

# COIMBRA MÉDICA

ANO II

OUTUBRO DE 1935

N.º 8

## SUMÁRIO

	Pag.
CONSIDERAÇÕES SOBRE UM CASO DE EVEN- TRAÇÃO DIAFRAGMÁTICA DIREITA — Dr. Vaz Serra. . . . .	507
SOBRE UM CASO DE DISSOCIAÇÃO AURICULO- -VENTRICULAR SEGUIDA DE BLOQUEIO DE RAMO E DE ARBORISAÇÃO — Dr. João Porto. . . . .	529
NOTAS CLÍNICAS—TRATAMENTO DA DIFTERIA—Dr. Lú- cio de Almeida. . . . .	549
LIVROS & REVISTAS . . . . .	560
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES . . . . .	LXI

---

*MOURA MARQUES & FILHO*  
COIMBRA

## DIRECÇÃO CIENTÍFICA

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

## REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

Alberto Pessoa  
António Meliço Silvestre  
Augusto Vaz Serra  
José Bacalhau

José Correia de Oliveira  
Lúcio de Almeida  
Luiz Raposo  
Manuel Bruno da Costa

Mário Trincão

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

## PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

---

Editor e Proprietário — Dr. J. PORTO

---

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

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

# ZIG - ZAG

O MELHOR PAPEL DE FUMAR  
Sempre imitado, nunca igualado

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

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

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

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

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

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

UNICOS IMPORTADORES EM PORTUGAL

**A CASA HAVANEZA - LISBOA**

24 - Largo do Chiado - 25

# Livraria Moura Marques & Filho

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

**COIMBRA**

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

# VITACOLA

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

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

**LABORATÓRIO DE QUÍMICA LUSO-ALEMÃ**

Rua dos Anjos, 171-1 °

LISBOA

LIVRARIA ACADÉMICA

**MOURA MARQUES & FILHO**

19, Largo Miguel Bombarda, 25

**COIMBRA**

## Últimas Novidades

SARASIN et DUCLOS — Exploration radiologique des colons et de l'appendice au moyen des solutions floculantes. *Images de muqueuses.* (M) . . . . . 200 fr.

CALVÉ — La Tuberculose ostéo-articulaire. *Évolution, diagnostic de début et traitement.* (M) . . . . . 50 fr.

DELHERMET BEAU — La Radiothérapie et syndromes organo-végétatifs. *Sympathicotonies.* (M) . . . . . 22 fr.

Actualités médico-chirurgicales par les Chefs de Clinique de la Faculté de Médecine de Marseille, 3<sup>e</sup> Série, 13 Conférences. (M) 25 fr.

FAUQUEZ et GRAS — Accidents du travail Invalidités. Taux d'incapacité. Echelle de gravité des incapacité permanentes. (B) . . . . . 24 fr.

PÉRU et BERTOYE — L'alimentation du nourrisson malade. (B) . . . . . 20 fr.

# MOURA MARQUES & FILHO

19, Largo Miguel Bombarda, 25

**COIMBRA**

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

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



## CONSIDERAÇÕES SOBRE UM CASO DE EVENTRAÇÃO DIAFRAGMÁTICA DIREITA

POR

AUGUSTO VAZ SERRA

O diafragma nem sempre mantém para com os órgãos das cavidades torácica e abdominal as relações que no indivíduo normal lhe são atribuídas.

Destinado a exercer funções de septo entre as regiões alta e baixa da primitiva cavidade celômica é em regra divisão firme através da qual apenas passam em orifícios que a natureza prèviamente lhes talhou, órgãos, como o esófago, pneumogástricos, aorta, nervos esplanónicos, que do torax se dirigem para o abdomen e a veia cava inferior e o canal torácico que seguem uma trajetória inversa. Estes pontos de passagem, em regra herméticos para o que não seja a formação à qual êles são destinados, tirando o orifício de veia cava inferior, talhado na espessura do próprio centro frénico, são formados pelo cruzamento dos pilares que atraz prendem o diafragma à coluna vertebral.

Por um aumento da pressão intra-abdominal o diafragma pode ceder ao nível dos orifícios posteriores e passarem para o torax órgãos do abdomen, principalmente o estômago e ansas intestinais. Forma-se uma hérnia diafragmática, adquirida por hiperpressão abdominal, por vezes durante um esforço de tosse ou espirro e favorecida algumas vezes pelo relaxamento dos orifícios dos pilares condicionado por malformações da coluna vertebral (Roch).

As hérnias formam-se pois ao nível dos pontos fracos, que são os orifícios de passagem trans-diafragmática. Nestas condições vemos ainda como frequentes as hérnias realizadas através os

interstícios fissurais entre as inserções lombar e costal (buraco de Bochdaleck), e na parte anterior atravez o buraco de Morgagni e o interstício de Larrey situados entre as inserções costal e esternal do diafragma e que dão passagem a vasos e nervos.

Na hérnia diafragmática adquirida por traumatismos como contusões, feridas incisivas interessando directamente o diafragma, as lesões deste músculo têm sido encontradas indistintamente de um e outro lado, passando atravez elas os órgãos abdominais mais móveis, mas podendo também passar para o torax órgãos como o fígado, o baço e rins que têm usualmente uma posição fixa.

Tanto no caso de hérnia diafragmática adquirida traumática ou adquirida por um esforço violento de tosse que deve entrar também na categoria de traumatismo, como no caso de hérnia diafragmática congénita há rotura da continuidade do diafragma. Os órgãos abdominais passam para o torax revestidos por vezes de um saco peritonial e o diafragma não vai além do colo deste saco.

A hérnia diafragmática congénita é mais frequente que a hérnia diafragmática adquirida.

Nem sempre, ou melhor, só raramente é que, interrogando um doente portador de hérnia diafragmática, somos informados que no seu passado houve um traumatismo incidindo directa ou indirectamente sobre o diafragma, dando lugar nesse momento a uma solução de continuidade mais ou menos extensa que nessa mesma ocasião ou pouco depois permitiu a subida das visceras abdominais. A maioria das vezes a história clínica do doente é muda a este respeito e obrigados somos portanto a pensar numa paragem do desenvolvimento embrionário deste órgão.

Sabe-se que o desenvolvimento embrionário do diafragma se faz em duas fases (L. Loute). Na primeira forma-se pela 8.<sup>a</sup> semana, à custa das células mesenquimatosas precefálicas, um «septum transversum» que precede o coração na sua descida para o meso-ventral da cavidade celómica.

Este «septum transversum» esboça-se ventralmente e progride para o dorso, separando o celoma em duas cavidades que serão posteriormente as cavidades torácica e abdominal. Esta separação é mais rapidamente terminada à direita que à esquerda, podendo deste lado persistir um orifício. Formar-se-ia nestas condições uma hérnia embrionária sem saco.

Numa segunda fase aparecem fibras musculares laterais, de origem cefálica o que é atestado pela inervação pelo nervo frénico, formações musculares estas, conhecidas pelo nome de pregas de Uskow. O desenvolvimento destas fibras musculares pode ser incompleto, ficando então uma zona sem músculo só formada pela ligação da pleura e peritoneo. Se esta zona cede forma-se uma hérnia fetal com saco.

A hérnia diafragmática quer congénita, quer traumática pode passar despercebida durante longos anos e não se revelar senão ao fim de longo tempo, durante o acaso de uma observação radiológica sugerida ou não por uma sintomatologia toraco-abdominal vaga e discordante. É assim que lendo as referências feitas a vários casos de hérnia diafragmática nestes últimos 20 anos, se nota que quasi todos constituíram uma surpresa radiológica.

A dificuldade de diagnóstico sem R. X ainda hoje é tão grande que vemos, por exemplo, autores como Trémolières, Tardieu e Caquot depois de falarem na sintomatologia que mais frequentemente acompanha as hérnias diafragmáticas, fazerem referências a casos só diagnosticados radiologicamente sem que antes a hipótese fôsse posta.

Ao lado da hérnia existe uma afecção diafragmática com a qual a hérnia frequentemente se confunde, sendo mesmo, por vezes, o diagnóstico diferencial impossível, fora da mesa de autópsia. Refiro-me à eventração diafragmática.

A eventração diafragmática, descrita e batisada com esta denominação por Cruveiller em 1849, no seu «*Traité d'Anatomie Pathologique générale*», é a subida das visceras abdominais para a cavidade torácica, não atravez um orificio diafragmatico, natural ou traumático, como na hérnia, mas levando acima de si o hemi-diafragma respectivo, adelgado e anulado nas suas funções de septo com movimentos de amplitude regulada.

Na hérnia o diafragma termina no colo do saco herniário; na eventração constitui a túnica externa dêste saco.

A eventração representa pois, uma anomalia do diafragma, que se apresenta em situação alta, com movimentos insignificantes ou nulos, distendido em todos os seus diâmetros.

Afecção mais rara que a hérnia diafragmática, representava como aquela, anteriormente à radiologia, uma simples surpresa de necropsia.

Posteriormente à descoberta deste poderoso meio de diagnóstico, passou a ser antes surpresa radiológica, por quanto a sua sintomatologia, a-pesar-de bem detalhada, nada possui de verdadeiramente característico.

Quanto à sede é conhecida principalmente a eventração diafragmática esquerda, sem dúvida por que o estômago acompanha frequentemente as subidas do hemi-diafragma esquerdo e sendo órgão fixo pelas suas regiões cardíaca e pilórica a ascensão do seu fundo e corpo traz fatalmente deformações incompatíveis com um bom funcionamento. Nestas condições compreende-se que os portadores duma eventração diafragmática esquerda procurem mais frequentemente o médico que os portadores de uma eventração direita em que os órgãos de vizinhança não são tão sensíveis às mudanças de forma e posição do diafragma.

É talvez deste modo que se poderá explicar a grande raridade das eventrações diafragmáticas direitas até hoje registadas.

Assim Fatou, que é dos autores que mais têm aprofundado esta questão, referindo em Fev. 1928 à *Soc. méd. des Hôp. de Paris* o conhecimento de um novo caso de eventração diafragmática direita, fazia notar que até àquela data só encontrara registados 10 casos de eventração com esta sede.

A escola de Lisboa, que a esta questão tem dado o seu esclarecido contributo, assinala em 6 casos referidos, separadamente, por E. Coelho, A. Narciso e V. Lacerda, apenas um de eventração diafragmática direita, num doente portador de abcesso sub-frénico.

Em Fevereiro de 1932, veio ao Dispensário anti-tuberculoso dos Hospitais da Universidade, D. A. B. de 20 anos, solteiro, trabalhador, natural de Ilhavo. Não se sentindo bem e estando prestes a ir à Inspeção militar desejava saber qual o seu estado.

Remontava o seu sofrimento há 4 anos, data em que começou a sofrer do estômago e de todo o abdomen. Dores gástricas 2 a 3 horas apoz as refeições, com sensação de enfartamento e queimadura. Alívio considerável quando eructava, por vezes abundante e ruidosamente, expulsando em regra gazes com cheiro fétido e que, algumas vezes, que fêz a experiência, lhe pareceram inflamáveis. Vômitos alimentares frequentes, quer imediatos às refeições

quer tardios, vomitando não raramente alimentos ingeridos na vespera. Grande obstipação.

Intervalos de bem estar pouco duradouros. Além disto, o doente acusava freqüentemente sensação de sufocação, com dores torácicas generalizadas, talvez mais intensas na região precordial.

O exame directo mostrou-nos à inspecção um indivíduo ligeiramente emagrecido, com o abdomen volumoso, dando a ideia do ventre de batráquio dos ascíticos. Alargamento da base do torax, que tem reduzidos movimentos respiratórios. Pela palpação e percursão facilmente se reconhece que não existe derrame peritoneal, mas sim um grande meteorismo. É um síndrome de falsa ascite (Mathieu).

O estômago desenha-se freqüentemente sôbre a parede abdominal, mostrando-se enorme, alongado até à região hipogástrica, pubis, fossas ilíacas e hipocondrios.

Ao lado dos contornos gástricos desenham-se com freqüência contornos de ansas intestinais animadas de intenso peristaltismo, como que tendo uma resistência a juzante a vencer (König).

O exame do coração indica que a ponte bate acima do mamilo e a auscultação revela raras extra-sístoles.

A auscultação pulmonar apenas mostra grande diminuição de murmúrio nas bases, mais acentuada à direita; não há ruídos anormais e a sonoridade à percursão não parece exagerada nem reduzida.

O *exame radiológico* a que o doente foi submetido, deu resultados extremamente interessantes. Nota-se imediatamente uma elevação anormal dos dois hemi-diafragmas, mais acentuada à direita. O figado está descido da sua posição normal, interpondo-se entre a sua face convexa e o hemi-diafragma direito, ansas intestinais, que dão à primeira vista a impressão de terem penetrado na cavidade pleural. Difícil de reconhecer o contorno diafragmático e impossível precisar se as ansas intestinais têm acima de si êste músculo ou se o atravessam. Por todo o abdomen notam-se grandes manchas de pneumocolia.

A ingestão de papa permitiu ver um estômago consideravelmente volumoso, de acôrdo com o que a inspecção da parede abdominal fizera prever, alongado até ao pubis, de contornos normais e animado de fortes ondas de contracção. Estenose pilórica. Estase 24 horas.

A observação do doente feita nessa data, depois do internamento na enfermaria de 4 M. H. nada mais regista.

O doente sentindo-se com elementos suficientes para a isenção do serviço militar, pediu as radiografias e teve alta com a condição de regressar breve para mais completo estudo e a devida terapêutica.

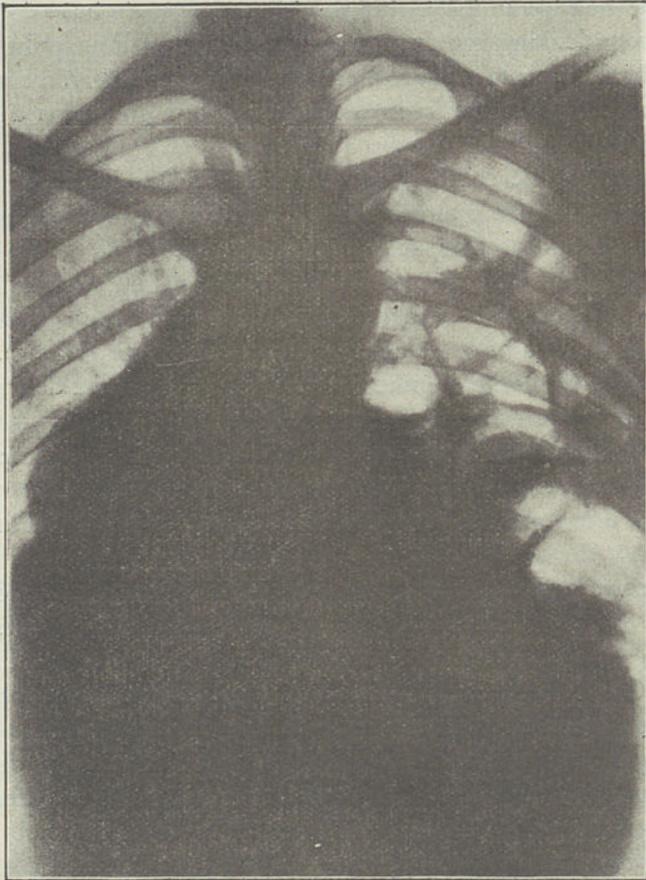


Fig. 1

Infelizmente durante mais de dois anos não deu acordo de si. Foi só em Dezembro de 1934 que, sentindo-se pior, deu entrada na mesma enfermaria.

Mantem-se a sintomatologia da primeira observação. Sempre cansado, com crises de sufocação talvez mais frequentes, sente muito agravados os seus sofrimentos abdominais. Abdomen mais abaulado, são mais frequentes agora as dores, os vômitos quasi diários e ultimamente quasi constantes depois de qualquer refeição. A prisão de ventre que sempre o apoquentou é hoje mais pertinaz. Estado geral mau, grande emagrecimento, ligeira cianose das extremidades. Um exame radiológico feito no dia de entrada mostrou um aspecto semelhante ao do primeiro exame. Fígado deslocado para baixo e para a esquerda e ansas intestinais subindo na cavidade torácica direita até à 3.<sup>a</sup> costela (Fig. 1).

Na radiografia não se consegue distinguir o contorno do hemi-diafragma direito.

Em radioscopia, não se notam modificações na posição das ansas intestinais intra-torácicas, com os movimentos respiratórios.

No dia imediato, quando se pretendia continuar o estudo do doente de modo a precisar tanto quanto possível a natureza do processo diafragmático, hérnia ou eventração, e a fazer um estudo minucioso do seu estado gastro-intestinal que a simples subida para o torax de algumas ansas intestinais não explicava, o doente queixa-se de dores abdominais violentas extensas a todo o abdomen, que para êle mais não são que um agravamento das dores que freqüentemente o apoquentam.

Consegue-se com dificuldade fazer a radiografia n.º 2, onde é mais sensível o deslocamento para a esquerda do mediastino, o desvio do fígado, o maior volume das ansas ectópicas e o aparecimento de derrame peritonal que com as ansas intestinais subiu para o torax, e aí se dispoz em andares.

Poucas horas depois o doente apresenta vômitos secos, soluço, ventre de madeira, pulso filiforme, extremidades frias e hipotermia. Tendo presente a primeira observação e a história clínica do doente que atestavam a presença de uma úlcera com estenose pilórica, a ideia de perfuração gástrica veio, sem dúvida ao espírito. No entanto o grande estado de shock que o doente apresentava não permitia pôr a indicação operatória com qualquer esperança de sucesso e assim é que o doente veio a falecer nessa mesma noite.

O exame anatómico<sup>(1)</sup> realizado no dia imediato mostrou que

(1) O resultado pormenorizado deste exame é publicado nos *Arquivos do Instituto de Anatomia Patológica e de Patologia Geral de Coimbra*, 1935.

D. A. B. era portador de eventração diafragmática direita posterior na qual estavam alojados o colon ascendente, transverso e parte do descendente e o grande epiploon. A porção do intestino intra-torácico estava atrofiada, contrastando com o ileon, que na sua região distal era consideravelmente volumoso e com a



Fig. 2

ansa sigmóide igualmente de dimensões acima do normal. Grande deslocamento do fígado para a esquerda. Estenose pilórica. Estômago consideravelmente volumoso. Úlcera justa-pilórica per-

furada e peritonite generalizada, mas mais visível no andar supra-umbilical. Aderências do estômago ao fígado, pâncreas e ansas de jejuno.

Êste caso não podia passar sem registo porque além da raridade, põe-nos problemas de diagnóstico e patogenia extremamente interessantes.

A sua raridade, já devidamente assinalada, torna-se ainda mais impressionante se compararmos o número de casos de eventração diafragmática direita com o numero de casos de eventração esquerda.

Assim Fatou e Lucy em 1923 encontraram, em tôda a literatura médica, referências a 108 casos de eventração diafragmática esquerda, ao lado de 8, de eventração diafragmática direita.

Todos os outros autores que a esta questão se referem põem igualmente em destaque a grande escassez da eventração diafragmática direita ao lado da relativa freqüência da eventração à esquerda.

Baynes-Jones, Korns, Salomon, Maingot e Coste, Papillon e Pichon, Nicolaysen, Cornioley, A. Narciso ao fazerem referência a casos desta natureza, não deixam logo de entrada de frisar esta nota. Eis portanto justificada a publicação dêste caso, quanto mais não fôsse, pelo reduzidíssimo número de casos idênticos conhecidos em tôda a literatura médica.

Neste nosso doente tôda a sintomatologia era dominada pelo sofrimento gástrico, mas havia um pequeno número de sintomas a mais, que a simples úlcera gástrica não explicava. No entanto todos estes pequenos sinais reunidos não bastaram para nos orientar no diagnóstico de eventração diafragmática, impossível de suspeitar sem o exame radiológico e impossível de precisar sem a constatação necrópsica.

A observação clínica revelava-nos sintomas que outros AA. têm apontado em casos de hernia e eventração diafragmática, afecções de sintomatologia comum e de diagnóstico diferencial nem sempre fácil em vida. Assim o nosso doente queixava-se de crises de sufocação freqüentes e dores torácicas não facilmente explicáveis pela evolução do seu processo ulcerativo. O exame clínico punha em evidência uma distensão da base do torax e um síndrome de

sub-occlusão intestinal, diminuição de murmúrio na base do hemitorax direito, coração situado alto com algumas extrasístoles, tudo isto sintomas que podemos encontrar nalgumas observações detalhadas de eventração e hérnia diafragmáticas.

É entretanto de notar que é a localização destes processos diafragmáticos à esquerda que mais frequentemente se faz acompanhar de sintomatologia que pode nalguns casos ser característica. Os casos de eventração diafragmática direita que se conhecem, foram surpresa de um exame radiológico feito na ideia de afecção totalmente diferente.

O doente estudado por Kornis em 1921, portador de eventração diafragmática direita idiopática, foi descoberta do acaso de um exame radioscópico do torax suscitado por um furunculo do ombro. A doente de Nicolaysen fôra internada por enterite febril e foi igualmente a radioscopia que mostrou esta afecção até aí insuspeita.

Carnot no seu caso de e. d. d. de que era portador um advogado de 59 anos que sempre levava vida activa, sem a menor dificuldade, igualmente nota que foi uma surpresa radiológica a descoberta de tal eventração.

Juvara e Dimitresco descreveram uma e. d. d. num doente observado por quisto hidático do fígado. O doente de Fatou, Lucy e Felix Prévost, assim como a maioria dos outros conhecidos de e. d. d., apresentavam uma sintomatologia de pleurisia direita e como tal tinham até então sido considerados.

