

COIMBRA MÉDICA

ANO II

JANEIRO DE 1935

N.º 1

SUMÁRIO

	pag.
A JUBILAÇÃO DO PROF. DR. LÚCIO DA ROCHA — Feliciano Guimarães.	1
ALGUNS ELEMENTOS DE PROGNÓSTICO DA TUBERCULOSE PULMONAR E SUA CRÍTICA — A. de Moraes Sarmiento.	6
CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO HEMOGRAMA DE SCHILLING NAS AFECÇÕES DIGESTIVAS DA INFANCIA — Antunes de Azevedo	52
POEIRA DOS ARQUIVOS — VENCIMENTOS DO CIRURGIÃO, MÉDICO, BARBEIRO E SANGRADOR DO HOSPITAL DE COIMBRA POR VOLTA DE 1600 — A. da Rocha Brito	83
DR. LÉON BERNARD	87
NOTAS CLÍNICAS -- A EMETINA NO TRATAMENTO DO SÍNDROMA DISENTÉRICO — Manuel da Costa.	89
LIVROS & REVISTAS	95
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES	1

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 Sarmento — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Marques dos Santos — Prof. Novais e Sousa — Prof. Geraldino Brites — Prof. Egidio Aires — Prof. Maximino Correia — Prof. João Pôrto — Prof. Afonso Pinto

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

Alberto Pessôa

António Meliço Silvestre

Augusto Vaz Serra

José Bacalhau

José Correia de Oliveira

Lúcio de Almeida

Luiz Raposo

Manuel Bruno da Costa

Mário Trincão

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

Editor e Proprietário — Dr. J. PORTO

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

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

VITACOLA

Farinha de cereais maltosada, com cacau, lecitina de ovos, glicerofosfatos, cola fresca de S. Tomé, vitaminas, cafeína, inuscarina, 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.

Produto do Laboratório de química
LUSO - ALEMÃO

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

LABORATORIOS "LUX,"
COIMBRA

ÁGUA DA CURIA

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

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

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

Z I G - Z A G

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, estreitamente 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 Terapèutico de Madrid

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

UNICOS IMPORTADORES EM PORTUGAL

A CASA HAVANEZA - LISBOA

24 - Largo do Chiado - 25

LABORATORIO **SANITAS**

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

Vêr o trabalho publicado pela Secção de Estudos Biológicos do LABORATÓRIO SANITAS «A hipótese de Trendelenburgo 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.^{mos} Médicos, pelo LABORATÓRIO SANITAS.

LABORATORIO
HORUS
GUIMARÃIS

O Levocálcio na Calciterápia

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

O cálcio convém para a estabilidade dos tecidos orgânicos.

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

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

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

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

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



A JUBILAÇÃO DO PROF. DR. LÚCIO DA ROCHA

Em 14 de Dezembro de 1934 deixou, por força da lei, a actividade docente na Faculdade de Medicina de Coimbra, por ter nesse dia completado 70 anos, o Doutor Lúcio Martins da Rocha.

Nascido em Famalicão, distrito da Guarda, em 1864, matriculou-se, em 1884-85, no 1.º ano das Faculdades de Matemática e de Filosofia, para início dos preparatórios médicos, que distintamente concluiu em julho de 1887, ingressando em outubro seguinte no 1.º ano médico.

Concluído o seu brilhante curso, fez o seu exame de licenciatura em 1893, o acto de conclusões magnas em 1894 e um ano depois estava — caso raro — Lente catedrático.

Começava assim, aos 31 anos, a sua carreira professoral em que havia de distinguir-se.

Destacou-se, na verdade, como mestre o Doutor Lúcio Martins da Rocha.

A sua palavra simples, despretenciosa mas sugestiva, sabia amenisar a exposição com exemplos e a-propósitos felizes, com histórias e anedoctas impressivas, tornando agradável o estudo da Farmacologia e da Terapêutica Geral, ciências das mais precisas na formação cultural do médico mas também das de mais difícil aprendizagem porque não podem ensinar se demonstrando-as.

Ainda como Professor universitário o Doutor Lúcio Martins da Rocha instigou à investigação científica tanto quanto ela era possível nas condições de vida e de trabalho da Faculdade de Medicina, metendo em brios os seus melhores alunos para que con-

corressem ao prêmio Alvarenga, privativo da sua cadeira, prêmio dos mais prestigiantes, circunstância a considerar, e, além disso, o mais avultado, em numerário, circunstância não de todo despreciada naquele tempo.

Para isso éle amigamente aconselhava, dava temas de estudo e orientações de trabalho, não deixando tomar de desânimo quando quaisquer obstáculos que a inexperiência avultava faziam esmorecer o concorrente ou o punham na iminência de desistir da tarefa.

Houve, porém, no ensino que fêz, um aspecto que mais que todos vincou a sua personalidade como professor: o aspecto educativo.

Alma cheia de bondade, generosa e sempre inclinada à benevolência, leal, incapaz de manter um ressentimento, afectiva e dedicada, soube pôr o aroma destas qualidades no ensino, que por isso, tanto ou mais que pelos méritos pedagógicos apontados, se tornava eficiente.

A mesma maneira de ser se manifestava no trato com os seus colegas, nas suas relações sociais, na forma por que se conduzia com os que lhe estavam subordinados.

A resultante era — não podia ser outra — o nimbo de simpatia que sempre o envolveu.

*

Em 1911 a então jôven República decretava uma reforma do ensino médico, entre outras criando as cadeiras de Farmacologia e Terapêutica Geral. Nesta se fixou o Dr. Lúcio Rocha que também ficou acumulando aquela. Foi como seu Assistente na cadeira de Farmacologia que eu por mão dêle, nessa altura, entrei para o serviço da Faculdade de Medicina.

Já lá vão mais de vinte anos!

Recordo com emoção a sua carinhosa conduta para comigo, as facilidades, a quasi carta branca que me deu para organizar o pequenino laboratório, que ainda hoje só é grande pela taboleta, mas que, mercê do Dr. Lúcio, tem sido apontado pelo ambiente de

bem estar, em que o trabalho é agradável e a harmonia perfeita.

Muito lhe queremos nós, os que nêsse Instituto labutamos.

Um dia, vai para cinco anos, fizemos-lhe uma surpresa muito modesta mas muito amiga: inauguramos-lhe o retrato, com a assistência do filho mais velho, seu legítimo orgulho, e dum grupo de colegas da Faculdade, que, abraçando-o, por êle brindaram. E, ao ler-lhe uma simples mensagem, aí o declaramos director honorário do Instituto, não por decreto ou sanção official, mas por sujeição voluntária, nostra sponte.

E para isso — aqui se declara a rebeldia — não reconhecemos lei que imponha limites de idade.

Desta maneira se tinham por nós iniciado as homenagens ao Dr. Lúcio. E há pouco, quando, cheio de saúde de corpo e de espirito, com os seus verdes 70 anos, como justamente lhes chamou o Dr. Almeida Ribeiro, teve de abandonar o ensino, mais extensas e completas foram as provas de aprêço que lhe tributaram discipulos e colegas.

Os quartanistas de Medicina foram buscá-lo a casa para a sua última aula, que consistiu numa tocante sessão em que, com uma lembrança de arte, lhe apresentaram os protestos do seu muito respeito e estima, com mágua sincera de o verem afastar-se da cátedra que tanto ilustrara.

Os seus colegas, na última congregação a que assistiu e onde fo idespedir-se, individualmente lhe exprimiram idénticos sentimentos, focando a sua personalidade de colega muito leal, cheio de sensatez e dedicação pela sua Faculdade, de espírito conciliador, pronto sempre a aplanar dificuldades aos outros, êle que nas várias ocasiões em que teve a direcção da Faculdade, tantas delas teve de defrontar.

Depois, num almôço intimo a que presidiu o sr. Reitor da Universidade, ofertando se-lhe uma lembrança artistica, foi renovada a expressão dos mesmos sentimentos, tendo o Dr. Lúcio, em comovido agradecimento, pedido encarecidamente aos seus colegas que se esfor-

cassem por manter sempre uma perfeita unidade e harmonia dentro da Faculdade, para maior beneficio e prestigio desta.

**Grupo de Professores da Faculdade de Medicina
que no dia 14 de Dezembro último prestou homenagem
ao Professor Dr. Lúcio Martins da Rocha**



Feliciano Guimaraes	Maximino Correia	Morais Sarmiento	Marques dos Santos	Afonso Pinto	Novais e Sousa	Geral- dino Brites	Rocha Brito	Elisio de Moura
------------------------	---------------------	---------------------	--------------------------	-----------------	----------------------	--------------------------	----------------	-----------------------

Egídio Aires	Angelo da Fonseca	J. Duarte de Oliveira	Lúcio Rocha	João Porto	Alvaro de Matos	Almeida Ribeiro
-----------------	-------------------------	--------------------------	----------------	---------------	-----------------------	--------------------

Deixou o professorado como há anos o Dr. João Jacinto, outro modelo de bondade, cercado do respeito e da afectuosa estima de todos.

Que o seu belo exemplo ringue e que nós o possamos ver como modelo, cheio de vida e de saúde, ainda por muitos e dilatados anos.

Coimbra, Janeiro de 1935.

FELICIANO GUIMARÃES.

