuminas, são factores que exercem uma acção importante no mecanismo da sedimentação globular.

A carga eléctrica dos globulos vermelhos, exerce também, segundo Hoeber (1), uma acção importante no fenómeno da sedimentação, em virtude de poder fazer variar as forças attractivas e repulsivas dos globulos. Segundo Besançon, Weil e Guillaumin (2), Bircher (3), Fahreus (4), e muitos outros, a quantidade de fibrinogéneo do plasma exerceria a acção mais importante no determinismo do fenómeno de sedimentação, em virtude de terem observado, como regra, um aumento da velocidade de sedimentação nas doenças infecciosas em que a taxa de fibrinogéneo é em geral elevada.

Para outros autores, como, Lumiere (5), Raponsky (6), etc., a estabilidade dos coloides do sangue condicionaria só por si as variações da velocidade de sedimentação, pois, segundo estes autores, a sedimentação globular é apenas resultante dum fenómeno coloidal.

Como vemos, está longe de se poder considerar ainda suficientemente esclarecido o mecanismo da sedimentação globular e as causas das suas variações. Também, interessa-nos aqui essencialmente o conhecimento dessas variações nos diversos estados patológicos, e a este respeito nós vemos que o estudo dos diferentes autores tem mostrado que a velocidade de sedimentação globular é alterada nas mais variadas afecções com carácter evolutivo, acompanhando as suas variações a evolução da doença. E assim, os diferentes autores têm mostrado que a velocidade de sedimentação é constantemente aumentada na tuberculose evolutiva, nas doenças infecciosas agudas, nas cardiopatias evolutivas

(1) HOEBER — Physikochemie der Sedimentation. (Munch Med., Wochenschrift, 1904, pág. 21).

(2) BESANÇON, WEIL ET GUILLAUMIN — Ann. de Médecine, T. 18, 1926, pág. 202).

(3) BIRCHER — The Journal of Labor and Clin. Medical, 1922, n.º 7.

(4) FAHREUS — Sur la cause de moindre stabilité de suspension des globules rouges pendant la grossesse. (La Presse Médicale 21 de Maio, 1921).

(5) LUMIÈRE (A.) — Theorie coloidale de la Biologie et de la Pathologie. (Chiron, Editeur, Paris, 1922).

(6) AVRAN-IVANOFE RAPONSKY — La sédimentation sanguine — Phénomène colloidal. (Tese, Lyon, 1934).

em especial no infarctus do miocárdio, no reumatismo poliarticular, nos tumores malignos, na asma, na sífilis em actividade, etc., etc. Na gravidez, mesmo, que podemos considerar doença fisiológica, a velocidade de sedimentação globular é constantemente aumentada, como averiguou Fahreus em elevado número de casos, voltando ao seu valor normal na 2.^a semana após o parto, desde que não surja qualquer complicação no puerpério.

Todos estes factos fizeram com que durante muito tempo se atribuisse grande valor clínico à prova da sedimentação globular, tanto sob o ponto de vista diagnóstico como prognóstico, e em especial na tuberculose pulmonar, doença em que a referida prova foi sempre mais usada.

Mas, podemos dizer também que desde muito tempo e hoje mesmo a prova da sedimentação globular quasi se encontra banida da prática clínica, tal o descrédito que foi lançado sobre ela. E isto não é tanto porque a prova deixe de ter o seu apreciável valor, ou porque a sua execução requeira uma técnica difícil. Creio bem que a causa principal do descrédito que foi lançado sobre a prova da sedimentação globular consiste essencialmente no facto de ter sido um pouco deturpado e mal compreendido a valor da referida prova. Sem dúvida, se nós pedirmos à prova da sedimentação globular uma indicação precisa para o diagnóstico ou até mesmo para prognóstico em qualquer doença, raros são os casos em que esta prova nos pode dar indicações exactas. E são estas as indicações que até hoje têm sido pedidas à prova da sedimentação globular. Ora, se é certo que a velocidade da sedimentação globular se encontra alterada nas mais variadas doenças, como podemos prever que esta prova nos possa só por si dar indicações para o diagnóstico? De facto, quasi todos os autores estão hoje de acôrdo em negar à prova da sedimentação globular qualquer valor específico, embora reconhecendo que associada a outros elementos pode em certos casos permitir corrigir ou confirmar um diagnóstico.

Pelo que diz respeito ao seu valor como elemento de prognóstico a opinião dos diferentes autores é quasi unanime em reconhecer a prova da sedimentação como um elemento de apreciável valor, permitindo mesmo em muitos casos controlar a eficácia da terapêutica, em determinada doença.

Na tuberculose pulmonar, por ex., Malevé (1), afirma que a reacção de sedimentação é o único meio de se tomar conta da estabilização duma lesão e da sua passagem à inactividade, permitindo ajuizar da eficácia duma terapêutica. Achard, Coudounis e Hadjigeorges (2), que têm dedicado particular atenção ao estudo do fenómeno da sedimentação globular, dizem-nos que: os valores mais elevados da sedimentação têm sido encontrados nos doentes cujo estado geral era mais profundamente atingido.

Muitos outros autores são concordes em atribuir à prova da sedimentação um apreciável valor prognóstico. Entre estes podemos citar: Westergreen, Muller, Dull, Schmidt, von Muralt, Stephani, Racine Cordier, Paufigue, Weil, Besançon, Guillaumin, Forestier, etc.

Mas, muitos outros autores, também, contestam qualquer valor clínico à prova da sedimentação globular.

Esta divergência de opiniões acerca do valor clínico da prova da sedimentação globular, resulta não só da diferença dos métodos e das técnicas empregados pelos diferentes autores, mas ainda duma falsa interpretação que muitas vezes é dada aos seus resultados. Não tendo a prova de sedimentação apreciável valor diagnóstico, visto que as suas alterações não são específicas de qualquer afecção, nós não podemos, com efeito, atribuir-lhe um grande valor clínico se a considerarmos apenas como elemento semiológico. Sob o ponto de vista prognóstico o valor da prova é já um pouco mais apreciável, sem, contudo, podermos atribuir-lhe um grande valor e muito menos um valor absoluto. A este respeito as alterações da velocidade de sedimentação têm sido muitas vezes tomadas como indicação futura quando o seu verdadeiro valor resulta apenas das indicações referentes ao momento em que a prova é praticada.

Sem dúvida a sedimentação globular é muito pouco variável no estado normal e é constantemente alterada nos mais variados estados patológicos, mas traduz-nos apenas, como afirma Raponsky, a importância da perturbação humoral do organismo em consequência de determinada doença.

(1) MALEVÉ — La reaction de la Sédimentation e sa valeur prognostique dans la tuberculose (Rev. Belge de la Tuberculose 20 de Abril, 1924).

(2) ACHARD, COUDOUNIS ET HADJIGEORGES — Arch. des Mal du Coeur, 1931.

PREVENÇÃO E TRATAMENTO

por via bucal

DAS INFECÇÕES

ESTREPTOCÓCICAS

SEPTAZINE

46 R. P.

(benzil — amino — benzênio — sulfamida)

PRODUTO INOLOR

INODORO — INSÍPIDO

Comprimidos a 0 gr. 50 (Tubos de 20)

MEDICAÇÃO NÃO TÓXICA

BEM TOLERADA
PELO

APARELHO DIGESTIVO

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

— S P E C I A —

MARCAS POULENC FRÈRES ET USINES DU RHONE

21, RUE JEAN-GOUJON, 21—PARIS-8°

O REUMATISMO

— articular e inarticular —

é completamente ajudado com pensos de **Antiphlogistine**, devido ao calor húmido continuado que fornece, e pelas suas qualidades analgésicas e anodinas.

A aplicação do calor húmido a uma zona, pela hiperemia que produz, faz melhorar o metabolismo em geral, promove a absorpção da inchação, dentro e em redor das juntas e fibras musculares, e faz reduzir a espessura dos sacos sinoviales, permitindo às articulações morbidas voltarem ao seu estado normal.

Antiphlogistine é um valioso auxiliar do tratamento dos estados reumáticos, onde a aplicação e manutenção do calor húmido é essencial.

Amostra e literatura sob pedido.

THE DENVER CHEMICAL MANUFACTURING, CO.,

163, Varick Street—NOVA YORK. E.U.A.N.

ANTIPHLOGISTINE

PARA A DOR E INFLAMAÇÃO

ROBINSON, BARDSLEY & Co.,

Cais do Sodré, 8—LISBOA

Desta forma, a sedimentação globular só se encontra alterada das doenças que exerçam influência sobre o equilíbrio humoral do organismo, o que equivale a dizer, naquelas doenças que afectem o estado geral dos doentes. Em tais casos a sedimentação globular mostra-nos o grau de influência da doença sobre o organismo do doente, caminhando as suas variações paralelamente à gravidade do estado geral do individuo e acompanhando fielmente a evolução da doença. E assim, a velocidade da sedimentação globular aumenta constantemente com o agravamento da doença, diminuindo com a sua regressão, e restabelecendo-se para o seu valôr normal quando sobrevem a cura. Mas, em nenhum caso nos pode dizer com segurança, e antecipadamente, qual a evolução de determinada doença, pois acontece muitas vezes que a cura sobrevem em casos em que a prova da sedimentação é enormemente elevada e outros casos há em que a prova da sedimentação pouco se afasta do normal e a doença termina pela morte. No entanto, em cada momento a prova da sedimentação traduz-nos fielmente o estado do individuo, subindo ou baixando o seu valôr conforme o estado do doente se agrava ou melhora. Quere dizer que a sedimentação globular acompanha a evolução da doença mas não permite predizer qual a evolução futura.

Em tais condições, a prova da sedimentação não tem pois um valôr clínico decisivo, tanto sob o ponto de vista diagnóstico, como prognóstico, permitindo-nos apenas averiguar em cada momento o estado de gravidade do doente, e em certos casos permitindo-nos também, por dedução, estabelecer um prognóstico quando por repetidas provas de sedimentação vemos que esta tende progressivamente a baixar ou a subir. A prova da sedimentação globular permite-nos pois averiguar se um determinado individuo se encontra são ou doente, sob o ponto de vista do seu estado geral, permitindo-nos ainda acompanhar a duração da doença e averiguar o momento em que sobrevem a cura. Em tais condições é racional considerar as alterações da sedimentação globular como prova de doença e é licito admitir que esta prova nos possa servir para averiguar a incapacidade de trabalho, se avaliarmos esta pela duração da doença.

Neste sentido eu procedi a algumas investigações em doentes internados na enfermaria, interessando-me para isso as doenças

mais variadas que habitualmente se encontram num Serviço de policlínica cirúrgica, procurando averiguar se, realmente, a prova da sedimentação nos pode fornecer indicações seguras sobre o estado geral dos doentes, e se a referida prova nos poderia servir para despistar em determinado indivíduo qualquer afecção inaparente ou insuspeitável pelos processos habituais de observação clínica, a fim de aplicar estes dados ao conhecimento do estado de incapacidade de trabalho.

A técnica seguida por mim para execução da prova da sedimentação globular foi a de Westergreen e Kreindler. Dei a preferência a esta técnica, entre as diversas técnicas propostas para a determinação da prova da sedimentação, não só porque a exactidão dos seus resultados me parece superior à que se obtém pelas outras técnicas, mas ainda porque é de execução fácil, necessitando de pouco tempo de observação, e ainda porque a leitura dos seus resultados, dada a altura apreciável dos tubos usados nesta técnica, é menos sujeita a causas de erro.

Com efeito, e dum modo geral, podemos dizer que os macro-métodos, em que está incluída a técnica de Westergreen, dão para a prova de sedimentação resultados mais exactos do que os micro-métodos. Isto resulta essencialmente do facto de nos micro-métodos se usarem tubos de calibre muito reduzido, o que pode alterar só por si a sedimentação globular, em virtude dos fenómenos de capilaridade influírem na queda dos globulos sanguíneos.

No entanto, os macro-métodos são também sujeitos a causas de erro, o que faz com que os diversos autores deem a preferência a qualquer dos métodos conforme a sua particular simpatia por qualquer deles. Daqui resulta que os resultados encontrados nem sempre são rigorosamente comparáveis, pois ainda em qualquer dos métodos os processos de técnica são muito diversos, podendo dizer-se que cada autor usa para a prova da sedimentação uma técnica com um detalhe particular, o que faz com que os resultados não sejam sempre uniformes. Haveria pois enorme vantagem em uniformisar a técnica da prova da sedimentação, visto que só pode haver resultados rigorosamente comparáveis desde que se use sempre a mesma técnica de sedimentação.

Como anteriormente dissemos, nós demos a preferência á técnica de Westergren, que parece ser a mais correntemente usada em virtude da sua simplicidade e da suficiente exactidão dos seus resultados.

Esta técnica, muito preconizada por Forestier (1), é executada da seguinte maneira :

Com uma seringa bem limpa e seca de 2 cc., contendo 0,4 cc. de soluto de citrato de sódio a 3,7 0/0, colhe-se por punção venosa o sangue até perfazer a quantidade de 2 cc. Deita-se o sangue num pequeno godet a fim de tornar bem homogênea a mistura sangue-citrato e então aspira-se para o tubo de sedimentação, enchendo este até à altura do traço que nêle indica os 200 mm. da sua gradação; coloca-se o tubo no respectivo suporte e aguarda-se o tempo necessário em que pretendemos observar a sedimentação.

Com o fim de evitar algumas causa de erro é conveniente colocar o sedimentimetro durante a execução da prova à temperatura de 18 a 25°, pois como observou Raponsky e outros, a temperatura baixa diminui só por si a velocidade de sedimentação e as altas temperaturas alteram-na em sentido contrário.

Na apreciação dos resultados da prova de sedimentação podemos ainda adoptar vários processos. Mais correntemente observa-se a sedimentação durante uma ou duas horas, pois isso dá-nos já indicações suficientemente precisas na grande maioria dos casos. No entanto, se quizermos determinar com maior exactidão as alterações da sedimentação globular devemos dever registar a coluna de sedimentação em todas as horas durante 24 horas, pois no fim dêste período a sedimentação é praticamente total e estabilizada. Êste método de observação trazer-nos-hia a vantagem de podermos estabelecer em cada caso a curva de sedimentação globular. Esta curva é diferente em vários casos e oferece determinadas características em certos estados patológicos. Poder-se-hia ainda determinar o cœfficiente de sedimentação $C. S. = \frac{S. \text{ gl. } 3 \text{ h.}}{S. \text{ gl. } 24 \text{ h.}} \times 100$, o que, segundo Achar, permite eliminar certas causas de erro, dando indicações interessantes em muitos casos.

(1) J. FORESTIER — L'épreuve de la sédimentation des hematies par la Méthode de Westergren. (Le Monde Médical, 1931, pág. 708).

No estudo a que procedi sôbre o valôr da sedimentação globular como prova de doença e de incapacidade de trabalho, eu adoptei o processo mais corrente para a leitura dos resultados. E, assim, eu tomei conta em cada caso do valor da sedimentação na 1.^a e 2.^a horas, estabelecendo depois, como aconselham Katz e Simonpietri, o chamado índice de sedimentação, cujo valor nos

é dado pela formula: $I = \frac{S_1 + S_2}{2}$, onde S_1 representa a sedimentação na 1.^a hora e S_2 a sedimentação na 2.^a hora. Nos casos normais o índice de sedimentação varia entre limites bastante próximos (1 a 5), podendo, nos casos patológicos, atingir valores muito elevados (100).