Sem a radiologia impossível seria evidenciar esta afecção, mas uma vez diagnosticada a passagem dos órgãos abdominais para a cavidade torácica, passagem esta que presuppõe alterações essenciais do septo diafragmático, nem sempre fácil é saber se se está em presença de hernia se de eventração diafragmática.

Anatômicamente a destrinça é fácil. Na eventração, as ansas intestinais ou outras vísceras abdominais, teem acima delas o diafragma alargado, distendido, adelgado mas sem qualquer solução na sua continuidade, enquanto que na hernia os órgãos abdominais intratorácicos perfuraram o diafragma e dentro do torax estão em contacto directo com a pleura.

Radiologicamente se bem que possa à primeira vista parecer o contrário, tal distinção é difícil se não por vezes impossível.

Poderia supor-se que a radioscopia resolvesse a dificuldade. Assim na eventração, na inspiração deveria ver-se baixarem os

órgãos infradiafragmáticos, premidos pela contração do hemidragma que os reveste, enquanto que na hernia o inverso seria de prever, aspirados os mesmos órgãos pelo vazio pleural.

Na verdade, porém, raras vezes isto se observa. A não ser nalguns casos de hernia traumática em que o músculo diafragmático mantém as suas funções fora da zona lesada, nos casos restantes o diafragma está alterado na sua maior parte e portanto comprometida a sua fisiologia. É por vezes uma simples membrana, débil, inerte, de musculatura reduzida e impossível de reparar em radioscopia e em radiografia.

No nosso doente as radiografias não mostram bem a orla diafragmática, que era de supôr seria visível, e os movimentos respiratórios não resolveram a dúvida. O sinal de Kienbock sobre que alguns autores assentam esperanças do diagnóstico, era ausente como aliaz foi observado por Manfredi, Palmiéri, Siciliano e Samaya que a esta questão particularmente se dedicaram. Assim Samaya num estudo tanto quanto possível completo sobre êste tema afirma que « na eventração a cupula diafragmática é uma membrana inerte e que nem o sentido normal ou paradoxal da respiração espontânea, nem o estudo dos movimentos diafragmáticos nas manobras fazendo variar as pressões abdominal e torácica (Bittorf, Chilaiditi, Valsava, etc.) podem fornecer sério apontamento em abono do diagnóstico diferencial da hernia ou eventração ».

A mesma opinião, nós a vemos subscrita por J. Quénu, Legay, Louste, Caussade, Fatou, Madinaveitia, Healy, Reifenstein, que igualmente sustentam não ser sempre possível com apoio exclusivo da clínica e da radiologia, fazer um diagnóstico preciso.

Vários autores teem recorrido à electrificação dos nervos frénicos ao nível do pescoço, (Jamin e Königer, Wils) ao mesmo tempo que no écran radioscópico se estuda o efeito desta excitação. Os resultados obtidos não são muito lisongeiros, ou porque a excitação do nervo frénico atravez os tegumentos seja insufficiente (Carnot), ou porque uma excitação suficiente não pode fazer contrair um músculo atrofiado e funcionalmente nulo.

Há quem preconise a prática do pneumoperitonêo, que sem dúvida melhor que qualquer outro método cortaria as dificuldades; no entanto igualmente é de notar a dificuldade, a

delicadeza e os inconvenientes da sua aplicação, inconvenientes que o fazem temido e por isso pouco usado.

*Clinicamente* o diagnóstico diferencial é impossível e o mesmo vimos que sucede com o simples diagnóstico de afecção diafragmática sem precisar qual a sua verdadeira natureza.

Estes doentes são em regra portadores ou de um síndrome torácico, pleuro-pulmonar ou cardíaco, ou de um síndrome abdominal, gástrico ou cólico, síndromas êstes não suficientemente precisos para permitirem um diagnóstico isento de êrros, nalguns casos graves.

Assim quanto a sintomatologia torácica, não poucos dêstes doentes apresentam a de um pleurítico com aumento da base do hemitorax, alargamento dos espaços intercostais, movimentos respiratórios reduzidos, diminuição e mesmo ausência de murmúrio, atritos, sonoridade à percussão reduzida se se trata de eventração esquerda com o estômago cheio de líquido, aumentada, dando a impressão de pneumo se é o colon ou o estômago vazio que estão dentro do torax, por vezes maciszez em baixo e timpanismo acima, o que faz pensar em hidro e pyopneumotorax (Carnot, Trémolières, Cade e Montaz, etc.) podendo mesmo encontrar-se o sinal do desnivelamento, ruidos hidroaericos, succussão hipocrática.

Noutros casos é para o coração que o doente orienta o clínico. Ele queixa-se de palpitações, coração acelerado, ritmo irregular, algias, dispneia, necessidade de, durante a noite, sair freqüentemente da posição de decubito e por vezes mesmo lipotimias.

Vimos que o nosso doente tinha um grande deslocamento do coração para a esquerda e para cima e que as extrasístoles o apoquentavam assiduamente. É evidente que a mudança de posição, à semelhança do que sucede nas perturbações circulatórias dos aerofagicos, aqui em maior grau, não seja sem inconveniente para a dinâmica cardiovascular.

O síndrome abdominal é em regra mais rico e aparatoso que o síndrome torácico. Mais freqüente nos casos de eventração esquerda, pelo facto das modificações de forma e posição que o estômago sofre, sendo então a sintomatologia mais pròpriamente gástrica, pode também estar presente nos portadores de eventração frénica direita quando na eventração estão interessados o fígado, e o colon. A sintomatologia será então principalmente cólica.

Trémolières, Tardieu, e Caquot no seu belo trabalho sobre o diagnóstico da hernia diafragmática do estômago, afecção que para estes autores tem a mesma sintomatologia da eventração diafragmática apresentam como fundamentais dois sintomas: dor epigástrica e vômitos. A dor de sede epigástrica, sobrevem logo apoz as refeições, é violenta, insuportável e o seu caráter essencial é o alívio que o doente sente quando toma a posição de decubito dorsal, ventral ou lateral, posição que tem por fim relaxar o músculo diafragmático e facilitar portanto os movimentos do estômago.

Os vômitos são frequentes, abundantes, mucosos e acompanhados de hipersecreção salivar.

A estes dois sintomas associa-se por vezes uma disfagia paradossal, disfagia mais notável para os pequenos bocados que para os grandes.

Carnot nos seus doentes encontrou pêso apoz as refeições, vômitos, aerofagia e crises dolorosas intensas sem explicação aparente. Por vezes há mesmo hematemese e aparecimento de úlceras de plogenia discutida.

Será a ulcera a primeira em data que secundariamente por um processo de inflamação em torno trouxe lesões diafragmáticas que favoreceram a eventração (Bouchut) ou serão as modificações de forma do estômago, uma plicatura, uma compressão vascular secundária à eventração que permitiram a eclosão da ulcera?

Marcel Labbé insiste em que a sintomatologia nada tem de típico. São quasi sempre perturbações dispepticas de caráter benigno, ligeiro mal estar, plenitude, dores epigástricas dando a impressão de aerofagia. Num grau mais avançado estas perturbações podem fazer pensar na ulcera.

Em numerosos casos de eventração, a sintomatologia é mais cólica que gástrica. Assim no nosso doente ao lado da sintomatologia inerente à evolução da sua ulcera gástrica, havia obstipação tenaz, meteorismo, pneumocolia, fenômenos de suboclusão que o processo gástrico só por si não explicava.

O doente de Sézary, Baumgartner, Lomon e Jonnesco portador de uma hernia diafragmática congénita do ângulo cólico direito, sofria de cólicas localizadas ao hipocondrio direito e epigastro com propagação para o dorso e durando uma meia hora, com repetição quasi todas as noites.

O doente do R. Soupault igualmente com hérnia diafragmática congénita direita sofria, apenas de há um ano à data da observação, de dôr lancinante na fossa ilíaca esquerda, dôr por vezes substituída por uma sensação de pêso.

Heablon, da clínica Mayo, num estudo de conjunto sôbre a hernia diafragmática assente sôbre 378 casos, dos quais apenas 9 pessoais, insiste no vago da sintomatologia abdominal. Nalguns casos, apenas distensão abdominal e dôr de sede variável.

A sintomatologia abdominal da eventração direita é notavelmente reduzida. Fatou, Lucy e F. Prévost ao fazerem referência ao décimo primeiro caso, hoje conhecido, de eventração com esta sede notam que mais de metade dos casos registados apresentavam sintomatologia de pleurisia direita e como tal tinham sido diagnosticados. Nos outros doentes em que com a eventração coexiste megacolon que parece não ser indiferente na patogenia da deformação frénica é que a sintomatologia abdominal pode ser dominante.

Entretanto, mais uma vez nos seja permitido repetir que tal sintomatologia, por mais rica que seja, nada de característico possui e permitirá portanto quando muito, suspeitar a afecção em causa, suspeita que nalguns casos a radiologia pode esclarecer, mas que noutros só o exame anatómico elucidará.

\* \* \*

Uma vez analisado o problema do diagnóstico, ao espírito humano vem naturalmente a pergunta: Como se constitui a eventração diafragmática? Qual a sua patogenia?

A resposta a esta interrogação é múltipla. Várias são as causas que podem interferir na atonia e distensão do septo diafragmático, condições fundamentais da eventração frénica.

Merece, em primeiro lugar, referência, a eventração diafragmática que a falta de outra patogenia ou a existência de malformações congénitas, permite supôr, dever corresponder a *alterações embrionárias do desenvolvimento do diafragma*. Tratar-se-ia de um vício de desenvolvimento, ficando um diafragma pouco musculoso, alongado, propício à distensão, distensão esta que nalguns casos só se realiza pelos 30 e mais anos, porque só então o acaso de um aumento de pressão abdominal, mal equilibrado, põe em jôgo a fraqueza da base torácica.

Bard que particularmente defendeu esta patogenia sustentou que a eventração diafragmática, pertence à categoria dos mega-órgãos, isto é, « dilatações idiopáticas caracterizadas pela origem congénita, aparecimento sem causa, desenvolvimento gradual e lento, evolução indefinida. longa tolerância ».

O diafragma é desde a origem um *megadiafragma* coexistindo freqüentemente com o megacolon e por vezes o megagastro.

Pode esta teoria congénita da eventração ser apoiada no facto de se encontrar o pulmão respectivo, pequeno, atrofiado, anão, anormal como nos casos de Motzfeld, Doering, Sailer e Rhein, Caussade e Fatou de eventração esquerda com pulmão trilobado. O desenvolvimento e a descida do diafragma para o logar onde no individuo normal está colocado é precedido do desenvolvimento dos pulmões. Se o pulmão de um lado é atrofiado e altamente situado, ontogénicamente admite-se que o diafragma pode ter igualmente uma posição alta no torax.

Ao lado destas malformações directamente ligadas ao diafragma podem encontrar-se outras que atestam a viciação do desenvolvimento embrionário; assim se teem encontrado criptorquidias, hipospadias, diverticulos esofagicos, hernias e eventrações abdominais, anomalias na distribuição das artérias mesentéricas, deslocação das vísceras intraabdominais.

Ao lado da eventração congénita forçoso é situar a eventração adquirida, não por um mas por vários mecanismos.

Por ordem de freqüência deve em primeiro logar citar-se a eventração diafragmática *adquirida por lesão inflamatória dos órgãos vizinhos, propagada ao diafragma*.

Dos trabalhos de conjunto de Fatou, Prévost, Marcel Labbé Sergent, Kourilsky e Robert, se deduz que as infecções pleuro-pulmonares teem um papel importante nesta afecção. Nos antecedentes de vários doentes encontram-se manifestações de tuberculose pleuro-pulmonar, de pleurisia soro-fibrinosa ou purulenta, de afecções pulmonares mais benignas, que podem ter tocado o diafragma, lesado as suas fibras musculares e anulado portanto as suas funções de septo-firme.

A inflamação dos órgãos infradiafragmáticos parece também não ser para desprezar, pois é interessante notar que nos casos de Sicard e de Bouchut com eventração diafragmática esquerda coexistia uma ulcera gástrica, com aderências ao diafragma.

Casos há em que se tem de considerar não a continuidade da inflamação dos órgãos torácicos, mas as conseqüências de antiga pleurisia, *as aderências pleuro-diafragmáticas* que a pouco a pouco sujeitam o diafragma a uma posição alta. É o observado, por exemplo, nos casos de Savy, de Marcel Labbé, e de Carnot.

Outras vezes não será propriamente a propagação do processo inflamatório da vizinhança, mas simplesmente paralisia do músculo diafragmático mercê da inflamação da serosa atinente. Será o caso de invocar a lei de Stokes — quando uma serosa ou uma mucosa está inflamada os músculos subjacentes ficam paralizados — e assim parece ter sucedido nos casos de Juvara e Dimitresco, em que à eventração diafragmática direita parece não ter sido indiferente um quisto hidático do fígado, de Parturier e Berthomier em que a eventração direita foi secundária a hepatite e no de A. Narciso em que a causa da eventração foi um abceso piogazoso sub-frênico.

Pode explicar-se a eventração diafragmática por *lesão do nervo frênico*, questão hoje bem esclarecida mercê da generalização da frenicectomia no tratamento de tuberculose pulmonar e de certas afecções supuradas dos pulmões. A frenicectomia trazendo a subida do hemi-diafragma respectivo, por vezes até altura da 3.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> costela, realiza uma verdadeira eventração, que nalguns casos quando à esquerda, pode ser acompanhada de perturbações do funcionamento do estômago explicadas pelas mudanças de forma e posição de este órgão, devido ao facto de êle ter acompanhado o diafragma na sua passagem para dentro do torax. Estes casos estão muito longe de ser excepção e basta ter uma pequena experiência da frenicectomia para encontrar perturbações gástricas incaracterísticas que só o exame radiológico explica mostrando uma superelevação da grande tuberosidade e mesmo o estômago em U invertido que tantas vezes se encontra na eventração diafragmática esquerda, quando não é o colon que subiu até à cúpula diafragmática, (Derscheid e Toussaint, Longuet e Launay, etc.).

Alguns casos de eventração diafragmática teem indubitavelmente esta patogenia. Neles se teem encontrado lesões do nervo frênico, ou por ferida (Lebon) ou por compressão de gânglios hipertrofiados (Samaya) ou por inflamação transmitida das regiões do pulmão e da pleura com que o nervo está em contacto na sua passagem dentro do torax (Sergent), ou por ataque dos nucleos

# LABORATORIO **SANITAS**

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

---

Vêr o trabalho publicado pela Secção de Estudos Biológicos do LABORATÓRIO SANITAS «*A hipótese de Trendelenburgo sôbre a assimilação dos saes de cálcio*», em que se descrevem as experiências feitas em animais e os seus resultados.— Este livro é enviado aos Ex.<sup>mos</sup> Médicos, pelo LABORATÓRIO SANITAS.

## SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol  
**ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA**  
**Extraordinariamente poderoso**

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

Por conseqüência se adapta perfeitamente a todos os casos.

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

**INALTERABILIDADE** em presença do ar.

(Injecções em série)

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

**Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA**

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

Depositários  
exclusivos

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

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

# Feridas infectadas

Para a maioria das feridas infectadas, ou aquelas infectadas potencialmente por penetração de corpos estranhos, os pensos de **Antiphlogistine** são de reconhecido valor.

Uma das desvantagens das cataplasmas húmidas, comuns, é a tendência que tem para macerar e descolorar a pele.

Sob a influência de um penso de **Antiphlogistine** a superfície da pele conserva-se húmida e normal, não se dá a descoloração, e a ferida tende a fechar-se.

**Antiphlogistine** é um penso antisséptico, de poder suficiente para assistir a regeneração dos tecidos, sem causar a sua destruição.

## ANTIPHLOGISTINE

(Contém 45 % de glicerina, ácidos bórico e salicílico, iodo, essências de gaultheria e hortelã pimenta, compostos numa base de finissimo silicato de alumínio.)

Amostra e literatura sob pedido

**THE DENVER CHEMICAL MANUFACTURING COMPANY**

163, Varick Street — NOVA YORK

**ROBINSON, BARDSLEY & Co., LTD.**

Cais do Sodré, 8 — LISBOA

da substância cinzenta das hastes anteriores como se observa nalguns casos raros de doentes atacados de paralisia infantil.

É também freqüente a frenite infecciosa secundária a lesões pleuro-pulmonares da mesma natureza.

Sergent, Massary e Benda descreveram o primeiro caso desta afecção numa doente portadora de uma lobite esclerosa do vértice direito, em que as lesões do frénico direito estavam associadas a lesões do simpático cervical do mesmo lado. Admitem no entanto, que tais casos do frenite infecciosa são mais freqüentes nos portadores de pleurisia justa diafragmática de evolução arrasada, quasi sempre do lado esquerdo.

É interessante ainda notar que o arrancamento do frénico, além da paralisia do diafragma pode trazer alterações anatómicas importantes que sem dúvida favorecem a sua distensão. É o que decorre dos trabalhos de Andrei que em vários cães fez a frenicectomia preocupando-se em extrair a maior porção do nervo possível. Sacrificando os animais de 15 dias a 5 meses depois, viu que sob o ponto de vista histológico começam a aparecer lesões pela 3.<sup>a</sup> semana, lesões de regressão, de atrofia simples sem degenerescência que podem ir até transformar o músculo em fina lâmina transparente e esbranquiçada que perdeu os caracteres do músculo normal. Sobrevem ao mesmo tempo infiltração adiposa do tecido conectivo intersticial.

Compreende-se portanto que as lesões do nervo frénico não só pela paralisia como também pela atrofia coloquem o diafragma em condições propícias à eventração.

Além destas causas mais observadas pode ainda citar-se a *eventração diafragmática traumática*, em que uma queda, uma compressão violenta trazendo um brusco aumento da pressão infradiafragmática, parece ter favorecido a deslocação do diafragma (P. Carnot, Bard, Sainton).

O *aumento da tensão intraabdominal*, causado pela distensão anormal do estômago ou do colon parece não ter sido indiferente nos doentes de F. Ramond e de Hoffmann portadores de notável aerogastria e nos de Hurst, Carnot e Friedel, Fatou portadores de megacolon.

O caso que é objecto dêste estudo pertencerá à categoria das eventrações diafragmáticas congénitas idiopáticas, isto é será uma

ectopia hepato-colo-frénica pura, ou entrará antes no grupo das eventrações adquiridas?

Fatou, o autor que melhor estudou os raros casos de eventração diafragmática direita, admite apenas como causas, ou a malformação congénita, ou a sobrepressão abdominal provocada pelo megacolon direito. De notar é que na maioria dos casos conhecidos de eventração diafragmática direita o fígado mantém as suas normais relações com o diafragma, acompanhando-o na sua passagem para dentro do torax. Casos como o nosso, em que as ansas intestinais sempre do colon se introduzem entre estes dois órgãos são muito mais raros.

Procurando qual a causa que pode ter lesado o hemi-diafragma direito, apenas encontramos a ulcera gástrica, doença que possivelmente terá precedido o aparecimento da eventração diafragmática. Esta ulcera complicada de fenómenos de perigastrite, de periviscerite do andar supra umbilical, podia ter levado a inflamação ao diafragma. dêste modo lesado na sua forma e função. No entanto tal explicação não é isenta de crítica. Os casos que se conhecem em que a ulcera gástrica pode ter representado um papel no aparecimento da eventração, correspondem a eventração esquerda e o processo ulcerativo tinha ligação mais íntima com o diafragma em causa. Por outro lado no nosso doente entre a região pilorica e o diafragma intrepunham-se o fígado a cuja face inferior o processo ulcerativo aderiu intimamente, a porção terminal do ileon e o colon que, subia com o diafragma para o torax.

Pode, na verdade, o processo inflamatório ter atingido o diafragma, mas não deve ter sido causa suficiente.

Teria êste doente um megacolon? Contrariamente à nossa vontade, não poudes a êste doente ser feito um clister opaco, que muito esclareceria esta questão. Nestes casos o clister deve atingir um volume de 2, 3 e 4 litros para conseguir impregnar o colon, e êste apresenta-se então anormalmente alongado e dilatado.

O exame anatómico mostrou que a porção do colon intratorácico estava reduzida nas suas dimensões e consistência da parede, contrastando com o ileon terminal e com o colon descendente e ansa sigmoide. A ansa sigmoide apresentava dimensões manifestamente anormais, na luz e na espessura do seu contorno.

Ora, quando em 1886 Hirschsprung descreveu a doença a que deu o nome, doença que aliaz já Ruysch no século XVII, descre-

vera e desenhara, era sobretudo à dilatação da ansa sigmoide que se referia. Ele mesmo lhe chamou megasigmoidêa congênita. Em 1913 Neugebauer em 169 casos, viu que no megacolon podia estar interessada a totalidade ou parte de colon, mas que a ansa sigmoide estava sempre em causa.

O nosso doente tinha pelo menos um megasigmoide; nesta região as paredes do colon não tinham a espessura de 6 a 7 centímetros como observado no doente de Carnot e Lardennois, mas a espessura de 2 cm. encontrada é manifestamente excessiva.

O mesmo foi registado na porção do descendente intraabdominal.

Não será portanto ousado supôr que o megacolon acompanhava a eventração diafragmática direita e não terá sido indifferente à sua formação.

Neste doente portador de um megacolon sempre bem tolerado o ângulo cólico direito pode ter-se insinuado entre a face convexa do fígado e o hemidiafragma respectivo. Com a persistência e progredimento da interposição cólica o fígado foi luxado para baixo e para a esquerda e o diafragma cedendo na sua região posterior talvez já congênitamente alterada, sofreu a eventração. A parte do colon intratorácico, dificultada na sua expansão e movimentos era a sede dos fenómenos de suboclusão intestinal, enquanto que com o tempo era tomada por atrofia, evidente ao simples exame macroscópico.