SANATÓRIO DE CELAS E LABORATÓRIO DE FÍSICA-QUÍMICA
E QUÍMICA-BIOLÓGICA

(*Director: Prof. Dr. A. de Moraes Sarmiento*)

ALGUNS ELEMENTOS DE PROGNÓSTICO
DA TUBERCULOSE PULMONAR E SUA CRÍTICA

POR

A. DE MORAIS SARMENTO

A apreciação da actividade e modalidade evolutiva das lesões pulmonares, suscitadas pelo bacilo de Koch, é uma das noções da tuberculologia cujos alicerces não têm ainda consistência suficiente. E no entanto, ela interessa de sobremaneira a quantos daquela ciência se ocupam — ao teórico, que apenas cura da especulação científica, como ao prático, para quem o ser útil ao doente, é a preocupação dominante.

Por isso, numerosa pleiade de investigadores tem procurado e procura, e obstinadamente, conferir fixidez a êsse movediço terreno.

De todos os lados surgiram e surgem, e em quantidade, novos critérios, novas técnicas — outras tantas soluções — mas êsses esforços não foram ainda coroados de inteiro êxito; são divergentes e até contrárias as opiniões, persistem as dúvidas, e, a bem dizer, a-pesar do caminho já percorrido, a questão continua em aberto.

Não podendo, como Director clínico do Hospital-Sanatório de Celas, alhar-me da solução dêsse problema, entendi por conveniente orientar os trabalhos daquele serviço por forma a obter elementos que me permitissem ter opinião própria.

Os resultados obtidos constam do presente trabalho. Nêle se contem o estudo do cálcio e potássio sanguíneos e seus ultrafiltrados, da sedimentação globular, dos elementos citológicos

hemáticos e alguns coeficientes, e a comparação das modificações destes elementos com a evolução clínica e radiológica.

* * *

Sabe-se que pequenas lesões, ora evoluem para a cura — já com *restitutio ad integrum*, já por lento processo de esclerose — ora geram processos caseosos que progridem e, em regra, matam, a curto praso de tempo — sem que, no entanto, inicialmente, o exame clínico e mesmo laboratorial, tenham fornecido elementos concretos para prever essa evolução.

E' desconhecida a causa que suscita os diferentes tipos evolutivos da tuberculose pulmonar. É obvio, porém, que o conhecimento preciso da actividade lesional tuberculosa e ainda da actividade potencial, fornecerá valioso auxilio à terapêutica, profilaxia e clínica tisiológicas.

Os actuais tisiologistas pretendem com o auxilio da clínica e mais especialmente dos modernos métodos de laboratório, contribuir eficazmente para o esclarecimento dêsses problemas.

Prendem-se êles, porém, como era de supôr, com a essência da patologia da tuberculose e esta, a-pesar das últimas descobertas (ultra-virus, B. C. G. etc.) é ainda mancha nebulosa onde a luz do nosso entendimento não penetra com facilidade. Um rápido escôrço sôbre o terreno frágil e incerto dos actuais conhecimentos sôbre a actividade e evolução da tuberculose pulmonar patenteia as maiores divergências entre médicos tisiologistas e legítima o presente trabalho, modesto subsídio para o capítulo « prognóstico da tuberculose pulmonar ».

* * *

As características lesionais e evolutivas da tuberculose pulmonar são influenciadas por duas fôrças — resistência do terreno e actividade do bacilo.

Deve provir, ou pelo menos relacionar-se, com a acção mútua dêsses dois elementos dêsse binário biológico, o complexo polimorfismo das lesões bacilósicas e sua caprichosa evolução.

Pretendem alguns autores que a cada tipo do bacilo corresponde lesão pulmonar característica. Georgewitch diz que os bacilos longos e homogêneos existem nas lesões evolutivas não caseosas, os curtos e homogêneos nas evolutivas em transformação

caseosa, e que os granuloses são apanágio do liquido sero-caseoso das cavernas.

Calmette admite que as tuberculoses agudas e inflamatórias são provocadas pelo virus filtrante ou formas cianófilas do bacilo, e a tuberculose pulmonar crónica, pelo bacilo acido resistente.

Arloing observa muitas vezes no lupus, escrofula e tuberculose fibrosa, bacilos quasi desprovidos de virulência para a cobaia. Também certas tuberculoses humanas (sindroma asmático, lesões articulares, reumatismo, lesões cutâneas) apresentam bacilos de diminuta virulência (Sergent, Paiseau, Durand).

Para Loeschcke, o tipo produtivo ou exudativo da lesão pulmonar é função do número de bacilos; se muitos, geram lesões exsudativas, se poucos, produtivas.

Estas afirmações não são aceites por outros patologistas e, em nosso critério, com razão. Com efeito, a lesão do complexo primário de Ghon é exsudativa — e, no entretanto, o número de bacilos é reduzido.

Sergent e sua escola descrevem etapas abacilares mas virulentas nos períodos latentes da tuberculose, nos que precedem a tuberculose crónica, durante esta, e no decorrer das formas agudas evolutivas. São frequentes os casos em que há, quer coincidência, quer alternativa, de virus filtrante e bacilo na expectoração, e até, certo ritmo entre aumento do virus e diminuição de bacilos e vice-versa. Estas variantes do agente patogénico registam-se no mesmo tipo evolutivo da lesão tuberculosa.

A prática clínica não permite se atribuam sistematicamente as lesões de tuberculose pulmonar crónica, fibrosa ou fibro-caseosa, ao bacilo ácido-resistente, nem as formas agudas, pneumónicas, bronco-pneumónicas ou granúlicas, às formas jovens dêsse agente patogénico (cianófilas, granulações de Much, virus filtrante).

Duma maneira geral, é doutrina corrente em tisiologia, a falta de relação entre a morfologia do bacilo de Kock e a forma anátomo-clínica da lesão tuberculosa, isto é, sua actividade e evolução.

* * *

Ó estudo do terreno tuberculoso e do reputado tuberculizável, não nos fornece também ideas claras e concludentes sôbre a

influência daquele na actividade da lesão tuberculosa. Todavia, já Hipocrates dissera «aquele que quizer curar da tuberculose pulmonar não deve ser magro, deve ter o peito quadrado e a cartilagem xifoide coberta de pele espessa», e descrevera o «habitus phthisicus».

Apontam-se hoje como representantes da constituição predisponente à tuberculose pulmonar, de preferência à tuberculose activa e evolutiva, os indivíduos de tipo microsplanchnico de Viola (habitus asthenicus de Stiller, leptosoma de Kretschmer). Em tal constituição, diz Klare, é reduzida a capacidade de produzir anti-corpos e há fisiologicamente pequena reacção do tecido conjuntivo.

Oposta a esta constituição, existe a do tipo macrosplanchnico de Viola (picnico de Kretschmer, forte de Sigaud, tipo apoplético) na qual a tuberculose se desenvolve com dificuldade e constitui o terreno próprio das doenças diatésicas, artríticas e humorais. Sofrem êstes indivíduos de elastopatia, estigma de resistência à tuberculose. Admite Leopold Levi que essa anomalia constitucional provém do hipo-funcionamento hipofisário. A tuberculose pode, no entanto, registrar-se nos dois tipos de constituição e em ambos observar-se a falta de tuberculose clinicamente diagnosticável.

O endocrinologista Pende diz que nos longilíneos, são refratários à tuberculose, os do tipo hiper-tiroideu-paratiroideu (artríticos magros) e nos brevilíneos são predispostos, os asténicos suprarenais. A tuberculose, quando surge em indivíduos brevilíneos, é em regra, fibrosa, fibro-caseificante, lenta, torpida, limitada, ou apresenta forma hemoptoica benigna.

Jacquelin considera tuberculizáveis todos os longilíneos hipertirohipofisários e hipo-suprarenopancreáticos e talvez hipogenitais.

As estatísticas de Haus Starcke e outros sôbre a repartição da tuberculose pulmonar diminuem o valor clínico do tipo constitucional, estudado segundo o aspécto exterior.

Diz o primeiro que em 100 tuberculosos, pertencem 48,3 aos microsplanchnicos, 20,9 aos picnicos digestivos e 30,5 aos musculares.

Welti, em 90 doentes tuberculosos, encontrou 62,6 % de asténicos e os restantes de picnicos, atletas, displásticos e de

formas atípicas. Saltykow diz encontrar 92 % de asténicos com tuberculose pulmonar e Loeschcke só 40 %. Tais diferenças têm como resultado evidente, a limitação do valor do tipo constitucional para o estudo da actividade e evolução da tuberculose pulmonar.

E' indiscutível, porém, que a tuberculose reveste aspectos evolutivos que diferem segundo as condições do terreno. Nas creanças de constituição irritável (de Borchardt), terreno a-fim da diatese exudativa-lymfática de Czerny, desenvolvem-se, em regra, tuberculoses atenuadas como o lupus, a escrofula, tuberculose óssea ou articular e pulmonar exudativa não maligna. A heredo-sifilis, o artrismo, o enfisema, as lesões mitraes não constituem condições antagonicas da tuberculose pulmonar (Straschecko), mas conferem a esta, frequentemente, evolução fibrosa. E' lógico relacionar o surto da mortalidade tuberculosa na época da puberdade, com o factor hormonal (Peiser). E' classicamente conhecido que factores diversos como doenças anergissantes, carências alimentares, vida genital iutensa, locais insalubres, abalos morais influem seriamente no aparecimento e evolução da tuberculose pulmonar.

Ranke baseou a sua teoria da evolução ciclica da tuberculose pulmonar nas variações alérgicas do terreno em função do bacilo.

Pretendeu-se também encontrar no sangue a expressão do terreno anti-tuberculoso. Assim, é clássico o critério dos que na hipercolesterinemia, vêem o atributo do terreno anti-tuberculoso. A existência de colesterol em excesso, no sangue de indivíduos com tuberculose, invalida essa concepção.

Os conhecimentos atraz expostos, a-pesar-de úteis para ajuizar da actividade tuberculosa, não são, no entanto, suficientes para atingir o fim em vista.