Com o fim de eliminar algumas causas de êrro inerentes ao factor pessoal na execução da técnica de Westergren, e para maior confiança poder depositar nos resultados, eu comecei por determinar pessoalmente o valor do índice de sedimentação em indivíduos normais ou supostos como tal, tendo verificado que êsse valôr está de facto compreendido entre os limites 1 e 5. Passei depois executar a prova nos doentes da enfermaria.

Eis os resultados obtidos:

Índice de sedimentação em indivíduos normais

| Obs. | Sedimentação na 1. ^a hora | Sedimentação na 2. ^a hora | Índice de sedimentação |
|------|--------------------------------------|--------------------------------------|------------------------|
| I | 1 | 2 | 1 |
| II | 1 | 3 | 1,5 |
| III | 5 | 9 | 4,5 |
| IV | 2 | 4 | 2 |
| V | 3 | 8 | 3,5 |
| VI | 2 | 5 | 2,5 |
| VII | 4 | 10 | 4,5 |
| VIII | 3 | 5 | 2,5 |
| IX | 2 | 7 | 2,75 |
| X | 4 | 11 | 4,75 |

Índice de sedimentação em doentes

| Obs. | Diagnóstico | Sedimentação na 1. ^a hora | Sedimentação na 2. ^a hora | Índice de sedimentação |
|--------|---|--------------------------------------|--------------------------------------|------------------------|
| I | Osteomielite aguda | 110 | 144 | 91 |
| II | Pleurisia supurada | 60 | 90 | 52,5 |
| III | Otite crónica | 9 | 25 | 11 |
| IV | Osteite fistulizada | 40 | 77 | 39 |
| V | Varises das pernas | 6 | 17 | 7,5 |
| VI | Hernia inguinal | 4 | 8 | 4 |
| VII | Hernia inguinal estrangulada | 45 | 86 | 44 |
| VIII | Osteomielite do maxilar inferior | 95 | 117 | 76 |
| IX | Osteite crónica fistulizada | 52 | 82 | 46 |
| X | Úlcera gástrica | 12 | 27 | 12 |
| XI | Fractura de perna (3 dias) | 5 | 9 | 4,5 |
| XII | Sífilis em actividade | 19 | 37 | 18 |
| XIII | Flegmão da coxa | 10 | 101 | 65 |
| XIV | Osteite fistulizada | 30 | 70 | 32 |
| XV | Flegmão da mão | 141 | 150 | 108 |
| XVI | Coxalgia fistulizada | 134 | 144 | 103 |
| XVII | Hernia epigástrica | 1 | 2 | 1 |
| XVIII | Quisto dermoide coxígeo | 1 | 3 | 1,5 |
| XIV | Esfacelamento da mão | 23 | 51 | 24 |
| XX | Úlceras nas pernas (senilidade) | 114 | 124 | 88 |
| XXI | Fístula perianal e tuberculose pulmonar | 16 | 73 | 26 |
| XXII | Hernia inguinal | 1 | 2 | 1 |
| XXIII | Hernia inguinal | 2 | 6 | 2,5 |
| XXIV | Pustula maligna | 88 | 108 | 71 |
| XXV | Septicemia estafilocócica | 79 | 126 | 71 |
| XXVI | Osteite fistulizada | 29 | 69 | 31 |
| XXVII | Osteite polifistulizada | 103 | 128 | 83 |
| XXVIII | Fractura da perna | 4 | 11 | 5 |
| XXIX | Osteite fistulizada | 52 | 82 | 47 |
| XXX | Úlcera gástrica | 12 | 27 | 12,5 |

| Obs. | Diagnóstico | Sedimentação na 1.ª hora | Sedimentação na 2.ª hora | Índice de sedimentação |
|---------|--|--------------------------|--------------------------|------------------------|
| XXXI | Op. de safenectomia | 19 | 37 | 18 |
| XXXII | Fractura da perna | 5 | 9 | 4,5 |
| XXXIII | Úlcera gástrica | 7 | 21 | 9 |
| XXXIV | Úlcera gástrica | 34 | 62 | 32,5 |
| XXXV | Úlcera gástrica | 23 | 51 | 24 |
| XXXVI | Úlcera gástrica | 7 | 53 | 14,5 |
| XXXVII | Estenose pilórica | 51 | 89 | 47,5 |
| XXXVIII | Apendicite crónica | 15 | 38 | 17 |
| XXXIX | Hernia estrangulada (peritonite) | 97 | 109 | 78 |
| XL | Cancro do estomago | 95 | 117 | 76 |
| XLI | Oclusão intestinal | 96 | 105 | 85 |
| XLII | Fractura do maxilar inferior | 1 | 2 | 1 |
| XLIII | Anus contra-natura (optimo estado geral) | 3 | 9 | 3,5 |
| XLIV | Pleurisia supurada | 100 | 120 | 80 |
| XLV | Úlcera gástrica em actividade | 30 | 50 | 27,5 |
| XLVI | Osteíte polifistulizada | 60 | 100 | 55 |
| XLVII | Pleurisia fistulizada | 40 | 80 | 40 |
| XLVIII | Op. de safenectomia (2.º dia) | 74 | 100 | 62 |
| XLIX | Op. de hernia (3.º dia) | 27 | 59 | 28 |
| L | Pustula maligna (evolução favorável) | 46 | 64 | 39 |
| LI | Tetano agudo | 100 | 110 | 77 |
| LII | Pleurisia supurada | 28 | 54 | 27 |
| LIII | Op. de hernia (5.º dia) | 24 | 49 | 24 |
| LIV | Op. de safenectomia bilateral (5.º dia) | 96 | 122 | 78 |
| LV | Tumor do estomago | 80 | 94 | 63 |
| LVI | Op. de hernia (2.º dia) | 20 | 30 | 17,5 |
| LVII | Orchite sifilitica | 24 | 41 | 22 |
| LVIII | Flegmão do escroto | 60 | 103 | 56 |
| LIX | Op. de hernia estrangulada (3.º dia) | 15 | 27 | 14 |
| LX | Op. de fractura do crânio (infectada) | 25 | 49 | 25 |

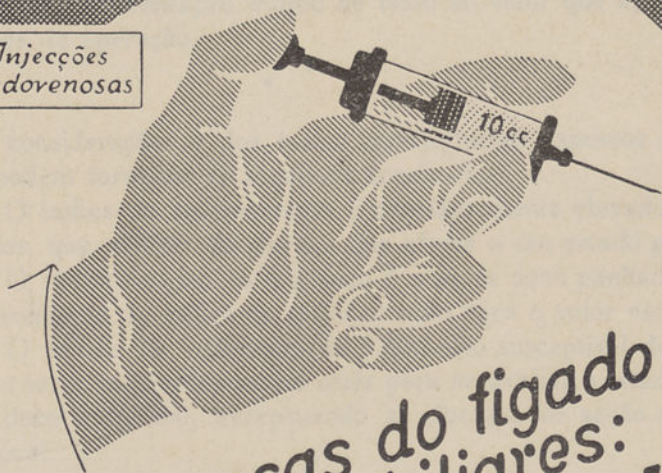
| Obs. | Diagnóstico | Sedimentação na 1. ^a hora | Sedimentação na 2. ^a hora | Índice de sedimentação |
|---------|---|--------------------------------------|--------------------------------------|------------------------|
| LXI | Op. de fractura simples do crânio | 15 | 28 | 14 |
| LXII | Op. de hernia estrangulada | 103 | 137 | 68 |
| LXIII | Op. de hernia epigastrica simples | 38 | 62 | 35 |
| LXIV | Op. de angioma do lábio inferior | 17 | 39 | 18 |
| LXV | Psoite aguda supurada | 71 | 102 | 62 |
| LXVI | Epiteloma da perna | 99 | 130 | 77 |
| LXVII | Pleurisia supurada | 35 | 50 | 30 |
| LXVIII | Asthenia geral (doença de Addison?) | 5 | 15 | 6 |
| LXIX | Op. de hernia (14 dias) | 5 | 12 | 5,5 |
| LXX | Esplenomegalia | 3 | 15 | 5,5 |
| LXXI | Tumor do pâncreas com ictericia | 60 | 90 | 53 |
| LXXII | Traumatismo craniano | 35 | 63 | 32 |
| LXXIII | Fractura do femur (6. ^o dia) | 5 | 12 | 5,5 |
| LXXIV | Flegmão hipogástrico | 75 | 123 | 78 |
| LXXV | Hernia inguinal | 4 | 10 | 4,5 |
| LXXVI | Fractura de costelas e hemitorax | 30 | 50 | 27,5 |
| LXXVII | Osteomielite aguda | 74 | 112 | 65 |
| LXXVIII | Apendicite aguda | 60 | 98 | 54 |
| LXXIX | Septicemia estafilocócica | 65 | 115 | 61 |
| LXXX | Úlcera varicosa (senilidade) | 26 | 42 | 24 |

Da análise dos resultados obtidos pela prova de sedimentação em indivíduos normais e em doentes portadores de afecções muito diversas, nós vemos que esta prova nos dá valores muito diferentes conforme se trata de indivíduos normais ou doentes. Como todos os autores nós verificamos que o índice de sedimentação sofre muito pequenas variações nos indivíduos normais, não ultrapassando os limites compreendidos entre 1 e 5. Nos indivíduos doentes o valor da prova de sedimentação acusa resultados muito diversos, variando entre limites muito afastados e podendo atingir nalguns casos o índice de sedimentação a valor 100.

A análise dos valores obtidos nos doentes permite-nos distinguir sob o ponto de vista das alterações da sedimentação globular duas categorias de doenças: aquelas que affectam o estado geral dos indivíduos e as que são de manifestação puramente local sem determinar quaisquer alterações do equilibrio humoral do organismo. E assim, nós vemos que o índice de sedimentação é normal nos doentes portadores de hernia simples, de fractura simples, de tumores benignos, etc. Contrariamente, nos indivíduos com doença que affecta o seu estado geral, como doenças febris, tumores malignos, ulcera gastrica em actividade, sífilis em actividade, etc., etc., o índice de sedimentação é sempre alterado e tanto mais elevado quanto mais o estado geral é atingido. Por outro lado, nós vemos também, pela análise dos resultados obtidos, que o índice de sedimentação não nos fornece quaisquer indicações de especificidade, pois as suas alterações são independentes da natureza da doença.

Nalguns casos em que a prova de sedimentação foi repetida periódicamente, o índice de sedimentação acompanhou sempre a evolução da doença, diminuindo ou aumentando conforme se verificava melhora ou agravamento do estado geral. Noutros casos em que a prova de sedimentação foi praticada durante o período de doença e depois de ter sobrevivido a cura, verificou-se que o índice de sedimentação se restabelecia para o seu valor normal, acompanhando, assim, o restabelecimento orgânico. Verificou-se ainda que durante o período de convalescença o índice de sedimentação se mantinha superior ao normal, o que tivemos occasião de observar em doentes operados. Assim, por exemplo, num doente operado de hernia epigástrica, apresentando um índice de sedimentação com o valor de 1 antes de operado, passou a acusar o valor de 35 ao 3.º dia depois de operado, o valor de 25 ao 6.º dia, e o valor de 5,5 ao 14.º dia após a operação, quando já considerava o doente clinicamente curado. O índice de sedimentação mostrava-nos pois, duma maneira objectiva, que o doente não se podia considerar ainda completamente curado, visto que o valor do índice era ainda superior ao que o doente apresentava antes da operação, o que de facto era confirmado por uma sensação de enfraquecimento de que o referido doente se queixava ainda. Passados dias, quando o doente tinha já recuperado a saúde, e se sentia já com aptidão para o trabalho,

Injecções
endovenosas



Nas doenças do fígado
e das vias biliares:
DECHOLIN
o cholerético e cholagogo
incomparável



comprimidos
por via gastrica

J. D. RIEDEL - E. de HAËN A.G. BERLIN

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL :

No Norte :
JOÃO MANUEL LOPES & C.A, L.^{DA}
Galeria de Paris, 102 - PORTO

No Sul :
FRIEDR. STÜHLMACHER, L.^{DA}
Rua Aurea, 124 - LISBOA

o índice de sedimentação voltou de facto ao valor que apresentava antes da operação.

* * *

Das considerações e dos factos anteriormente expostos creio que se podem formular as seguintes conclusões:

1.º O índice de sedimentação é constantemente elevado nos indivíduos que sofrem de doença que afecta o seu estado geral.

2.º O restabelecimento orgânico é sempre acompanhado do restabelecimento do índice de sedimentação para o valor normal.

3.º O índice de sedimentação é portanto susceptível de nos poder fornecer indicações muito úteis para se avaliar o estado de doença dum indivíduo, exceptuando as doenças de acção puramente local.

4.º O índice de sedimentação pode ainda fornecer-nos indicações para se estabelecer a duração do período de incapacidade de trabalho, pelo que diz respeito ao estado geral dos indivíduos.

Estas conclusões não devem, de modo algum, ser tomadas como definitivas, visto que o número de casos apresentados (80) não contém todas as variedades de doenças, tornando-se portanto necessário a continuação do estudo para assim se poder ajuisar definitivamente acerca do valor real do índice de sedimentação como prova de doença e de incapacidade de trabalho.

NOTAS CLINICAS

Doença de Heine-Medin

(Continuação)

Embora estes processos mórbidos sejam os que, pela sua frequência, mais facilmente poderão confundir-se com a doença de Heine-Medin na sua *fase paralítica* ou, melhor dizendo, na sua *forma paralítica* (compreendendo, segundo certos autores, apenas 20 a 30 % dos casos), é manifesto que outros se podem citar e nomeadamente a polinevrite pseudo-miopática (1) e certas complicações nervosas da varicela.

Pela sua instalação mais ou menos rápida, pela precocidade da arreflexia tendinosa, etc., a polinevrite pseudo-miopática pode, efectivamente, confundir-se com certas formas sub-agudas da doença de Heine-Medin (como elementos de diagnóstico diferencial podemos citar a discreção e localização lombo-dorsal e pélvica das alterações musculares e a sua evolução favorável, terminando pela cura no fim de dois ou três meses). As complicações nervosas da varicela, de sede, intensidade, extensão e, consequentemente, de expressão clínica tão variável (encefálica, meníngea, nevritica, cerebral e bulbar), susceptíveis de mais facilmente se confundirem com a doença de Heine-Medin são, naturalmente, aquelas em que o respectivo agente se localiza às hastas anteriores da medula alterando-as mais ou menos. Admitidas por Marfan desde 1893 diz, a seu respeito, tal autor: *«J'ai observé des enfants qui, à la suite de la varicelle, presentaient une certaine faiblesse d'un des membres inférieurs, se fatiguaient facilement et faisaient des chutes fréquentes. En les examinant, on ne trouvait qu'un certain degré d'atrophie du quadriceps et des muscles de la jambe, ainsi qu'une diminution des reflexes patellaire et achilléen. Ces troubles étaient du reste légers et finissaient par disparaître après quelques mois. J'en ai conclu que, dans ces cas, le virus varicelleux avait touché légèrement les cornes antérieures de la moelle (2).*

(1) Robert Debré, Julien Marie et Messimy, Polynévrite pseudo-myopathique, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1334, p. 322.

(2) A. B. Marfan, Etudes Sur Les Maladies de L'Enfance, Masson édit, 1936, p. 143.

Na fase das *secuelas* (atrofias musculares, deformações osteo-articulares, alterações neuro-psiíquicas, etc.), é indiscutível que a doença de Heine-Medin pode confundir-se com várias entidades mórbidas entre as quais devem mencionar-se: as miopatias, certas escolioses, o raquitismo (*prolongado, renal, etc.*) e as encefalopatias infantis.