Impossível supôr quanto tempo duraria a tolerância do organismo sem a ulcera gástrica.

Teria a eventração favorecido o aparecimento da ulcera gástrica? Doença em que o número das causas é infindável, poderia a eventração diafragmática em si representar uma destas causas?

Creio que esta pergunta, possível no caso de eventração esquerda em que o estômago, a porção distal do esofago e o duodeno são frequentemente interessados, não tem cabimento quanto à eventração diafragmática direita. Nestes casos o estômago, quer directa quer indirectamente não pode sofrer a ponto de nele se constituir uma ulcera.

O caso presente, no entanto, apresentava umas particularidades dignas de consideração. A eventração diafragmática era acompanhada de luxação da glândula hepática para baixo e para a esquerda a ponto de ao exame necrótico, parecer o fígado per-

tencer à metade esquerda do corpo. O fígado, pela sua face inferior e bordo direito apoiava-se sôbre a região piloro duodenal, com a qual mantinha fortes ligações. Ora a pressão exercida sôbre o estômago por um órgão como o fígado, não pode ser para desprezar, tanto mais que na patogenia da ulcera autores como Ehrmann, Schwarz, Conheim, põem em logar de destaque o papel da pressão exterior. Ainda mais, a compressão numa zona pode aí levar à formação de um istmo que para Aschoff e sua escola, tanto favorece a produção da ulcera.

Sem entrar portanto nos domínios da fantasia, creio não ser ousadia sustentar que a eventração e as suas conseqüências não devem no nosso doente ter sido indiferentes à formação da ulcera.

Pena foi que a fôrça das circunstâncias não permitisse um estudo radiológico e clínico mais minucioso, o qual, porém, é de prever, não esclareceria ainda todas as dúvidas.

\* \* \*

No caso presente o problema do tratamento não teve ocasião de ser posto. Nos doentes em que tal questão foi discutida, vemos que todos os autores destacam os perigos e o insucesso freqüente da intervenção operatória. Medicamente é lícito intervir, sem grande esperança é bom acentuar, tentando diminuir a pressão infradiafragmática e aumentando a pressão acima. Assim é que P. Carnot levou o seu doente a fazer exercícios frequentes com o espirómetro de Pescher, sem grande successo. São igualmente de prescrever os purgantes, pós adsorventes e substâncias carminativas, na intensão de reduzir tanto quanto possível os gazes abdominais.

Há quem tenha feito a excitação eléctrica do nervo frénico, tentando dêste modo pôr em jogo a contractilidade do diafragma.

Quando estes meios falham e o estado do doente é gráve, indicando de uma maneira categórica a intervenção cirúrgica é lícito praticar a plicatura do diafragma por via toraco-abdominal (Lerche, P. Duval, J. Quénu, R. Proust), acompanhada ou não de ressecção do intestino (Lardennois).

## BIBLIOGRAFIA

- ANDREI — *Archivio italiano di Chirurgia*, 1928, pg. 313.
- E. ANTOINE ET A. BISSON — Hernie transdiaphragmatique de l'Estomac, *Arch. mal. ap. dig. et mal. de la N.*, 1925, pg. 147.
- ASCHOFF — Tratado de Anatomia Patológica — *Trad. espan.*, 1934, T. II, pg. 894.
- BABONNEIX ET MIGET — Hernie diaph. — *Soc. de Pédiatrie*, 2 avril 1931.
- L. BARD — Le megadiaphragme — *An. de Méd.*, Juillet 1924.
- A. BENTEL — *Brustmagen-Roentgen-praxis*, jan. 1932, pg. 40.
- BERARD ET DESJACQUES — Deux cas d'eventration — *Soc. de Chir. de Lyon*, 29 janvier 1931.
- BLACKFORD, L. MINOR AND BOOTHE — Dextrocardia secondary to eventration of diaphragm — *The J. of Am Med. As.*, March. 1932, pg. 883.
- CADE ET MONTAZ — *Annales de Med.*, 1919, pg. 245.
- P. CARNOT — Leçon de Clinique Médicale de l'Hotel-Dieu-1935, pg. 197.
- CAUSSADE ET FATOU — Tuberculose et event. diaphragmatique — *Bull et mém. de la Soc. m. des H. de P.*, 24 Fev. 1928.
- CAUSSADE ET FATOU — Etude anatomique de deux cas d'eventration diaph. gauche diagnostiquée cliniquement — *ibidem*, 10 Fev. 1928.
- E. COELHO — *Lisboa Médica*, 1956, pg. 229 — Dextrocardia consecutiva a event. diaf.
- CH. CORNIOLEY — A hernia diafragmatica no adulto — *in Schweiz. med. Woch.*, 1927, pg. 929.
- E. FATOU — L'éventration diaph. — *Thèse de Paris*, 1924.
- E. FATOU ET A. LUCY — Etude fonctionnel de l'Estomac et du diaphragme dans l'évent. diaph. — *Arch. m. ap. dig. et m. de la N.*, 1923, pg. 566.
- FATOU, LUCY ET Préuost — Un cas d'event diaf. droite — *B. et Mem. Soc. Med. Hop.*, 17 Fev. 1928., pg. 259.
- GAUDIER ET MINET — À propos de deux cas de hernie diaph, traumatique — *Soc. de Chir.*, 4 janvier 1933.
- LE GENISSEL ET PEREZ — Hernie diaph. — *Bull. et Mem. de la Soc. de Rad. Med. de France*, mars de 1934, n.º 207.
- GRENET, MAINGOT ET SCHMINTE — Un cas de hernie diaph. — *B. et M. de la Soc. Med. Hop. Paris*, 27 Nov. 1925, pg. 1453.
- HAUTE FEUILLE — *La gazette medicale de Picardie* — juin 1930.
- T. R. HEALY — *The Am. J. of Rontg. und Radiumtherapie*, 1935, pg. 266.
- HEDBLON — Diafragmatic Hernie — *The J. of am. med.*, ass. 26 set. 1935.
- P. JACQUET — Event. diaphragmatique — *Paris Méd.*, avril 1927.
- KIENBOCK — *Munch. med. Woch.*, T. IX, 7 aug. 1913, pg. 2219.
- KIENBOCK — *Forts. a. d. geb. d. Roentgenstrahlen*, 1914, vol. 3.
- MARCEL LABBÉ — *Arch mal. ap. diag et mal. de la Nut.*, 1933, pg. 241.
- MARCEL LABBÉ, BOULIN, AZERAD ET SOULIÉ — *B. et Mem. S. M. H. Paris*, 20 mars 1931.

- VASCO DE LACERDA — 1928, pg. 225, *Lisboa Médica* — Ev. diaf.
- J. LONGUET ET LAUNAY — Complications abd. de la Prénicectomie — *Arch. med.—Chir de l'ap. respiratoire—1934*, pg. 157.
- L. LOUTE — La hernie diaph. — *Bruxelles Méd.*, 1933, pg. 772.
- A. LUCY — Diag. radiol. de l'Event. diaph. — *Thèse de Paris*, 1922.
- LUTTON ET GAUCHE — Hernie diaf. de l'Estomac — *B. et M. de la Soc. Med. des Hop. de Paris*, 21 Fev. 1930, pg. 302.
- J. M. MADINAVEITIA — Hernia e eventracion diaf. — *Los progressos de la clinica*, 1927, pg. 184.
- MANFREDI — *La radiologia medica*, 1918, pg. 1.
- MARCHAL, FATOU ET HEIM DE BALZAC — Event. diaph. avec dextrocardie chez un enfant de 11 ans — *Bull. et Mem. S. M. H. P.*, 20 mars 1932 pg. 795.
- A. NARCISO — *Lisboa Médica*, 1924, pg. 624.
- A. NARCISO — *Lisboa Médica*, 1925, pg. 184.
- PARTURIER ET BERTHOMIER — Un cas d'hépatite avec paralysie du diaph. droit — *Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radio—26 Jauvier 1932*.
- J. QUÉNU — *Thèse de Paris 1920* — Les Hernies diaphragmatiques.
- J. QUÉNU ET E. FATOU — L'event. diaph. ; étude clinique et opératoire — *Journal de Chirurgie*, juillet 1934.
- QUIVY ET PANNIER — Hernie diaph. droit chez un nourisson — *Bull. et Mem. de la Soc. de Radiologie*, 1934, pg. 170.
- M. RABNOVITZ ET L. ZOPPIN — Un cas de hernie diaphragmatique droit, vraie congenitale — *Scheweiz. med. Woch.*, 18 dez. 1924., n.º 5, pg. 1181.
- PIERRE Z. RHÉAUME — Hernie trans-diaph. gauche (évent-diaph.) — *La Presse Médicale*, 23 juin 1926, pg. 791.
- REINFESTEIN — *The Am. J. of Med. Sci.*, Maio 1925, pg. 668.
- J. SABRAZÉS ET J. V. PRADE — Des hernies diaph. et des pleurésies herniaires, Paris 1925.
- SAMAYA — *Bull. della Soc. Med. de Bolonha*, 1920, vol. VIII.
- SANTY — Event. diaph. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 12 Nov. 1925.
- E. SERGENT, KOURILSKY ET ROBERT — Hernie de l'Estomac et du colon, *Arch. Med. Chir de l'ap. resp.*, 1933, n.º 4.
- SEZARY, BAUMGARTNER, LOMON ET JONNESCO — Hernie diaph. — *Bull. et M. de la Soc. Med. des Hop. de Paris*, 23 jan. 1925, pg. 125.
- ROBERT SOUPAULT — Hernie diaf. cong. dr. — *Bul. et M. de la Soc. N. de chir.*, 8 juin 1932, pg. 889.
- A. TARDIEU ET Ch. GUILBERT — Un cas d'éventration du diaphragme gauche d'origine congénitale — *Bull. et M. S. M. Hop. Paris*, 8 mai 1931.
- A. TARDIEU ET Ch. GUILBERT — Cont. à l'étude diag. des syndromes de surélévation du diaph. — *La Presse Med.*, 1934, pg. 71.
- TIXIER, PATEL ET PELLOSSON — Hernie diaph. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 4 Fev. 1932.
- F. TRÉMOLIÈRES, TARDIEU ET CAQUOT — La diagnostic de la Hernie diaph. de l'Estomac — *La Presse Med.*, 1934, pg. 292.
- A. WAGNER — *Acta radiológica*, 15 août 1932, pg. 466.
- MAX WEITZEN — Diaphragmatic Hernie — *The Am. J. of Roentgenology*, dec. 1932, pg. 808.

SERVIÇOS DE TERAPEUTICA MÉDICA CLÍNICA

*Director : Prof. João Porto*

---

## SOBRE UM CASO DE DISSOCIAÇÃO AURICULO-VENTRICULAR SEGUIDA DE BLOQUEIO DE RAMO E DE ARBORISAÇÃO

POR

JOÃO PORTO

O automatismo cardíaco tem o seu primeiro estímulo no nódulo de Keith e Flack. Daqui parte a excitação pela aurícula até ser captada pelo nódulo de Aschoff-Tawara; caminha, depois, pelo tronco comum, ramos do feixe de His até às terminações de Purkinge; por último, ao miocárdio ventricular contractil.

Para que as revoluções cardíacas se efectuem normalmente torna-se necessária a integridade funcional ou fisiológica do sistema. Quebrada esta harmonia produzem-se perturbações da função normal originando-se os bloqueios.

O bloqueio, ao infarto ligado por íntimo parentesco, tem entre os seus antecedentes possíveis, afecções de natureza vascular. Desde que em 1908 Turrel e Gibson reconheceram a extraordinária importância das lesões vasculares na produção de bloqueios não têm faltado autores com observações comprovativas de como a isquemia local resultante de uma estenose arterial conduz à esclerose e destruição do tecido muscular e do tecido específico; de como a obliteração das coronárias ou de algumas das suas colaterais, assunto de toda a actualidade, é causa importante de sinais electrocardiográficos e clínicos.

Possivelmente é essa a causa dos sinais clínicos e electrocardiográficos do doente que passamos a relatar:

J. P. H., de 67 anos, proprietário, examinado pela primeira vez no dia 24 de Julho. Teve sempre saúde, trabalhando bem e bastante até

ha cerca de dois meses em que começa o cansaço e dispneia, sintomas que têm vindo crescendo a ponto de ha dias ter de consultar o clínico.

Havia 25 anos que não consultava médico algum. Desde há cerca de um mez lhe apareceram vertigens e os primeiros sinais de dispneia sob forma de ortopneia clinostatica paroxística que o obrigava a sentar-se com as pernas pendentes durante algumas horas. As vertigens duravam apenas alguns instantes. Nunca estado sincopal ou crises epileptoides.

*Estado actual* — Cansaço fácil, ligeira cianose da face; Area de maissês cardíaca aumentada. Tons cardíacos bem timbrados, ritmo bem cadenciado, sem sopros. Pulso rítmico, amplo mas pouco frequente, 36 por minuto. Tensões  $Mx = 19$   $Md = 13$  e  $Mn = 9$  (Recklinghausen). Ausência de dôres precordiais. Edemas dos maleolos mas figado de dimensões normais e indolor à palpação profunda; ausência de congestão passiva pulmonar. Ausência de tosse ou de expectoração. Respiração um pouco frequente, 24 por minuto. Frequentes crises de dispneia com o carácter acima indicado. O reflexo oculo-cardíaco, a inalação de uma empola de nitrito de amilo, a injeccção de um milig. de adrenalina, por via subcutanea, de um milig. de sulfato neutro de atropina, por via endovenosa, provas realizadas em dias diferentes, não lhe modificaram a sintomatologia, não lhe agravaram os incomodos e o pulso manteve-se inalterável.

Urina de vol. normal, 1.200 c.c. por dia, em média, sem quaisquer elementos anormais. Ureia no sangue = 0,30; R. de W. negativa.

*Ortodiagrama* revela aumento de todas as cavidades cardíacas mas sobretudo à custa do ventriculo esquerdo. Fig. 1

*Electrocardiograma* obtido em 25 de Julho, Fig. 2, revela a existência de bloqueio completo auriculo-ventricular com frequência auricular normal, de 68 e ventricular de 36.

Porque há manifestos sinais de insuficiência ventricular recebe ouabaina Arnaud, endovenosa,  $\frac{1}{2}$  milig. por dia, por duas vezes, durante 5 dias. Atenua-lhe as crises de dispneia, a fadiga, mas não lhe reduz os edemas nem lhe modifica o ritmo ventricular. Passa a tomar o cloreto de bario em dose de 15 milig. por dia, pó de folhas de dedaleira em pilulas de 5 centig. e que tolera bem; diuretica 0,75 gr. por dia, salirgan 3 inj. de 1 c.c. por semana e laxantes diários. Visto que a dedaleira titulada Merck é bem tolerada, toma-a em dose crescente começando por 0,10 gr. por dia até se fixar em 0,30 gr. por dia e até que apareçam os primeiros sintomas de intolerância se até lá não conseguir a redução dos edemas e outros sinais objectivos e subjectivos da insuficiência cardíaca.

Foi melhorando, a dispneia desapareceu por completo, passou a dormir durante toda a noite, os edemas foram-se reduzindo até ao completo desaparecimento quando a dose de dedaleira atingia a cifra de 2,95 gr. E' então que surge a intolerância que se manifesta apenas por vômitos.

Suspende-se durante 3 dias, passados os quais recebe diariamente, como dose de entretenimento 0,10 gr.

Dia 12-VIII, novo ortodiograma que mostra diâmetros embora maiores que o normal todavia um pouco reduzidos em relação ao primeiro. Fig. 1 Tensões Mx = 17 Md = 13 Mn = 9.

*Electrocardiograma* Fig. 3 mostra um clássico bloqueio de ramo direito do feixe de His com persistência da dissociação auriculo-ventricular: difasismo nas três derivações; curvas discordantes em DI e DIII, predomínio do levocardiograma, Q R S = 10''08 com frequência ventricular de 40 e auricular de 52. Ausência de desdobramento sistólico da ponta e de ritmo de galope sistólico.

O coração manteve-se equilibrado e sob a acção da dedaleira até 30 de Agosto. Durante o mez de Setembro suspendeu-se a dedaleira e apenas de dias a dias  $\frac{1}{4}$  de milig. de ouabaina por via endovenosa e algumas gotas de digibaina por ingestão.

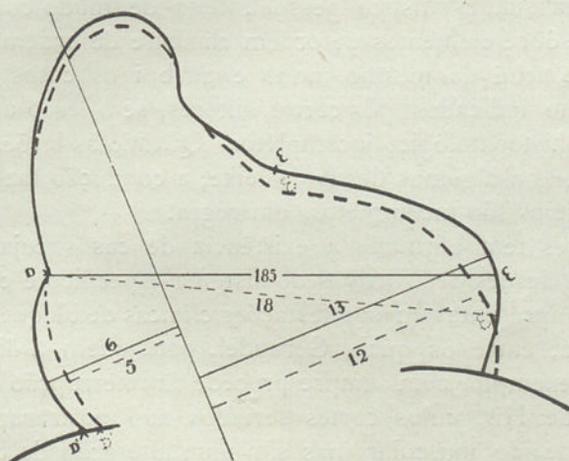


Fig. 1

Decalques obtidos pela sobreposição das duas teleradiografias — 25-VII-935 ..... 14-VIII-935  
 DT. ——— 6 + 13 = 19; DO ——— 18,5  
 DT. .... 5 + 12 = 17; DO ..... 48

Em 4 de Outubro, um mez e meio depois, novo E C G, Fig. 3 muito diferente dos dois primeiros: ausência de predomínio direito ou esquerdo; monofasismo do complexo em todas as derivações; baixa voltagem de R e de T, aquela sobretudo em DI e DIII, este a confundir-se com a linha isoelectrica; ganchos e chanfraduras da onda R; Q R S = 0,10. Portanto bloqueio de arborização. A mesma frequência ventricular, 40, e auricular

de 62 por minuto. Não há edemas mas dorme mal, ligeira cianose, reaparecem as crises de dispneia, embora menos violentas. Tons cardíacos ensurdecidos; esboço de sopro sistólico na ponta. Tensões  $Mx = 15$   $Md = 11$  e  $Mn = 8$ . Urina de volume e de composição normais.

Por diversos processos têm demonstrado os experimentadores que a destruição do nódulo de Tawara, do tronco comum do feixe de His ou dos seus dois ramos, conduz à dissociação auriculo-ventricular. Trabalhos experimentais e factos clínicos demonstram que as alterações fisiológicas do sistema específico dão lugar a bloqueios transitórios ou permanentes. Quási sempre têm por base anatómica lesões com sede em secções diferentes do sistema específico produzidas por fenómenos inflamatórios ou infecciosos em que a sífilis desempenha papel importante, por afecção congénita ou por infartos, por infiltrados perivasculares ou por fibrose do tecido específico, com destruição completa d'este. Mahaim na sua estatística pessoal, feita de modo cuidadoso e incidindo sobre elementos de ordem clínica e de ordem histopatológica, conclui do mesmo modo e atribui os casos rotulados de bloqueio indicados por certos autores, sem lesão anatómica, ao estudo histopatológico incompleto. Quando as lesões destrutivas respeitam algumas fibras do feixe, a condução faz-se por aí e os bloqueios são incompletos, em regra.

Autores têm afirmado a existência de casos cuja autopsia demonstra lesões destrutivas do sistema específico e cujos indivíduos não apresentavam manifestações clínicas de bloqueios; como autores há, entre os quais Geraudel, para quem a dissociação A-V, por exemplo, nem sempre procede da interrupção das fibras do feixe de His, cujos cortes seriados não mostraram alguma alteração tecido muscular mas sim uma alteração da circulação arterial. Trata-se, nestes casos, de uma espécie de claudicação intermitente do feixe de His ou do nódulo de Tawara e tronco comum a que chama ventriculo-nector. Sabe-se que Geraudel perfilha a teoria dualista da contração cardíaca atribuindo-a à irrigação dos dois centros que julga de actividade independente um do outro: o ventriculo-nector e o nódulo de Keith e Flack a que chama atrio-nector.

Dos primeiros autores, a maioria funda-se em dados da auscultação e no exame do pulso, sem colheita do E C G.