Por vários meios (exames radiológicos, exames coloido-químicos e citológicos sanguíneos, exames urinários, etc.) se pretende limitar o hiatus que separa a actividade clinica da biopatológica, e determinar a actividade potencial da lesão tuberculosa. Daí, o procurar-se resolver o problema em função da clinica e do laboratório.

O valor do exame clinico, na apreciação da actividade e evolução das lesões, depende das faculdades de observação de cada um. Com os meios fornecidos pelo laboratório, pretende-se ir

além do que permite a melhor das observações e reduzir assim o hiatus a que nos referimos.

* * *

A radiologia pulmonar é, como se sabe, elemento semiológico do mais alto valor para o diagnóstico das diferentes formas da tuberculose pulmonar, e ainda para o seu prognóstico.

Com efeito, ela é suscetível de nos mostrar lesões que só dias ou semanas depois se tornam evidentes à clínica e, quando em série, contribuir valiosamente para o estudo da evolução, mostrando aumento das sombras existentes ou aparecimento doutras, se a doença progride, e pelo contrário, transformação, redução ou desaparecimento daquelas, se há retrocesso das lesões. O exame radiológico presta-nos pois serviços de inconfundível valor.

Todavia, deficiências são apontadas por todos os patologistas, se, por êste meio, se pretende fazer o estudo da actividade lesional.

A existência de sombras e zonas claras origina sobreposições que geram imagens que induzem a êrro. Focos activos podem existir atraz do coração, e zonas calcificadas há que não são reveladas facilmente pelo exame radiológico. Citam-se (Lauret, Caussimont, etc.) casos de tuberculose pulmonar activa não evidenciados por aquele processo.

Duffy fala-nos na precedência dos sinais clínicos e no seu agravamento sem a extensão da imagem radiológica. Os fenómenos podem, diz, no entanto, o mesmo autor, ser registados em ordem inversa.

Também a grande riqueza de sinais radiológicos nas tuberculoses agudas não tem sempre significado desfavorável. Do mesmo modo se mostram ricas em sombras as grandes escleroses torpidas, tuberculoses em regra de evolução lenta, sem bacilos, sem grande rebate geral e de prognóstico benigno.

Um aumento de sombra pode, em vez de significar evolução lesional, corresponder a reacções perifocais que precedem, por vezes, a cura. E' possível ao radiologista a confusão de uma lesão parenquimatosa que se agrava (aumento de espessura) com a que se torna fibrosa, porque em ambos os casos, a sombra se intensifica.

Mencionam-se radiografias praticamente iguais em doentes diferentes, cujas lesões, um mez depois, evoluem diversamente, progredindo nuns e retrocedendo noutros. Aspectos radiológicos iguais correspondem, uns a estados infectantes, outros a estados torpidos.

E' pois manifesto que o conhecimento da evolução da lesão tuberculosa não pode ser confiado apenas ao exame radiológico asserção que as nossas pesquisas pessoais confirmam inteiramente.

* * *

O exame clínico do doente, o único de que até há pouco dispunham os tisiologistas, é do maior interêsse, quandometiculosamente executado. Os sinais clínicos que traduzem toxi-infecção são, em regra, de mau prognóstico. No entanto, a prática da clínica tisiológica faz-nos dizer com Allen Krause que « a aparência do doente e os diversos graus de perturbações funcionais e somáticas não representam elementos seguros para avaliar a extensão do processo anatómico ». Pequenas perturbações coexistem com extensas lesões e vice-versa. O carácter da lesão sobreleva a extensão desta na génese da actividade clinica.

Por outro lado, é doutrina assente em biologia que os efeitos podem aparentemente não ser proporcionais às causas. O fenómeno biológico não é comparável ao fenómeno químico, cuja resultante é, por via de regra, proporcional aos elementos em reacção. Naquele surgem com freqüência factores em quantidade mínima capazes de o influenciar ao máximo, quer estimulando-o quer enfraquecendo-o. Os sinais funcionais dependem pois em grande parte do factor reacional do individuo.

Clinicamente aprecia-se a evolução da tuberculose pela curva térmica, perturbações cárdio-vasculares (taquicardia e hipotensão), pêsso, perturbações de ordem geral (fadiga, irritabilidade, insonia, etc.) suores noturnos, sinais de auscultação, tosse, expectoração, hemoptises.

Se a febre é elevada e persistente, quer do tipo continuo, intermitente, remitente ou irregular, o seu valor para o diagnóstico da actividade lesional é indiscutível.

Tem idêntico significado a reacção hipertermica menstrual, e sobretudo, para alguns, a post-menstrual.

Tisiologistas há (Krause, etc.) que consideram a febre, condição bastante para diagnosticar a actividade tuberculosa.

No entanto, temperatura sub-febril pode corresponder lesões no seu começo, a lesões crónicas e atenuadas, lesões estacionarias ou de tendência para o estado latente ou traduzir deficiência da reacção de defeza, e ser neste último caso, de reconhecido mau prognóstico.

Por outro lado, há tuberculoses activas sem febre, como a tuberculose flórida bacilífera, e até surtos evolutivos como na tuberculose fibro-caquetizante do velho, granúlia fria de Burnand e Sayé, tuberculose do diabético e certas tuberculoses fibrosas.

Os sintomas cárdio-vasculares são diferentemente apreciados. A taquicardia, especialmente no homem, pode ser sinal de actividade tuberculosa (Anderson). Para outros autores, este sintoma e ainda a instabilidade do pulso, nada têm com a extensão das lesões, antes os relacionam com a tóxi-infecção.

A quasi totalidade da escola franceza considera a hipotensão um sintoma paralelo à evolução da tuberculose, e de acentuado mau prognóstico, a baixa da pressão diferencial. Inversamente, a tensão arterial normal ou elevada seria sinal de bom prognóstico. Estudos actuais feitos nos meios sanatoriais, derrogam estes critérios, mostrando que a hipotensão na tuberculose pulmonar não é nem mais freqüente, nem mais intensa que noutras infecções.

O emagrecimento é ainda um dos possíveis sinais de actividade tuberculosa. A curva ponderal, referente a grande prazo de tempo, é elemento a tomar em consideração. Nos estados evolutivos da tuberculose regista-se, umas vezes, a descida contínua do pêso, noutras, a instabilidade ponderal. A elevação da curva do pêso nos primeiros mezes de internamento sanatorial pode corresponder a causas extranhas à evolução da doença (regime higieno-dietético). Se, no entanto, não há acréscimo de pêso, ou há até diminuição, o sinal é duplamente valioso. Observamos, como adiante veremos, casos confirmativos destes critérios.

A curva ponderal é deficiente para nela basearmos o prognóstico da tuberculose pulmonar — não só se conhecem formas activas e evolutivas, em indivíduos gordos e que engordam (tuberculoses flóridas, hípotiroideas e insuficiências ováricas), mas

também e sobretudo, porque ela não mede sempre a actividade lesional, mas antes a influência da toxi-infecção sôbre o metabolismo geral.

As perturbações gerais (fadiga, irritabilidade etc.) podem existir com lesões estacionárias.

A tuberculose gera sinais estetacusticos com grande valor diagnóstico, mas sem grande utilidade para bem avaliar a actividade lesional.

Heise, num trabalho recente, diz-nos quee em 111 doentes em que os fervores se mantiveram praticamente constantes durante seis anos se notaram modificações radiológicas, assim distribuídas: em 93 % no sentido favorável, em 2 0 % no sentido de agravamento. Deduz-se pois que só em 5 % dêsses doentes se conservou o aspecto radiológico do início.

A hemoptise nem sempre é sinal de actividade lesional (tuberculose fibrosa, granúlia fria, etc.). Se porém há cumulativamente febre, então indica com freqüência, actividade do processo mórbido.

* * *

De todas as reacções de floculação, as de Vernes, de Costa, de Matefy, de Darannyi, Sachs-Kloptstock, desvio do complemento, etc., só as duas primeiras são ainda defendidas pelos tisiologistas. A reacção de Vernes, apreciada por uma grande parte da escola francesa, é menos presadapor Leon Bernard, Bonnet Lamy, Leuret, Caussimon, Rizzi, Morandi, Olbrechts, Van der Baken, etc. A reacção de Costa defendida por Ziegler, só em certos casos valorizada por Franz Pongor, é reputada muito inferior ao índice de sedimentação por Heinrich Kelbach e outros.

Com efeito, as reacções de floculação, além da falta de especificidade, vêem o seu valor grandemente diminuído porque o sôro do tuberculoso é suscetível de ter diferentes grãos de labilidade coloidal, na qualidade e na intensidade, difícil de relacionar com o estado evolutivo da lesão.

O estudo químico sanguíneo tem sido feito, de preferência em função dos iões H, reserva alcalina, colesterol, proteínas e cálcio.

Na tuberculose evolutiva, há correlação entre a concentração hidrogenionica e a reserva alcalina, representadas segundo a maioria dos autores, pela acidose gazosa compensada, alcalose

gazosa mal compensada e acidose gazosa não compensada, e estas, por sua vez, relacionadas com a extensão progressiva do processo lesional.

Pretenderam alguns tisiologistas relacionar a hipocolesterolemia com a intensidade do processo tuberculoso, asserção não confirmada. Sweany exalça o valor da relação $\frac{\text{esteres de colesterol}}{\text{colesterol}}$

afirmando que nos tuberculosos está diminuído o poder de eterificação do colesterol. Um trabalho do nosso laboratório publicado no C. R. de la Societé de Biologie (Tomo CXV, pag. 449) faz-nos supôr que êste coeficiente só pode medir a insuficiência hepática que porventura acompanhe a tuberculose pulmonar.