Revestindo aspectos vários (tipo *pseudo-hipertrofico* de Duchene — Griesinger, atingindo sucessivamente as espáduas, ancas e extremidades superiores); *escápulo-humeral* de Erb, interessando os músculos do ombro, braço, dorso e ancas, com formação de nítida lordose; *fácio-escapulo-humeral* ou de Landouzy-Déjerine, de início facial mais ou menos rapidamente extensivo aos ombros; tipo *Leyden-Mebius* iniciando-se pelos músculos da coxa e nádegas, tipo *Zimerlin* afectando os músculos do torax e ante-braços¹, etc. etc., (1), manifestamente que o seu diagnóstico é fácil atendendo ao seu carácter geralmente heredo-familiar, à sua instalação lenta, ao seu predomínio proximal, à frequente hipertrofia inicial, à ausencia de reacção de degenerescencia e de contrações fibrilares, (estas tão frequentes nas mielopatias²), à marcha especial — *de pato* — que os doentes tem; aos movimentos que executam, tão típicos e característicos — *passagem ao decúbito ventral e apoio, sucessivo, das mãos sobre os pés e joelhos* — ao levantarem-se, à constante *creatinúria*, às melhoras obtidas pelas injecções associadas de adrenalina a 1‰ e de pilocarpina a 1‰ (método Keen-Kurê) e sobretudo de glicocola (2) à custa da qual se forma a creatina, necessária ao tonus e nutrição musculares e cuja capacidade de sirtese e de utilização os músculos dos miopáticos perderam ou tem muito deficiente, exigindo, por isso, maiores doses de substâncias (glicocola, fosfogénio e ácido láctico) à custa das quais facilmente a elaboram, revestindo vários tipos, repetimos, é tão *sui generis* a sua expressão clínica que o seu diagnóstico impõe-se quasi sempre de modo evidente e preempatório.

Certas escolioses (congénita, da adolescencia e raquítica) podem, na verdade, confundir-se mais ou menos com a secundária da doença de Heine-Medin, realisando, igualmente, nalguns casos, uma paraplegia espasmódica³ devida, não à compressão da medula pelas vértebras, como parece natural e lógico nem à excessiva gordura de desenvolvimento epi-

(1) Baboneix et Thévenard, Les Myopathies in *Traité de Médecine des Enfants* (Nobécourt, Baboneix, Cathala et Hutinel), T. V., p. 426-434.

(2) C. J. Urechia et M.me Alex Retezeanu. Le glyocolle dans deux cas de myopathie et un cas de myasthénie. L'opothérapie surrénale et l'extrait tubérien dans la myasthénie, La Presse Médicale, n.º 64, 1934, p. 1275; Dr. Paulian, Recherches sur les myopathies, retro, n.º 102, 1934, p. 2067; A. Ravina, La thérapeutique moderne des myopathies, retro, 1934, p. 480.

(3) André—Thomas, E. Sorrel et M.me Sorrel—Déjerine, La Paraplégie scoliotique. (A propos d'un cas suivis d'autopsie), La Presse Médicale n.º 80, 1934, p. 1542-1547.

dural mas sim a perturbações vâsculo-medulares, a uma *mielite isquémica* «*La dure-mère tendue par les racines qui émergent de la moelle et qui elle engaine rapidement, la dure-mère, disons-nous, au lieu de se mouler sur l'arrondi de la moelle sous-jacente la plaque contre le corps vertébral gênant en outre la circulation sanguine et lymphatique du même segment médullaire... On peut, à notre avis, parler de myélite ischémique*» (1). Como as não paraplégicas, evidentemente, tais escolioses caracterizam se, respectivamente, pelo seu carácter congénito e associação a uma ou mais malformações vertebrais (vértebra ou vértebras mais espessas de um lado, espinha bífida, sacralisação da 5.^a lombar, etc), manifestação na adolescência e sinais de raquitismo anterior com ou sem deformações concomitantes da mesma natureza.

Quanto ao raquitismo (vulgar e prolongado, tardio ou renal), aqueles devidos às toxi-infecções mais variadas e à carência solar (2), êste (3) na dependência, quasi sempre, de uma nefrite especial (4), indiscutivelmente que, pelas deformações ósseas, atrazo motôr e relativa hipotonia e só muito excepcionalmente pela atrofia muscular, poderá confundir-se mais ou menos facilmente com as deformações osteo-articulares e musculares da doença de Heine-Medin. As condições de aparecimento, a assimetria das atrofias musculares, a habitual hipofosfatémia e ortocalcémia, a hipo-

(1) J. A. Chavany, Scoliose et paraplégie. A propos d'un cas de cypho-scoliose compliquée de paraplégie, Rev. de Neurologie, 1934, p. 865.

(2) Dr. Edmond Lesné et Dr. Lucien de Gennes, Le Rachitisme et La Tétanie, Gauthier-Villards, édits., Paris, 1932; A. B. Marfan, Etudes Sur Les Maladies De L'Enfance, Les Formes Cliniques du Rachitisme, p. 35-63; Revue Française de Puériculture, 1934 e 1935.

H. Grenet, Conférences de Clinique Médicale Infantile, Quatrième Série, 1933, Vigot Frères édits, p. 161-198.

(3) Robert Debré, Julien Marie, Cléret et Messimy, Rachitisme tardif coexistant avec une néphrite chronique, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1934, p. 305-316; R. Debré, Julien Marie, Jean Dayras et Jean Bernard, Rachitisme tardif avec nanisme et néphrite chronique, retro, 1935, p. 69; E. Apert et P. Baillet, Néphrite atrophique de l'enfance avec arrêt de croissance et déformations osseuses (nanisme rénal), Arch. des Mal. des Enfants, 1932, p. 259; Dr. Sansinenea e Dr. Llombart, Rachitisme rénal familial. Deux cas de deux sœurs avec section et étude anatomo-pathologique, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1935, p. 502.

(4) Nalguns casos a sua natureza pode ser *paratiroideia* e *hipofisúria* (B. Chown and Margaret Lee, Renal rickets and dwarfism as a pituitary disease, Amer. Journal of Diseases of Children, n.º 1, January, 1937, p. 117-127). O *raquitismo fixo* (raquitismo vulgar cujas deformações osteo-articulares, por muito intensas, tratadas medicamente muito tarde e não tratadas ortopédicamente) subsistem à sua cura e o *raquitismo tardio solitário*, muito excepcionais, facilmente serão diagnosticadas (Robert Broca et Julien Marie, Le rachitisme renal, loc. cit. p. 73-86).

calcémia e hiperfosfatémia, emfim, a evolução geralmente benigna, espontânea ou provocada pela terapeutica, e habitualmente grave do raquitismo vulgar e renal, são, respectivamente, elementos bastantes de seguro diagnóstico positivo e, portanto, diferencial com as deformações retro-mencionadas da doença de Heine-Medin.

As encefalopatias infantis *«toutes les altérations cérébrales chroniques, hormis les néoplasies, qui frappent l'enfant depuis l'époque de sa naissance jusqu'à la fin de la première année»* (1), secundárias a infecções como a sífilis e a tuberculose, a intoxicações como a etílica (alterando as células germinais e provocando o aparecimento de malformações), a processos de meningoencefalite e a hemorragias cérebro-meningeas de origem puramente traumática, obstétrica e sífilo-traumática, tendo por termo último um foco de esclerose cerebral mais ou menos intenso e extenso, as encefalopatias infantis, repetimos, podem, efectivamente, confundir-se com certas formas—*a cerebral e mielitica, sobretudo*—da doença Heine-Medin. Iguais ou semelhantes perturbações motoras (paralísias, contracturas convulsões, etc.) e psíquicas (intelectuais e afectivas), lhes dão expressão clínica e daí, conseqüentemente, a sua possível confusão (certas encefalopatias, é inegavel, são devidas ao virus de Landsteiner e Popper, cuja acção se pode exercer precocemente, durante os primeiros meses).

Evidentemente, a doença de Little, *«paraplegie spasmodique et congénitale des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs, appartenant en propre aux enfants nés avant terme, caractérisée par un état spasmodique plus que par des paralysies, ne se compliquant ni de phénomènes convulsifs ni de troubles intellectuels et susceptibles sinon d'une guérison complète du moins d'une amélioration progressive»* (2), facilmente será individualisada. Não assim o sindroma de Little no qual, conjuntamente com o sindroma paralítico, *para ou tetraplégico*, estavel e por vezes até progressivo, existem outros sintomas: convulsões, deficiência mental, etc., (diferentes na sintomasologia e na evolução, necessariamente que o devem ser na anatomo-patologia: hipogénese, à nascença, do neurone cortico-espinal, lesões cerebrais mínimas do lobo paracentral (1) e lesões mais extensas, de natureza infeciosa ou hemorrágica, na doença e no sindroma de Little, respectivamente).

Bem entendido, estas e outras encefalopatias infantis mais ou menos

(1) J. Lhermite, Les Encéphalopathies de l'Enfance, Traité de Médecine des Enfants (Nobécourt, Baboneix, J. Cathala et J. Hutinel), t. v. 1934, p. 77.

(2) Brissaud, cit. p. P. Lereboullet, Encéphalopathies infantiles. Syndrome et maladie de Little, Gazette Médicale de France et des Pays de Langue Française, n.º 2 1934, p. 59

(3) P. Lereboullet, loc. cit., p. 61; Dott. Ercole Zeca, Morbo di Little, a carattere familiare, La Pedriatria, 1936, p. 718-727; Édouard Pichon, Le Développement Psychique de L'Enfant et de L'Adolescent, 1936, p. 171, Masson, édit.

complexas poderão, mesmo, como certos autores admitem para a doença de Oppenheim, considerar-se como a expressão anatomo-clínica da doença Heine-Medin contraída durante a vida intra-uterina, provocando quer o parto prematuro e correlativa hipogénese dos neurones cortico-espinais, quer lesões de encefalite, discretas ou mais ou menos graves. Nestas condições a etiologia não poliomiélica das encefalopatias só poderia invocar-se ou afirmar-se evidenciando claramente a responsabilidade de outras causas: sífilis, traumatismos craneanos, paqui-meningite hemorrágica e doenças infecciosas, (coqueluche, sarampo, varíola, encefalite, escarlatina, etc.) durante a primeira infância, principalmente nos primeiros tempos. Os sintomas clínicos e laboratoriais próprios de cada uma destas situações mórbidas e a exclusão, provavel ou certa (recorrendo à prova da neutralisação do vírus de Landsteiner e Popper ou reacção de Netter e Levaditi) da doença de Heine-Medin, constituirão, pois, as fases da determinação etiológica de tão complexo e vasto síndrome (1). Outros estados neuro-psíquicos, como as doenças de Schilder-Foix, de Marfan, etc. diagnosticar-se-hão facilmente, só muito excepcionalmente, portanto, e apenas transitóriamente, podendo originar certas confusões com determinadas, raras secuelas neuro-psíquicas da doença Heine-Medin (2).

Tratamento

Dada a sua etiologia, sêde, natureza das lesões e das alterações mio-articulares, mais ou menos intensas e difusas, implicitamente que o tratamento da doença de Heine-Medin pode ser: *anti-infeccioso, fisioterápico e ortopédico*.

T. anti-infeccioso É o tratamento do período de invasão (quando o seu diagnóstico é possível) e dos primeiros dias do período paralítico.

Compreende duas modalidades: o não específico e o específico. O primeiro engloba numerosos medicamentos: metais coloidais, proteínoterápia, injeções subcutâneas de ergotino (Gareiso) e intravenosas de solutos hipotónicos (afim de reduzir o edema cerebral), de salicilato de sodio

(1) Georges Maniadis, Contribution à l'étude de l'hémiplégie spasmodique infantile d'origine hérédo-syphilitique, thèse de Paris, 1934; J. Semelaigne, La pachiméningite hémorragique des nourrissons, L'Année Pédiatrique, deuxième année, 1936, p. 53, Masson édit, etc., etc.

(2) Jean Chabret, Étude Clinique Des Démences Infantiles, thèse de Paris, 1934, p. 111-116 Vigot Frères, édits; A. B. Marfan, Études Sur Les Maladies de L'Enfance, 1936 p. 122 e Rev. Fr. de Pédiatrie., n.º 1, 1936, p.1-15; Paraplegie spasmodique avec troubles cérébraux d'origine hérédo-syphilitique chez les grands enfants; D. Noïca et E. Craciun, Paraplégie spasmodique. (Maladie de Marfan), Arch. de Médecine des Enfants, n.º 1, 1934, p. 6.

(por via bucal e endo-venosa), de *metenamina* (1) por via intra-raquidea, de butirato de manganéz, de soros anti-diftérico, anti-meningocócico anti-pneumocócico (2) e anti-estreptocócico (Rosenow), de urotropina, por via digestiva ou intra-muscular (3) associada ou não à adrenalina (4), a desinfecção do nariz e da garganta. Engloba, igualmente, alguns agentes físicos: balneoterápia quente (a 38°, dois a quatro banhos por dia, cada um de 20 a 30 minutos ou mais, ainda), a piretoterápia, o abcesso de fixação, etc. Deste diz o Dr. Pierre Mollaret: «Une thérapeutique qui s'apparente au traitement anti-infectieux banal, tout en ne comportant pas ordinairement des indications aussi urgentes ni aussi fréquentes, est représentée par l'abcès de fixation»

Certains auteurs continuent à y recourir dans quelques cas, spécialement lorsque les différents traitements précédents semblent totalement inefficaces et que l'organisme paraît avoir perdu toute capacité de réaction (5). O tratamento específico comporta, naturalmente a transfusão sanguínea, a hemoterápia intra-muscular e a soroterápia feitas, respectivamente, com sangue e soro sanguíneo de convalescentes, de antigos poliomiélíticos e de adultos e principalmente a injeção de soro de Pettit. Dotado de grande eficácia para uns, inútil e até nocivo para outros, se a sua acção pode, à luz da experiência, considerar-se constante embora mais ou menos benéfica quando aplicado no início da fase preparalítica, não é, todavia, para desprezar mesmo após o aparecimento das paralisias. As noções teóricas e os resultados experimentais da sua aplicação (prevenção da doença quando se inocula o vírus *conjuntamente* com o soro ou durante as primeiras vinte e quatro horas e sua eclosão quando se injecta depois, mesmo antes das paralisias), não podem, na verdade, aplicar-se à clínica porque, como dizem Paul Giraud e Jouve:

«1.° *L'inoculation expérimentale est toujours faite avec une intensité et une brutalité qui ne rappelle que de loin les conditions de contamination en clinique humaine;*

«2.° *le singe est un animal plus réceptif que l'homme vis-à-vis de la poliomyélite;*

«3.° *les lésions sont au début de type inflammatoire et paraissent susceptibles de régression, au moins partielle;*

(1) Wilburt C. Davidson, Poliomyelitis — A Résumé, Amer. Journ of Diseases of Children, november, 1936, p. 1173.

(2) Ibidem.

(3) Leite Lage, Congrès de Pédiatrie de Lausanne, 1927, p. 64-65.

(4) A adrenalina pode administrar-se por via intra-raquidea, 0,5 a 1 cc. do soluto a 1/100, de 3 em 3 ou de 6 em 6 horas, como preconiza Meltzer (P. Nobécourt et Marcel Maillet, *Maladie de Heine-Medin. Paralyse Infantile. Poliomyélite antérieure aiguë in La Thérapeutique du Nourrisson en Clientèle*, 1937.

(5) Dr. Pierre Mollaret, *Le Traitement de la Poliomyélite Aiguë Épidémique (Maladie de Heine-Medin)*, J. B. Bailliére et Fils, édits. Paris, 1935, p. 26.