Dos autores seguintes discorda Mahaim que julga incompletos

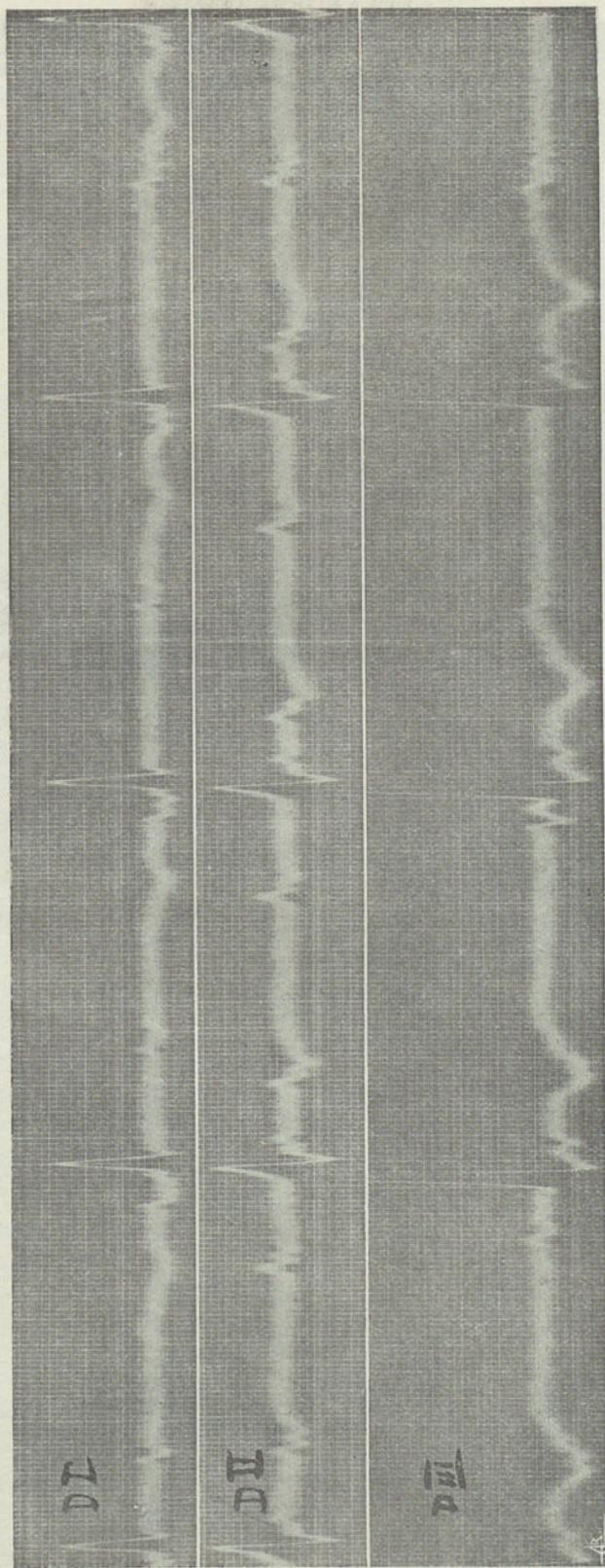


Fig. 2

Elect. de 25-VI. Bloco completo 64-36; onda U em DI; difasismo do comp. vent. em DI com espessamento de ramo ascendente de R; T negativo em DII e DIII e a confundir-se com a linha isoelectrica em DI; Q R S = 0/1,05

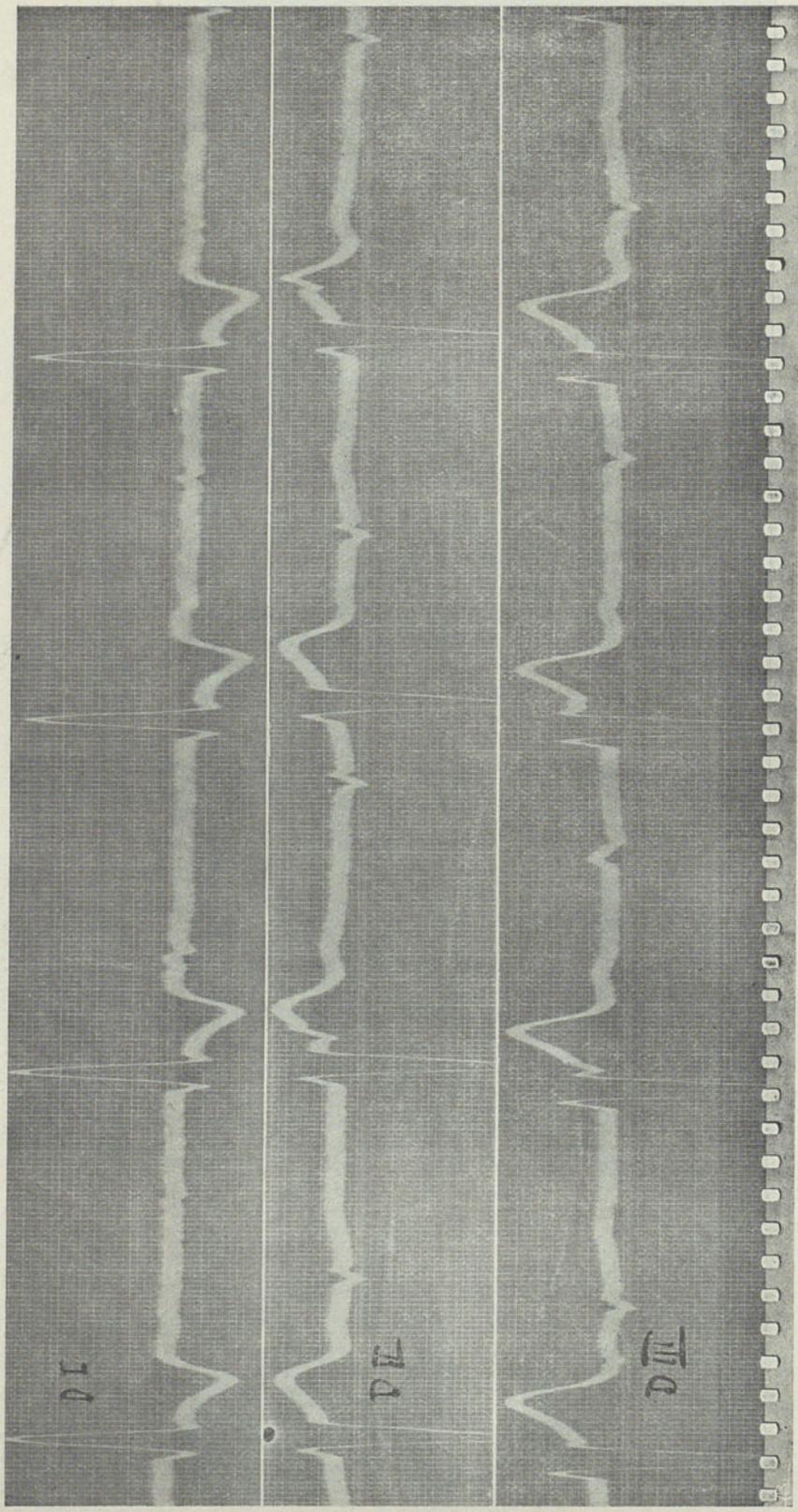


Fig. 3

Electr. de 12-VIII, a seguir à ingestão de 2,35 gr. de dedaleira durante 12 dias. Imagem de bloqueio de ramo direito; QRS = 0',08. Bloco completo; frequência ventricular de 40 e aur. de 52.

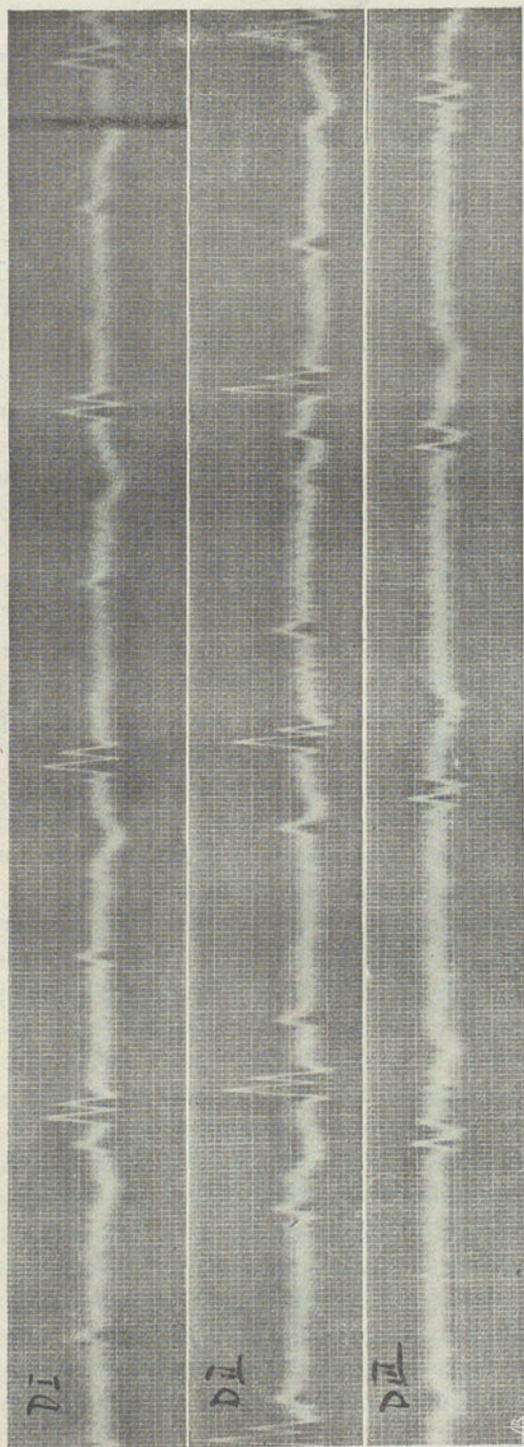


Fig. 4

Electr. de 4-x. Bloqueio A-V completo e bloqueio de arborização. Monofásismo em todas as D; baixa voltagem; ausência de predomínio dr. ou esq. Alargamento do complexo QRS: 0/1,10, com ganchos e chanfraduras; T negativa em DIII e nulo ou quase nulo em DI e DII. Onda U em DI e DII

os exames histológicos seriados do tecido cardíaco unitivo nos doentes em que baseiam a sua concepção.

O sistema vascular intervem na formação dos bloqueios, já o dissemos, e seríamos prolixo, cremos, se nos demorassemos na demonstração de que o nosso caso não foge à regra. As lesões do sistema específico passam por duas fases em relação fisiopatológica com o síndrome clínico a que dão lugar. As experiências de Kahn, Smith, Kisch, Lewis, E. Coelho, etc., demonstram que a laqueação das coronárias produz extrasístoles, taquicardias paroxísticas, fibrilação e morte. A endocoronarite ou os fenómenos espasmódicos repetidos, pela isquemia local a que dão origem, reproduzem os mesmos fenómenos embora com intensidade menor. Passada a fase de hiperexcitabilidade e estabelecida a lesão completa do tecido específico seguem-se os fenómenos de inibição cuja manifestação clínica é o bloqueio correspondente à zona lesada.

Se as lesões de endocoronarite ou de trombose se fazem de modo progressivo mas lento, podem não aparecer as manifestações de hiperexcitabilidade ou estas serem tão frustes que passam despercebidas até se instalar a fase inibitoria.

A distribuição do sistema coronário pelo tecido específico tem sido objecto de pesquisas várias da parte de vários experimentadores e anatomopatologistas e é justo dizer-se que o melhor quinhão dos resultados cabe aos últimos.

Tandler, Spalteholz, Gross, Crainicianu, Jamin e Merckel, Mönckeberg, Mouchet, Geraudel, Haas e outros confirmam quer pelos métodos por injeções arteriais quer por métodos histológicos, que o nódulo de Tawara e o tronco comum do feixe de His são irrigados por um ramo da interventricular posterior, a primeira perfurante, *ramus septi fibrosi* de Haas, e a interventricular posterior é, em 90 % dos casos, ramo da coronária posterior.

O ramo anterior do feixe de His é irrigado por uma arteria única, dependente das perfurantes anteriores, da coronária esquerda portanto, o *ramus limbi dextri* de Gross. Embora os autores discordem ainda sobre qual das perfurantes contribui para a irrigação do ramo direito do feixe de His, todavia os elementos de estudo mais documentados depõem no sentido de afirmar que a sua irrigação é sempre única e anterior. Quanto ao ramo esquerdo, embora se não possa ser tão afirmativo, parece no entanto que a vascula-

rização é dupla: posterior e anterior. Mahaim, com a riqueza da sua documentação anátomo-clínica confirma a mesma vascularização do sistema específico e reproduz-la, em esquema, do seguinte modo: Fig. 5

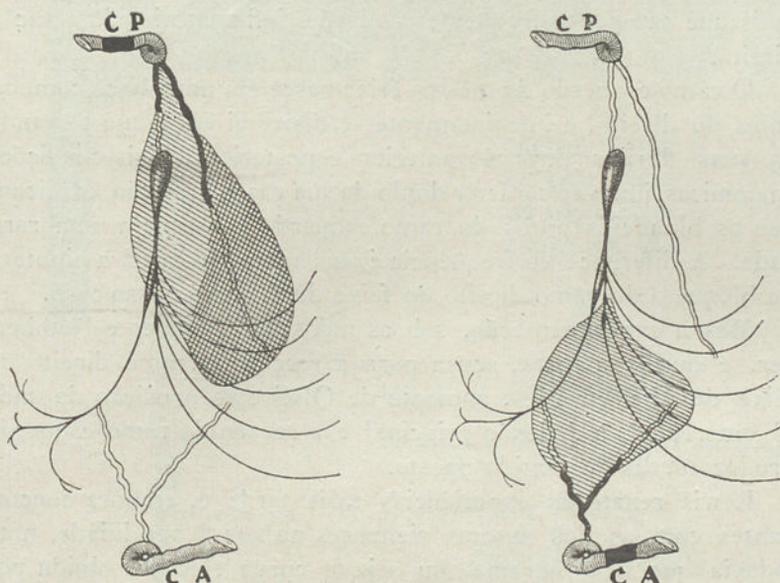


Fig. 5 (Mahaim)

CP — coronaria posterior; CA — coronaria anterior

Esquema da isquemia posterior, com uma forma alta a que corresponde a destruição do nódulo de Tawara e tronco comum, outra baixa que se limita à destruição das fibrilas post. do ramo esquerdo do feixe de His

Esquema da isquemia anterior a que corresponde a destruição completa do ramo direito e das fibrilas antero-inferiores do ramo esquerdo do feixe de His

Passados dezassete dias, novo ECG se colhe e mais complexo; e, se os caracteres eléctricos do bloqueio de ramo são: a) alargamento do complexo Q R S; b) predominio do ventriculo a que corresponde o ramo integro; c) aumento do valor das deflexões se os bloqueios são puros; d) onda T de direcção oposta à onda de maior deflexão, parece não dever hesitar-se que o ECG do nosso doente mostra bloqueio de ramo. Instalado num praso de tempo tão curto e sem alárme, denota natureza arterial e reforça a hipótese de patogenia igual para o bloqueio auriculo-ventricular que no tempo o precedeu.

O ramo direito do feixe de His forma um tronco único desde o seu começo até quasi à sua terminação e em qualquer parte do seu trajecto pode ser interrompido por discreta lesão. A sua nutrição está a cargo, como diziamos, duma das perfurantes anteriores. Ela é a responsável habitual do seu bloqueio, tanto mais que são pouco frequentes as lesões inflamatórias do coração direito.

O ramo esquerdo do mesmo feixe nasce em um tronco comum, antes do direito, e imediatamente se distribui em leque tomando as suas fibrilas direcção anterior e posterior. Tais condições anatómicas, junto ao carácter duplo da sua vascularização, explicam que os bloqueios puros do ramo esquerdo constituam uma raridade. A diferença de frequência é pois mais favorável à hipótese de bloqueio do ramo direito do feixe de His, no nosso caso.

Mas a experimentação, sob as mãos de Eppinger e Rothberger, e outros autores, acusa para a secção do ramo direito do feixe de His, em cães, aumento de QRS com opposição da onda T em relação à deflexão principal e a secção do ramo esquerdo produz curvas de sentido oposto.

Lewis repete as experiências mais tarde e, embora concordantes com as dos autores vienenses na sua generalidade, nota todavia que o levograma, ou seja a curva eléctrica obtida por sessão do ramo direito, é concordante para as derivações I e III, coisa diferente do que vários anátomo-clínicos encontram no homem porquanto aqui são, em regra, discordantes. Tal discordância resulta, no entanto, da disposição respectiva dos ramos direito e esquerdo do feixe hisiano no homem e no cão e ainda das relações existentes entre o eixo do coração, da forma do coração e da espessura dos ventriculos.

Wilson e Hermann, Barker, Macleod e Alexander, Willius e outros autores publicam observações ou resultados de algumas experiências que parecem em opposição ou pelo menos em desacôrdo com o que é já clássico dizer-se das características do bloqueio do ramo direito.

O prolongamento de Q R S do E C G demonstra assinergia ventricular por defeito de condução do estímulo motriz e por vezes encontra-se, por palpação, desdobramento sistólico da ponta, e, por auscultação, ritmo de galope sistólico, o que pode ser importante para o diagnóstico de bloqueio de ramo. No nosso doente, embora

# PROPIDON

CALDO - STOCK  
VACINA MIXTA  
DO PROFESSOR  
PIERRE DELBET

VACINA CURATIVA DAS  
AFECÇÕES PIÒGÉNICAS

VACINAÇÃO  
PRÉ-OPERATÓRIA

CAIXAS DE 3 EMPOLAS DE 4 cc.

SOCIÉTÉ PARISIENNE d'EXPANSION CHIMIQUE  
— Specia —

MARQUES "POULENC Frères" e "USINES du RHONE"  
21, Rue Jean-Goujon, PARIS (8<sup>e</sup>)

# PROPIDON

CALDO - STOCK  
VACINA MIXTA  
DO PROFESSOR  
PIERRE DELBET

VACINA CURATIVA DAS  
AFECÇÕES PIÒGÉNICAS

VACINAÇÃO  
PRÉ-OPERATÓRIA

CAIXAS DE 3 EMPOLAS DE 4 cc.

SOCIÉTÉ PARISIENNE d'EXPANSION CHIMIQUE  
—Specia—

MARQUES "POULENC Frères" e "USINES du RHONE"  
21, Rue Jean-Goujon, PARIS (8°)

a contracção dos dois ventrículos se efectue em dois momentos diferentes e mais afastados do que é normal, não são todavia sufficientemente afastados para que a nossa sensibilidade táctil e e a nossa acuidade auditiva os consiga surpreender através aqueles elementos.

No nosso doente as curvas electrocardiográficas parecem, no entanto, as dum bloqueio puro do ramo direito: pequeno alongamento de Q R S,  $0'',08$ , discreto sim, mas nitidamente maior que o correspondente do E C G da figura 2 que é apenas de  $0'',05$ ; discordância dos complexos ventriculares em D I e D III; grande amplitude de R em D I e de S em D III, com predomínio esquerdo e todas as suas outras características.

O diagnóstico diferencial entre a hipertrofia esquerda e o bloqueio do ramo direito é por vezes delicado e para muitos autores, certos casos ficam em suspensão. Wenkebach e Winterberg (*Die unregelmässige Herztätigkeit*, 1927, Fig. 288 e 289) mostram-nos dois traçados sobre cujo diagnóstico, bloqueio de ramo direito e hipertrofia do ventrículo esquerdo, ficam hesitantes. Burger, embora não coloque a questão da influência duma perturbação de condução do ramo, julga impossível apreciar a hipertrofia real em face do complexo Q R S. A dificuldade torna-se tanto maior quanto o alargamento de Q R S atribuído ao bloqueio do ramo pode ser muito discreto apesar da lesão completa do ramo direito.

\* \* \*

Poderá ter a dedaleira tonificado o ventrículo esquerdo de modo a dar uma curva de predomínio esquerdo tão acentuada, tanto mais que houve melhoras gerais e cardíacas como mostra o diagrama da Fig. 1?

Luten e Grove demonstraram que em grande número de casos, o bloqueio do ramo direito e predomínio esquerdo, demonstrados por modificações electrocardiográficas, são apanágio da mesma categoria de doentes: os cardíacos arteriais. Os doentes que fornecem materiais para o estudo dos traçados eléctricos da hipertrofia esquerda são justamente os atingidos do bloco direito por causas vasculares e as conclusões anatómicas de Mahaim depõem no mesmo sentido. A justificar a hipótese do bloqueio do ramo no nosso doente ou, pelo menos, a independência do

E C G obtido, em relação com a acção da dedaleira, demonstra o facto de se ter tonificado de novo o coração com dedaleira e o traçado não ter reproduzido o do bloqueio de ramo, depois de obtido o bloqueio de arborização.

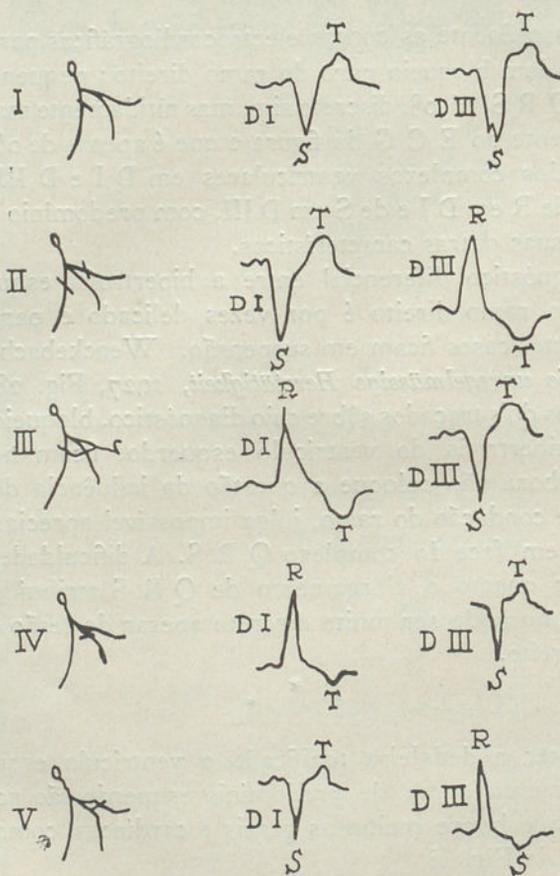


Fig. 6 (Battro)

- I - Lesão de ramo: Concordante esquerdo.  
 II - Bloqueio de ramo direito e post. esquerdo: Discordante direito.  
 III - Bloqueio de ramo direito e ant. esq.: Discordante esquerdo.  
 IV - Bloqueio de ramo art. esq.: Discordante esq. Q R S normal no tempo.  
 V - Bloqueio de ramo post. esq.: Discordante dir. Q R S normal no tempo.

O bloqueio completo compreende a fôrma pura ou a forma mixta, esta motivada por afecção do *ramus limbi dextri* e ainda

por afecção de outro ou de outros ramos da coronária anterior, que irrigam as fibrilas anteriores do ramo esquerdo do feixe de His.