O estudo da proteinémia e suas fracções — análise de técnica complexa, e ainda falaz na apreciação dos casos de somenos gravidade — pode prestar auxílio para inferir do carácter progressivo da tuberculose maligna.

Com efeito, é opinião de muitos patologistas (Alder, Achard, Starlinger, Loh, Zausk etc.) que nos processos tuberculosos graves, há aumento da globulina, diminuição da serina e do coeficiente albuminoso. Estas características porém faltam nos casos leves, benignos, e são inconstantes nos de media gravidade, precisamente onde a sua indicação seria mais necessária. Num trabalho de Mário Trincão, cuja parte técnica foi executada no nosso laboratório, demonstra-se o pouco valor prático da proteinémia para o prognóstico da tuberculose pulmonar.

Tsamboulas considera nas tuberculoses graves, a diminuição da globulina e aumento do fibrinogénio, sinal de mau prognóstico, e de significação contrária, a diminuição simultânea destes elementos. Este critério não é, porém, aceite por Bezançon e seus colaboradores.

Cálcio e potássio sanguíneos

Muitos autores têm pretendido, nestes últimos anos, estudar o metabolismo do cálcio em função da calcémia e suas oscilações. Os tisiologistas applicaram êste critério aos tuberculosos pulmonares, mas a maioria dêles não puderam concluir que a melhoria clínica e calcificação das lesões sejam condicionadas ou se rela-

cionem com a hipercalcémia, nem que o agravamento lesional dependa ou sequer coexista com a da hipocalcémia.

A relação do valor da calcémia com o estado evolutivo da tuberculose pulmonar não está, pois, suficientemente esclarecida. Há mesmo quem afirme nenhuma relação existir entre êles. Todavia, a função da calcémia na actividade lesional tuberculosa decorre logicamente da calcificação da maioria das lesões curadas ou em via de cicatrização. Levaditi e Li Jam Po concluem dos seus trabalhos que o cálcio influe na cicatrização das lesões tuberculosas. O processo de cura da tuberculose pulmonar corre, muitas vezes, paralelo à calcificação das zonas caseificadas. Kaminsky e Davidson relacionam claramente a hipocalcémia com as tuberculosas bacilíferas gráves, a calcémia normal com as tuberculosas latentes, estabelecendo verdadeiro paralelismo entre a evolução da tuberculose e o valor do cálcio sanguíneo. Scripa, Hurmussache, Sergent e Binet afirmam não existir qualquer relação entre os dois factores em estudo, mencionando os dois primeiros, calcémia normal em 70 % dos tuberculosos com a maior diversidade de lesões, e hipocalcémia somente em 10 %.

Guillaumin encontra calcémia normal na tuberculose pulmonar, embora seja noção clássica existir descalcificação nêsse estado mórbido. Estudos subseqüentes explicam talvez, em parte, a divergência dos autores, e mais especialmente a falta de relação do aumento da calcémia total com a calcificação das lesões e com a evolução da tuberculose pulmonar.

Com efeito, sabe-se que o estudo de calcémia é meio deficiente para a compreensão do metabolismo do cálcio, pois existem calcémias normais em indivíduos com perturbações manifestas do metabolismo dêsse elemento.

Diz Brull que a fixidez do valor da calcémia se deve a mecanismos complexos, talvez, de certo modo, semelhantes aos de que o organismo se serve para a conservação do valor dos iões H. Por isso Blum considera o estudo do estado fisico-químico do cálcio sanguíneo, mais útil que o do cálcio total. Por outro lado, supõe-se que a precipitação do cálcio no tecido pulmonar tuberculoso requiere transformações regressivas tissulares (degenerescência hialina ou necrose), retardamento da circulação sanguínea nessa zona e acidificação. O cálcio precipitar-se-há como fosfato tricálcico, formado por sua vez à custa do fosfato monocalcico e

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 comprido.

AGAGÊ

Mercúrio em solução
— sulfo-benzoica. —

**Medicação antilué-
tica absolutamente
indolor, mesmo por
via hipodérmica. —**

Lab. ISIS
PORTO

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

ANTISIFILÍTICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Por consquência 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 Blenorrágia, Metrite, Salpingite, etc.

Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI^o)


Depositários
exclusivos

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

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

PARA INTENSIFICAR A ACÇÃO DA FISIOTERAPIA

NO TRATAMENTO DA



Sinusite,
Erisipela,
Bronquite,
Otites média,
Colecistite,

e inúmeros outros estados nos quais se indica a aplicação do calor, quer seja de energia radiante fornecida por luz artificial, ou pela diatermia, o uso de um adjuvante para prolongar o efeito desses procedimentos é de valor inestimável. A

Antiphlogistine

é um excelente adjuvante da Fisioterapia

Ela constitue sobre a parte afectada, uma cobertura quente, impermeável e protectora, o que agrada sobremaneira ao paciente.

Quarenta anos de êxito continuado confirma o valor da Antiphlogistine, nos estados em que há inflamação ou congestão.

Sob pedido enviaremos gratuitamente amostra e literatura

THE DENVER CHEMICAL MFG Co., Nova York, N. Y.

DISTRIBUIDORES EM PORTUGAL:

ROBINSON, BARDSLEY & C.^a, Ltd.

Caes do Sodré, 8 — LISBOA

bicarbonato de cálcio, existentes no sangue sob a forma de sais em sobresaturação ou de cálcio coloidal.

A relação $\frac{\text{Ca coloidal}}{\text{Ca ultrafiltrável}}$ é, embora grosseiramente, o reflexo da pexia tissular para este catião, fenómeno que em teoria se liga com a evolução da tuberculose pulmonar, e ela depende da vitamina D, da função paratiroidea, da concentração do sangue em proteínas, fosforo e iões H, do coeficiente albuminoso e do ponto isoeléctrico das proteínas plasmáticas.

O Ca coloidal varia na razão directa das proteínas e o ultrafiltrável na directa dos iões H (Loeb, Rona e Weil) e inversa da proteinémia (Marrack, Thacker etc.).

O cálcio ultrafiltrável depende também do ponto isoelectrico das proteínas: quanto mais o pH e o ponto isoeléctrico do sangue se aproximam, maior é a libertação dos iões unidos às proteínas, isto é, no caso especial do cálcio, a sua transformação de coloidal em ultrafiltrável. Afirmam-se que nos tuberculosos há frequentemente alterações das proteínas com inversão do coeficiente albuminoso; Henderson demonstra, por sua vez, que a relação entre a constituição das albuminas sericas e a pressão dos gazes (CO₂ e O) no sangue é intimamente dependente da função pulmonar; Vlès encontrou alteração dos pontos isoeléctricos na tuberculose pulmonar; Lopo de Carvalho e Herculano de Carvalho registaram que a elevação do ponto α se relaciona directamente com a gravidade da tuberculose.

A inversão do coeficiente albuminoso, o deslocamento para a direita do ponto α e o possível aumento da concentração hidrogenionica na tuberculose evolutiva, são variações que fazem presupôr valores elevados do Ca ultrafiltrável no sangue de tuberculosos com lesões activas e evolutivas.

Poderia julgar-se existir maior interêsse em conhecer o Ca ionico (parte activa do Ca que, segundo Zondek, coopera na excitação do simpático, diminuição da permeabilidade celular, aumento do limiar da cronaxia) que o do Ca ultrafiltrável total; porém, Berat e Brull averiguaram que a fixidez do Ca ionico (Ca++) é poderosamente assegurada não só pelo Ca ultrafiltrável não ionizado mas também pelo Ca coloidal — provenientes do processo normal de descalcificação óssea e da ingestão dos alimentos. De resto, não existe um processo directo práctico

para a determinação do Ca iónico, adotando-se para tal fim um processo indirecto cujos resultados são pouco precisos.

Weil e Weissmann encontraram aumento do Ca ultrafiltrável nos casos de precipitação calcárea extra-ósseas (concreções musculares, sub-cutaneas, cuprolitos etc.).

A relação dos valores do Ca ultrafiltrável com o estado evolutivo da tuberculose pulmonar, não foi, crêmos, ainda estudado. Por outro lado, a kaliemia e suas relações com a calcemia, permitindo-nos melhor ajuizar do equilibrio cationico sanguíneo, talvez nos forneçam possíveis elementos de apreciação da actividade lesional tuberculosa. Por isso, nos propuzemos estudar não só o Ca total, como o Ca ultrafiltrável e o K do sôro sanguíneo.

Sedimentação globular

A propriedade dos glóbulos rubros se sedimentarem com velocidade diferente, em meio plasmático tornado incoagulável, é conhecida de há muito (Mueller, Davy, Nase, Funke, 1860). Fahraeus, Linzenmeier, Westergreen e Cutler applicam êste conhecimento à biopatologia e clínica.

Diferentes estados mórbidos podem influir no valor da sedimentação globular.

Na sua génese fazem intervir os diferentes autores, quer os elementos figurados do sangue (aumento do número, grandeza ou pêso das hematias), quer as variações químicas do plasma (lipoides, iões H), quer as modificações fisico-químicas do mesmo (diminuição da tensão superficial e da densidade, aumento da viscosidade, alteração do equilibrio eléctrico entre os glóbulos e o plasma). Parece mais defensável a teoria que baseia as variantes do índice de sedimentação no desequilibrio eléctrico plasmo-globular, teoria já sustentada por Fahraeus e que ultimamente Hoeber e Vorschutz precisaram. Supõem estes autores existir, mercê de certos estados mórbidos, substituição da serina adsorvida ao glóbulo, por globulina ou fibrinogénio (de molécula maior, menos dispersa e menos dissociada), de que resulta menor carga eléctrica na superficie globular, menor repulsão dos glóbulos entre si e portanto maior facilidade de precipitação.