«4.º enfin que dans certains cas la maladie suit une marche progressivement ascendante gagnant de proche en proche de nouveaux territoires nerveux plusieurs jours encore après le début de la maladie et que la sérothérapie serait dans ces cas susceptible d'arrêter cette évolution (1). Outros autores têm igual opinião. Assim Jean Wester (2) afirma:»

Quelles que soient les statistiques la sérothérapie doit rester le fond du traitement antipoliomyélitique. Il faut l'appliquer très précocement. L'efficacité du sérum serait plus grande avant les paralysies.

.....
D'après un certain nombre d'auteurs l'inefficacité du sérum n'est qu'apparente. Elle tient au retard apporté à son application. En pratique il faut néanmoins, même si on voit le malade déjà atteint de paralysie, pratiquer la sérothérapie, car le processus infectieux peut persister atténué. D'autre part l'atteinte paralytique n'est pas totale d'emblée; elle se fait progressivement. La sérothérapie pourrait dans ce cas arrêter les dégâts neurologiques».

Em dozes variáveis (50 a 300 cc. por dia), administrado por vias subcutânea, intra-muscular (as preferíveis), endovenosa e intra-raquídea (esta sobretudo no caso de síndrome de Landry: 5 a 15 cc., após extração de igual quantidade de líquido cefalo-raquídeo, só uma vez ou mais, em dias consecutivos), o seu emprêgo parece, pois, justificado. No caso da evolução da doença de Heine-Medin ser grave, fatal mesmo, ninguém, nem nós próprios, empregando-o, poderá acusar-nos, embora injustificadamente, de negligência ou ignorância. Em todos os casos, portanto, por este e outros motivos e especialmente no síndrome de Landry, dada a sua habitual gravidade e a particular eficácia do soro, sempre que nos seja possível, não devemos deixar de o aplicar. Embora, como todos os soros, possa provocar acidentes mais ou menos graves, nunca estes (até agora, pelo menos) poderão antepôr-se aos bons efeitos que logicamente lhe são atribuídos.

Nos casos, bastante frequentes, de, por qualquer motivo (falta de soro, impossibilidade económica de ser adquirido, etc.), se não poder administrar, poderemos, embora contrariados, adoptar a opinião dos que, como Nobécourt e Maillet, não creem na sua eficácia: «Quand nous n'avons pas de sérum, nous n'hésitons pas à dire aux parents de s'alarmer» (3).

Certos autores empregam-no mesmo tardiamente, principalmente nos adultos.

(1) Paul Giraud et Jouve, Valeur pratique de la sérothérapie pour le traitement de la maladie de Heine-Medin, Rev. Fr. de Pédiatrie, n.º 1, 1936, p. 58.

(2) Jean Wester, Les traitements actuels de la poliomyélite aiguë, Bull. Général de Thérapeutique, n.º 8, 1936, p. 371.

(3) P. Nobécourt et Marcel Maillet loc. cit. p. 836.



Fosvitanon



Sedativo

Hematopoiético

Estomáquico

Tónico



Extractos estandarizados de quina, nozes frescas de cola, noz vómica, piscidia, lúpulo e viburno.

Sais de Cu., Fe., e Mn., sal de bromo-magnésio, ácido fosfórico-glicose.

1 colher das de chá 2 a 3 vezes ao dia, 1/2 hora antes das refeições.

O **FOSVITANON**, simultâneamente um tónico, um estomáquico, um sedativo e um hematopoiético, tem um **excelente paladar** a ervas aromáticas.

Está indicado no esgotamento físico e psíquico, nervosismo, depressão nervosa, fraqueza, abatimento, neurastenia, caquexia malárica, anemia e tuberculose.

Alguns nomes da Medicina, como **Meyer, Strauss, Ballmann, Burhaus, Reus e Undritz** entre outros, acharam dignos de publicação os resultados dos seus ensaios realizados conscienciosamente com o **Fosvitanon** em conhecidas clínicas pediátricas, neurológicas, ginecológicas, Sanatórios, Hospitais, etc.

Extractos desta literatura à disposição dos Srs. Médicos.

Frascos originais de 200 cc.



Homburg



Afecções
hepáticas
e biliares

Temoebilina

Medicamento titulado à base de elementos puramente vegetais, preparado com a droga colagoga malaia «**Temoe-Lawak**» e os princípios activos do cominho, hortelã-pimenta, e camomila.

1/2 a 1 comprimido numa chávena de água quente, 3 vezes ao dia.

Pomos à disposição dos Srs. Clínicos amostras para estudo e a separata em português do trabalho do Prof. Dr. vor Bergmann da Universidade de Berlim (II.^a Clínica Médica da Charité): «**Investigações sôbre a substância activa da Temoe-Lawak e a sua influência sôbre as funções do fígado e vias biliares.**»

Apresentação: Tubos de 10 e 25 comprimidos.

Fabricantes: **Chemisch-Pharmazeutische A. G. BAD HOMBURG**
Francfort s/ Meno.

Representantes: Estabelecimentos **HEROLD, LDA.**
Rua dos Douradores, 7 — Lisboa.

«Etienne signale que la méthode paraît plus efficace chez l'adulte que chez l'enfant, même si on l'emploie à une heure relativement tardive» (1).

A sua eficácia, porém, supomos, depende da precocidade da sua aplicação (na fase pre-paralítica, principalmente), durante a qual o diagnóstico da doença Heine-Medin se pode fazer atendendo à noção de epidemia, às dores musculares espontâneas e sobretudo provocadas, nomeadamente a raquia algia cervical (2), à reacção meningea (clínica e laboratorial ou dissociada), às perturbações digestivas, à atenuação dos reflexos tendinosos, etc. Após a instalação das paralisias poderemos, por muito racional e suficiente confirmação, adoptar a seguinte prática: «*Dans ces conditions, nous injectons toujours du sérum si la température persiste malgré l'apparition des paralysies. Chez l'enfant paralysé et apyrétique nous n'injectons pas de sérum après la première semaine de paralysie. L'expérience montre, en effet, qu'il est exceptionnel d'observer l'apparition de paralysies nouvelles après le huitième jour*» (3)

A auto-hemo e líquido-terapia (injecção de líquido céfalo-raquideo), são consideradas inúteis (4). Pelo contrário, a simples subtração de grandes quantidades de líquido céfalo-raquideo por repetidas punções lombares associada, de preferência, à *injecção endovenosa de água destilada*, provocando, respectivamente, aumento da permeabilidade da barreira hemato-meningea, hipersecreção daquele e, naturalmente, a perda de maior ou menor quantidade de *virus*, pode considerar-se mais ou menos eficaz. Contra as perturbações cardio-respiratórias (taquicardia, hipotensão arterial, polipneia, dispneia, cianose, disфонia, voz bitonal, *cornage* com ou sem *tiragem* supra-esternal, etc., próprias das formas bulbo-mesencefálicas (5), primitivas ou secundárias (estas, geralmente (6), de peor prognóstico), contra as perturbações cardio-pulmonares, repetidas, os toni-cardiacos e nomeadamente a lobelina, a estriquinina e a cafeína (a estriquinina somente contra as perturbações cardio-vasculares, na dose de 4 a 6 milig. por dia, em 2 ou 3 injecções), são muito de recomendar. A sua eficácia, conjuntamente com a da respiração artificial, das inalações de oxigénio ou de carbogénio e da soroterapia intensiva, pode ser extraordinária, evitando a morte de muitos doentes. Formas de diagnóstico mais ou menos fácil em período epidémico e quando secundárias, isto é, insta-

(1) Paul Savy, Traitement de la paralysie infantile, Traité de Thérapeutique Clinique, t. III, 1936, p. 1945, Masson, édit.

(2) M. A. Bernard, La rachialgie cervicale et son importance dans le poliomyélite aiguë. Gazette des Hôp. de Paris, 1935, p. 1304.

(3) R. Broca et J. Marie, Traitement de la poliomyélite antérieure aiguë, L'Année Pédiatrique (Deuxième Année), 1936, p. 187.

(4) Wilburt C. Davidson, loc. cit., p. 1173.

(5) Dr. Pierre Mollaret, loc. cit., p. 28-31.

(6) M. A. Bernard, Les troubles respiratoires au cours de la maladie de Heine-Medin, Gazette des Hôp. de Paris, n.º 77, 1935, p. 1301.

ladas após a paralisia dos membros, mas tão difícil quando primitivas, dado o seu grande polimorfismo, sobretudo se às perturbações cardio-respiratórias já mencionadas se juntam outras diferentes (disfagia, parésia ou paralisia do trapézio, etc) ou as respiratórias dependem de paralisia dos músculos de um hemi-torax, de um hemi-torax e de um hemi-abdomen (hemiplegia respiratória), conseqüentemente que o seu tratamento será mais ou menos precoce e, portanto, mais ou menos eficaz. Evidentemente, o repouso, tão grande quanto possível e uma dieta hipotóxica mas suficientemente nutritiva, constituem elementos terapeuticos de valor incontestável.

(*Continua*).

LIVROS & REVISTAS

Suppurations pulmonaires et tuberculose, por Léon-Kindberg e R. Israel
Ann. de Méd. T. 41, n.º 1-1937.

Tratando dum assunto que nêstes últimos tempos tem aumentado de interesse (ainda há dez anos poderia parecer tratar-se apenas de alguns casos excepcionais), desejavam os A.A. mostrar com êste trabalho algumas categorias de factos que hoje são bem conhecidos, a ponto de o problema das relações entre as supurações pulmonares e a tuberculose poder ser expôsto duma forma quási didática. Êsses grupos de factos são os seguintes : 1.º tuberculosos desenvolvidas a longo prazo; 2.º tuberculosos imediatas ou em continuidade com o abcesso, tuberculosos que podem adoptar todos os tipos desde a forma sôbre-aguda e galopante até ás formas banais e curáveis; 3.º e finalmente, um grupo de casos mais complexos em que a tuberculose reveste, por vezes, uma existência passageira e entra rápidamente na ordem, e noutras vezes, mesmo, o único sintoma que a revela é a presença na expectoração de bacilos de Koch em que alguns querem vêr, a propósito das supurações pulmonares, simples « bacilos de saída ».

Relatam os A.A. alguns casos em que a T. P. appareceu como seqüela afastada da supuração pulmonar, alguns casos de tuberculosos agudas, outros de tuberculosos crónicas e, finalmente, de expectorações bacilíferas passageiras, analisando a questão do bacilo de Koch, bacilo da saída.

E dos casos expostos e de outros casos semelhantes que puderam conseguir, concluem que a T. P. pode observar-se em seguida a qualquer supuração pulmonar, quer se trate de abcessos simples de piogéneos quer se trate de abcessos pútridos, tratando-se quási sempre — embora isso não seja uma regra — de supurações graves ou prolongadas; e que, as mais das vezes, a tuberculose desenvolve-se em continuidade com a supuração e no mesmo foco em que se manifestou o abcesso. Nenhum sinal clínico permite, em geral, suspeitar da sua existência, não havendo também nenhuma imagem radiológica incontestável; só o exame da expectoração permite a sua descoberta revelando a existência de bacilos de Koch; donde a regra de, no caso dum abcesso no pulmão e quaisquer que sejam as suas características, proceder sistematicamente e durante muito tempo á pesquisa dos bacilos de Koch.

São mais raros os casos em que a T. P. apparece em seguida a um abcesso do pulmão já depois de passado o tempo de convalescença habitual, evoluicionando umas vezes *in loco* e outras num ponto diferente do pulmão. Nêstes casos parece dever falar-se numa modificação do terreno ou num enfraquecimento da resistência geral do organismo.

Noutros casos a perturbação local por que se exteriorisa um foco tuberculoso pode ser apenas momentânea e, assim, umas vezes parece que o foco se evacua completamente a favor da lise microbiana e sem deixar vestígios, e outras a eliminação de bacilos não é mais que um epifenómeno e podemos falar realmente de bacilos de saída.

Quanto ao tratamento destas « tuberculosas secundárias » necessita de algumas observações :

A primeira diz respeito ao pneumotórax: um dos A.A. tem-se oposto sempre à sua utilização freqüente nos casos de abcessos do pulmão. Os A.A. não julgam que esta atitude possa ser modificada se os bacilos aparecem na fase aguda do abcesso ; já o mesmo não sucede nos casos de tuberculose tardia ; trata-se duma questão que não pode ser discutida senão em presença de cada caso e tomando em conta as circunstâncias individuais de cada observação.

Pelo que respeita ao tratamento cirúrgico, quer se aplique estritamente a regra de Sargent (intervenção ao 3.º mês), quer se admitam prazos mais variáveis (R. Monod e Léon-Kindberg), convirá em cada caso, antes de decidir a intervenção, proceder a exames repetidos.

No caso dum abcesso do pulmão, o receio da tuberculose deve fazer redobrar os cuidados e prolongar o período de convalescença. Para os A.A. parece mesmo dever sempre aconselhar-se uma cura do tipo sanatorial.

BRITO SUBTIL.

Le traitement de l'érysipèle para les dérivés sulfamidés non azoïques, por H. Bloch-Michel, Michel Conte e Pierre Durel, — *Ann. de Méd.* T. 41, n.º 1-1937.

É já conhecido o efeito sobre as estreptococcias de certos corantes azoicos do grupo da crisoidina. Os A.A. dedicaram-se ao estudo de determinados corpos químicos diferentes dos precedentes por não conterem na sua molécula nenhum grupo azóico e não serem, portanto, corantes. Depois de várias experiências detiveram-se no *benzil-amino-benzeno-sulfamida*, representado também pela indicação 46 R. P. cuja fórmula é a seguinte :



O seu peso molecular é 288, têm uma percentagem de azote de 40,60 % e apresenta-se sob o aspecto de um pó branco, insípido, solúvel na acetona, muito pouco solúvel na água, e de reacção ligeiramente alcalina.

Experimentado primeiro laboratorialmente, em animais, e depois, largamente na Clínica de Moléstias Infecciosas do Hospital Claude Bernard, revelou-se uma medicação nova, fácil de manejar e de regular e segura eficácia, bem tolerada e sem qualquer contra-indicação.

A maneira mais cômoda de o administrar é sob a forma de comprimidos de

0,50 grs. brancos e sem qualquer sabôr. A posologia num caso de erisipela de gravidade média, atacada logo no início da evolução, é a seguinte :

— 1gr, 50 a 2grs. por dia durante 3 a 5 dias ou, melhor, até ao dia seguinte aquêle em que a curva térmica tiver voltado à normal ;

— 1gr. a 1gr,50 por dia durante 3 a 5 dias, i. e. até desapareção da placa erisipelatosa ;

— 0,50 grs. por dia durante 10 dias para consolidar a cura e evitar as recidivas.

Os comprimidos tomam-se um de cada vez, às horas das refeições, por exemplo. O sexo, a raça, as afecções anteriores ou coexistentes, não obrigam a alterar esta posologia. Na criança, a posologia é quasi a mesma que no adulto ; só nas crianças muito pequenas ou nos lactentes pode estar indicado dar doses mais fracas. Nêsse caso, daremos 1 gr. a 1,50 grs. por dia até desaparecer a placa da erisipela e 0,50 depois, para consolidar a cura, durante uns dez dias. Os comprimidos podem ser mastigados pela criança, ou então esmagados e dados com um pouco de doce ou de leite.

Quando na erisipela se emprega esta terapêutica parece ser desnecessária qualquer terapêutica local ; bastam os cuidados de desinfecção correntes.

BRITO SUBTIL.

L'indicanémie dans les néphrites, por J. Gavril e G. Mihaileanu — *Ann. de Méd.* T. 41, n.º 1-1937.