Observando o esquema de Battro que produz ou tenta reproduzir os diferentes aspectos das curvas electrocardiográficas nos bloqueios mixtos, nota-se que o E C G do doente que apresentamos só poderia integrar-se no que neste esquema é produzido pelo bloqueio do ramo direito e parte anterior do esquerdo ou então pelo bloqueio da zona anterior do ramo esquerdo; mas que assim fôsse, resultaria de alterações do vaso ou de vasos *dependentes apenas da coronária anterior*.

Quere dizer: Em qualquer das hipóteses, supondo verdadeiro o que hoje se aceita quanto a vascularização do tecido univo, o bloqueio do ramo direito, ou mixto do ramo direito e zona anterior do ramo esquerdo, é manifestação de arterite estenosante da coronária anterior; e, aceitaríamos o bloqueio auriculo-ventricular como manifestação de afecção da coronária posterior se não nos custasse admitir a responsabilidade directa das duas coronárias em duas variações eléctricas tão distintas e produzidas, com intervalo de tempo tão curto. Por outro lado sem alarme, sem modificações desfavoráveis da sintomatologia clínica, sem qualquer sinal de denúncia. Pelo contrário, enquanto se registavam melhoras do doente sob a acção da dedaleira. Embora não ignoremos a raridade do infarto por obliteração da interventricular posterior, é mais lógico admitir-se o bloqueio do ramo direito como a expressão do progredimento de um processo que já se manifestara pela dissociação auriculo-ventricular mas adstrito a uma só e mesma coronária. Trata-se muito provavelmente de um infarto septal que tendo o seu comêço na zona correspondente ao nódulo de Tawara e tronco comum, veio alastrando, como mancha de azeite, interessando agora o ramo direito e quem sabe se parte do esquerdo do feixe de His por endoarterite esclerosante e progressiva das perfurantes dependentes do mesmo tronco coronariano. Embora a irrigação do nódulo seja sempre posterior, em cêrca de 10<sup>0</sup>/<sub>100</sub> dos casos a perfurante posterior que nutre o nódulo de Tawara e o tronco comum do feixe de His deriva da coronária anterior por intermédio da circumflexa esquerda. É então muito possível estarmos em face dum infarto não por dupla afecção coronariana mas sim e simplesmente por afecção da coronária esquerda.

O nódulo de Keith e Flack continua funcionando bem, indício de que não sofreu alterações a artéria que o irriga. Em 40 a 50% dos casos segundo Gross, 68% segundo Spalteholz, percentagem um pouco menor segundo Geraudel, a referida arteriola provém da coronária direita a pequena distância da sua origem e nunca da interventricular. Nasce a pequena distância da origem da coronária ainda antes desta ter atingido o sulco interventricular.

Mesmo admitindo, portanto, que a interventricular posterior dependa da coronária esquerda e não da direita, a integridade absoluta ou relativa da artéria do nódulo de Keith e Flack não obriga ao diagnóstico de coronarite direita.

Mahaim diz que quasi todos os casos contraditórios e paradoxais publicados pecam por defeito de exame pois todo o exame histológico que se proponha investigar a confirmação anatómica de uma anomalia gráfica deve ser conduzida por forma a permitir a exploração de todo o sistema hisiano, desde a conexão aurículo-nodal até às ramificações terminais dos ramos.

A prova anatómica da dissociação A-V falhou muitas vezes porque o exame não foi além da bifurcação quando é certo que a referida dissociação é tantas vezes devida a lesões dos dois ramos sem que o tronco comum ou nódulo de Tawara sejam tocados.

Não deve ser o nosso caso pois em matéria lesional como em tudo deve partir-se do simples para o complexo e o puro bloqueio do ramo direito foi precedido e não seguido de bloqueio aurículo-ventricular.

\* \* \*

Depois do conhecimento que possuímos da anatomia da vascularização do sistema específico, as curvas electrocardiográficas conjugadas com os elementos de ordem clínica permitem-nos fazer o diagnóstico muito provável da séde e natureza das lesões e ainda o diagnóstico muito provável da anomalia vascular segundo a qual o *ramus septi fibrosi* dimana da coronária anterior.

Não nos é possível confirmá-lo ou infirmá-lo pelo exame anatomo-patológico, ainda que reconheçamos o valor extraordinário desta prova.

A artéria interventricular anterior faz parte da rede coronária

destinada ao ventrículo esquerdo enquanto que a interventricular posterior faz parte da rêde destinada ao ventrículo oposto, pelas colaterais direitas e esquerdas. O nosso doente tem sinais de insuficiência miocárdica dos ventrículos que, com tôdas as probabilidades, se filia em fenómenos isquémicos. A estenose das coronárias, ao mesmo tempo que produz lesões do sistema específico, ocasiona modificações metabólicas do músculo que se acompanham em clínica de alterações da sua função.

\* \* \*

O doente oferece ainda a particularidade interessante de, sob a acção de uma forte dose de dedaleira, ter melhorado e visto desaparecer os seus edêmas maleolares enquanto progredia o infarto.

Isto demonstra que se os doentes com bloqueio A-V completo mas com ritmo ventricular normal ou superior ao normal não suportam aquele farmaco senão em doses muito discretas e muito prudentes, os doentes com bloqueio completo de frequência auricular normal mas com bradicardia ventricular o suportam como quaisquer outros de miocárdio insuficiente.

Aumentou o poder contráctil a despeito das lesões de infarto do septo e de possíveis fases de infarto do tecido muscular não específico. A frequência ventricular que era de 36 passou a 40; a frequência auricular é que baixou de 63 para 52 o que explica que o nódulo de Keith e Flack respondeu com o seu poder cronotrope.

\* \* \*

A imagem E C G de bloqueio do ramo direito deve atribuir-se à acção da dedaleira sobre os centros ectópicos dos ventrículos?

É sabido que no bloqueio completo ou incompleto, os centros ectópicos do coração e as outras zonas do miocárdio ventricular conservam uma inervação vegetativa simpática e para-simpática muito distinta e que facilmente pode ser influenciada por diferentes métodos fisiológicos e por diversas substâncias de acção farmacodinâmica.

No nosso caso, porém, a prova de esforço, a compressão bi-ocular, a injeção de um miligr. de adrenalina por via subcu-

tânea e de um miligr. de atropina por via endovenosa, a inalação de uma ampôla de nitrito de amilo, provas realizadas em dias diferentes, não provocaram modificações na frequência ventricular; por outro lado, a excitação que a dedaleira pudesse provocar nos centros idio-ventriculares e atravez aquelas vias vegetativas, teria para manifestações, como sempre acontece, irregularidades rítmicas auriculares ou ventriculares com o carácter de contracções extra-sistólicas, o que nunca foi observado neste doente.

\* \* \*

O 3.º E C G colhido um mês e meio depois do 2.º, mostra o tipo descrito em 1917 por Oppenheim e Rothchild sob a designação de *bloqueio de arborisação*: a) *Q R S de baixa voltagem*; b) *alargamento do complexo que atinge por vezes valor superior a 0,10*; c) *ganchos e chanfraduras do complexo*; d) *achatamento ou inversão de T sem difasismo*; e) *ausência de predomínio ventricular, direito ou esquerdo*.

Os autores observaram estas curvas em 11 casos, em 8 dos quais verificaram um processo de miocardite sub-endocárdica que affectou numa grande extensão a arborisação de Purkinge e do ventriculo esquerdo.

Vários autores como Drury, Wilson e Herrmann, Robinson, Smith e outros publicaram observações que parecem contrárias aos pontos de vista de Oppenheimer e Rothschild. A diversidade de opiniões resulta de, no decurso da experiência, se pretender transferir do animal para o homem, e já dissemos atraz as causas de êrro; e, no domínio da anatomia patológica ser difficil o testemunho histológico e excasso o número de casos em que pode dizer-se completo o estudo das lesões de todo o sistema hisiano.

Contudo, as observações mais perfectas permitem supor que aquella imagem electrocardiográfica corresponde a lesões localizadas às ramificações terminais extensas aos dois ramos do feixe de His e ainda ao miocárdio não específico, embora duvidemos da precisão de Pardee o qual pretende que a altura dos ganchos está em relação com a intensidade da lesão e o seu número, com a extensão desta.

Stenstroem, Scherf, Wenckebach e Winterberg e outros cardiologistas aceitam na generalidade aquele traçado como tra-

duzindo lesões daquele tipo. Alguns autores creem que o esforço ou a dedaleira possam prejudicar ou melhorar o sistema específico determinando a transformação do bloqueio do ramo em bloqueio de arborisação ou vice-versa. Todavia no nosso doente a dedaleira em nada influiu pois repetido o E C G depois do bloqueio de arborisação e tonificado o coração por ingestão de 50 gotas de digitalina em 5 dias e, passada uma semana, 1 gr. de dedaleira em 4 dias aquele não se modificou. Isto significa o carácter progressivo da afecção das coronárias e consecutiva *miomalacia cordis* o que só ensombra o prognóstico.

## RÉSUMÉ

L'A. rapporte le cas d'un malade de 67 ans avec dissociation A-V. complète et vertiges peu durables, le seul symptôme nerveux du syndrome d'Adams-Stokes.

Insuffisance cardiaque ventriculaire sans aucune prédominance droite ou gauche appréciable par l'E C G. Soigné, pendant les premiers jours par l'ouabaine Arnaud il a pris, ensuite, de la poudre de feuilles de digitale stabilisée Merck, à dose croissante, à partir de 0,10 gr. jusqu'à la fixation de 0,30 gr. *pro die*. Quand la dose a atteint 2,95 gr., une douzaine de jours après, est survenu le premier symptôme d'intolérance, le vomissement. Pendant qu'il reçoit la digitale il trouve mieux de tous les symptômes subjectifs et objectifs de l'insuffisance cardiaque.

Vingt jours après, autre E C G qui montre un bloc très net de la branche droite avec persistance du bloc A-V complet; légère augmentation de la fréquence ventriculaire, qui passe à 40, mais ralentissement de l'auriculaire, de 64 à 52.

Un mois et demi après, un troisième E C G, qui montre avec la persévérance du bloc A-V, un bloc d'arborisation.

L'A. démontre que ces altérations du rythme et de la conductibilité résultent de l'oblitération progressive et permanente de la coronaire antérieure; que le bloc A-V ne dépend pas directement de lésions des branches du faisceau de His, mais de lésions du noeud de Aschoff-Tawara et du tronc commun par l'oblitération du *ramus septi fibrosi* de Haas, et que celui-ci ne dérive pas, dans ce cas spécial, de la coronaire postérieure mais bien de l'antérieure.

L'A. présente des arguments d'ordre clinique et électrocardiographique, pour démontrer que dans ce cas spécial l'artère interventriculaire postérieure dérive de la coronaire antérieure.

Il accentue le fait que le coeur a toléré et bénéficié par la digitale en dose très élevée, administrée pendant peu de jours, malgré le bloc, et croit que la digitale n'a pas influé soit par sa propriété inotrope sur le myocarde, soit par sa propriété bathmotrope sur les centres ectopiques végétatifs, sympathiques et para sympathiques, dans la modification des courbes électrocardiographiques.

## BIBLIOGRAFIA

- BARKER, MACHAD E ALEXANDER — *Amer. Heart Journ.*, 1935, 5, 720.
- BATTRO — Semiologia de la onda T del electrocardiograma y su interrelação clínica, Buenos Aires, 1931.
- BREVES E MONTERDE — Estudio electrocardiografico de las enfermedades del corazon, 1934.
- BURGER — Die Hypertrophie der Herzkammern und das Elektrokardiogramm, *Zeitf. f. Klin. Mediz.*, 1926, 102, 603.
- COELHO (E.) — Trombose das coronárias e infarto do miocárdio, *Lisboa Méd.*, 1933
- — Bloqueio isolado dos ramos e das terminações do feixe de His, *Lisboa Méd.*, 1927, pg. 638.
- — Tachycardie ventriculaire au cours de la mal. d'Adams-Stokes por dissociation A-V, *Arch. Mal. du Coeur*, 1932, pg. 322.
- — Le mecanisme de la variation deforme des complexes ventr. dans le block complet du coeur, *Arch. Mal. du Coeur*, 1932, pg. 635.
- CRAINICIANU — Anatomische Studien über die Koronararterien und experimentelle Untersuchungen über ihre Durchgängigkeit; *Virchows Archiv für Pathologische Anatomie*, 1922, 238.
- GERAUDEL — Le mecanisme du coeur et ses anomalies, Paris, 1928.
- — La circulation arterielle du ventriculo-necteur, *Presse Médicale*, 1925, n.º 103, 1702.
- — L'artère del'atrionecteur, *Presse Médicale*, 1925, n.º 77, 1283.
- GROSS — The blood supply to the heart, New-York, 1921.
- HAAS — Über die Gefäßversorgung des Reizleitungssystems des Herzens, *Anatomische Hefte*, 1911, 43, 629.
- JAMIN E MERKEL — Koronararterien des menschlichen Herzens in stereoskopischen Roentgenbildern. Jena 1907.
- KAHN — The electrocardiographic signs of coronary thrombosis and aneurism of the left ventricle of the heart, *Boston Medical and Surgical Journ.*, 1922, 187, 788.
- KISCH — Beiträge zur pathologischen Physiologie des koronarkreislaufes, *Deutsches Arch. für in Med.* 1920, 32, 201.
- LEWIS — Clinical Electrocardiography, Londres, 1928, 4.<sup>a</sup> Ed.
- — The experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries, *Heart*, 1909, 1, 98.
- LUTEN E GROVEN — The incidence and significance of E C G . . . , *The Amer. Heart Journ.*, 1929, 4, 431.
- MAHAIM — Maladies organiques du Faisceau de His-Tawara, Paris, 1931.
- MAXIMINO CORREIA — Contribution à l'étude de la circulation aterielle do coeur, *Comptes rendus de l'Assoc. des Anatomistes*, Lisbonne 10-12 Abril 1933.
- — Contribution à l'étude de la vascularisation du cardio-necteur, *Comptes rendus de l'Assoc. des Anatomistes*, pg. 151, 1933.

- MOUCHET — Les arteres coronaires du coeur chez l'homme, Paris, 1922.
- MOUCHET E NOUREDINE — Sur l'artère de l'atrio-necteur, *Annales d'Anatomie pathologique*, 1925, 3, 42.
- MONCKEBERG — Die Anatomischen Grundlagen der normalen und pathologischen Herztätigkeit, 1919.
- — — Zur Einleitung und Anatomie des Adams-Stockes'schen Symptomenkomplexes, *Ziegler's Beiträge zur Pathologischen Anatomie*, 1917, 63, 77.
- OPPENHEIMER E ROTHSCHILD — Electrocardiographic change associated with myocardial involvement, *The Journ of the Amer. Med. Ass.* 1917, 69, 429.
- SMITH — Electrocardiographic changes following occlusion of the left coronary artery *Arch. of Int. Med.*, 1923, 32, 496.
- SMITH E GRABER — Coronary thrombosis with congenital absence of the left coronary artery, *Arch. of Int. Med.*, 1926, 38, 222.
- SPALTEHOLZE — Die Arterien der Herz wand, 1924, Leipzig.
- TANDLER — Anatomie des Herzens, 1913.
- TURREL E GIBSON — *Brith. Med. Journ.*, 1907. vol. II, pg 1486.
- VAQUEZ — Trois cas de syndrome d'Adams-Stokes par lesion de l'artère nourricière du faisceau de His-Tawara, *Lisboa Méd.*, 1927, 435.
- W NCKEBACH — Unregelmässig Herztatigkeit, Leipzig, 1927.
- WILSON E HERMMANN — *Arch. of Int. Med.*, 1920, 26, 153.
- Idem, ibid.*, 1923, 31, 923.
- Idem, Heart*, 1921, 8, 229.
- WILLIUS — *Arch. of Int. Med.*, 1919, 23, 431.
- — — *Amer. Heart Journ.*, 1926, 576.
- YACOEL E PAPOANAYOTON — Des modifications E C G sous l'influence de la digitale et de l'ouabaine, *Arch. Med. du Coeur*, 1927, pg. 42.

\* \* \*

Já depois de impresso este artigo tomámos conhecimento de dois magnificos estudos do Prof. Maximino Correia, cujos títulos conseguimos ainda inserir na Bibliografia, sobre circulação arterial do coração, fundamentados na dissecação e roentgen estereoscopia de setenta e dois corações, depois da injeção das coronárias pelo método de Spalteholz.

A vascularisação do sistema unitivo observada pelo A. em nada se opõe às considerações que aqui fazemos.

J. P.

## NOTAS CLINICAS

### Tratamento da difteria

Embora muito activa e igualmente muito simplificada — duas injeções (1) e até só uma (2) — não está ainda a vacinação antidiftérica tão acreditada e difundida que os casos de difteria não sejam relativamente frequentes e, por vezes, extremamente graves. Conseqüentemente, o conhecimento de todos os seus agentes terapêuticos, bastante variáveis de forma para forma, impõe-se categoricamente.

Clinicamente descrita no segundo século por Areteu; no século dezasseis pelos médicos espanhóis e italianos (que então a observaram sob a forma de graves epidemias); no século dezoito pelos médicos franceses (desconhecedores dos trabalhos anteriores) descrevendo-a, assim, como uma «doença nova» e sobretudo por Bretonneau no princípio do século dezanove, que a individualizou convenientemente entre o grupo das anginas malignas esboçando-lhe a anatomopatologia, ulteriormente (1847) continuada por Virchow, e reconhecendo-lhe a contagiosidade, negada mais tarde (3), e com aparente fundamento, por Michel Peter; etiológicamente conhecida desde os trabalhos de Klebs (1874) e principalmente de Löffler (1884), negados ou fortemente abalados por Hofmann-Wellenhof (descoberta do bacilo que hoje tem o seu nome, erradamente considerado igual ao de Löffler e não patogénio) mas confirmados, plenamente confirmados por Roux e Yersin (1890), os quais, paralelamente, descobriram e isolaram a sua toxina e demonstraram que era ela que provocava as falsas membranas, a intoxicação, as paralisias, etc.; enriquecida, enfim, com uma terapêutica específica — o sôro antidiftérico — mercê dos trabalhos de Fraenkel (criação da imunidade pela injeção subcutânea de bacilos aquecidos, 1890); de Behring e Kitasato (demonstração de que a imunidade assim creada era devida à existência, no sangue, de um produto especial) e, nomeadamente, de Roux e Martin (4), preparando e aplicando o sôro de cavalo previamente inoculado com toxina diftérica, constitui ainda hoje a difteria um vasto campo de estudo sendo, pois, absolutamente justificadas, as ligeiras considerações que a respeito da sua terapêutica aqui nos propomos fazer.

Doença consistindo habitualmente (há anginas diftéricas, nunca é de mais dizê-lo, *pultáceas, eritematosas, cripticas, pseudo-flegmoniosas e anginas não diftéricas pseudo-membranosas*), doença, repetimos, consis-

tindo habitualmente na coexistência de uma angina de pseudo-membranas e de fenómenos toxi-infecciosos gerais mais ou menos acentuados, é evidente que o seu tratamento depende simultaneamente, da sede da infecção, intensidade e natureza dos sintomas da intoxicação geral bem como, finalmente, das possíveis associações microbianas, numa palavra, das formas que reveste.

Sob este ponto de vista a primeira distinção a fazer refere-se à idade urgindo distingui-la em differia dos *lactentes* e *não lactentes*.

*Difteria dos lactentes*. — Dotados, geralmente, de imunidade passiva (reacção de Schick negativa de 0 dias a 1 mês de idade em 90 para 70 e 16 %, respectivamente, de 1 a 6 e de 6 a 12 meses) vão, como vemos, tornando-se gradualmente sensíveis ao bacilo diftérico (desde a nascença aos 12 meses) para depois se tornarem pouco a pouco refractários, agora por imunisação activa, tornando-se a reacção de Schick negativa em 30 % de 1 a 6 anos e em 87 % dos adultos. Saliente-se, no entanto, que a sua localização, sintomatologia e terapêutica apresentam bastante de especial. Com efeito, em vez de faríngea e mesmo tráqueo-laringo-brônquica, como na segunda infância e ultteriores idades, é sobretudo nasal, bronco-pulmonar, conjuntival, cutânea, vulvo-vaginal, oto-mastoideia, etc. Conseqüentemente, a sintomatologia apresenta-se muito variável, proteiforme: coriza simples, muco-purulenta ou sero-sanguinolenta (com fissuração, geralmente unilateral, das narinas e ulceração infra-narinária), glossite e conjuntivite (uni ou bilateral — formas *catarral*, *crupal* ou *pseudo-membranosa* e *intersticial* — muito raras, excepcionais, associadas a rinite ou angina) e de evolução subaguda ou crónica; sinais de otomastoidite sempre secundária, pode dizer-se, sobretudo à coriza e menos vezes à angina diftérica (rara nos lactentes); eczema impetiginoso, intertriginoso, de sede retro-auricular, umbílico e peri-umbilical; vesículas variceliformes, abcessos, panarícios; hipotrofia, diarreia coleriforme, etc. Grave, mortal em muitos casos (56 %, citando Chevalley (5), sendo, entre 44 casos, 8 de hipotrépsia rápida, 7 estados coleriformes, 2 de difteria maligna e 27 bronco-pneumonias), é evidente que a difteria dos lactentes merece a maior atenção.

Não raro, saliente-se igualmente, todas ou parte destas localizações são subjectivamente inofensivas (pelo menos temporariamente) exigindo, no entanto, pela fácil exaltação da sua virulência ou propagação a indivíduos de outras idades, um tratamento apropriado, por vezes moroso, duradouro mas geralmente eficaz (6).