O índice de sedimentação não só não tem significado preciso assim como o seu valor no estudo da actividade tuberculosa, não é unanimemente admitido.

Mueller e Barton (em casos de colapsoterapia gazonosa), Schilling (especialmente nos casos crônicos pouco intensos), Leon Bernard, W. Pfaff, Lindstalt, Cordier, Valtis, Neegard e Duffy, duma maneira geral, nas diferentes formas de tuberculose pulmonar, reputam a sedimentação globular, critério útil para diagnosticar a actividade tuberculosa. A interpretação dos resultados obtidos difere com os autores: enquanto Schilling os relaciona com a reabsorção das lesões, Hermann atribui-os à intoxicação bacilar e outros ainda à destruição do parenquima pulmonar.

Zimmermann porém, considera sem valor o índice de sedimentação e Kolter e Unversagt apenas lhe conferem alguma utilidade nas formas graves.

Wonsowicz não admite, nas formas malignas da tuberculose, correlação entre a evolução clínica e o índice de sedimentação; outros autores igualmente não aceitam essa harmonia nas formas fibrosas não evolutivas.

Otto Gesell afirma existir diminuição do índice de sedimentação no período terminal dos tuberculosos, afirmação corroborada por Mueller e Barton e ainda por vários casos da nossa observação pessoal.

Schilling aconselha o emprego simultâneo do seu hemograma e índice de sedimentação, dizendo que nas formas crônicas e pouco intensas o valor deste pode sobrepor-se ao do hemograma.

Duffy reputa o índice de sedimentação de maior valor prático que o hemograma por este ser mais sensível à intoxicação do organismo.

A nossa investigação em mais de 100 doentes, e durante cêrca de ano e meio, proporciona nos dados que nos permitem ter opinião própria sobre os assuntos em litígio.

Leucócitos sanguínnos e índice de Houghton

A relação da modalidade, actividade e evolução da lesão tuberculosa com a fórmula leucocitária, especialmente em série, é admitida por muitos patologistas.

Sabin e Cunningham reconhecem que os monócitos têm afinidades tinturiais semelhantes às das células epitelioides e gigantes do folículo tuberculoso. Doan e Sabin relacionam o número dos

linfócitos e monócitos do sangue periférico respectivamente com a actividade dos gânglios linfáticos e do tecido conectivo. Ellis e Murphy, em experiências em ratos, mostraram que a esplenectomia produz simultâneamente linfocitose e aumento da resistência à tuberculose.

Medlar diferencia, em relação ao processo tuberculoso, a função do granulócito, do linfócito e do monócito. O granulócito toma parte na formação do abcesso, na caseificação da lesão; o monócito assiste à formação do tubérculo, do nódulo e também à reparação lesional; o linfócito é testemunha da lesão latente. Êste autor reputa a fórmula leucotária meio mais seguro e fiel para avaliar a evolução da tuberculose pulmonar, do que os sinais físicos e radiológicos.

Com as diferentes modalidades dos granulócitos, imaginou Schilling uma imagem sanguínea — hemograma — sobejamente conhecida, e que o autor relaciona com a evolução tuberculosa: o tipo degenerativo (predomínio dos bastonetes normais ou em degenerescência) acompanha a tuberculose pulmonar progressiva, e o tipo regenerativo (predomínio das formas jovens, e leucocitose, em regra) as formas acentuadamente graves.

Piney considera o hemograma de Schilling de maior valor prognóstico que a temperatura e o pulso.

Duffy diz ter encontrado modificações do hemograma de Schilling, precedendo a sintomatologia clínica e radiológica. Considera-o influenciável pela intoxicação do organismo, capaz de reagir mesmo nos casos ligeiros e por isso destituído de valor prático.

Mueller e Barton estudam aquele hemograma em 1700 tuberculosos, e concluem haver paralelismo entre o aumento dos bastonetes e a gravidade do prognóstico. Os mesmos autores admitem que o número de granulócitos inferior a 55 e superior a 75 constitui, respectivamente, sinal de bom e mau prognóstico. A comparação do que se passa com os granulócitos, bastonetes e índice de sedimentação nas diferentes formas clínicas da tuberculose pulmonar, levou-os a afirmar que, duma maneira geral, se a evolução é favorável, existe paralelismo entre a clínica e êsses elementos hematológicos, e se é desfavorável, aquele é menos sensível. Com efeito, a harmonia entre granulocitose, índice de sedimentação e hemograma de Schilling com a evolução clínica,

foi verificada por estes autores, nos casos favoráveis, respectivamente em 89,6%, 86 e 90,4% dos tuberculosos, e nos graves em 66,5, 66,7 e 67%.

Os mesmos autores, inspirados nas ideias de Houghton, exprimem os valores desses elementos e ainda os dos linfócitos e monócitos por um índice a que chamam índice sanguíneo:

$$(N-L) + (M-L) + \frac{\text{bastonetes}}{N} \times 100 - \frac{\text{I. S.}}{2}, \text{ índice susceptível da}$$

simplificação seguinte: $N + \frac{\text{bastonetes}}{N} \times 100 + M - \frac{\text{I. S.}}{2} - 2L$.

Este índice, cujo valor normal oscila entre -5 e +12, tem a vantagem de sintetizar num só número o valor de 5 factores sanguíneos. O seu aumento é de mau prognóstico e a diminuição tem significado contrário. O valor desse índice, dizem Mueller e Barton, é superior ao dos granulócitos, índice de sedimentação e hemograma de Schilling para inferir da evolução lesional.

Briskman relaciona a lesão activa e progressiva com o aumento dos linfócitos, a diminuição dos monócitos e o desvio para a esquerda do hemograma de Schilling. Richard admite a existência de três tipos de fórmulas leucocitárias relacionados com a resistência, defeza e decadência orgânicas. O primeiro caracteriza-se por leucocitose moderada, com predomínio dos linfócitos e ligeira eosinofilia; o segundo, por leucocitose, neutrofilia, monocitose e diminuição dos linfócitos e eosinófilos; o terceiro, por leucocitose e diminuição dos elementos mencionados.

A fórmula $N + M - 2L$ é usada como elemento de prognóstico — favorável quando os valores são positivos e desfavorável no caso contrário.

Morriss e Tan valorizam a relação $\frac{L}{M}$ e consideram os valores iguais ou superiores a 4, sinal de lesões curadas ou em via de cura e os demais, índice de agravamento.

Cunningham e Tompkins conferem àquele coeficiente excepcional valor, dizem até matemático, para ajuizar da extensão do processo tuberculoso e do grau da resistência orgânica.

A relação da fórmula leucocitária com a evolução da tuberculose foi ainda estudada por muitos outros investigadores, Wasmund, Bésançon, Dupont, Zavataro, Henderson, Herman Vos, Grass, Rully etc., e os seus resultados não se afastam notoriamente das opiniões citadas.

* * *

Em nossas observações, procedemos sempre com o protocolo experimental seguinte: exames clínicos repetidos tendo em conta, de preferência, a temperatura, pêso, expectoração, estado geral e sinais estetacústicos; radiografias feitas mensalmente; Ca total e ultrafiltrável e K, determinados em série; índices de sedimentação avaliados quinzenalmente; fórmulas leucocitárias frequentemente repetidas, 5 a 6 vezes em muitos doentes, e em que apreciamos o hemograma de Schilling e atendemos ao valor isolado dos neutrófilos, dos linfócitos, dos monócitos, da relação L/M e do índice sanguíneo de Houghton.

Determinámos o Ca pelo processo de Kramer e Tisdall; o K pelo de Kramer. A ultrafiltração foi executada por pressão de azote de 4 a 5 kgrs. por cm² e com a duração média de 24 horas. As membranas da ultrafiltração são as fornecidas pela casa Membranfilter G. m. b. H. e têm a marca « Ultrafeinfilter ». A-pesar da preocupação constante em não permitir o contacto demorado do sôro com o coagulo, encontrámos, uma ou outra vez, valores de K que nos parecem exagerados.

Avaliámos o índice de sedimentação pelo processo de Westergreen. O valor foi determinado pela fórmula $\frac{A + \frac{B}{2}}{2}$, designando por A e B, respectivamente o valor da sedimentação ao fim de uma e duas horas.

Para o estudo lencocitário, seguimos o método de coloração de May Gruenwald e Giemsa.

Todos os exames foram realizados em jejum e sensivelmente à mesma hora.

Ca e K sanguíneos

Determinámos o valor do Ca total (1) e ultrafiltrável e do K, em 83 doentes, e em 72 dêles, em série.

O confronto desses valores com a evolução da tuberculose fornece-nos os seguintes ensinamentos.

Tuberculose fibrosa (2)

(29 doentes, 25 com análises em série)

A calcémia oscila de 9,1 a 15,8, e de preferência (61,9 %) traduz-se por valores acima de 12; o Ca u. f., de 3,6 a 8,1, ou

(1) O valor do Ca total em indivíduos reputados normais, encontrado no nosso laboratório, oscila entre 9 a 12 mgrs. %.

(2) Pelas expressões tuberculose fibrosa, produtiva e exsudativa, queremos

seja, de 27 a 78 % do cálcio total, com predomínio (76,5 %) de valores superiores a 50 % do Ca sanguíneo.

A kalémia varia entre 16,86 e 28,9 sendo mais freqüentes (68,5 %) os valores superiores a 22 — e a relação Ca/K, de 0,41 a 0,73, predominando valores (60,8 %) acima de 0,50.