A indicanémia fisiológica varia entre 0,22 e 0,92 mgrs. $\frac{0}{100}$. Nas lesões renais sem retenção azotada a indicanémia varia dentro dos limites normais. Nas nefrites agudas e crônicas, com hiperazotémia, existe quasi duma forma constante hiperindicanémia, sobretudo nas azotémias acima de 1 gr. $\frac{0}{100}$, em que é constante.

Existe um paralelismo quasi constante entre a taxa da hiperazotémia e a da hiperindicanémia. Entre a cloretémia, a albuminúria, a tensão arterial e a indicanémia, não existe nenhuma relação.

A determinação da indicanémia é muito útil e tem um certo valor no estabelecimento do estado funcional e do prognóstico das nefrites, sem que esse valor seja maior que o da azotémia.

BRITO SUBTIL.

L'équilibre glycémique. Effet d'injections répétées de glucose sur la glycémie de chiens normaux et dépancréatés, por A. Baisset, L. Bugnard, Ch. Darnaud e L.-C. Soula. — *Le Sang*, T. XI, n.º 2-1937.

As injeções repetidas de doses fracas de glucose não teem efeito aditivo sobre a taxa de glicémia dos animais privados de insulina : a hiperglicémia momentânea que se segue à injeção de glicose é rapidamente jugulada. Como os

A.A. já tinham demonstrado, a privação de insulina não impede o animal de lutar contra a hiperglicémia experimental.

O fenómeno de Himsworth observa-se no animal despancreatisado com menos regularidade contudo que no animal normal. Para que os processos hipoglicemiantes se possam manifestar, é preciso que o nível da glicémia se eleve acima duma taxa limite a partir da qual entram em jôgo sob a influência das injeções repetidas de glicose. Fenómenos análogos se produzem nos animais com diminuição da secreção de insulina. Estes factos estão em contradição com as hipóteses formuladas por Staub e Himsworth, attribuindo à insulina um papel indispensável para o aparecimento duma hipoglicémia após injeções repetidas de glicose.

BRITO SUBTIL.

Les épreuves vasculo-sanguines chez le sujet normal por R. Peinso e A. Lumbroso — *Te Sang*, T. XI, n.º 2-1937.

Segundo os trabalhos do A. o tempo de coagulação apresenta os seguintes valores conforme a forma por que é determinado :

Com a seringa, processo de pouca confiança, 4 minutos ou menos em 85 % dos casos.

Sobre uma lâmina, 20 minutos ou menos em 95 % dos casos ; os tempos acima de 20 minutos são nitidamente patológicos e os 18 a 20 minutos podem ser considerados como suspeitos e sujeitos a discussão.

Em tubo médio, de 16 mm. de diâmetro, a coagulação faz-se em 10 minutos ou menos em 89 % dos casos. Os tempos de 15 minutos ou mais correspondem a anomalias.

Em tubo grosso, de 20 mm., a coagulação faz-se na maioria dos casos em 15 minutos ou menos de 15 minutos. Para além de 20 minutos pode-se falar de anomalia certa, situando-se os casos suspeitos entre 15 e 20 minutos.

Em tubo fino, de 10 mm. a coagulação está geralmente terminada em 8 minutos ou menos. Acima de 11 minutos podemos falar de anomalia ; entre 9 e 11 minutos ficam os casos duvidosos.

Duma maneira geral podemos dizer que o tempo de coagulação mais curto é o que se obtém com a seringa ; depois vem o tubo fino, o tubo médio, o tubo grosso e a lâmina.

A forma mais completa de pesquisar o tempo de coagulação seria a utilização sucessiva de todos estes processos ; poder-se-ia, assim, descobrir a menor anomalia. Na prática, porém, um só processo deve bastar, parecendo que o tubo médio, de 16 mm., é aquêle que dá os resultados mais constantes e mais fiéis.

Quanto à *retracção do coágulo*, em tubos de 16 mm. manifesta-se menos de 2 horas após a colheita do sangue, em 94 % dos casos. Encontra-se terminada em 78 % dos casos em menos de 4 horas e meia. Em tubos de 20 mm. o seu início manifesta-se as mais das vezes em menos de 1 hora e o fim raramente excede 4 horas e meia. Em tubos de 10 mm. o começo da retracção tem igualmente lugar, em regra, em menos de 1 hora e o fim não ultrapassa as mais das vezes 3h,30.

Vemos assim que se obtem resultados quasi iguais qualquer que seja o calibre dos tubos. De resto parece que o inicio e o fim da retracção do coágulo sanguineo não tem grande valor sintomatológico. Na maior parte dos casos estudados pelos A.A. em que os tests indicavam alterações vasculo-sanguineas indiscutíveis, o inicio e o fim da retracção tinham lugar dentro dos tempos normais. Parece que o que tem valor é a qualidade do coágulo e o grau da retracção.

O *tempo de sangria*, compreendido geralmente entre 2 minutos e meio e 3 minutos e meio, o seu prolongamento parece só ter valor a partir de 4 minutos a 4 minutos e meio. Coincide, então, frequentemente com outras anomalias, particularmente sinal do laço positivo ou perturbações da retratibilidade e às vezes, mesmo, aumento do tempo de coagulação.

O *sinal do laço* coexiste quasi sempre com alterações das outras provas. A sua existência demonstra seguramente uma fragilidade dos capilares mas que pode conservar-se isolada e não se manifestar de outra forma.

De todos estes resultados devem tirar-se algumas deducções de ordem mais geral. Em primeiro lugar, a relativa frequência de anomalias que a observação dos tests sanguineos pode revelar-nos em individuos considerados normais sob o ponto de vista vasculo-sanguineo. Em seguida o interesse em praticar todas as provas para poder concluir com segurança da existência de modificações patológicas, e nunca uma só prova isolada, a qual não pode ter mais que um valor relativo. Depois, a obrigação que o médico tem de aproximar sempre os resultados destas determinações dos resultados que lhe forneceu o exame clínico que, como sempre em medicina, devem ocupar o primeiro lugar. Finalmente, a necessidade, para poder emitir deducções de valor, de realizar sempre estas determinações em condições idénticas e utilizando sempre os mesmos processos pois já vimos como variam os resultados conforme a técnica empregada.

BRITO SUBTIL.

Sur la valeur de l'hémogramme comme indicateur des variations de l'équilibre acido basique, por N. M. Nicolajew — *Le Sang*, T. XI, n.º 3-1937.

Para N. é fora de dúvida que o hemograma reflecte a tendência do metabolismo pelo que diz respeito ao equilibrio acido-base, desde que, no entanto, esse hemograma corresponda realmente aos principios estabelecidos por N. e pelos quais difere do hemograma de Schilling :

1.º As células do sangue são classificadas segundo a sua evolução química e são divididas em cinco grupos ; cada grupo é o indicador do estado funcional das células no momento da sua passagem do tecido para a corrente sanguinea.

2.º As células linfoides, entre as quais até aqui eram incluídas células muito diversas, são divididas em dois tipos de células polares : células que se aproximam dos monócitos e que podemos chamar micromonócitos ou « histiócitos do sangue » (nome propósto pelo A), e células que são verdadeiros linfócitos.

3.º O número normal das diferentes formas de células sanguineas é deter-

minado conforme a idade. Em especial, o número das formas segmentadas não deve normalmente exceder 50% para os adultos de menos de 50 anos.

BRITO SUBTIL.

Qu'est-ce que la tuberculose abortive ? por F. Dumarest, *Rev. de la Tuberculose*, T. 2 n.º 9 — Nov. 1936.

A tuberculose abortiva difere inteiramente da tuberculose fibrosa benigna, de « poussées » recidivantes separadas por períodos mais ou menos longos de saúde aparente, cuja evolução é *progressiva* e em cujo decurso cada nova « poussée » ajunta ao quadro radiológico, quando não à auscultação, novos sinais. Na tuberculose abortiva, o ataque foi *único* e curou *completamente*.

Desta forma, a entidade anatomo-clínica designada pelo nome de tuberculose abortiva, apenas é susceptível dum diagnóstico retrospectivo e a maior parte das vezes fortuito. Nada sabemos sobre a sua frequência, provavelmente grande.

Umaz vezes, constituiu uma descoberta radiológica tardia, que não apresentou tradução clínica ou em que essa tradução clínica passou despercebida. Outras vezes, a « poussée » abortiva dá lugar a um síndrome característico: mas, então, é impossível dizer, uma vez resolvidos os acidentes agudos, se se trata duma cura definitiva ou se vai haver uma evolução progressiva de longa duração. Só no primeiro caso poderíamos falar de tuberculose abortiva, mas só passado muito tempo poderemos pronunciar-nos a esse respeito. Nos casos em que não houve um síndrome clínico característico, nem sequer saberemos que se passou qualquer coisa, a não ser por acaso e já passado muito tempo.

BRITO SUBTIL.

La résection des nerfs splanchniques est elle légitime comme traitement de l'hy pertension artérielle essentielle permanente ? por H. Hermann e L. Sabadini — *Le Pr. Méd.* n.º 3, de Jan. de 1937.

A patogenia da hipertensão arterial essencial permanente é ainda muito mal conhecida para autorizar conclusões firmes quanto ao tratamento cirúrgico desta afecção.

Os dados experimentais também não são favoráveis à ressecção dos esplâncnicos como método de abaixamento prolongado duma tensão arterial anormalmente elevada, sem causa bem definida. Os factos descritos pelos A.A. parecem concordar com certos resultados terapêuticos, mas antes de estabelecer uma opinião definitiva convém, talvez, possuir uma prática clínica mais extensa e observações feitas com um maior rigôr científico. Isso, porém, não impede que, num certo número de casos, a esplancnicetomia tenha melhorado muito um estado hipertensivo até então rebelde a outras terapêuticas. O desacôrdo é, aqui, absoluto entre os dados da clínica e os da experimentação.

Duas observações há, entre outras, a fazer neste capítulo: A primeira é

que a elevação considerável da tensão arterial que se segue ao arrancamento dos nervos depressores no cão, não tem nada de comum com a hipertensão arterial do homem. A segunda é que o tronco esplâncnico é um conjunto de condutores centrífugos e centrípetos e, quando o seccionamos, interrompemos não só vias vaso-constritivas e adrenalino-secretoras, mas também as vias sensitivas pelas quais caminham os reflexos susceptíveis de nascerem nas vísceras abdominais.

Recentemente, Pende escreve que a secção do nervo esplâncnico se destina a reduzir a secreção de adrenalina das duas glândulas supra-renais, a suprimir o tónus dum grande território vascular, e a impedir mesmo os reflexos hipertensores de origem abdominal.

Os A.A. apresentam algumas razões que os levam a duvidar da intervenção duradoura dos dois primeiros mecanismos. Quanto ao terceiro, não negam a sua possibilidade, mas não lhe dão mais valor do que a uma hipótese que necessita de outras observações.

BRITO SUBTIL.

La lymphogranulomatose abdominale maligne, por C. Bacaloglu e M. Enachesco — *La Pr. Méd.* n.º 5-1937.

No quadro das reticulo-endotelioses, a doença de Hodgkin, de Paltauf e Sternberg, ocupa hoje um lugar nosológico muito bem definido.

A doença de Hodgkin apresenta formas múltiplas: generalizada ou localizada a um órgão ou a um grupo de órgãos. A sua gravidade é grande e o prognóstico sempre fatal.

Entre as diferentes formas clinicas da linfogranulomatose maligna, a forma abdominal pura conserva-se em geral por diagnosticar durante tôda a vida. A ausência de gânglios periféricos e, portanto, a impossibilidade da biópsia, fazem com que seja confundida com outras doenças febris. O estudo de vários casos de doença de Hodgkin de forma abdominal mostrou alguns sinais particulares que podem levar ao diagnóstico. Assim, em primeiro lugar, a forma abdominal apresenta, geralmente, uma curva térmica ondulante característica. Ao lado da febre, encontram-se perturbações gastro-intestinais, diarreia alternada com curtos períodos de obstipação. O prurido falta as mais das vezes. O baço, aumentado em tôdas as formas de linfogranulomatose, atinge na forma abdominal dimensões consideráveis. A anemia, de tipo secundário, é também mais accentuada, descendo os glóbulos vermelhos abaixo de 3.000.000 por milímetro cúbico. Os leucócitos, em opposição com o que acontece nas outras formas, estão diminuídos: menos de 5.000 por milímetro cúbico. A fórmula leucocitária mostra um predomínio de polinucleares neutrófilos e ausência ou diminuição dos eosinófilos.

Nestes casos, com este quadro clinico e hematológico, deve-se instituir a roentgenterapia, único meio que poderá prolongar a vida ao doente.

BRITO SUBTIL.

Les accidents hémiplegiques au cours de l'insulinothérapie, por M. Labbé e R. Boulin — *La Pr. Méd.* n.º 13-1937.

No decurso do tratamento pela insulina podem sobrevir accidentes hemiplégicos de dois tipos : uns, os mais frequentes e, portanto, mais bem conhecidos, são transitórios e quasi sempre benignos ; outros, mais raros e mal conhecidos, são duradouros, por vezes crónicos, muitas vezes mortais.

A patogenia das hemiplegias post insulina é ainda mal conhecida e dada a pobreza das observações anatomico-patológicas não se pode ainda sair do campo das hipóteses.

Um dos primeiros factores que foi incriminado foi o edema cerebral. De facto a insulinoaterapia é um factor possível de edema e sabe-se que em certos casos de nefrites cloretémicas aparecem paralisias transitórias que tem sido relacionadas com um edema cerebral.

Outro factor é um espasmo vascular. A brutalidade do aparecimento e desaparecimento das hemiplegias concordaria com esta hipótese aparentando-se com as paralisias dos hipertensos. A longa duração dum espasmo poderia levar a uma hemiplegia duradoura ou permanente por lesão do parenquima cerebral.

Ultimamente, a tendência mais geral é para incriminar perturbações, aliás muito imprecisas, da nutrição cerebral. Fala-se de modificações do equilíbrio iónico ou osmótico, da formação de produtos tóxicos resultantes da degradação da glicose, e, sobretudo, duma espécie de anoxémia que resultaria duma diminuição do tónus dos capilares, donde passagem mais rápida do sangue e diminuição das trocas gazosas.

Duma maneira geral, todos os trabalhos concordam em demonstrar a possibilidade duma acção nociva da insulina sobre o tecido encefálico. É provavel que, nos individuos jovens, e em condições de administração da hormona que não arrastem uma baixa muito acentuada da glicémia, essa acção nociva seja desprezável ou, pelo menos, não provoque mais que perturbações discretas e passageiras. Mas se o cérebro se encontra já alterado pela idade, a insulina vem precipitar os acontecimentos e revelará, exagerando-as, as lesões cerebrais latentes.

Donde uma dedução prática que consiste em administrar a insulina nos velhos sempre com muito cuidado. Se o régimen só por si basta para realizar o equilibrio, a questão não admite a discussão. Se uma «poussée» de acidose torna o regimen sózinho inoperante, prescrever-se-á a insulina, mas com prudência, em doses fraccionadas, vigiando os menores sinais de hipoglicémia (agitação, delirio, insónia, especialmente) e suspendendo, ao menor alarme e se o estado do doente o permite, a administração da insulina.

BRITO SUBTIL.

A acção da frenicectomia sôbre as secreções bronco-pulmonares e seu mecanismo — L'action de la phrenicectomie sur les sécrétions broncho-pulmonaires et son mécanisme, por C. Bibicescu e Gh. Polatos ; *Presse Médicale*, n.º 11 de 6-2-1937.