Como facilmente se compreende, o seu diagnóstico, clinicamente suspeito, é sobretudo laboratorial, isto é, bacteriológico (\*).

(\*) Lembremo-nos, a tal respeito, que um bacilo *médio* ou *longo* de origem naso-faríngea deve considerar-se um *bacilo diftérico*, podendo, um bacilo *curto*, ser um bacilo de Hoffmann isto é, um *bacilo pseudo-diftérico* e que um bacilo *médio* ou *longo* de origem cutâneo-conjuntival ou *supurativa* (otite, abcesso, piodermite, panarício, etc.) pode ser um bacilo de Ch. Nicolle ou *Corynebacterium cutis commune*.

*Terapêutica da difteria dos lactentes.* — Compreendendo esta quer um estado anátomo-clínico evidente e mais ou menos grave quer, apenas, uma *infecção inaparente*, a sua terapêutica varia conforme se trata de uma ou outra modalidade de infecção. A da primeira, logicamente, tem por base a soroterapia específica, diferente de localização para localização (<sup>7</sup>): 10 cc. de dois em dois ou de três em três dias, durante três semanas, contra a *difteria oto-mastoideia*; 80 a 100 mil unidades antitóxicas na difteria conjuntival e 8 a 10 mil, apenas, contra a difteria cutânea (retro-auricular, umbilical, etc.) Doses maiores só muito excepcionalmente são empregadas nas formas malignas destas localizações: coriza e difteria conjuntival (forma intersticial, *associada*, sobretudo, ao sarampo).

Quanto ao tratamento da difteria inaparente ou *camouflée*, de sede principalmente nasal e compreendendo muitos dos chamadas *portadores de germens* (difteria que se instala predominantemente dos 3 aos 8 meses, predomina de Novembro a Janeiro, cuja eclosão é favorecida pelas distrofias, gripe, rino-faringites banais, vacinação anti-variólica, etc., se o seu tratamento, durante algum tempo, pode compreender a soroterapia, é depois, atingida, pelos doentes, a fase de portadores de germens (40 e 15%, no fim de 2 e 3 meses, respectivamente) de ordem essencialmente *local*: instilações nasais de gonacrina desde 1/50 a 1/200, de Neosalvarsan e de Acetylarsan (<sup>8</sup>). As instilações nasais de gonacrina, actualmente pouco usadas, dada a sua relativa ineficácia, devem ser biquotidianas. As de 914 (0,15 para 2 cc. de água destilada), aplicam-se duas ou três vezes por dia (durante três dias consecutivos) *cultivando-se* o muco nasal colhido algumas horas após a última. Depois, se a cultura é *positiva*, continua-se o tratamento. Pelo contrário, sendo *negativa*, interrompe-se durante três dias, *cultiva-se* de novo o muco nasal, mantendo o tratamento suspenso até ao sexto dia (data em que repete a cultura do muco nasal) e prolongando-o ou não conforme o resultado da muco-cultura é ou não positivo. A esterilização, realisada habitualmente no fim de 31 dias de tratamento (umas vezes mais cedo, outras mais tarde, até 73 dias) pode atingir 85% dos casos. Lereboullet (<sup>9</sup>) comenta da seguinte forma os seus efeitos: «*Il semble bien que dans l'immense majorité des cas la désinfection du nez puisse être obtenue et que les récurrences soient rares et peu graves (elles cèdent assez vite à une nouvelle cure, réserve faite de certains cas d'héredo-syphilis associée avec coryze chronique)*». Naturalmente, quando aplicado contra a conjuntivite, o Neosalvarsan deve ser mais diluído, a 1%, por exemplo, devendo, pelo contrário, aplicar-se mais concentrado, em pó, mesmo, contra as localizações cutâneas (umbilical, retro-auricular, etc.) do bacilo diftérico.

Nalguns, porém, o insucesso é absoluto ou relativo. Courtois (<sup>8</sup>), por exemplo, refere 5% de insucessos e 12,6% de resultados medíocres. O Acetylarsan emprega-se do mesmo modo. De acção segura, tem ainda sobre o 914 a vantagem de não exigir uma preparação extemporânea e, sobretudo, um consumo rápido, como aquele (dada a sua fácil alteração depois de dissolvido). Nos raros casos de ineficácia destes agentes terapêuticos a *desinfecção nasal* pela pomada do *óxido amarelo de mercúrio*

a 1% e naso-faríngea pelo sozoidolato de sódio a 10% (respectivamente em pomada e dissolvido em glicerina), oferece, segundo alguns autores (10), grandes probabilidades de êxito (\*).

Lereboullet e seus colaboradores cultivando o muco naso-faríngeo de todos os lactentes e isolando-os até se verificar a sua esterilização (após várias culturas, sem ou após tratamento), reduzindo consideravelmente a difusão da difteria nas creches, etc., e combatendo as suas manifestações atípicas, tão freqüentes, repetimos, nos lactentes (11), crearam a verdadeira terapêutica da difteria atípica e latente. O conhecimento, pois, dos portadores de germens diftéricos — *d'embée* ou secundariamente a uma manifestação típica ou não — bem como o seu tratamento impõe-se claramente evitando-se, dêste modo, a propagação da difteria e melhorando-se também o prognóstico de outras doenças, nomeadamente o sarampo. Efectivamente, como se deduz dos trabalhos de vários autores (12), a rinite diftérica, por exemplo, não só é mais freqüente nos lactentes com sarampo (23 a 42% para 1,5 a 12,8%, apenas, nos restantes), mas agrava consideravelmente a sua evolução (enfraquecimento da resistência geral, exaltação da actividade patogénia da flora microbiana naso-faríngea e determinação de bronco-pneumonias, diftéricas ou não. É tão grande, na verdade, esta recíproca influência, pelo menos nalguns centros hospitalares, que a prática da soroterápia antidiftérica, preventiva ou curativa, respectivamente nos sarampos e suspeitos (13) e, dos primeiros, naqueles em que se instala uma bronco-pneumonia (14), se tornou corrente em algumas clínicas tendo-se revelado de grande eficácia (não só nestas como em todas as bronco-pneumonias) associada, de preferência, ao *lisado-vacina* de Duchon.

*Terapêutica da difteria dos não lactentes.* — Depende, logicamente, da sua intensidade, associações microbianas e localização: amígdalo-faríngea e laríngea, sobretudo, excepcionalmente tráqueo-brônquica e bronco-pulmonar.

O soro antidiftérico constitui, como é natural, a base da terapêutica de todas estas modalidades. A seu respeito, convém, e desde já, salientar: 1.º que o soro antimicrobiano e antitóxico não é mais activo que o puramente antitóxico; 2.º que o soro preparado à custa de injecções de anatoxina é tão eficaz como o preparado com as de toxina; 3.º que não deve empre-

(\*) Faz parte do tratamento de Hachenburg (Jacques Wall, *Traitement des porteurs de germes diphtériques, La Presse Médicale*, n.º 19, 1934, pg. 386) consistindo na realização de gargarejos com soluto de água oxigenada e na aplicação nasal, *uma ou mais vezes por dia*, de ichtyol, precipitado branco de mercúrio — 2 grs.; óxido de zinco, 10 grs. e vaselina q.b.p. 100 grs., e o qual só é aplicável nas creanças de certa idade não devendo, pela natural formação de produtos tóxicos, sê-lo conjuntamente com o iodo e seus compostos. O mesmo se deve dizer do método de Duliscoët et Ballet (Curieuses propriétés des staphylocoques chez les porteurs de bacilles diphtériques, *Indications pronostiques et thérapeutiques, La Presse Médicale*, n.º 66, 1935, pg. 1297), útil contra os bacilos de sede amígdalo-faríngea (secundariamente a uma angina) e consistindo no emprego de pastilhas contendo estafilococos *antibióticos*, isto é, particularmente nocivos para o bacilo diftérico.

gar-se o sôro desalbuminado a não ser excepcionalmente ( nos asmáticos, ezezatósos, nos indivíduos de *constituição alérgica*, anteriormente injectados com sôro, etc. ); 4.º que a sua aplicação deve ser o mais precoce possível, antes da confirmação bacteriológica, (\*) que umas vezes não é possível e outras é desnecessária, sendo preferível, nos casos duvidosos, injectá-lo injustificadamente a injectá-lo tarde ou não o injectar; 5.º finalmente, que a sua eficácia intrínseca não diminuiu, contrariamente ao que se tem proclamado, mas apenas a relativa (por aumento das formas malignas da difteria) o que é mais uma condição justificativa da rigorosa observação do preceito anterior.

Quanto à dose, e pelo que se refere às anginas diftéricas, há vários casos a considerar. Dose variando um pouco com o pêso e a idade é condicionada, principalmente, pelo grau de intoxicação.

Assim, na forma comum (benigna ou média), angina geralmente pseudo-membranosa, com reacção ganglionar moderada. febre ligeira e bom estado geral, devem injectar-se 15 a 20 mil *unidades antitóxicas*, maior ou menor quantidade de sôro, portanto, conforme contém 300, 500 ou 1000 unidades por c. c. Na forma gráve (severa ou submaligna), angina de sintomas locais e regionais por vezes muito intensos mas desprovida de sintomas gerais importantes, a dose inicial de sôro deve ser maior: 40 a 50 mil unidades. Finalmente, na difteria maligna, primitiva ou secundária, aquela caracterizada pela « associação de sinais locais intensos » (pseudo-membranas extensas, acinzentadas ou escuras e fétidas), adenopatias cervicais volumosas e dolorosas e « sinais gerais de profunda intoxicação do organismo » (15) (hipertermia de 39 a 40°, taquicardia, corrimento nasal sanguinolento, palidez da face, imobilidade, arrefecimento das extremidades, paralisias, vômitos, epistáxis, melena, púrpura, equimoses expontâneas ou provocadas por injeções, albuminúria, cilindrúria, hiperazotémia (16), etc.) esta pelo seu aparecimento entre o sexto e o décimo quinto dias consecutivamente a uma angina gráve ou maligna de evolução lenta e insuficientemente tratada e por todos ou quasi todos os sintomas gerais, encontrando-se os locais já atenuados ou extintos ( queda das pseudo-membranas ), na difteria maligna, repetimos, a dose de sôro será ainda maior: *de 80 mil unidades ou mais* (\*\*). Como fazer a sua aplicação? A via de admi-

(\*) Exceptua-se, possivelmente, o caso de se recorrer a um processo de cultura rápida, exigindo um máximo de quatro horas, apenas (M. Bernard Brahdý, Maurice Lenarsky, Laurence W. Smith and C. A. Gaffney, A rapid Method for the Identification of Diptheria Bacilli; also a New Method for Identification of Carriers of Diptheria Bacilli, *The Journ of the Amer. Med. Association*, n.º 21, May 1945, p. 1181).

(\*\*) Na *riníte diftérica maligna* « sempre associada a uma angina tóxica »; na *adenoidite maligna*, primitiva ou secundária, quasi sempre indagnosticada e caracterizada por sinais de obstrução nasal; na difteria conjuntival maligna, podendo ocasionar a cegueira, enfim, na difteria bucal e ano-genital malignas, coexistindo habitualmente com uma angina do mesmo tipo (*associada*, por sua vez, muito frequentemente, ao sarampo), as doses de sôro são naturalmente elevadas, iguais, pelo menos, à das anginas malignas.

nistração deve ser mixta ( subcutânea e intramuscular ), a dose injectada por uma e outra variando conforme a gravidade do caso a tratar, tendo sempre em vista que a absorpção do sôro se faz mais rapidamente pela segunda que pela primeira via ( a via endovenosa, aparentemente indicada nas formas graves e malignas, difficil ou impossivel em muitas creanças e susceptível de graves consequências em todos os doentes, não oferecendo, praticamente, qualquer vantagem sôbre a via intra-muscular, está hoje, pode dizer-se, abandonada ).

Como administrar tais doses de sôro? Por uma só, por várias vezes? A êste respeito as opiniões dividem-se bastante. A maioria dos autores, obedecendo, é certo, ao principio basilar de que a primeira deve ser *precoce e forte*, fazem várias injectões. Marfan ( <sup>17</sup> ), por exemplo, injecta 10 mil unidades na angina comum e 20 a 30 mil na angina maligna, renovando ou não a injectão na primeira (quasi nunca antes de dois dias) conforme os efeitos obtidos mas repetindo-a sempre, após 12 horas, na segunda e continuando as injectões, progressivamente menores, até que as pseudo-membranas tenham caído, não excedendo, por inútil, a dose total de 90 000 unidades. « *En procédant ainsi, on peut être assuré qu'on a neutralisé, et bien au delà, toute la toxine neutralisable, c'est-à-dire celle qui est encore libre dans les humeurs et tissus. Quant à l'autre partie, à celle qui est déjà fixée sur le bulbe, le myocarde, le foie, les capsules surrénales, il est à présumer que son adhérence au tissu de ces organes est si forte que désormais le sérum est incapable de l'en séparer* » ( <sup>17</sup> ).

Lereboullet, que há anos preconizava, em matéria de seroterapia anti-diftérica, « *frapper vite, fort et longtemps* » ( <sup>18</sup> ) segue hoje, sensivelmente, o mesmo critério. Preconiza, pois, a *precoceidade e intensidade* da primeira injectão e renova o sôro nos primeiros dias, até à queda das pseudo-membranas, « *l'un des critères les plus sûrs de l'action de la sérothérapie* » e, ulteriormente, do trigéssimo ao quadragéssimo quinto dia, ( verificada a existência de bacilos na naso-faringe e conhecida a redução habitual, nessa data critica, da taxa de anti-toxina no sangue ), em dose menor ou maior, prevenindo ou tratando, assim, o *síndroma maligno tardio*, conjuntamente, na segunda hipótese, com a estriquinina, os tónicos cardíacos, a opoterapia supra-renal, etc. « *Autant donc, je crois qu'il n'y a pas lieu de prolonger très longtemps la sérothérapie initiale, autant j'estime qu'il peut y avoir intérêt à refaire de nouvelles injections après quelques semaines (en employant naturellement de préférence le sérum purifié) si le sujet a encore des bacilles diphtériques virulents dans la gorge et s'il présente des accidents paralytiques en évolution* » ( <sup>19</sup> ).

Lesné, Grenet, Comby, etc., são de igual opinião. Pelo contrário, Robert Debré ( <sup>20</sup> ) e seus colaboradores, solidamente baseados em argumentos clínicos e experimentais, preconizam a injectão única ( anteriormente adotada sobretudo por Weill-Hallé ), embora, como todos os autores, precoce e forte. « *Telle est, avec ses facilités de réalisation pratique, la formale que nous proposons: injection unique forte et précoce du sérum antidiphtérique tel qu'il est préparé aujourd'hui* » ( <sup>20</sup> ). Doseando a anti-toxina do sôro sanguíneo dos doentes Robert Debré e Ramon, mostraram,

com efeito, «que a sua *concentração*, na maioria dos casos, não aumenta com a renovação das injeções mantendo-se suficientemente elevada e durante o tempo necessário desde que a *dose única* injectada seja forte» (\*). As doses fraccionadas de sôro, serão, pois, senão nocivas, pelo menos inúteis. É que, como salientam tais autores, contrariamente ao que é de supôr, a imunidade creada pelo sôro não é puramente passiva, mas sim mixta, passiva e activa. « En définitive, dans l'munité passive il y a en réalité un phénomène actif » (21), não podendo, pois, interpretar-se «la teneur du sang en antitoxine chez les diphtériques en faisant intervenir la neutralisation de la toxine par l'antitoxine».

Extremamente vantajosa a vários títulos (comodidade, economia e profilaxia de accidentes séricos) parece-nos este método de longo futuro. Na verdade, os receios, mais ou menos fundados e sobretudo desculpáveis sôbre a relativa ineficácia da dose única de sôro podem eliminar-se actualmente inquirindo da taxa de antitoxina existente no sôro sanguíneo não pela reacção de Schick, de indicações tardias, mas pela sua dosagem segundo o método de Rohmer ou outros e pelos resultados da cuti-reacção à toxina diftérica. Reacção específica (não oferecendo o gráve inconveniente das pseudo-reacções inerentes à reacção de Schick) reacção sensível e precoce (no fim de 2 dias), inócua e ao mesmo tempo extremamente fácil (22), manifestamente que a sua realização se impõe na solução dêste e de outros problemas (descriminação das pessoas a vacinar, imunizadas, diagnóstico das anginas banais, mais ou menos gráves, malignas, mesmo, dos portadores de bacilos diftéricos, etc.).

Dada a rápida absorpção intra-muscular do sôro poderia, esta reacção, praticar-se três ou quatro horas depois (de preferência no dia imediato, após 24 horas) fazendo-se conjuntamente uma injeção de sôro *desalbuminado*, menos activo mas inofensivo, ou quási, repetindo-se ou não ulteriormente as injeções de sôro vulgar conforme as suas indicações, isto é, a sua positividade ou negatividade. Dêste modo, cremos, os interesses dos doentes serão convenientemente acautelados. Imprimindo uma evolução favorável a toda a difteria, o tratamento desta pela associação de sôro e de vacina polimicrobiana de Delbet (Propidon), na dose de 1 a 3 c.c. por dia, segundo a idade dos doentes, conjuntamente com a aplicação local de solutos coloidais (de prata, etc.) e *sifonagem* da garganta com água de Seltz, merece, igualmente, ser conhecido e praticado (23).

Evidentemente, embora muito activo (curando, só por si, todas as difterias benignas e a maior parte das gráves), a eficácia da soroterápia é manifestamente deficiente nas difterias malignas. Agindo, no expressivo dizer de Roux, como a água num incêndio, ou seja *impedindo a sua extensão mas não reparando os danos causados*, que admira que a mor-

---

(\*) Iguais deducções se tiram da observação clínica e dos trabalhos experimentais de Michelle Zagdoun-Valentim. (La posologie du sérum antitoxique dans le traitement de la diphtérie. Etude clinique. Essais expérimentaux, thèse de Paris, 1934, Jouve, édit).

talidade nas difterias malignas seja enorme, tornando o sôro *aparentemente ineficaz* ?

Na forma *hipersética* e *hipertóxica* ou forma fulminante de Trouseau, de evolução rápida, fatal, geralmente, em 24 ou 36 horas, pode considerar-se mesmo inútil, senão nocivo. « Dans les angines hipertoxiques d'emblée ou celles dont l'extrême gravité tient à un traitement trop tardif, l'injection de doses considérables de sérum ne modifie pas le pronostic; il est même possible qu'une sérothérapie intensive soit nocive pour ces malades dont le foie et le rein sont toujours lésés » ( 24 ).

Dependentes de factores vários, agindo isolada ou conjuntamente: enérgico poder patogénico dos bacilos (Alderhof), não inerente à sua dimensão ( 25 ); diminuta resistência do organismo provocada por diversas causas ( miséria, convalescença ou coevolução de outra doença infecciosa ou constitucional ); *rinofaringite diftérica* clinicamente latente, precedendo a angina e tornando esta extremamente gráve (Jean Hutinel e Chatellier); associações microbianas (estreptococos, realizando a estrepto-difteria de Sevestre et Martin), gérmens anaeróbios, (A, Stroó), pneumococos, espirilos, fuso-espirilos ( 26 ), estafilococos? ( 27 ), etc. (\*). Destas noções etiológicas bem como patogénicas (lesões bulbares, miocárdicas, do pneumogástrico, supra-renais, hepáticas e renais) e sintomatológicas, já conhecidas, depreende-se facilmente que a terapêutica da difteria maligna e da difteria gráve (nem sempre facilmente distinguida daquela) deve comportar, ao lado do sôro, outros agentes. A estriquinina, na dose de meio e de um miligrama e mais por quilo (em várias injeções diárias e durante 50 dias) na difteria gráve e maligna, respectivamente ( 28 ); o 914, o sulfarsenol, os tonicardíacos e especialmente a cafeína, a ouabaina; a adrenalina ou os extratos supra-renais, o sôro glicosado e anti-estreptocócico, etc., nas formas gráves (a ouabaina, o sôro anti-estreptocócico e a adrenalina, pelo menos) são muito usados e, conforme os casos, relativamente eficazes.

Referindo-se ao seu emprêgo nas difterias gráves diz o seu promotor: « Dans ces cas, l'association au sérum antidiptérique du sérum antistreptococcique de Vincent et de l'ouabaïne intraveineuse nous a paru faire merveille. Nous pensons, en effet, ferment que c'est à cette méthode que nous devons les vingt-deux beaux succès que nous avons obtenus sur ces vingt-trois cas, dans ces formes où nous avions d'habitude plus de 50 % de décès. Nous avouons qu'au début, nous avons été le premier surpris par ces résultats si heureux auxquels nous n'étions guère habitué » ( 29 ). Certos métodos, como o de Schuenter e Noël ( 30 ) — *injeção intra-*

---

(\*) A noção, defendida por Dold (M. Janbon, A. Ratié et A. Vedel, loc. cit. p. 434) de que certas anginas diftéricas malignas são apenas *anginas séticas* devidas a gérmens indeterminados sobrevividas em portadores de bacilos diftéricos é aceitável mas não inteiramente. Para o seu diagnóstico só a *dosagem imediata* da antitoxina do sôro poderia servir. Esperar, com efeito, os resultados da cuti-reacção à toxina diftérica seria correr os maiores riscos.

muscular de 20 mil unidades ; duas ou três horas depois injeção intravenosa de 20 a 40 cc. de sêro glicosado a 50 % misturado com 20 a 40 mil unidades antitóxicas e injeção, intramuscular, de 15 a 20 unidades de insulina, repetidas vários dias—são também de aconselhar, baixando, segundo Woodcock, de 81 para 68 %, a mortalidade da difteria maligna. Entre eles deve incluir-se também o A. Stroé consistindo na aplicação simultânea, em altas doses, de sêro antidiftérico e antigangrenoso. Baseado, lógicamente, na etiologia atribuída por êste autor à difteria maligna, os seus resultados, extremamente lisongeiros, impõe-no claramente (30).