Do exame dos resultados do Ca total, Ca ultrafiltrável, K e relação Ca/K, se deduz que é o Ca ultrafiltrável que para nós tem mais interesse.

Com efeito, registam-se inicialmente calcémias superiores a 12 em 57,1 % dos doentes com tendência regressiva, em 66,6 % dos que se agravam e em 83,3 % dos estacionários.

No decurso dos exames em série, os valores da calcémia variaram irregularmente e sem qualquer característica. Afigura-se-nos por estas razões impossível correlacionar o valor da calcémia total e o estado evolutivo da tuberculose fibrosa. Dos mesmos exames se infere, nos doentes com evolução desfavorável, que, em regra, só o Ca ultrafiltrável e o K aumentam.

Tuberculosos produtivas

(11 doentes, 9 com exame em série)

A calcémia total oscila de 8,9 a 15,4 e de preferência (79 %) acima de 12, e o Ca u. f., de 4,3 a 8,8, isto é, 36 % a 64 % do cálcio total, sendo mais freqüentes (75 %) os valores inferiores a metade do Ca sanguíneo. A kalémia varia de 17,2 a 26,7 com predomínio (77 %) de valores superiores a 22 — e Ca/K entre 0,38 e 0,72.

Os exames em série nos doentes com evolução favorável forneceram os seguintes resultados: diminuição do Ca ultrafiltrável em 87,5 % e aumento de Ca/K em 80 %.

Verifica-se assim que, inicialmente, há maior freqüência de calcémias superiores a 12 e de kalémias superiores a 22, e nos exames em série, diminui o Ca u. f. e aumenta a relação Ca/K.

designar não só as formas puras da natureza das lesões, mas também aquelas em que há predomínio das mesmas. Quando as lesões eram de diferentes tipos e se equivaliam em extensão, designámo-las em função das mais graves.

Tuberculosas exsudativas

(43 doentes, 38 com exames em série)

A calcémia oscila de 8,63 a 14,6 (em 53,6 % os valores são superiores a 12) — e o Ca u. f., de 3,8 a 9,34, isto é, 25 % a 78 % do Ca total, com ligeiro predomínio (61 %) de valores inferiores a metade do Ca sanguíneo. A kaliémia varia de 14,38 a 26,97, sendo êsses valores por igual, quer superiores que inferiores á média por nós obtida (22) — e a relação Ca/K, de 0,25 a 0,85, sendo em 68,8 % superior a 0,50.

A tuberculose pulmonar exsudativa não apresenta pois, inicialmente, característica definida, por parte dos elementos mine-rais ou de suas relações. A comparação, porém, daqueles valores com os observados em igualdade de circunstâncias, nas tubercu-losas fibrosas e produtivas, permite-nos dizer que na exsudativa são mais freqüentes os valores normais do Ca total.

O quadro I contém as variações dos elementos minerais (Ca total, Ca ultrafiltrável e K) e da relação Ca/K, nos doentes de tuberculose exsudativa.

Êle resume os valores iniciais dos diferentes elementos mine-rais e suas variações no decurso da evolução dessa modalidade de tuberculose pulmonar. O seu exame evidencia que a calcémia e a Ca/K estão freqüentemente elevadas nos doentes cujas lesões se agravaram. Estes resultados aparentemente em manifesto desa-côrdo com a ideia clássica da hipocalcémia nas tuberculosas graves, são, senão explicáveis, pelo menos, logicamente com-preensíveis, pela intensa descalcificação óssea naquelas formas de tuberculose, sendo a hipercalcémia, possivelmente, uma conse-qüência da passagem através do sangue do cálcio eliminado pelo rím e intestino.

No mesmo quadro, se patenteia a freqüência do aumento do Ca ultrafiltrável no decurso evolutivo desfavorável dêste tipo de tuberculose. As variações do K e relação Ca/K em todas as formas evolutivas são irregulares, sem predomínio de qualquer orientação.

* * *

Regista-se, pois, como característica dominante, o aumento do Ca ultrafiltrável nas tuberculosas fibrosas e exsudativas progressivas e

QUADRO I

	Doentes que melhoraram		Doentes estacionários		Doentes que pioraram	
	Valores iniciais Porcentagem de doentes	Aumento Porcentagem de doentes	Valores iniciais Porcentagem de doentes	Aumento Porcentagem de doentes	Valores iniciais Porcentagem de doentes	Aumento Porcentagem de doentes
Ca	> 12 em 55,5%	33,3%	> 12 em 50%	37,5%	> 12 em 80%	35,8%
Ca u. f.	< 50% em 50%	57%	< 50% em 50%	57%	< 50% em 69,2%	72,5%
K	> 22 em 58,3%	41,7%	> 22 em 58,3%	41,7%	> 22 em 66,6%	44,5%
Ca/K	> 0,50 em 66,6%	58,3%	> 0,50 em 66,6%	53,8%	> 0,50 em 81,8%	33,3%

diminuição da mesma fracção do Ca nas tuberculosas produtivas de evolução benigna. Estes resultados levam-nos a admitir provável paralelismo entre a evolução da tuberculose pulmonar e o valor do Ca ultrafiltrável, significando o aumento dêste, agravamento da doença, e a diminuição, melhoria, tal como os conhecimentos modernos da física-química sanguínea e da patologia humoral da tuberculose pulmonar o faziam prever. Vemos assim que o valor do Ca ultrafiltrável é índice útil para o prognóstico da tuberculose pulmonar.

Cremos, porém, com Guillaumin, Rist e Doubrow que só o estudo do terreno local, quer pela microquímica celular como lembra o primeiro, quer ainda pela determinação do valor da alergia tuberculosa e dos iões minerais, elementos capazes de originar a precipitação fibrilar do colagénio e a gelificação da substância fundamental conjuntiva, como pretendem os segundos, seja o verdadeiro meio de estudo que poderá esclarecer a ainda obscura função dos iões minerais, nomeadamente do cálcio, na actividade e evolução das lesões tuberculosas pulmonares.

Os nossos resultados, sobretudo os obtidos em relação ao Ca ultrafiltrável, não desmerecem porém, por êsse motivo, e antes constituem um interessante aditamento aos conhecimentos actuais sôbre as modificações sanguíneas das diferentes formas evolutivas da tuberculose pulmonar.

Índice de sedimentação globular, leucócitos e coeficiente sanguíneos⁽¹⁾

Tuberculose fibrosa (33 doentes)

A evolução radiológica nesta modalidade lesional diz-nos haver agravamento em 3, melhoria em 7 e conservação do mesmo estado em 23.

A evolução clínica não coincide sempre com a radiológica verificando-se até, por vezes, certo antagonismo entre elas.

Com efeito, dos doentes com agravamento radiológico, 1 melhorou e 2 conservaram o mesmo estado clínico; dos que o exame

(1) Fazemos preceder os resultados obtidos em relação a estes elementos semiológicos, dalgumas considerações sôbre as características evolutivas fornecidas pela clínica e radiologia.

radiológico nos dissera terem melhorado, 5 tiveram idêntica evolução clínica, 1 conservou-se no mesmo estado e o outro piorou; dos doentes sem alteração radiológica, 11 deles conservaram o mesmo estado, 10 melhoraram e 2 pioraram.

Houve acôrdo entre a evolução clínica e a radiológica em 47% dos doentes com sinais funcionais e clínicos estacionários, e em 71% dos que tenderam para o estado latente; em nenhum daqueles, cujas lesões progrediram radiologicamente, se verificou harmonia entre a radiologia e clínica.

A harmonia da evolução clínica com a radiológica é pois freqüente na evolução favorável e rara em outros tipos evolutivos.

Observa-se que nos doentes com tendência para a cura, nem sempre os sintomas clínicos observados evoluem no mesmo sentido.

O aumento de pêso, freqüentíssimo nos casos em que se observa regressão lesional e clínica, verifica-se também em muitos dos que permanecem estacionários e ainda dos que a evolução clínica foi desfavorável. Êste fenómeno, aparentemente paradoxal, regista-se sobretudo apoz o internamento dos doentes no Sanatório, presumivelmente como consequência do novo regimen alimentar e do novo *modus vivendi* — nomeadamente do repouso do corpo e do espírito.

QUADRO II

Índice de sedimentação
(33 doentes, 27 com exame em série)

Índice de Sedimentação	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	valores iniciais	Entrada	Saída	valores iniciais	Entrada	Saída
50-75,5	1	1	1	—	—	—	—	—	—
20-50	10	9	3	3	2	1	2	2	2
10-20	4	4	7	2	2	4	—	—	1
< 10	1	1	4	9	5	4	1	1	—
Soma	16	15	15	14	9	9	3	3	3

Oscilou este índice entre 3,5 e 75,5 e só raras vezes excedeu 40.

É porém de notar que o maior número de doentes tem, de início, o índice de sedimentação nos limites 20-50 e que nos casos de melhoria se registam de preferência índices de sedimentação abaixo de 20.

Nos doentes de evolução clínica favorável, o acôrdo com a velocidade de sedimentação globular verifica-se em 73,3 0/0, nos doentes agravados, em 66,6 0/0, e finalmente, nos estacionários êle existe só em 55 0/0.

A evolução radiológica e a do índice de sedimentação correm paralelamente em 41 0/0 dos estacionários e em 71 0/0 dos melhorados.

O índice de sedimentação é, pois, suscetível de nos fornecer, nos casos que veem a melhorar, indicações um pouco mais harmónicas com a evolução clínica (73,3 0/0) que com a radiológica (71 0/0).