Os A.A. depois de lembrarem as diversas opiniões emitidas sôbre os efeitos da frenicectomia — efeitos mecanicos, modificações circulaórias sanguíneas e linfáticas, interrupção das vias simpáticas que seguem o trajecto do nervo frénico — e de salientarem observações de vários autores em que a frenicectomia provocou o aparecimento de diversas perturbações vaso-motoras ou as curou, fazem especial menção a um caso publicado por Bonafé, no qual uma simpaticectomia feita por erro determinou a nivel do pulmão os mesmos efeitos que uma frenicectomia, excepção feita da paralisia do hemi-diafragma correspondente.

A frenicectomia feita posteriormente não determinou efeitos diferentes dos já anteriormente notados, donde concluem que a interrupção única das vias simpáticas dá resultados semelhantes aos da frenicectomia.

Surpreendidos pelo desaparecimento, logo após a frenicectomia, dos ruidos adventícios e, especialmente, das secreções bronco pulmonares e ainda pela desproporção entre estes factos e a imobilização e ascensão do diafragma, julgam poder atribui-los à reacção dos filetes simpáticos contidos no nervo frénico.

Confirmando esta opinião, citam observações de três doentes frenicectomizados em que os bons resultados obtidos se não podem explicar pelo mecanismo ordinário (imobilidade ou ascensão do diafragma, retracção tissular, diminuição da luz dos vasos), resultados que atribuem exclusivamente à extirpação das fibras simpáticas secretórias.

Parece-lhes ainda que a acção inibidora da frenicectomia sôbre as secreções pleuro-pulmonares, que afirmam existir, e que seria devida à extirpação de algumas fibras simpáticas que sem o nervo frénico no seu trajecto, se exerce preventivamente como deduzem do facto de em dez doentes tratados por pneumotorax associado à frenicectomia, uma só vez terem observado o desenvolvimento de exsudato pleural, embora estes doentes estivessem em condições das que mais habitualmente expõem a complicações desta natureza.

ALVARO SILVANO.

Sôbre que bases se deve estabelecer um tratamento racional da tuberculose pulmonar — Sur quelles bases établir un traitement rationnel de la tuberculose pulmonaire, por H. Barth, *La Presse Médicale*, n.º 13 de 13-2-1937.

O A, depois de resumir a patogenia da tuberculose pulmonar, pretende que para a curar ou impedi-la de aparecer só há um meio seguro que é tornar o organismo refratário ao desenvolvimento do bacilo de Koch para o que não bastam o tratamento higieno-dietético e o pneumotorax, métodos que criam condições mais ou menos favoráveis para a cura mas que a não produzem.

Entende que é necessário, sobretudo, modificar a nutrição á custa da qui-mioterapia, da qual a maior parte dos fisiólogos contemporâneos se afasta em favor do tratamento higieno-dietético e do pneumotórax, excepção feita quasi só para os sais de ouro.

Sustenta que o arsenal terapêutico fornece armas preciosas com as quais se podem obter resultados mais rápidos, mais seguros e muito menos onerosos que por qualquer outro método.

Como indicações principais a preencher aponta as seguintes, além das complementares, constituídas pela anemia, fraca actividade do tubo digestivo e do fígado, tosse, expectoração, febre, etc. :

- a) — Levantar a tensão arterial e moderar o metabolismo basal ;
- b) — Combater a astenia nervosa e o emagrecimento ;
- c) — Provocar a reabsorção dos exsudatos inflamatórios e dos detritos caseosos ganglionares e parenquimatosos.

Preenche a 1.ª indicação com a prescrição de coleslerina ou produtos coleslerinogéneos, principalmente, solução de ácidos animados, com intervalos suficientes e durante um tempo limitado pela possibilidade de, em excesso, provocarem a litiase biliar.

Para lutar contra a astenia e melhorar o estado de nutrição nada lhe parece superior ao cacodilato de sódio nas doses de 0,10 grs. a 0,30 grs. por via sub-cutanea uma, duas ou mais vezes por semana, associado ou não ao glicerofosfato de cálcio. Nos doentes muito asténicos aconselha a junção de qualquer produto rico em vitaminas.

A terceira indicação é preenchida muito facilmente pela administração de iodo em doses fracas e continuadas durante muito tempo. Para evitar qualquer acidente, ainda mesmo nos doentes não congestivos, hemoptoicos, aconselha as injecções semanais, por via sub-cutanea de 1 ou 2 cc. de lipiodol.

Aponta em seguida o esquema geral do tratamento que adoptou e acaba por concluir que a vulgarização do tratamento que aconselha, a par da prática sistemática da vacinação pelo B. C. G., seria o suficiente para fazer desaparecer totalmente o flagelo constituído pela tuberculose pulmonar.

ALVARO SILVANO.

A V Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa

Nos dias 20 e 21 de Fevereiro efectuou-se em Coimbra a V Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa, cujos trabalhos se realizaram na sala de conferências dos Hospitais da Universidade, no Instituto de Anatomia Patológica e no Instituto de Anatomia Normal os quais tiveram uma larga concorrência.

A' sessão inaugural presidiram, sucessivamente, os srs. Professores drs. Henrique de Vilhena, presidente da Sociedade Anatómica Portuguesa; Pires de Lima e Maximino Correia, secretariados pelos srs. Professores drs. Celestino da Costa e Vítor Fontes.

O sr. dr. Henrique de Vilhena, depois de manifestar o seu jubilo por abrir a V Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa, disse que esta Sociedade fundada em 1933 teve logo a sua I Reunião conjunta com a XXVIII da Associação Francesa de Anatómicos, celebrada em Lisboa, em Abril dêsse ano. Em 1934, continuou, ao lado do Congresso de Antropologia Colonial dado no Pôrto, celebrou em Setembro a sua II Reunião, que foi distinta. Em 1935, ao lado também de outro congresso, o Internacional de Zoologia, efectuado em Lisboa, foi celebrada a III Reunião.

O orador lembrou depois a realização da IV Reunião, com o Congresso Federativo das Sociedades Anatómicas em Milão, em 1936, a qual teve representação pouco numerosa, devido ás dificuldades trazidas pela momentosa situação internacional.

Contudo, e isto é de frisar, disse o sr. dr. Henrique de Vilhena, naquele Congresso Federativo das Sociedades Anatómicas, a Sociedade Anatómica Portuguesa bem como a Luso-Hispano-Americana, tiveram o lugar próprio e digno das outras, a inglesa, a alemã, a americana, as francesas, a Polónia, a japonesa, com o mesmo realce, com a mesma distinção não só formal e protocolar, mas essencial.

Continuando o orador disse:

« Agora a Sociedade faz a sua V Reunião, nesta bela cidade de Coimbra. A' voz de chamada, dada sem ruido, sem alarde, de todos os lados acorreram as boas vontades, as deligências, as dedicações — tenho satisfação e orgulho em o verificar e em o dizer, — de modo que as comunicações anunciadas alcançaram em pouco tempo, em alguns meses, 3 apenas, a soma de 93, facto que só por si exprime um exito.

A nossa Sociedade triunfa dêsse modo, absolutamente, porque não só se manifesta com outro e grande incentivo de trabalho, mas ainda com um pretexto,

pois que as razões são já de sobra, para que a solidariedade mental dos anatómicos, histólogos e demais morfologistas portugueses a exprima claramente e se confirme e se estreite.

Para esta V Reunião de todos os lados, disse, se ergueram logo simpatias, zelos, dedicações. Permitam-me, senhores, que distinga todavia três dos nomes queridos confrades: o Prof. Maximino Correia, que tão bôa vontade tem posto neste certame e com ela sua actividade simpática e calorosa, e os Professores J. A. Pires de Lima e Hernani Monteiro, trazendo logo a colaboração a bela falange de que os acompanham.

A todos vós saudando, amigos, confrades e congressistas, a eles em especial levo contudo, em nome da Sociedade e até pessoalmente, saudações de tôda a simpatia e agradecimento.

Depois de declarar aberta a sessão, o sr. dr. Henrique de Vilhena, convidou para presidir o sr. dr. Maximino Correia.

Este Professor proferiu um brilhante discurso. Começou por dizer:

— « Em nome da Faculdade de Medicina de Coimbra e em meu nome pessoal, tenho a honra de dirigir a V. Ex.^{as} as mais cordeais saudações de boas vindas e a expressão mais sentida de verdadeiro jubilo pela efectivação nesta cidade da V Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa.

Temos a grande satisfação de ver aqui reunidos não só um grande número de distintos cultores da morfologia normal e patológica mas ainda aqueles que pelo relêvo e brilho dos seus trabalhos, pelos serviços prestados à ciência, único património positivo do bem comum, são de há muito, admirados e consagrados por todo o mundo científico.

Permita-me pois, que eu dirija uma saudação especial a alguns destes colegas que com a sua presença tanto nos honram manifestando-lhes o mais alto apreço, a mais elevada consideração e veneração mais sincera.

Ao Ex.^{mo} Professor Henrique Vilhena, eu quero desde já exprimir o nosso reconhecimento pela honra que nos deu alvitando que esta reunião tivesse lugar em Coimbra.

Temos por Sua Ex.^a não só uma amizade já antiga e sólida, mas uma admiração sem restrições pela sua obra de Professor e de cientista. Completou, há poucos dias, 25 anos de labor fecundo, e persistente, digno da maior admiração e respeito pela obra científica e educativa realizada.

— Ao Ex.^{mo} Sr. Prof. Pires de Lima, endereço também as minhas efusivas saudações, acompanhadas da expressão sentida da mais alta admiração, pela valiosíssima obra científica que o impõe de há muito, à consideração de todos.

Já em 1924, o Prof. Dubreil Chambardel; no seu livro, sobre as variações do corpo humano, livro que dedicou com palavras encomiásticas e justas ao Sr. Prof. Pires de Lima, transcreveu, apresentou e documentou muitos dos trabalhos deste ilustre professor.

De então para cá a sua actividade não cessou, sempre renovada e viva, explorando com os seus colaboradores, os vários capítulos da anatomia normal e da teratologia.

— Ao Ex.^{mo} Sr. Professor Celestino da Costa, eu quero apresentar também os meus especiais cumprimentos com as homenagens devidas ao seu alto espírito.

É o sábio português verdadeiramente europeu, com a mais sólida e merecida

reputação internacional; com as relações de simpatia e amizade mais difundida por todo o mundo científico, escutado e admirado por todos.

— Ao sr. Prof. Hernani Monteiro endereço as minhas affectuosas saudações, testemunhando-lhe verdadeira admiração pelas suas altas qualidades de investigador e de cientista.

Os seus notáveis trabalhos de cirurgia experimental, de anatomo-fisiologia e anatomia clínica, têm um cunho de originalidade tão grande, uma oportunidade tão evidente que podemos bem afirmar que é Sua Ex.^a com os seus ilustres colaboradores é o inovador dos estudos de Anatomia em Portuga'.

Saúdo também particularmente o sr. Prof. Amandio Tavares, um nome já com créditos firmados na morfologia normal, hoje cultivando com igual brilho a morfologia patológica.

Vejo também inscritos como colaboradores neste certamen científico, nomes de senhoras. « At last, not least » tenho a subida honra de lhes apreseatar os meus respeitosos cumprimentos de boas vindas, regosijando-me com a sua presença que torna agora a anatomia, como queria Testut, verdadeiramente « une science aimable ».

O exito que se prevê constitui o desmentido mais formal dos detratores das ciências morfológicas quando afirmam perentoriamente que a anatomia macro e microscópica são ciências mortas ou levam o dislate, como faz Chavigny, até ao ponto de lhes negarem foros de autentica ciência. Deixemos estas petulancias e impertinências aos ignorantes. Já em Portugal as vozes autorizadas dos Mestres como H. Vilhena e Geraldino Brites, reduziram ás verdadeiras e miserias proporções os autores de tais afirmações. Elas pertencem decerto aos dominios de terato-psicologia e apenas merecem a nossa curiosidade compassiva. Conhecer a máquina humana, sob todos os pontos de vista é sem dúvida a preocupação máxima que deveria nortear todo o nosso labor.

A rematar :

— « Não são as ciências mecânicas, físicas e químicas que nos trarão a moralidade, a inteligência, a saúde, o equilíbrio nervoso, a segurança e a paz.

Por mais arrojadas que pareçam estas afirmações que fariam sorrir certos *espíritos superiores* elas encerram um grande nome de Carrol.

Trabalhemos pois, e sede bemvindos com os vossos trabalhos. . . »

Assumi depois a presidência o sr. dr. J. A. Pires de Lima, que apresentou o seu trabalho de colaboração com a sr.^a dr.^a D. Maria J. de Freitas Pereira, sôbre « Anomalias dos membros nos Açores ».

Foi convidado depois a tomar a presidência o sr. dr. Angelo da Fonseca, sendo em seguida apresentadas as seguintes comunicações :

Fr. Wolhwiel: « Sôbre a encefalite embólica na endocardite lenta e especialmente sôbre as lesões do crno de Ammon nesta afeção ».

Dr. Xavier Morato: « Primeiro resultado da extirpação bilateral do ganglio cervical superior ».

Dr. Abilio Fernandes: « Sôbre a origem do *Narcissus dubius Gonans* ».

Dr. Eusébio Tamagnini: « O indice nasal dos portugueses ».

Dr. J. Filipe Ferreira: « Dissecção de um feto monstruoso ».

Dr. Armando Tavares de Sousa: « Serão as *Mastzellen* constituintes normais da hipófise do boi ? ».

Dr. Amilcar de Magalhães Mateus: «Teoria constitucionalista do crâneo».

Dr. J. da Silva Horta: «Sôbre os nodulos do Jamma do baço e de outros órgãos».

Dr. Barahona Fernandes: «A angiografia cerebral nos oliogofrénicos».

A' segunda sessão, realizada no Instituto de Anatomia Patológica, presidiram os srs. Professores Drs. Amandio Tavares e Euzebio Tamagnini, sendo apresentadas as seguintes communicações:

Dr. Fernando C. Pires de Lima: «Correlação entre o indice nasal e o indice dos ossos nasais».

Dr. Fernando Frade: «Contribuição para o estudo da origem do ganglio de Gassert no embrião de «Cternothoerus derbianos» Gray (reptil, Quelónio)».

Dr. Sousa Pereira: «Influência da simpaticectomia lombar sôbre o crescimento dos ossos».

Dr. Roberto Carvalho: «Foto-radiografia simultânea de pequenos animais».

Dr. A. Nunes da Costa: «Algumas anomalias anatómicas encontradas na clínica».

Dr. Marques dos Santos: «Estudos sôbre um neoplasma».

Dr. Vitor Fontes: «Contribuição para o estudo da precocidade sexual».

Dr.^a D. Maria Irene Leite do Costa: «Sôbre o albinismo humano».

Drs. Amandio Tavares e A. Salvador Júnior: «As lesões renais na intoxicação tripaflavínica (Estudo experimental)».

Dr. Alfredo de Araújo: «Observações anatómicas feitas em Nova Gôa».

Dr. Luis de Pina: «Iconografia anatómica num M. português do séc. XVIII».

Dr. Alvaro Rodrigues e Sousa Pereira: «Subsidios experimentais para o estudo da innervação simpática pulmonar».

Drs. Alvaro Rodrigues, Sousa Pereira e Roberto Carvalho: «A circulação colateral arterial ao nivel do joelho e sua importância na cirurgia vascular».

Dr. Barahona Fernandes: «AR nova carta das localizações cerebrais».