O tratamento local (duas a quatro lavagens por dia com soluto fraco de licor de Labarraque, água bicarbonatada, água de sabão tépida e aromatizada com hortelã, água de Seltz — por sifonagem — e os colutórios de iodo e de Novarsenobenzol no caso de associação fuso-espirilar) dispensável na difteria benigna, pode ser muito útil na difteria gráve e maligna, devendo, pois, instituir-se nelas sistemáticamente.

*Croup* — Primitivo ou secundário (à difteria comum ou gráve e à difteria maligna), pode tratar-se pela tubagem, traqueotomia, laringoscopia aspiradora e principalmente pelo sêro, muito eficaz quando aplicado precocemente, antes do segundo dia e na dose inicial de 12 mil unidades antitóxicas (31) ou, segundo Willemin-Clog e Muller (32), de 800 por quilo de doente. O sulfato de atropina em doses relativamente fortes, (um quarto e até meio miligrama em creanças de dois anos), sôbre ser bem tolerada, pode ser muito útil (pela sua acção anti-espasmódica) quer dispensando, quer facilitando a tubagem (33).

*Difteria tráqueo-brônquica.* — Quanto ao sêro o seu tratamento é igual ao das anginas gráves (1200 unidades antitóxicas por quilo). Um outro meio terapêutico a instituir consiste na *bronsoscopia aspiradora*. De técnica fácil, sempre inócua (para o doente que não para o operador, o qual facilmente pode ser contagiado), a sua eficácia parece sobejamente demonstrada: cura de 10 casos de *croup* benigno; de 5, entre 6, de *croup* gráve; de 5 de difteria tráqueo-brônquica e de 2, entre 7, de *croup sético* (geralmente post-morbiloso e post-gripal, quási sempre complicado de bronco-pneumonia e peculiar aos lactentes) associada à insuflação traqueal de oxigênio, à pulverização brônquica de *filtrados* e à *vacino-terapia* subcutânea.

*L'intervention nullement traumatisante n'excède pas une durée de trente secondes et amène dans la majorité des cas un soulagement immédiat. L'aspiration répétée à des intervalles variables suivant la gravité plus ou moins grande de l'affection (une à trois séances par vingt-quatre heures pendant deux ou trois jours) supprime l'obstacle mécanique et donne au sérum le temps d'agir; elle supprime aussi le spasme qui n'est dans la plupart des cas qu'un réflexe de défense laryngé tendant à expulser des débris membraneux flottants* (34).

As suas vantagens sôbre a tubagem são numerosas: «suprime o traumatismo, evita os falsos caminhos, o edema reaccional, as ulcerações,

estenoses e os acientes sincopais, reduz as complicações pulmonares, enfim », « constitue le seul traitement rationnel de la diphtérie trachéo-bronchique » (35). Lesné, na discussão de um artigo de André Bloch et A. Soulas (36), reconhece-lhe as mesmas virtudes, atribuindo-lhe, portanto, igual indicação.

*Difteria bronco-pulmonar* — A etiologia, parcialmente diftérica, admitida em alguns meios hospitalares para todas as bronco-pneumonias, deve atribuir-se, principalmente, às post-morbilosas. Conseqüentemente, a administração de sôro antidiftérico (na dose, aproximadamente, de 120 000 unidades em dois ou três dias) a todas as creanças suspeitas ou sofrendo de sarampo e ainda conjuntamente com os lisados-vacinas de Duchon) a todas as que apresentam uma bronco-pneumonia, é muito recomendável e de incontestáveis efeitos (37).

## NOTAS

(1) G. Ramon — Les progrès récents dans la vaccination par l'anatoxine diphtérique, *La Presse Médicale*, n.º 26, 1934, pg. 513.

(2) A. E. Keller and S. Leathers — Alum-precipitated diphteria toxoid: the rapidity of immunization following one dose, *The Journ. of the Amer. Med. Association*, n.º 7, VIII, 1934, p. 478.

(3) Robert Debré — Histoire de la diphtérie, *Rev. Médico-Sociale de l'Enfance*, n.º 1, 1934, pg. 2.

(4) Communication de M. Roux sur la sérothérapie antidiphtérique au VIII<sup>e</sup> Congrès International d'Hygiène et Démographie tenue à Budapest du 2 au 8 Septembre 1894, in *Paris Médical*, n.º 51, 1933, pgs. 52.-527.

(5) A. B. Marfan — La diphtérie du nouveau-né et du nourrisson, *Rev. Française de Pédiatrie*, n.º 1, 1930;

Dr. Carl Calmanas — Localisations oto-mastoïdiennes dans la diphtérie, *Thèse de Paris*, 1934;

P. Eivine et N. Schoenbaum — Sur les localisations rares de la diphtérie, *Arch. de Médecine des Enfants*, 1934, n.º 6, pg. 338.

H. Stux et Z. Zinulnik — La diphtérie nasale chez les nourrissons, *Acta Pediatrica*, vol. XV, fasc. 1-6 Novembre 1933, cit. p. Baboneix in *Gazette des Hôpitaux*, n.º 70, 1935, pg. 1191.

(6) P. Lereboullet — Prophylaxie actuelle de la diphtérie du nourrisson, *Paris Médical*, 7<sup>e</sup> Juin 1930, pg. 527.

(7) P. Eivine et N. Schoenbaum, *loc. cit.*

(8) Courtois — Le traitement des nourrissons porteurs de germes diphtériques par le novarsénobenzol et la gonacrine, *Thèse de Paris*, 1930.

(9) P. Lereboullet, *loc. cit.*

(10) Jacques Wall, *loc. cit.*

(11) A. B. Marfan, *loc. cit.*

(12) Cits. p. Jacques Henri Veslot — La rougeole pendant la première année de la vie, *Thèse de Paris*, 1933, pgs. 176-182; H. Grenet, Rôle de la flore microbienne dans l'évolution des broncho-pneumonies, *Conférences Cliniques de Médecine Infantile*, Première Série, 1932, pgs. 79-80.

(13) M. Netter, cit. p. Robert Debré — *Traitement et prophylaxie de la Diphtérie*, 1935, p. 43, J.-B. Baillière et Fils, Paris.

(14) H. Grenet, *loc. cit.*, pgs. 80, 100 e 101.

(15) R. Poinso — *La Diphtérie maligne*, 1935, p. 5, Masson et C.<sup>ie</sup> Editeurs, Paris.

(16) M. Janbon, A. Ratié et A. Vedel — Les symptômes précoces de ma-

lignité dans la diphtérie, *Arch. de la Soc. des Sc Médicales et Biologiques de Montpellier*, etc., 1934, p. 432-438; Joseph Chalier, Lévrat, Froment et Roman-Monnier — Considérations sur les diphtéries malignes mortelles. Valeur des lésions rénales et de l'azotémie, *Annales de Médecine*, n.º 4, Novembre, 1932, pgs. 304-332, etc.

(17) M. Marfan, in Discussion de l'art. de Willemín-Clog et Muller — Détermination clinique de la dose nécessaire dans la sérothérapie de la diphtérie. *Bulls. de la Soc. de Péd. de Paris*, 1934, n.º 2, pg. 114.

(18) Lereboullet et Boulanger-Pilet -- Manuel Clinique et thérapeutique de la diphtérie, *Baillière*, Paris, 1928.

(19) Lereboullet — *Bulls. de la Soc. de Péd. de Paris*, 1934, pg. 112.

(20) Robert Debré — *Traitement et Prophylaxie de la Diphtérie*, p. 34-35.

(21) Robert Debré — *Bulls. de la Soc. de Péd. de Paris*, 1934, p. 109.

(22) Th. Reth — La cuti-réaction à la toxine diphtérique. Sa valeur et ses indications, *Annales de l'Inst. Pasteur*, n.º 3, Septembre 1935, pgs. 380-383.

(23) Dr Leon Schekter — Nouvelle méthode de traitement préventif. des réactions sériques et des complications de la diphtérie *Journ. des Praticiens*, n.º 7, 1935, pg. 103.

(24) Lesné — *Bulls. de la Soc. de Péd. de Paris*, n.º 2, 1934, pgs. 112-113.

(25) R. Poinso — Étude bactériologique de la diphtérie maligne, *Bulls. de la Soc. de Péd. de Paris*, 1935, pg. 47.

(26) M. Janbon, A. Ratié et A. Vedel, *loc. cit.*, p. 433; G. Ramon et M. Djouritch — L'infection mixte streptodiphtérique. Recherches expérimentales, *Annales de l'Inst. Pasteur*, n.º 4, Octobre, 1934, pgs. 325-340.

(27) R. Duliscouët et B. Ballet — Curieuses propriétés des staphylocoques chez les porteurs de bacilles diphtériques. Indications pronostiques et applications thérapeutiques, *La Presse Médicale*, n.º 66, 1935, pg. 1297.

(28) G. Paiseau, J. Braillon et C. Vaille — Traitement des diphtéries malignes et graves par la strychnine à fortes doses, *Bulls. de la Soc. de Péd. de Paris*, n.º 1, 1935, pg. 101.

(29) Docteur Caubet — A propos de 122 cas de diphtérie, *Le Concours Médical*, n.º 3, 1935, pg. 154.

(30) A. Stroé — Quelques considérations sur la diphtérie maligne, *cit.* in *Arch. de Médecine des Enfants*, n.º 9, 1935, pg. 566.

(31) Marfan — *Bulls. de la Soc. de Péd. de Paris*, 1934, pg. 113.

(32) Willemín-Clog et Muller, *loc. cit.*, pg. 105.

(33) Dr. Henri Godlewski — Le Croup, *La Médecine Général Française*, n.º 8, Octobre 1934, pg. 325.

(34) Lemarié et Hamon — Le traitement de la diphtérie laryngée et trachéo-bronchique par l'aspiration des fausses membranes, *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1934, pg. 43.

(36) *Ibid.*

(37) André Bloch et Soulas — La broncho-aspiration chez l'enfant, *Bulls. de Soc. de Péd. de Paris*, 1934, pg. 241.

(38) H. Grenet, *loc. cit.*, p. 100; Samsen (Joseph), Coryza diphtérique du nourrisson et broncho-pneumonie infantile à l'Hospice des Enfants Assistés, *Thèse de Paris*, 1927; Duchon (L. V.), Les broncho-pneumonies infantiles et leur traitement par les lysats vaccins, *Thèse de Paris*, 1926.

## LIVROS & REVISTAS

A vacinoterapia da coqueluche—*La vaccinothérapie de la coqueluche*—  
Paul Bordet — *Revue d'Immunologie*, T. I, n.º 2, 1935.

A coqueluche é uma doença cujo tratamento beneficia com a aplicação de processos imunológicos, por depois de curados os indivíduos anteriormente atacados pela doença conterem anticorpos no sangue. Estes anticorpos, aglutinantes e fixadores da alexina, formam-se rapidamente e em grande quantidade nos animais injectados com culturas de bacilos de Bordet-Gengou.

Para a prática da soroterapia anticoqueluchosa tem sido utilizado o sêro de cavalos imunizados, com o sangue de convalescentes. O sêro de cavalo, largamente utilizado na Bélgica, tem o inconveniente de sensibilizar o indivíduo para outros sêros, como por exemplo o antidiftérico.

A vacinação preventiva não tem os inconvenientes da soroterapia.

Entre as provas mais interessantes da eficácia da vacinação merece ser citada a experiência de Madsen realizada nas ilhas de Feroë. Estas ilhas em virtude da sua situação geográfica mantiveram-se durante muito tempo ao abrigo da coqueluche. Quando a coqueluche foi importada, por não haver indivíduos imunizados por um ataque anterior, revestiu um carácter nitidamente epidémico.

Desde o aparecimento dos primeiros casos foi feita uma campanha em favor da vacinação, e de facto foram vacinados cerca de 2 000 indivíduos.

Um inquérito, feito em 1923, mostrou que a vacina atenuava nitidamente os sintomas e reduzia a taxa da mortalidade. A vacina quando da epidemia de 1929 mostrou-se mais eficaz do que em 1923, certamente por contar mais anticorpos microbianos. A proporção dos indivíduos que escaparam à doença foi de 2% para os não vacinados e de 25% nos vacinados. A taxa de mortalidade foi de 2,4% nos 1073 não vacinados e de 0,15% — *dezasseis vezes menor* — nos 3926 vacinados.

Os efeitos preventivos da vacina anti-coqueluchosa não deixam dúvidas, convindo que a vacinação seja executada em maior número de crianças porquanto há bastantes mortes ocasionadas pela coqueluche; em França fez 25.000 vítimas de 1906 a 1913, e crea uma predisposição para a tuberculose.

A vacina é mais vezes realizada a título curativo do que preventivo. A

vacina produzida pelo Instituto Pasteur de Bruxelas obtem-se a partir das culturas do bacilo da coqueluche, feitas durante 4 a 5 dias em gelose adicionada a uma décima de sôro de coelho. Estas culturas são diluidas em sôro fisiológico fenicado a 5 %.

A vacina não provoca reacções locais ou gerais.

As injeções, de 1 cc, praticam-se com 2 dias de intervalo, fazendo-se 3 a título preventivo e 6 com fim curativo.

MÁRIO TRINCÃO.

---

**Ação da vagotonina sobre a pressão arterial** — *Action de la vagotonine sur la pression artérielle* — Desruelles, Léculier et M.<sup>de</sup> P. Gardin — *Paris Médical*, n.º 21, 1934, pg. 446.

A administração da vagotonina é seguida duma queda lenta e progressiva da tensão arterial, sem hipertensão reaccional consecutiva.

A intensidade da acção fisiológica da vagotonina parece ligada ao estado funcional dos centros nervosos e ao estado humoral, mas não é sempre proporcional à quantidade de hormona injectada.

Abrami, Santenoise e Bernal estudaram, por um lado os efeitos duma injeção única, por outro a acção das curas prolongadas.

Constataram que em 80 hipertensos — 42 vezes a injeção de 20 miligramas de vagotonina provocaram uma baixa tensional incidindo sobre a Mx e Mn; sendo os caracteres principais desta hipotensão — aparição tardia (2 horas apoz a injeção), acentuação lenta e duração prolongada (12 a 24 horas).

Nos 42 doentes que reagiram à vagotonina por hipotensão, 30 beneficiaram duma cura prolongada; a tensão sofreu uma baixa duradoira que se manteve após a supressão do tratamento. A acção do medicamento varia no mesmo individuo segundo o nível tensional; é hipotensiva nos períodos de ascensão tensional, não tem acção quando a tensão é normal.

Os AA. empregam a vagotonina em injeção subcutânea na dose de 20 miligramas. Após a injeção podem surgir alguns accidentes sem gravidade — astenia e torpor, eritema, urticária, etc.

*Técnica da prova test* — Ha necessidade em primeiro lugar de estabelecer a tensão, suprimida a «hipertensão de luxo», pelo repouso e regimen alimentar ligeiro. Os doentes estão de cama 5 dias antes do test, e submetidos ao seguinte regimen: 400 gramas de pão, 1/2 litro de leite, 1/2 l. de caldo de legumes, legumes ou massas, e duas chávenas de café muito fraco. Este regimen é continuado no dia do test e no imediato, levantando-se depois o doente e fazendo a sua vida habitual; a tensão arterial é registada antes dos 5 dias de regimen e no dia do test. Neste dia a tensão é examinada antes da injeção de vagotonina, 1/2 h, 1 h, 1 e 1/2 h, 2 h, 3 h e 4 h. depois permanecendo até então o doente em jejum. Deter-

mina-se também a tensão no dia imediato ao do jejum e dois dias depois. No 3.º e 7.º dia toma-se também a tensão em jejum.

Os doentes estudados reagiram do seguinte modo : dos 50 que estavam habitualmente na cama ; em 20 notou-se uma baixa da tensão, de 0,cm5 a 3,cm5 ; em 10 não se produziu qualquer modificação ; em 20 outros ligeira elevação, não ultrapassando 2,cm5. Em 134 que andavam habitualmente levantados o efeito do repouso na cama foi muito nítido : em 87 a tensão baixou de 6 a 7cm ; em 26 a tensão não se modificou ; em 21 observou-se um aumento de 0,cm5 a 2,cm5.

Durante a maior parte do tempo só a Mx diminuiu, as variações da mínima são insignificantes.

Os AA. classificam os doentes em 3 grupos :

1.º — O dos hipertensos com Mx estabilizada, superior a 17 no homem e a 16 na mulher — 45 casos — 39 sofreram depois da vagotonina, uma diminuição notável, de 3 a 4 cm. A mínima varia no mesmo sentido mas menos acentuadamente. O máximo da diminuição da tensão é atingido 2 a 4 horas depois da injeção.

Em 50% dos casos o efeito hipotensor é nítido ainda 48 horas depois da injeção.

A acção hipotensiva da vagotonina é devida inicialmente à actividade do parasimpático e ao cabo de 1/2 h a 3/4 de h há diminuição do tonus simpático e diminuição da eficácia da adrenalina.

Em 6 casos não se notaram modificações da tensão arterial.

2.º — Constituído por 77 indivíduos com tensão arterial normal :

a) Em 28 com a tensão não variou.

b) Em 49 com a tensão diminuiu ligeiramente.

3.º — Constituído pelos indivíduos hipotensos, Mx inferior a 12 :

a) A tensão não é modificada, 45 vezes em 78 casos.

b) É ligeiramente abaixada em 21 (só queda da Mx, em média 2 cm).

c) Em 12 casos a tensão eleva-se (em média 2,cm5). A elevação começa 1 hora depois da injeção e mantém-se ainda 48 horas depois.

Estes factos demonstram que a vagotonina não actua apenas como hipotensor mas como uma hormona reguladora da tensão arterial.

MÁRIO TRINCÃO.

A histidina na terapêutica gástrica : Resultados e mecanismos de acção — *L'Histidine dans la thérapeutique gastrique : Résultats et mécanisme d'action* — Prof. Luigi Manginelli — *Arch. Mal. App Digest et de la Nutrition*, T. n.º 5, 1933, pg. 460.

Este amino ácido foi introduzido em terapêutica por Fontés e Thivolle. Concluíram estes autores, dos seus estudos sobre a anemia perniciosa que esta doença era causada pela carência de ácidos aminados e que a histidina administrada aos doentes tinha uma notável acção ocasionando uma melhoria acentuada do seu estado.

Weiss e Aron applicaram a histidina no tratamento da ulcera gástro-duodenal.

Lenormand, cita numerosos casos de coriza dos fenos tratados com bons resultados pelas injeccões intradermicas de 0,cc2 a 0,cc4 dum soluto de triptofana a 2 % e histidina.

Halbran, Lenormand e Dartigue empregaram a histidina no tratamento da angina de peito.

O A. emprega no tratamento das afecções dolorosas gastro-intestinais um soluto de histidina a 4 %.

Nas *ulceras gastro-duodenais* verifica-se com êste medicamento um efeito analgésico rápido e intenso.

Os vômitos desaparecem e a tolerância para os alimentos aumenta consideravelmente. Os sinais radiológicos melhoram muito — desaparecem os nichos e os sintomas acessórios quer directos (em relação com a gastrite concomitante), quer indirectos (em relação com as perturbações matoras reflexas).

Nos casos de estenose benigna do piloro o A. obteve completa desapareção da dôr. Num caso seguiu mesmo a melhora progressiva do quadro radiológico até à compensação completa da função motora do estômago. Este factor vem em apoio da opinião do A. quando afirma que nas estenoses pilóricas o quadro clínico e radiológico não exprime, tanto o grau e a importância do obstáculo mecânico causal, como o grau das perturbações da motilidade local, e sobretudo geral, de que é a consequência.

Distingue por isso o A. as estenoses em *compensadas* e *não compensadas* e nestas últimas ainda as *temporárias* e as *permanentes*.

Nas *gastrites*, os resultados do tratamento pela histidina são menos rápidos e mais inconstantes do que na ulcera.

Nas *nevroses gástricas*, a sua acção como analgesico e restabelecedor do equilibrio do sistema vegetativo é notável.

Nas *colecistites*, verifica-se uma atenuação intensa da sintomatologia dolorosa subjectiva e objectiva.

Nos *tumores malignos*, não tem qualquer acção.

A histilina utiliza-se em injeccões de 2 cc. dum soluto a 4 %, por via intramuscular (indolor e sem reacção local), ou endovenosa.

Fazem-se injeccões diárias, por série de 20 a 30, seguidas de repouso, e depois nova série de 15 a 30 injeccões feitas alternativamente.

A injeccão intramuscular deve ser feita um pouco antes da refeição, e por via endovenosa um pouco depois para que a histidina chegue ao contacto dos tecidos quando êles estão a sofrer a acção nociva dos sucos digestivos hiperactivos

Qual é o mecanismo de acção da histidina?

Pelo que respeita ao efeito analgésico, Lenormand pensa que a histidina tem um especial tropismos nervoso, particularmente, em face do sistema vegetativo, e supõe que esta acção se exerce por meio de fenómenos vaso-motores, visto constatar uma baixa da tensão arterial, modificações da frequência do pulso, eritema em torno da picada, e acentuação do dermatografismo.

Para explicar a acção curativa da histidina sôbre a úlcera gástro-duodenal, Lenormand sustenta a hipótese de que ela actua provocando uma hipersecreção de muco.