O paralelismo entre a evolução clínica e a do índice de sedimentação verificou-se em 73,3% dos doentes melhorados, o que nos permite supor que existe mais íntima relação desse índice com a intoxicação bacilar do que com a extensão lesional. Como vimos já, o paralelismo do índice de sedimentação com a evolução clínica ou radiológica é consideravelmente maior nos casos favoráveis.

Leucócitos e coeficientes sanguíneos
(33 doentes, 25 com exames em série)

Nas múltiplas análises realizadas, os valores dos leucócitos e coeficientes sanguíneos oscilaram pela forma seguinte: neutrófilos, de 40 a 80, linfócitos, de 9 a 43, monócitos, de 2 a 19, relação $\frac{L}{M}$, de 0,6 e 20,5, índice sanguíneo, de - 34 a + 79.

Nos exames iniciais observa-se que os valores numéricos das células sanguíneas e os dos coeficientes (índice sanguíneo e relação $\frac{L}{M}$) eram de molde, na sua generalidade, a concordar com o estado clínico do doente. Com efeito, a fórmula leucocitária, tipo de resistência, correspondia a um estado clínico benigno; a bacilose estava em franca actividade e com progresso lesional, nos doentes com fórmula degenerativa de Schilling.

Os três quadros seguintes contêm respectivamente as variações dos neutrófilos, linfócitos e monócitos.

QUADRO III

Neutrófilos

Neutrófilos	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída
75-80	2	2	1	—	—	—	—	—	—
65-75	2	2	2	2	2	4	1	—	1
55-65	5	4	7	4	3	3	1	1	1
45-55	5	4	3	8	4	2	1	1	—
< 44	2	2	1	—	—	—	—	—	—
Soma ...	16	14	14	14	9	9	3	2	2

Vê-se que na tuberculose fibrosa, freqüentemente (68 %), o número dos neutrófilos é, de começo, de 45 a 65, e que, no decurso da evolução, estes valores limites se mantêm na maioria dos doentes melhorados, e finalmente, o número de neutrófilos aumenta nos doentes agravados e estacionários.

O acordo da evolução clínica com a dos neutrófilos existe nos doentes melhorados em 50 %, nos estacionários (1) em 33,4 % e nos agravados de 100 %. (2) Esse acordo é menos sensível com a evolução radiológica.

(1) Para tornar possível a comparação entre o estado clínico inalterável de certos doentes, com os valores dos diferentes exames sanguíneos, considerámos sem significação, as seguintes variações: 4 no índice de sed., 6 nos neutrófilos, 4 nos linfócitos, 2 nos monocitos, 6 no índice sanguíneo, e 1 na relação L/M.

(2) O pequeno número de doentes desta categoria reduz o valor desta percentagem.

Em resumo, o valor dos neutrófilos, só nos forneceu indicação útil nas tuberculoses fibrosas de evolução desfavorável.

QUADRO IV

Linfócitos

Linfócitos	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída
37-43	3	3	1	5	2	1	—	—	—
25-37	7	5	7	3	2	5	1	1	1
18-35	3	3	3	5	4	2	1	1	1
10-18	3	3	3	—	—	—	1	—	—
< 10	—	—	—	1	1	1	—	—	—
Soma	16	14	14	14	9	9	3	2	2

Verifica-se que, de início, os valores numéricos dos linfócitos se distribuem quasi regularmente de 10 a 43, e que no decurso da evolução favorável ou sem alteração clínica apreciável, há manifesta tendência para o seu regresso ao normal.

O acordo com a evolução clínica é de 50 % em doentes melhorados ou agravados e de 20 % em doentes cuja situação clínica permanece estacionária. A evolução radiológica corre paralela à dos linfócitos em 44,4 % dos melhorados e em 42,8 % dos estacionários.

QUADRO V

Monócitos

Monócitos	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Saída	Entrada
14-19	1	4	2	2	4	1	1	4	—
8-14	8	7	6	7	3	3	—	—	—
2-8	7	6	6	5	5	5	2	1	2
Soma	16	14	14	14	9	9	3	2	2

Deduz-se da leitura dêste quadro que o valor inicial dos monócitos na tuberculose fibrosa oscila, na generalidade, de 2 a 14; que o seu número sobe na maioria dos doentes melhorados, diminui nos agravados e não se altera nos estacionários.

Com efeito, os monócitos aumentam em 64,2 % dos primeiros diminuem em 100 % dos segundos e conservam o mesmo valor em 56,1 % dos últimos.

A relação da evolução radiológica com os monócitos mostra-nos que nas três categorias de doentes a que nos vimos referindo há, respectivamente, aumento em 42,8 %, diminuição em metade e inalterabilidade em 38,2 %.

SANEDRINE

Efedrina Lévogira

ACTUA POR VIA
BUCAL

EFEITOS
PERSISTENTES

TODAS AS INDICAÇÕES
DA
ADRENALINA

TUBOS DE 20
COMPRIMIDOS

0,025

ADULTOS :
2 a 6
COMPRIMIDOS
POR DIA

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE

— Specia —

Marques POULENC Frères & "USINES DU RHONE"
21, Rue Jean-Goujon, PARIS-8^e

AUROTHERAPIA DA TUBERCULOSE

CRISALBINE



EM INJECCÖES INTRA-VENOSAS

**TIOSULFATO DUPLO DE OURO E DE SODIO
AMPOLAS DOSEADAS A 0,05, 0,10, 0,15 0,20
0,25, 0,50 DE PRODUTO PURO CRISTALISADO**

**SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
SPECIA**

MARQUES POULENC FRÈRES & USINES DU RHONE - 21, RUE JEAN-GOUJON, PARIS (8^e)

QUADRO VI

Índice sanguíneo

Índice Sanguíneo	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída
50 a 73	4	4	3	2	2	1	—	—	—
20 a 50	4	4	6	3	2	3	3	2	2
0 a 20	3	2	5	4	2	1	—	—	—
0 a-34	5	5	1	5	2	3	—	—	—
Soma	16	15	15	14	8	8	3	2	2

Vemos que, de início, se exceptuarmos os doentes que veem a piorar, êles se distribuem por igual, entre os valores limites do índice sanguíneo, e com o decorrer do tempo, as maiores variações se observam nos casos de evolução favorável. Com efeito, o paralelismo dêste índice com a evolução clínica e radiológica, foi, respectivamente, nos casos favoráveis de 50% e 71% e nos desfavoráveis de 50% para uma e outra.

Destas percentagens deduz-se que o índice sanguíneo tem valor prognóstico na tuberculose fibrosa benigna. O acôrdo com a evolução radiológica legitima a hipótese de que êle é influenciável pelo estado lesional pulmonar.

QUADRO VII

Coeficiente L/M

Relação L/M	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída
8-21	2	2	—	—	—	—	—	—	1
4-8	6	5	4	5	4	3	2	1	1
0-4	8	7	10	9	5	5	1	1	—
Soma ...	16	14	14	14	9	9	3	2	2

Verifica-se que na maioria dos doentes com tuberculose fibrosa, de comêço, o coeficiente oscila em volta de 4, e no decurso do mal, aumenta em 36% dos clinicamente melhorados, não se modifica em 25% dos estacionários, aumenta em 100% dos agravados.

Se confrontarmos os valores dêsse coeficiente com os resultados fornecidos pela radiologia, vê-se que êles aumentam em 85% dos primeiros, mantem-se praticamente invariáveis em 31% dos segundos e aumentam em 50% dos últimos.

Regista-se pois, como nota dominante, que a evolução radiológica, se favorável, coincide com o aumento do coeficiente L/M em 85% dos doentes.

O valor prognóstico do índice de sedimentação, dos neutrófilos, dos linfócitos, dos monócitos, do índice sanguíneo e do coeficiente L/M, nas tuberculoses fibrosas, pode-se pois resumir nos termos seguintes: os linfócitos não fornecem ensinamentos apreciáveis; os neutrófilos e monócitos são susceptíveis de ser úteis nos casos de evolução desfavorável; o índice de sedimentação, o índice sanguíneo e a relação L/M são elementos semiológicos a tomar em conta pelas deduções a que se prestam, nos doentes que melhoraram, devendo nctar-se haver acôrdo maior entre o índice de

sedimentação e a evolução clínica do que entre aquele e a radiológica e ainda, que o inverso se passa com os dois restantes.

Tuberculose produtiva

O estado clínico destes doentes evoluiu favoravelmente em 12, agravou se em 2 e não se modificou em 1. Há correspondência entre as curvas da evolução clínica e radiológica em 41,6% dos melhorados.

QUADRO VIII

Índice de sedimentação
(15 doentes, 12 com exames em série)

Índice de sedimentação	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída
50-73,5	2	1	2	—	—	—	1	—	—
20-50	6	5	1	1	—	—	—	—	—
1-20	4	4	7	—	—	—	1	1	1
Soma ...	12	10	10	1	—	—	2	1	1

Verifica-se que os valores do índice de sedimentação variam nos limites 2,5 e 73,5, e que êle diminui nos doentes que tendem para a cura. Nestes, o índice de sedimentação, de início, varia de preferência entre 1 e 50, e, no fim, entre 1 e 20.

A evolução do índice de sedimentação foi concorde com a clínica em 55%, e com a radiologia em 50%.

Leucocitos e coeficientes sanguíneos (14 doentes, 7 com exames em série)

Os neutrófilos oscilaram de 40 a 79, os linfócitos, de 12 a 73, os monócitos, de 3 a 16, a relação L/M, de 1 a 8 e o índice san-

guíneo de 7 a 86. Quiz o acaso que os exames em série se realizassem apenas em doentes com evolução favorável.