A 3.^a sessão, que também se realizou no Instituto de Anatomia Patológica, foi presidida pelos srs. Professores Drs. Geraldino Brites, João Porto e Hernani Monteiro. Apresentaram communicações:

Dr. Amandio Tavares: «Quisto amigdalóide da região parotídea em degenerescência epiteliomatosa».

Dr. Alfredo Chaves de Carvalho: «Valor conjugado das injeções repletivas e do exame radiológico no estudo das circulações locais».

Dr. J. Salazar de Sousa: «Um caso de agenesia da tíbia direita no sexo feminino», trabalho de colaboração com o sr. dr. Barbosa Sueiro.

Dr. Arnaldo Roseira: «Sôbre algumas anomalias nos membros das galinhas».

Dr. António Temido: «Antropologia colonial portuguesa. Dois esqueletos de indígenas de Angola».

Dr.^a Cesina Bermudes: «Nota preventiva e de sumário resumo sôbre os mm. gr. palmar, cubital ant. redondo pronador, quadrado pronador, encóneo, longo supinador, radiais ext.^{os} e curto supunador, nos Portugueses de condição humilde».

Dr. Eduardo Santos: «Algumas considerações sôbre a anatomia clinica do intestino grosso».

Dr. A. Salvador Júnior: «Ossificações intra oculares».

Dr. J. R. Santos Júnior: « Grupos sanguíneos nos Abumguis e Antumbas (Zambezia Portuguesa) ».

Dr. Luis de Pina: « As anomalias da mão e a morfologia das cristas papilares ».

Dr. Espregueira Mendes: « Sacralizações e Lombalizações ».

Dr. A. Barreiros Santos: « As relações da patologia constitucional com a Clínica ».

Dr. A. Salvador Júnior: « Tumor do blastema renal », de colaboração com o sr. dr. Ernesto Morais.

A 4.^a sessão teve lugar no Instituto de Anatomia Normal, presidindo sucessivamente, os srs. Professores Drs. João Marques dos Santos e Celestino da Costa.

O sr. Prof. Celestino da Costa, ao assumir a presidência, fez as mais honrosas referencias do sr. Prof. Maximino Correia, pelo seu espirito renovador e pelo seu talento e a propósito referiu-se à transformação operada no Instituto de Anatomia Normal tão proficientemente dirigido pelo illustre professor, manifestando ao mesmo tempo a sua admiração por esse grande melhoramento que havia renovado aquela dependência da Faculdade de Medicina.

A assistência dispensou uma calorosa manifestação ao sr. Dr. Maximino Correia.

Foram depois lidas as seguintes comunicações:

Dr. Júlio Fonseca: « Sobre uma monstruosidade ».

Dr. A. Almeida Dias: « Alterações cerebrais consecutivas à ventriculografia com Thorotraste ».

Dr. Hernani Monteiro: « Anomalias de ossificação numa criança » e « Um caso de diverticulite do colon », a primeira de colaboração com o sr. dr. Roberto de Carvalho e a segunda com o sr. dr. Abilio Alves.

Dr. Xavier Morato: « Um caso de hipodactilia ».

Dr. Portela Gomes: « Nota preventiva e de sumário resumo sobre um estudo das inserções no humero do gr. dorsal, gr. peitoral, gr. redondo, córaco braquial e de outras disposições musculares e fibrosas na axila, nos Portugueses de condição humilde ».

Dr. Lino Rodrigues: « Inervação do rim ».

Dr. J. A. Martins de Alte: « Novos casos de polidactilia na galinha doméstica ».

Dr. António Paul: « Variações dos pré-molares humanos ».

Dr. Hernani Monteiro: « Dois casos de fistula cervical congénita », de colaboração com o sr. dr. Monteiro Bastos.

Dr. Silva Leal: « Notas anátomo-clínicas sobre divertículos do duodeno ».

Dr. F. de Almeida: « Investigação sobre o peristaltismo intestinal. Sobre a acção do sistema nervoso vegetativo. (Observações directas mediante colocação de uma janela no abdómen) », de colaboração com o sr. dr. A. Constantino.

Dr. Melo Adrião: « Inervação cardíaca ».

Dr. Damas Mora: « Nota preventiva de sumário resumo sobre um estudo dos mm. de planta do pé (exceptuados os interósseos e lombriçoídes), nos Portugueses de condição humilde ».

Dr. Joaquim Monteiro Bastos: « Imperfuração do himen. Morte por peritonite hipertóxica. Rim único ».

Dr. Manuel da Silva Pinto: « Observação acerca do ligamento ptérgico maxilar ».

Dr. Alfredo Ataíde : « Primeiras aplicações de uma escala centéssimal ».

Dr. Alvaro de Matos : « Útero infantil, causa de gravidez ectópica, Hematoceleo peri-tubário » e « Baço ectópico, simulando uma neoplasia ginecológica ».

O sr. dr. Celestino da Costa, declarando encerrados os trabalhos, convidou para presidir à sessão de encerramento o sr. Prof. João Duarte de Oliveira, reitor da Universidade de Coimbra, que a assistência acolheu com uma salva de palmas.

O sr. dr. Maximino Correia, usando da palavra, disse que, não tendo apresentado a sua comunicação intitulada « A propósito da linguagem anatómica », emitia à assembleia o voto de que fôsse organizada uma comissão encarregada de elaborar um vocabulário anatómico, visto a linguagem anatómica ser diferente nas três escolas do País.

Esta proposta foi aprovada por unanimidade, ficando encarregada de elaborar esse trabalho uma comissão composta dos srs. drs. Hernani Monteiro, Pires de Lima, Henrique de Vilhena e Maximino Correia, que poderão agregar a si os elementos que julgarem.

O sr. dr. Geraldino Brites, propôs uma saudação aos morfologistas portugueses, que não compareceram à Reunião e emitiu o voto de que aos estabelecimentos que se ocupam dos estudos da morfologia fôsem dados os meios de que carecem para o bom desempenho da sua missão.

O sr. dr. Henrique de Vilhena, presidente da Sociedade Anatómica Portuguesa, congratulou-se pelo bom êxito da V Reunião, e saudou os srs. director da Faculdade de Medicina de Coimbra, director dos Hospitais da Universidade, drs. João Marques dos Santos, Celestino da Costa, Hernani Monteiro e Maximino Correia pelos bons serviços prestados para a efectivação desta Reunião.

Propôs para sócios honorários da Sociedade Anatómica Portuguesa, os professores Pedro Belon, da Argentina, e Alfonso Bovero, italiano, residente em S. Paulo (Brasil) e que fossem nomeados sócios efectivos todos os congressistas que ainda não estavam inscritos na Sociedade. Propôs que a VI Reunião se efectuasse em Fevereiro do proximo ano no Pôrto.

Estas propostas foram aprovadas por aclamação. A direcção daquela douta Sociedade também foi reeleita por aclamação. O sr. dr. Celestino da Costa propôs uma saudação ao sr. Henrique de Vilhena, o principal organizador deste certame científico. O sr. dr. Geraldino Brites, propôs que fossem saudados os renovadores dos estudos anatómicos e os iniciadores em Portugal dos estudos morfológicos, srs. drs. Henrique de Vilhena, Pires de Lima, Celestino da Costa e Maximino Correia, aos quais o congresso fez uma calorosa saudação.

O sr. dr. João Duarte de Oliveira, em seu nome e no da Universidade agradeceu a honra que lhe foi conferida de presidir à sessão de encerramento do congresso e manifestou o seu jubilo pelas homenagens pelo mesmo prestadas ao ilustre professor da Faculdade de Medicina de Coimbra, sr. dr. Maximino Correia.

Findos os trabalhos, os congressistas reuniram-se num almoço de confraternização.



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Faculdades de Medicina

De Lisboa — A seu pedido, foi exonerado de assistente da cadeira de anatomia, o sr. dr. Fernando António de Almeida e Silva Saldanha. — «Diário do Governo» de 4 de Fevereiro.

— Foi contratado para assistente extraordinário da cadeira de neurologia, o sr. dr. Joaquim Inácio da Gama Imaginário. — «Diário do Governo» de 10 de Fevereiro.

— Para exercer as funções de assistente extraordinário da cadeira de psiquiatria, foi contratado o sr. dr. Mário de Granada Afonso. — «Diário do Governo» de 24 de Fevereiro.

Do Porto — Foi nomeado assistente voluntário de anatomia descritiva e topográfica (1.º grupo), o sr. dr. Manuel da Silva Pinto. — «Diário do Governo» de 6 de Fevereiro.

— Por despacho de 4 de Janeiro, publicado em 12 de Fevereiro, foi aprovado o contrato do sr. dr. Augusto de Carvalho e Almeida, para a regencia da cadeira de oftalmologia.

Reuniões médicas

No mês findo prosseguiram as reuniões médicas nos Hospitais da Universidade de Coimbra, às quais foram apresentados os seguintes trabalhos:

Prof. Mário Trincão — «Um caso de aneurisma da aurícula esquerda».

Dr. António Nunes da Costa — «O índice de sedimentação globular como prova de doença e de incapacidade de trabalho».

Prof. João Porto e dr. Joaquim Antunes de Azevedo — «Sobre um caso de cancro primitivo do pulmão direito com generalização granulica no pulmão esquerdo».

Dr. Luís Providência e Costa — «Sobre um caso de fístula esôfago-bronquica».

— Nas reuniões do Instituto Português de Oncologia, o fisico alemão, sr. dr. G. Ettisch, occupou-se das «Electrolites».

Direcção Geral de Saúde

O engenheiro sanitário, sr. Angelo Caldeira Prazeres, foi contratado, por despacho de 26 de Janeiro, publicado no dia 2 de Fevereiro, para exercer as

funções de ensino no curso de medicina sanitaria e para os de consulta em objecto da sua especialidade.

— Para a regência dos cursos de medicina sanitária e direcção dos respectivos grupos, no corrente ano lectivo, foram nomeados:

Inspector chefe de sanidade terrestre, que servirá de director do curso de medicina sanitária e dos grupos 1.º, 4.º e 6.º curso de higiene social da primeira infancia: curso de demografia e estatística sanitária.

Inspector chefe de demografia sanitária, dr. António de Pina e Oliveira Júnior, director do 2.º grupo: Curso de higiene social da primeira infancia. Curso de demografia e estatística sanitária.

Inspector chefe de sanidade marítima e internacional, dr. António Anastácio Gonçalves, director do 5.º grupo: Curso de epidemiologia.

Inspector chefe de higiene do trabalho e das industrias, dr. Aníbal do Couto Vieira, director do 3.º grupo: Curso de higiene industrial.

Médico assistente do Instituto Central de Higiene Dr. Ricardo Jorge, dr. Fernando Waddington: Curso de química sanitária.

Inspector do exercício pharmaceutico, dr. José do Souto Teixeira: Curso de tratamento de águas residuais.

Inspector do exercício pharmaceutico, dr. Bernardino Alvaro Vicente de Pinho: Curso de tratamento de águas de abastecimento.

Inspector adjunto de higiene do trabalho e das industrias, dr. Heitor Vaseo Mendes da Fonseca: Curso de doenças profissionais.

Delegado de saúde substituto de Lisboa, dr. Carlos Horácio Gomes de Oliveira: Curso de técnica de profilaxia.

Médico malariologista, dr. José Chaves Ferreira: Curso de bacteriologia sanitária. — « Diário do Governo », de 8 de Fevereiro.

— Os srs. drs. Fausto Nunes Landeiro, Raul de Almeida Roque, José Joaquim Santana Queiroz, Francisco Ribeiro de Oliveira Freire Júnior e José Joaquim Pereira Lima, foram contratados para o desempenho das funções de médicos malariologistas do serviço anti-sezonatico.

— Foi exonerado do lugar de delegado de saúde do concelho de Évora, o sr. dr. José Maria Cardoso. — « Diário do Governo » de 19 de Fevereiro.

Direcção Geral de Saúde Escolar

Foi aprovada a renovação do contrato do sr. dr. Daniel Joaquim de Sousa Refoios de Matos para exercer as funções de médico escolar de Lisboa. — « Diário do Governo », de 22 de Fevereiro.

Conferências

Subordinada ao tema « Introdução ao livro de Fleury *Le Médicin* », o sr. Prof. Rocha Brito realizou uma interessante conferência na Associação Académica de Coimbra, tendo no final do seu brilhante trabalho recebido uma calorosa ovação.

Também realizaram conferências, no Porto, os srs. drs. Bettencourt Ferreira,

« Estudos das causas e profilaxia das doenças que produzem a decadência humana antes do tempo (Gerontiasse precoce) »; dr. Luís de Pina, « Aspectos da vida médica portuguesa nos séculos XVII e XVIII »; dr. Júlio Machado Vaz, « Aglutinogéneos e reacção de Widal »; dr. António Ferraz Júnior, « Aracnoidites, espinais adesivas »; dr. Joaquim Bastos, « Infiltrações anestésicas da cadeia simpático-lombar ».

Hospitais

Civis de Lisboa — Foram nomeados internos destes hospitais, os srs. drs. João Manuel de Arriaga Xavier da Costa, Juvenal Alvares Esteves, Manuel Bentes e Edmundo de Lima Bastos. — « Diário do Governo », de 6 de Fevereiro.

Várias notas

Por despacho publicado na folha oficial, de 1 de Fevereiro, foi contratado para exercer o lugar de assistente do Instituto Português de Oncologia, o sr. dr. José Maria Marques de Almeida.

— Foram agraciados: com o grau de comendador da Ordem Militar de Cristo, o sr. dr. António Balbino do Rego, médico vogal do Conselho Nacional de Turismo, e com o grau de comendador da Ordem Militar de S. Tiago da Espada, o sr. dr. Fernando Ferreira da Costa, director do serviço clínico de estomatologia dos Hospitais Civis de Lisboa.

— O sr. dr. João Augusto Ornelas, tenente-coronel-médico do quadro comum dos serviços de saúde do Império Colonial Português, em serviço na colónia de Angola, foi promovido, por diuturnidade de serviço, ao posto de coronel. — « Diário do Governo », de 22 de Fevereiro.

— No Instituto de Anatomia Patológica do Hospital Escolar de Lisboa, foi inaugurado um curso de histopatologia, regido pelo sr. dr. Freidrich Wohlewill.

— Na delegação em Coimbra da Associação de Socorros Mútuos « A Igualdade » foi inaugurado o retrato do clínico, sr. dr. João Borges do Nascimento em homenagem aos serviços que tem prestado aos associados daquela colectividade.

— Foi nomeado médico municipal interino de Atei de Basto, o sr. dr. Augusto Cesar de Brito.

Falecimentos

Faleceram: em Coimbra, o clínico, sr. dr. António Alves Ferreira Vilas, e o sr. José do Nascimento Mendes, irmão do sr. dr. Mário Mendes, assistente do do Instituto de Medicina Legal; em Braga, o sr. dr. António Pedro de Carvalho, médico do Hospital de S. Marcos e sub-delegado de saúde, e a sr.^a D. Maria Estelita Vieira da Cruz, mãe do sr. dr. Pedro de Carvalho, sub-delegado de saúde; em Ilhavo, o sr. Francisco São Marcos, pai do sr. dr. Francisco São Marcos, cirurgião-dentista; em Valpaços, o sr. dr. José Augusto Teixeira, sub-delegado de

saúde ; no Porto, o sr. José da Costa Pereira, irmão do clínico, sr. dr. Alcibiades Pereira e o sr. dr. José Soares Valente Júnior, médico ; em Lisboa, o menino, Sérgio Tarouca, filho do médico da Covilhã, sr. dr. Aprígio Tarouca, e o clínico sr. dr. António Bonito.

Calendário dos Congressos para 1937

Maio, 7 a 9 — Lille — IX sessão das Jornadas Médicas da Faculdade de Medicina de Lille.