O A. sustenta que a defesa dos tecidos em face da acção peptica do suco gástrico reside fundamentalmente no equilibrio ácido-básico dos mesmos tecidos; é o desvio para a acidose que permite o ataque da parte da pepsina. Os aniões O H absorvidos em excesso pela membrana celular não deixam passar nas condições normais, os aniões Cl de sinal igual. Se por uma causa qualquer se modifica este estado e há um deslocamento para a acidose, a membrana fixará em excesso os iões H positivos, que permitem a passagem dos aniões Cl. Estes por seu turno tendo penetrado no protoplasma, teem tendência para fixar os iões H livres, ou facilmente dissociáveis do  $\text{CO}_3 \text{H}_2$ ; donde a formação na intimidade do protoplasma de moléculas de HCl, cuja presença sensibilizará os elementos celulares, tornando-os aptos para sofrerem a acção digestiva da pepsina. É portanto na acidose local que está a causa última determinante do processo digestivo.

As causas que podem no homem determinar esta acidose local dos tecidos do estômago, se bem que numerosos, podem resumir-se aos processos inflamatórios directos (gastrites) e indirectos (nevrites).

A histidina é um dos poucos ácidos aminados que tem uma constante de dissociação básica muito superior à dissociação ácida e por consequência um ponto iso-eléctrico mais elevado.

Quanto mais ácido fôr o meio em que a histidina actua, segundo as leis da dissociação, mais se desenvolverão as suas propriedades básicas e daí o compreender-se facilmente que na intimidade dos elementos celulares, estando deslocado o equilibrio no sentido da acidose, a histidina exerça cumulativamente uma acção de reconstituição plástica e de correção química, suficiente para se opôr, pelo menos momentâneamente, à acção digestiva.

MÁRIO TRINCÃO.

O tratamento da úlcera gástro-duodenal pela histidina — *Le traitement de l'ulcère gastro-duodéal par l'histidine*—Emile Aron—*Presse Med.*, n.º 60, 1935, pg. 1195.

O A. tendo realisado experiências no sentido de evidenciar as consequências fisio-patológicas da derivação do duodeno no ileon terminal (operação de Mann) verificou que a injeccção de histidina impedia o aparecimento da úlcera experimental, que sobrevinha sempre que esta operação era realisada em cães. Em face destes resultados começou a aplicar a histidina na clinica e agora volvidos dois anos sôbre a sua applicação apresenta os resultados colhidos, tanto mais que na Alemanha e Inglaterra tem a applicação da histidina grande voga.

*Influência das injeccões de histidina nos cães submetidos à operação de Mann.* Encontramos um certo número de lesões nos animais operados.

a) Caquexia progressiva e ulcera-rápida, determinando a morte do animal em 5 a 6 semanas;

b) Anemia, aparecendo mais ou menos precocemente depois da operação e evoluindo paralelamente à caquexia;

c) Lesões das mucosas digestivas, caracterizados por duodeno-jejunita hemorrágica, e pela aparição de numerosas úlceras idênticas clínica e morfológicamente ao « ulcus » humano.

Injectando, por via subcutânea, aos cães operados 1 cc. dum soluto de cloridrato de histidina a 4% os animais não apresentam um estado caquético rápido, só morrem passado meses, a anemia é pouco acentuada e em nenhum caso se observa a jejunita aguda e ulcera duodenal. A morte parece nestes casos resultar duma decadência orgânica geral, e não é ocasional, como nos animais testemunhas, por peritonite resultante de perfuração da ulcera.

*Tratamento da ulcera gástro-duodenal humana pela histidina.* Depois de várias tentativas o A. fixou-se nas injeções de 5 cc. dum soluto de histidina a 4%, repetindo as injeções quotidianamente durante 3 semanas.

Nunca o A. observou qualquer incidente depois da injeção.

O que sucede frequentemente é haver exacerbação dos sintomas gástro-duodenais, o que deve traduzir uma reacção local ao nível da ulcera.

O A. utilizou este método em doentes muito variados: em 18 casos de úlceras duodenais; 9 de úlceras de pequena curvatura; 5 de úlceras fuxta-pilóricas; 8 de úlceras jejunais post-operatórias; 2 de úlceras do cardia; 6 de úlceras perfuradas operadas (tratamento preventivo); 2 de estenose orgânica operada por gástro-enterostomia (tratamento preventivo); 2 de úlceras jejunais reoperadas.

Estes doentes tinham sido, na sua quasi totalidade, sujeitos a outros tratamentos sem resultado.

Na maior parte dos casos obtiveram-se melhoras evidentes desde o começo do tratamento, entre a 5 e 10 injeção.

A cura é ambulatória e permite-se aos doentes uma certa liberdade na alimentação.

Os resultados obtidos podem classificar-se em: bons, medíocres e nulos.

Os resultados bons — correspondem ao desaparecimento completo, nas duas primeiras semanas, das dores, pirosis e vómitos; os medíocres — são aqueles em que estes sintomas persistem durante a cura, se bem que atenuados — os nulos — são aqueles em que o doente não colhe com o tratamento qualquer beneficio.

O A. obteve nos casos que estudou os seguintes resultados:

		Bons	Medíocres	Nulos
Úlceras do duodeno	18 casos	15	1	2
» da pequena curvatura	9 »	7	1	1
» justa-pilóricas	5 »	5	—	—
« jejunais	8 »	8	—	—
» do cardia	2 »	2	—	—

Para afirmar os resultados do tratamento baseia-se o A. em estudos radiológicos e do quimismo gástrico.

Observou radiologicamente, 27 doentes, antes da cura de histidina e nos meses que se seguem : 10 vezes, notou a desapareção completa dos sinais radiológicos ; 10 vezes, supressão da estase e desapareção total ao parcial do nicho, só persistindo a rigidez ao nível da úlcera ; em 4 casos não se produziu qualquer modificação dos sinais.

Só em 13 casos fez o estudo do quimismo gástrico ; em 10 houve diminuição nítida da cloridria, em 3 a taxa manteve-se estacionária, ou até um pouco aumentada.

O grande merecimento da histidina em relação às outras substâncias utilizadas no tratamento da ulcera é o de diminuir consideravelmente a frequência das «poussées» dolorosas e atenuar grandemente a sua intensidade.

O tratamento pratica-se dando inicialmente 21 injeções subcutâneas, ou intramusculares de 5 cc., seguidas de 6 semanas de repouso e depois nova cura idêntica à primeira.

Depois do tratamento de ataque, segundo a gravidade dos casos, aconselha uma cura de consolidação todos os 3 ou 6 meses.

MÁRIO TRINCÃO.

As lobites tuberculosas — *Les lobites tuberculeuses*—H. Warembourg et L. Christiaens — *Gazette des Hôpitaux* n.ºs 54 e 55, 1934.

A noção de lobite é relativamente recente, data de 1923, ano em que Léon Bernard utilizou êste termo pela primeira vez.

A expressão de lobite tem sido utilizada por alguns tisiólogos com um sentido diferente do que lhe deu Léon Bernard.

Léon Bernard e Béthoux crearam o termo de lobite para descrever a localização da tuberculose à totalidade dum lobo, a maior parte das vezes o lobo superior direito, com limite seisural nítido e evolução particular.

No seu primeiro trabalho, Béthoux, faz referência a 45 casos de lobite em 4.000 tuberculosos.

Denécheau cita 15 casos constatados num sanatório de 200 doentes.

Parece que o sexo feminino dá um maior contingente de casos de lobite. 75% na estatística de Marie. Há quem negue a influência do sexo (Aris).

Enquanto que para Sergent a idade não tem influência no aparecimento da lobite ; L. Bernard, diz que aparece nos adolescentes e adultos.

A lobite pode aparecer na creança. Sob o título de lobite tuberculosa da creança Charles Lestoquoy descreve uma forma especial de início da tuberculose infantil, que lhe parece freqüente.

A sintomatologia clinica desta forma é fruste mas os sinais radiológicos são característicos : « Sombra densa, não absolutamente homogênea, de limites bem desenhados, muitas vezes com limite inferior linear, triangular no conjunto, sombra lembrando o aspecto clássico da pneu-

monia. Esta localização bacilar, segundo o A. impõe a instituição dum pneumotorax de urgência.

A séde habitual é o lobo superior direito ; 90 % dos casos de L. Bernard ; 65 % dos casos de Aris.

*Estudo clínico* — A lobite desenvolve-se em duas condições : 1.º Em indivíduos em que não existia anteriormente tuberculose evolutiva ;

2.º — Por bilateralização — um lobo contra-lateral apresenta um ataque maciço limitado pela seicúra. a história clínica é duma tuberculose que se bilateralizou por infecção global ou por « poussées » sucessivas.

A lobite quando é a forma inicial da tuberculose tem sempre um principio incidioso.

Aris cita como freqüente o início agudo do tipo dos processos de bacilose pneumónica curável.

O início por hemoptise é excecional.

No período de estádio não existe nenhum sinal patagnomónico. Distinguem-se neste período 3 siudromas : a) síndrome de condensação, b) síndromas de infiltração e amolecimento, c) síndrome cavitário :

I — Num certo número de casos, a imagem da lobite regressa para dar lugar a uma lesão localizada à base do lobo, dando a impressão de se tratar duma reacção pneumónica banal em torno dum foco juxta-sci-sural.

II — Muitas vezes, a evolução é ainda favorável, mas sob outro aspecto, mostrando um predomínio da reacção esclerosa sôbre o processo ulcerativo. Há que distinguir dois casos :

a) Forma-se um bloco fibroso que se retrai constituindo uma espécie de fibro-torax localizado ;

b) Constituem-se cavernas, a maior parte das vezes mudas, com atenuada esclerose e actividade muito reduzida.

III — Nalguns casos a lobite ultrapassa os seus limites iniciais ou bilateraliza-se do seguinte modo segundo Bernou : em 51 % dos casos dum vértice ao outro ; 10,9 % do vértice à base oposta ; 5,45 % sementeira em todo o pulmão oposto.

O diagnóstico de lobite é um diagnóstico radiológico, não se podendo afirmar, nem muitas vezes supôr, a sua existência pelo exame clínico.

O aspecto radiológico do lobo atingido pode ser muito variável, revestindo todos os aspectos, desde a massa homogénea, até à cavidade gigante, aspecto em miolo de pão, etc.

Por vezes a topografia lobar duma afecção bacilar só aparece depois de realizado o pneumotorax ; assim sucede nas lobites médias.

Ao lado da radiologia o segundo elemento positivo do diagnóstico, é a baciloscopia.

Na creança, Lestaquoy, insiste sôbre a necessidade do diagnóstico diferencial com a lobite não bacilar. No adulto, afora os casos de cancro simulando uma lobite e a lobite sífilítica, o diagnóstico diferencial não se põe.

*Patogenia* — A lobite é uma tuberculose de reinfeção.

Para Béthoux, o principio da lobite marca o fim da primo-infecção da creança e corresponde à primeira reinfecção, sob a influência duma causa anergisante, exogena ou endogena.

L. Bernard, fez da lobite uma forma especial de tuberculose de reinfecção endogena.

Pelo que diz respeito ao mecanismo da infecção, Aris distingue as lobites por infecção progressiva relacionados com a patogenia da embolia bronquica de Sabourin, daqueles em que a invasão é massiça, espécie de fenómeno de Koch, na ocasião duma infecção intensa (exogem ou endogem).

Sergent insiste sôbre a possibilidade de origem vascular partida dum foco hilar activo e não evolutivo. Denécheau atribue um papel importante aos linfáticos.

*Anatomia patológica* — Sergent põe em evidência a existência constante de bronco-alveolite exsudativa, oposta à noção de nódulo peri-bronquico e de granulação hemotogenia.

Nos casos de M.<sup>lle</sup> Corsay e Béthoux, trata-se duma pneumonia caseosa com fibrose e antracose.

Poix e Denécheau, que têm observado lobites em todos os estados da sua evolução, afirmam: « A lobite superior direita apresenta todas as formas anatomo-clínicas da tuberculose pulmonar » — exprime-se por um conjunto de lesões polimorfas em que domina a bronco-alveolite, acupando a esclerose uma parte restrita.

*Prognóstico e terapêutica* — O prognóstico é muito variável consoante os tisiólogos.

Aqueles para quem a lobite é uma forma fibrosa fazem um prognóstico benigno.

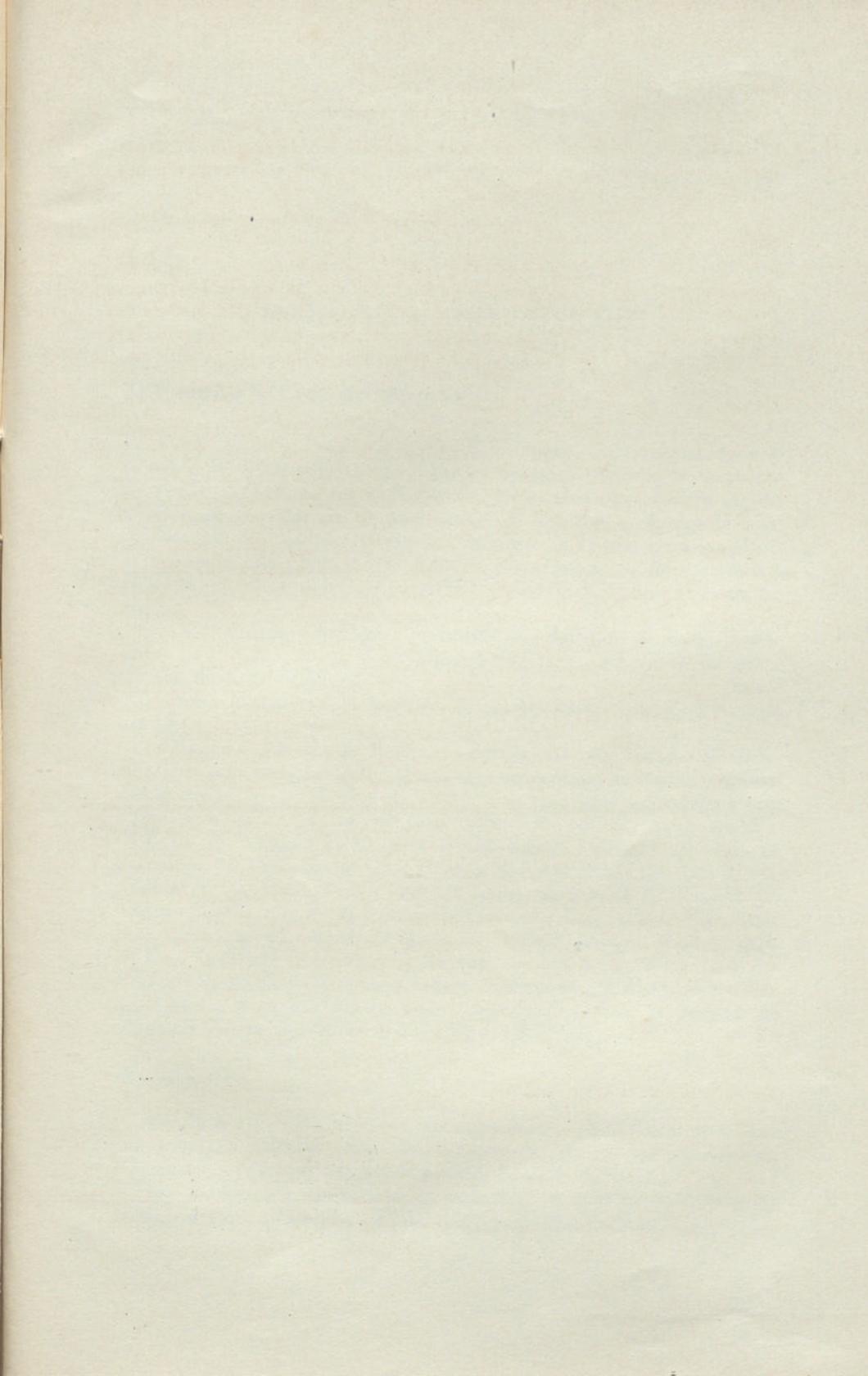
A constatação da lobite superior direita, que não é uma das formas mais favoráveis do início das tuberculosas de reinfecção, não permite presumir em absoluto a evolução ulterior da tuberculose. Onde as opiniões são unânimes é a propósito do tratamento: lesão evolutiva, bilateral evoluindo um indivíduo jovem, a lobite representa o triunfo do pneumo-torax.

Nos casos raros em que o pneumo é impraticável, recorre-se à frenicectomia, exceccionalmente à toracoplastia localisada (operação de Tuffier ou de Zebrecht).

Nos casos de extensão por biateralização faz-se a aplicação de saís de ouro.

MÁRIO TRINCÃO.







## NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

### **Direcção Geral de Saúde**

O sr. dr. João Rafael Casqueiro Belo Morais, candidato ao lugar de delegado de saúde substituto, do quadro do pessoal técnico da Inspecção de Saúde de Lisboa, foi encarregado, em comissão gratuita de serviço público, de proceder nos Estados Unidos da América, a estudos de aperfeiçoamento de medicina sanitária, pelo praso de 12 meses, aproveitando para êsse estudo a bolsa da Rockefeller Foundation, que foi concedida à Direcção Geral de Saúde. — « Diário do Govêrno » n.º 219, de 10 de Setembro.

— Por abandono de lugar, foi demittido de delegado de saúde do concelho de Olhão, o sr. dr. José Ensébio Pontes. — « Diário do Govêrno » n.º 220, de 20 de Setembro.

— Pelo Ministério do Interior, foi publicada a seguinte portaria de louvor :

« Manda o Govêrno da República Portuguesa pelo Ministro do Interior que seja reconhecido publicamente como digno de louvor o esforço demonstrado desde há anos com zêlo e oportunidade e competência na defesa anti-epidémica nas suas respectivas áreas pelo inspector de saúde do Porto, dr. António de Almeida Garrett e pelos delegados de saúde dos concelhos de Espinho, dr. José Correia Marques Junior ; de Oliveira de Azemeis, dr. António Correia Ferreira Alves ; de Arouca, dr. Manuel Rodrigues Simões Junior ; de Castelo de Paiva, dr. Henrique da Silva Amorim ; de Baião, dr. Mário de Miranda ; de Felgueiras, dr. José Ferreira de Melo de Sousa Vilas Boas ; de Penafiel, dr. José Luiz Vieira Pinto dos Reis ; de Santo Tirso, dr. José Cardoso de Miranda ; da Póvoa de Varzim, dr. Américo Maio dos Santos Graça, bem como o falecido delegado de saúde de Vila do Conde, dr. Manuel André dos Santos ».

### **Hospitais**

**De Coimbra** — Foi nomeado interinamente, médico interno do 1.º ano dos Hospitais da Universidade de Coimbra, o sr. dr. Júlio Condorcet Pais Mamede. — « Diário do Govêrno » n.º 213, de 12 de Setembro.

**De Lisboa** — A seu pedido, foi exonerado de interino do 3.º ano dos Hospitais Civis de Lisboa, o sr. dr. António da Paz Pereira.

## Várias notas

A fôlha oficial de 3 de Setembro publica rectificações à lei n.º 1920, que cria em Lisboa, o Instituto de Medecina Tropical.

— Foram condecorados com o grau de comendador da Ordem Militar de Cristo, o tenente coronel médico, sr. dr. Alfredo Guilherme de Vasconcelos Dias, e com o grau de cavaleiro da mesma ordem, o tenente médico, sr. dr. Jerónimo Carlos da Silveira.

— Por portaria de 24 de Agôsto, publicada em 7 de Setembro, foi promovido a chefe de serviço médico do Instituto Bacteriológico Camara Pestana, o sr. dr. Luiz Figueira.

— Por ter atingido o limite de idade, foi aposentado o sr. dr. Lúcio Martins da Rocha, professor catedrático da Faculdade de Medicina de Coimbra. — « Diário do Govêrno » n.º 22, de 24 de Setembro.

## Curso de Cirurgia

De 10 a 20 de Dezembro do corrente ano funciona na Faculdade de Medicina de Barcelona, um curso de técnica cirurgica gástrica, para estrangeiros, dirigida pelo professor M. Corachin, com a colaboração dos cirurgiões J. Pi Figueras, J. Prin, J. Trueta Raspail e J. Ramentol.

A inscrição é de 50 pesetas e é feita no Hospital de Santa Cruz e de S. Paulo.

## Falecimentos

Faleceu em Coimbra, em Julho último, a sr.ª D. Ernestina de Moraes Correia, mãe estremosissima do ilustre professor catedrático da Faculdade de Medicina e redactor da « Coimbra Médica » sr. dr. Maximino de Moraes Correia; em Sezures, Viseu, finou-se na mesma data, o sr. Manuel de Almeida, venerando pai do ilustre professor auxiliar da Faculdade de Medicina, sr. dr. Lúcio de Almeida, redactor da « Coimbra Médica ».

A's famílias enlutadas e em especial áqueles distintos professores, apresenta a « Coimbra Médica » as mais sentidas condolências.

— Nas Tôrres do Mondêgo, faleceu o sr. dr. Francisco da Cruz Amante; em S. João do Campo, o sr. dr. António Augusto de Moraes, médico municipal; em Coimbra, a mãe do sr. dr. Joaquim Gualberto da Cunha e Melo, médico em Lisboa; em Santa Cruz do Douro, o sr. dr. Augusto Henrique de Almeida Brandão, professor jubilado da Faculdade de Medicina do Porto; em Nine, um filho do sr. dr. António Braz de Araújo; em Carlão, a sr.ª D. Angela Alves Pimpão, irmã do sr. dr. Domingos Alves Pimpão, médico militar em Lourenço Marques; em Lisboa, a sr.ª D.ª Adelaide Cabette, e o sr. dr. Carlos Santos, pai.



LIVRARIA ACADÉMICA  
DE  
MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ULTIMAS NOVIDADES:

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

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: empolas de 1 e 2 c.c.)