Maio, 9 — Paris (Hôtel-Dieu) — Assembleia Francesa de Medicina Geral : febre tifoide. Presidente, Prof. H. Vincent, membro do Instituto,

Maio, 10 a 16 — Roma — I Congresso de Sociedade Internacional de Antropologia e Psicologia Criminal. Secretário Geral, Prof. Benigno di Tullio, 52, Via Giulia, Roma.

Maio, 15 a 18 — Toulouse. — VI Congresso francês de Ginecologia. Presidente, Prof. Daniel, de Bucarest, e Prof. Mériel, de Toulouse ; Secretário Geral, Dr. Maurice Fabre, 1 Rue Jules — Lefebvre, Paris (9.º).

Maio, 17 a 22 — Nancy. — XLI Congresso de Medicos alienistas e neurologistas de França e de lingua francesa. Secretario Geral, Dr. Hamel, Maréville, Nancy.

Maio, 17 a 23 — Paris. — Congresso do leite. Presidente, Prof. Moussu.

Maio, 19 a 21 — Berne. — Congresso internacional de terapêutica. Presidente, Prof. Burgi ; secretário geral, Dr. Gordonof, Humblodstrasse, 53, Berne Suissa.

Maio, 21 a 23 — Cluj (Romania) — II Congresso de radiologia e de electrologia medica. Secretário geral, M. Hauganut, Calea Motilor, 7/a. Cluj.

Maio, 24 a 27 — Paris. — XXI Congresso de medicina legal de lingua francesa. (Congresso Internacional). Secretário geral, Dr. Piédelièvre.

Junho, 19 a 23 — Bruxelles. — XVI sessão das Jornadas Médicas de Bruxelles. Presidente, Prof. Dustin. Conferencista, Dr. Georges Duhamel.

Junho — Bruxelles. — Sessões extraordinárias da Sociedade Belga de Cirurgia. Secretários, des. G. Spehl e Cahen.

Junho, 26 a 30 — Paris. — Jornadas Médicas de Paris. Presidente, Prof. Carnot, secretariado, «Revue Medicale Française».

Junho — Bucarest. — IX Congresso internacional de medicina e de Farmácia militares. Secretário geral, M. Popescu Buzeo, Instituto Sanitas Militar, Bucarest.

Junho — Bucarest. — 7.ª sessão do Office International de Documentation de Médecine Militaire.

Julho, 1 a 4 — Paris. — Congresso Internacional da colônia de férias e das obras ao ar livre. Secretário geral, Dr. Dequiat. — I Congresso Internacional Néohippocratimo. Presidente, Prof. Laignel-Lavastine. Secretário geral, Martiny. — Congresso Internacional de medicina homœopatica. Secretário geral, Dr. Vannier. — Reunião internacional de meteorologia medica.

Julho, 1 a 10 — Paris. — Jornadas internacionais da Saude Pública. Secretário geral, Dr. Georges Boyé, 2, Rue Chauchat, Paris (8.º).

Julho, 6 a 11 — Paris. — Congresso internacional dos Hospitais. Secretário geral, Administração da Assistência Pública, 3, Avenida Victoria, Paris.

Julho, 8 a 11 — Paris. — XII sessão da Associação Profissional Internacional dos Médicos. Secretário geral, Dr. Decourt, 20 Av. Rapp, Paris (7.º)

Julho, 8 a 14 — Paris. — XVI reunião neurológica internacional anual. Secretário geral, Dr. Crouzon.

Julho, 11 a 13 — Paris. — Congresso dos trabalhos de higiene pública. Secretário geral, M. Justin Godast.

Julho, 12 a 17 — Paris. — II Congresso internacional de sanatórios e casas de saúde privadas. Secretário geral, Dr. Bussard, 8, Avenida du 11 Novembre, Bellevue (S.-et-O.).

Julho, 13 — Paris. — Jornada médica internacional do canto. Informações, M. Labarraque, 78, Rue de Miromesnil, Paris (8.º).

Julho, 19 a 23 — Paris. — XI Congresso internacional de psicologia. Secretário geral, Laboratório de Psicologia da Sorbonne, Paris (5.º). — Congresso internacional de higiene mental. Secretário geral, Dr. Toulouse.

Julho, 22 a 25 — Paris. — Congresso internacional da protecção da infância. Secretário geral M. Leredu.

Julho, 24 a 28 — Paris. — Congresso internacional de neuro-psiquiatria infantil. Secretário geral, Dr. Heuyer.

Julho, 25 a 31 — Paris. — Congresso internacional de psicologia.

Julho — Paris. — Academia de Cirurgia. Sessão em honra da Sociedade Real de Londres. Na ordem do dia: «Les infarctus viscéraux».

Agosto, 2 — Paris. — Congresso internacional dos surdos-mudos. Secretário geral, M. Maréchal.

Setembro — Lisboa. — X Conferência Internacional contra a Tuberculose. Presidente, Prof. Lopo de Carvalho; secretário geral, Prof. Fernando Bezaçon.

Setembro — Neris. — Congresso do simpático. Secretariado, Société Médicale de Neris.

Setembro — Paris. — II Congresso internacional de transfusão sanguínea. Informações: Centro de transfusão, Hospital Santo Antonio, Paris

Setembro, 2 a 5 — Paris. — Quinzena dos congressos coloniais. (Há uma secção de medicina).

Setembro, 13 a 17 — Chicago (Illinois, U. S. A.) — Congresso internacional de radiologia. Secretário geral, M. Benjamin H. Orndoff. M. D. 2561 North Clark Street, Chicago (U. S. A.)

Setembro, 13 a 15 — Paris. — II Congresso da Sociedade Internacional de gastro-entérologia. Presidente, Prof. Pierre Duval; secretário geral, Dr. Georges Brohé, 64 Rue de la Concorde, Bruxelles.

Setembro, 16 a 18 — Vichy. — Congresso internacional de insuficiência hepática. Presidente, Prof. Loeper; secretário geral, Dr. Aimard, Vichy.

Setembro, 27 a 30 — Roma. — Congresso internacional de pediatria. Secretário geral, Prof. Vitelti, Instituto de Clinica Pediatrica de Roma.

Outubro — Paris. — Congresso da Associação para a documentação fotográfica e cinematográfica nas ciências. Secretário geral, Dr. Claoué, 39 Rue Scheffer, Paris.

Outubro, 4 — Paris. — Congresso francês de cirurgia. Presidente, Prof. Grégoire; vice-presidente, Prof. Léon Imbert; secretariado, 12, Rue de Seine, Paris.

Outubro, 4 — Paris. — Congresso francês de urologia. Presidente, Dr. Lepoutre, Lille; secretário geral, M. Louis Michou, 34, Boulevard des Invalides, Paris.

Outubro, 5 — Paris. — Congresso francês de ortopedia. Secretários gerais, M. Tavernier, Lyon, e M. Richard, Berk.

Outubro, 5 — Paris. — Jornadas ortopedicas.

Outubro — Paris. — XXIII Congresso de Higiene. Secretário geral, M. Dujarric de la Rivière. Institut Pasteur, 25, Rue do Docteur-Roux, Paris.

Outubro — Paris. — IV Congresso dos medicos electro-radiologistas de lingua francesa. Secretário geral, M. Duriaux, 9 bis, Boulevard Rouchechuart, Paris.

Outubro — Paris. — Congresso francês de oto-rino-laringologia. Secretário geral, M. Fluriu, 19, Av. Mac-Mahon, Paris.

Outubro — Paris. — Congresso Francês de estomatologia. Secretário geral, Dr. Dechaume, 182, Rue de Rivoli, Paris.

Outubro — Paris. — X Congresso da Associação dos ginecologistas e obstétricos de Língua Francesa.

Outubro, 7 a 10 — Paris. — Congresso científico de alimentação. Secretário geral, Dr. Gauducheau.

Outubro, 17 — Paris. — IV Congresso francês anual da Sociedade de Broncoesofagoscopia. Secretário geral, M. Soulas, 14 R. de Magdebourg, Paris.

Novembro, 25 a 28 — Paris. — Jornadas dentárias. Secretário geral, M. Sudaka, 143 Av. Emile Zola, Paris.

Dezembro, 1 — Cairo. — Congresso internacional de oftalmologia. Secretário geral, M. Van Duyse, 13 Place Van Artevelde, Gand. (Belgique).

Dezembro — Cairo. — Assembleia da Associação Internacional de Profilaxia da Cegueira — Informações: Associação Internacional contra a Cegueira, 66 Boulevard Saint-Michel, Paris.

Devem em principio, realizar-se, em 1937, um certo numero de congressos sobre os quais ainda não há informações detalhadas:

Associação Francesa para o Avanço das Ciências. Secretariado, 28 Rue de Serpente, Paris.

Associação Internacional de Pediatria Preventiva. Louzanne, Presidente Prof. Taillens.

Congresso da Associação dos Médicos da Língua Francesa da América do Norte.

VI Congresso de dermatologia e sifilografia da lingua francesa. Barcelona (?), Presidente, M. Milian.

IV Congresso internacional de eugenia. Berlim. Presidente, Prof. Svöjgreen.

XXI Congresso de Medicina Legal e de Medicina Social de lingua francesa. Presidente, M. Crouzon.

Paris. — Congresso de medicina desportiva. Presidentes, Professores Carnot e Latarjet.

III Congresso internacional do paludismo. (Este congresso devia efectuar-se em Madrid em 1936).

Congresso da Sociedade Francesa de oftalmologia. Secretário geral, M. Oufroy, 6 Av. de la Motte-Picquet, Paris.

II Congresso internacional das bruceloses. Pérouse (Italia). Secretário geral, Dr. Jullieu, em Joyeuse. (Ardièche).

Congresso dos pediatras da lingua francesa.

IV Congresso nacional dos médicos amigos do vinho de França.

IX Congresso internacional da arte e cultura médicas. L. W. Tomarkin, Faculdade de Medicina, 115 Boulevard de Waterloo, Bruxelles.

XVI Reunião neurológica internacional anual.



ULTIMAS NOVIDADES:

- Alajouanine et R. Thurel** — Les Spasmes de la face et leur traitement. 1 vol. 88 pages. (M) — Frs. 42,00.
- Austregesilo** — L'Analyse mentale en pratique médicale. (Collection Médecine et Chirurgie. 1 vol. 130 pages. (M) — Frs. 48,00.
- Berger** — Gestes et procédés techniques de chirurgie générale. 1 vol. 438 pages. 124 figures. (M) — Frs. 32,00.
- Bertrand et E. Corajod** — Traitement chirurgical du Cancer du Col pelvien. 1 vol. 208 pages. 35 figures. (M) — Frs. 30,00.
- Bonnet et Nevot** — Travaux pratiques de Bactériologie. 1 vol. 478 pages. 76 figures. 6 planches en couleurs. (M) — Frs. 38,00.
- Brumpt** — Précis de Parasitologie. 5.^e Édition entièrement remaniée. 2 vol. brochés, 2140 pages. 1085 figures. 4 planches en couleurs. (M) — Frs. 170,00. Reliés toile. Frs. 200,00.
- Brun** — Le Cycle de l'Infection tuberculeuse humaine. 1 vol. 372 pages. (M) — Frs. 50,00.
- Calmette** — L'Infection bacillaire et la Tuberculose chez l'homme et chez les animaux. 4.^e Édition entièrement revue et complétée. 1 vol. 1.024 pages. 69 figures, 24 planches en couleurs. (M) — Broché. Frs. 450,00. Cartonné toile. Frs. 475,00.
- Canuyt** — Les maladies du Pharynx. 1 vol. 790 pages. 216 figures. (M) — Broché. Frs. 180,00. Cartonné toile. Frs. 200,00.
- Chabrol** — Doctrines thermales. 1 vol. 158 pages. (M) — Frs. 35,00.
- Chiray, I. Pavel et A. Lomon** — La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion. 1 vol. 850 pages. 210 figures. (M) — Frs. 120,00.
- Claude Bèclère** — Les Hémorragies utérines avant et après la ménopause. 1 vol. 210 pages. 69 figures. (M) — Frs. 50,00.
- Cordier** — Les méthodes manuelles de respiration artificielle. 1 vol. 92 pages. 19 figures. (M) — Frs. 44,00.
- Degos** — La syphilis acquise et héréditaire. 1 vol. 192 pages. (N) — Frs. 44,00.
- Émile-Weil, P. Isch-Wall et S. Perlès** — La ponction de la Rate. 1 vol. 148 pages. 23 figures. (M) — Frs. 35,00.
- Guillain et P. Mollaret** — Études neurologiques. Septième série. 1 vol. 300 pages. 78 figures. (M) — Frs. 60,00.
- Langeron, M. Paget et G. Fruchart** — Le fonctionnement rénal chez les cardiaques. 1 vol. 444 pages. (M) — Frs. 30,00.
- Lereboullet** — Manuel de Puériculture. 2.^e Édition revue et corrigée. 1 vol. 230 pages. 56 figures. (M) — Frs. 22,00.
- Leveuf** — Études sur le Spina-Bifida. 1 vol. 330 pages. 476 figures. (M) — Frs. 75,00.
- Lutembacher** — Les lésions organiques du cœur. Étude clinique, anatomique et thérapeutique. (Format des grands atlas 25×32) 1 vol. 352 pages. 485 figures. (M) — Relié toile. Frs. 300,00. Relié toile en 2 vol — Frs. 330,00.
- Marfan** — Études sur les maladies de l'Enfance. 1 vol. 492 pages. (M) — Frs. 30,00.
- Mathey-Cornat** — Radiothérapie gynécologique. Curie et Roentgentherapie. 1 vol. 370 pages. 81 figures. (M) — Frs. 60,00.
- Meizger** — Le Chirurgien devant l'État puerpéral. Grossesse, Accouchement, Suites de couches. 1 vol. 334 pages. 40 figures (M) — Frs. 52,00.
- Pratique Médico-Chirurgicale** — Supplément (Tome IX). 1 vol. 960 pages. 255 fig (M) — Relié. Frs. 465,00.
- Rudaux** — Précis élémentaire d'Anatomie, de Physiologie et de Pathologie et de Thérapeutique appliquée. 8.^e Édition complètement remaniée et augmentée. 1 vol. 934 pages. 618 figures. (M) — Frs. 60,00.
- Saenz et L. Costil** — Diagnostic bactériologique de la Tuberculose. 1 vol. 240 pages. (M) — Frs. 40,00.
- Vignes et M. Robey** — Périodes de fécondité et de stérilité chez la femme. 1 vol. 88 pages. 43 figures (M) — Frs. 44,00.
- Warembourg** — Les Hyperglycémies. Étude clinique et physiopathologique. 1 vol. 584 pages. 21 figures. (M) — Frs. 65,00.

Disenteria bacilar,
Enterite,
Enterocolite muco-
membranosa,
etc.

Biolactina

LABORATÓRIO NORMAL — 50, rua Bernardo Lima — LISBOA

LABORATORIO NORMAL

"Transpneumol"

INDICAÇÕES: Broncopneumonia, Pneumonias post-operatórias, mesmo nos casos graves com focos bronco-pneumónicos extensos. Profilaxia das pneumonias hipostáticas (nas pessoas idosas que permaneçam de cama). Bronquiectasia. Bronquite aguda e crónica. Bronquite fétida. Gripe e suas complicações pulmonares. Broncorrêa. Abscessos pulmonares. Catarro concomitante da tuberculose pulmonar. Profilaxia das doenças pulmonares que possam sobrevir em consequência dum ataque de gripe.

(Em empolax de 1 e 2 c.c.)