A clínica está de acordo com as variações dos neutrófilos, em 71 %, dos linfócitos, em 50 %, dos monócitos, em 71,4 %, do índice sanguíneo, em 66,6 % e do coeficiente L/M, em 50 %.

A fórmula degenerativa de Schilling aparece em doente com este tipo de tuberculose, mas ela desaparece nas análises ulteriores, mostrando assim acordo com a evolução.

Tuberculose exsudativa (1)

(58 doentes)

À clínica e a radiologia fornecem resultados similares em 80 % dos doentes estacionários; em 79,6 % daqueles cujas lesões progridem e em 63,1 % dos que tendem para o estado latente. E' pois nas formas benignas que a radiologia tem menor importância.

QUADRO IX

Índice de sedimentação (57 doentes, 51 com exames em série)

Índice de Sedi- metação	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída
50-97,5	9	9	1	11	9	5	17	14	12
20-50	8	8	6	4	4	6	6	5	5
10-20	1	1	8	—	—	1	—	—	2
< 10	1	1	4	—	—	1	—	—	—
Soma	19	19	19	15	13	13	23	19	19

(1) A maioria dos doentes com esta modalidade lesional entraram para o Sanatório de Celas com lesões bilaterais e extensas.

Vê-se por êste quadro que o índice de sedimentação oscilou entre 6,2 e 97,5, sendo mais freqüente os valores superiores a 50 e igualmente se infere que apenas nos doentes melhorados existe diminuição da velocidade de sedimentação globular (84,2 %) e que, em todos os outros tipos evolutivos, ela se não afasta sensivelmente dos valores iniciais.

Da leitura do mesmo quadro, devido à sua organização, não se patenteiam pequenas variações do índice de sedimentação. Verificámos, porém, que duma maneira geral, no período de início e de estado da doença, o índice de sedimentação se elevava quando as lesões se agravam.

Em doentes cuja evolução clínica foi progressiva e terminou pela morte, um a dois meses antes desta, o índice de sedimentação diminuiu em 44,4 % dos casos. Esta característica evolutiva é para alguns autores, em tais circunstâncias, regra invariável. Os nossos resultados não concordam com essa afirmação.

A relação entre o índice de sedimentação e a radiologia é semelhante à que dissemos existir entre aquele e a clínica. Assim, nos doentes melhorados há concordância de resultados em 84,6 %, nos agravados, em 47,3 % e nos estacionários radiologicamente, o índice de sedimentação baixa.

Podemos pois dizer que a sedimentação constitui na evolução regressiva da tuberculose exsudativa, coeficiente de valor superior ao exame radiológico.

Leucocitos e coeficientes sanguíneos

(55 doentes, 43 com exames em série)

Os resultados obtidos constam dos 7 quadros seguintes.

QUADRO X

Neutrófilos

Neutrófilos	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída
< 75	2	2	1	1	1	2	3	—	2
65-75	6	6	7	7	5	3	8	6	4
55-65	8	6	8	3	2	3	5	4	6
45-55	3	3	1	1	1	1	6	5	3
< 44	—	—	—	—	—	—	2	2	2
Soma	19	17	17	12	9	9	24	17	17

Os exames iniciais e ainda os terminais mostram que na maioria dos tuberculosos com lesões exsudativas, os neutrófilos oscilam entre 57 e 75.

Também se verifica que a variação dos neutrófilos não excede, em regra, 5 unidades o que não é bastante para incluímos esses casos em grau diferente da escala utilizada. A evolução clínica e as variações dos neutrófilos evoluíram paralelamente em 64,7 % dos agravados (1).

A concordância com a evolução radiológica é de 41,6 % para os melhorados, 57,1 % para os estacionários e apenas de 28,2 % para os agravados.

A diminuição dos neutrófilos adultos nos estados graves é função de abundância das formas jovens dos mesmos.

(1) A última percentagem é a média das correspondentes aos doentes agravados e dos que vieram a morrer.

Com efeito, as fórmulas degenerativas, regenerativas e mixtas a que se refere o hemograma de Schilling foram observadas na grande maioria dos doentes que morreram e em 4 dos que se agravaram. Deve dizer-se que também em 7 dos doentes melhorados elas surgiram, mas sempre diminuíram os elementos sanguíneos correspondentes, à medida que a evolução favorável se registava.

QUADRO XI

Linfócitos

Linfócitos	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doente que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída
> 37	—	—	1	—	—	—	1	1	1
25-37	2	1	5	1	1	3	2	2	2
18-25	6	5	6	5	4	2	6	5	4
10-18	6	6	5	6	4	3	11	6	8
< 10	5	5	—	—	—	1	4	3	2
Soma ...	19	17	17	12	9	9	24	17	17

Deduz-se que no exame inicial, na maioria dos doentes com tuberculose exsudativa, os linfócitos aí figuram numa percentagem de 10 a 25%, e que nos feitos em série, só os doentes melhorados apresentam modificação apreciável. Nestes, verifica-se aumento de número de linfócitos.

QUADRO XII

Monócitos

Monócitos	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	valores iniciais	Entrada	Saída	valores iniciais	Entrada	Saída
20-22	3	3	—	—	—	—	1	1	1
14-20	1	1	—	—	—	—	1	1	2
8-14	9	8	8	8	7	7	15	11	10
2-8	6	5	9	4	2	2	7	4	4
Soma ...	19	17	17	12	9	9	24	17	17

Deduz-se que a monocitose neste tipo de tuberculose é, frequentemente, de 8 a 14. Observa-se na evolução favorável, tendência para redução, na desfavorável para aumento, e invariabilidade dos monócitos se as lesões estacionam.

A comparação do exame clínico e radiológico com o dos monócitos, fornece-nos os seguintes resultados: nos melhorados, estes diminuem respectivamente, em 70% e 90% dos casos, aumentam nos agravados, em 52,9% e 50% e nos estacionários conservam-se invariáveis respectivamente em 44,4% e 38% dos casos.

É frizante a frequência da diminuição dos monócitos nos doentes melhorados clínica ou radiologicamente.

QUADRO XIII

Índice sanguíneo

Índice sanguíneo	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída
150-260	—	—	—	—	—	—	1	1	—
100-150	1	1	—	1	—	1	7	4	5
50-100	13	12	6	10	1	3	11	8	8
13-50	5	4	9	1	8	5	5	4	3
12-0	—	—	1	—	—	—	—	—	—
0 a — 41	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Soma ...	19	17	17	12	9	9	24	17	17

Verifica-se que os doentes com tuberculose exsudativa têm de preferência, inicialmente, o índice sanguíneo de 13 a 100, e por via de regra, acima de 50. Em doentes cujas lesões provocaram a morte, o índice sanguíneo situou-se entre 100-150. Nos doentes com evolução favorável há diminuição apreciável do índice sanguíneo.

QUADRO XIV

Relação L/M

Relação L/M	Doentes que melhoraram			Doentes estacionários			Doentes que pioraram		
	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída	Valores iniciais	Entrada	Saída
< 8	—	—	2	—	—	1	—	—	1
5-8	1	1	2	1	1	3	2	1	—
2-5	8	6	9	6	5	3	8	7	6
0-2	10	10	4	5	3	2	14	9	10
Soma ...	19	17	17	12	9	9	24	17	17

Observa-se que, de começo, os valores do coeficiente L/M variam de 0 a 5, e que na maioria dos doentes que melhoraram esse coeficiente oscila de 2 a 5, e nos que morreram, de 0 a 2.

No decurso da evolução favorável, é manifesto o aumento do coeficiente L/M; nos outros tipos evolutivos, a modificação dêste não é suficiente para alterar a distribuição dos doentes na escala estabelecida.

Dos 4 quadros precedentes se infere que as variações dos elementos sanguíneos e coeficientes são as observadas nas formas exsudativas de evolução benigna, as mais dignas de ser tomadas em consideração.

QUADRO XV

Paralelismo entre a evolução clínica, leucócitos
e coeficientes sanguíneos
(Tuberculose exsudativa)

	Tipos evolutivos		
	Evolução favorável	Sem alteração clínica	Agravamento
Neutrófilos	64,7 %	84,4 %	55,0 %
Linfócitos	88,2 %	84,4 %	35,5 %
Monócitos.	70 %	44,4 %	52,9 %
Índice sanguíneo.	88,2 %	55,2 %	65,5 %
Relação L/M ...	88,2 %	—	37 %

O exame dêste quadro mostra que nas formas de tuberculose de evolução favorável, a curva dos linfócitos, monócitos a e dos coeficientes se conduz harmonicamente com a da clínica na grande maioria dos casos; que nas estacionárias essa harmonia se verifica de preferência, em relação aos neutrófilos e linfócitos e nas que se agravam ela apenas é sensível relativamente ao índice sanguíneo.

É de notar que no grupo dos tuberculosos agravados diferem os resultados dos que vieram a morrer com os dos restantes; nos últimos, é maior o acordo entre neutrofilia, índice sanguíneo e estado evolutivo. Por outro lado, o hemograma de Schilling de tipo degenerativo intenso, regenerativo ou mixto, aparece com mais frequência (70 %) nos doentes de prognóstico fatal que nos demais.

QUADRO XVI

Paralelismo entre a evolução radiológica, leucócitos e coeficientes sanguíneos.

(Tuberculose exsudativa)

	Tipos evolutivos		
	Evolução favorável	Sem alter.º radiológica	Agravamento
Neutrófilos.....	41,6 %	57,1 %	28,2 %
Linfócitos.....	84,3 %	50 %	43,7 %
Monócitos	90 %	38 %	50 %
Índice sanguíneo	83,3 %	35,7 %	37,5 %
Relação L/M ...	83,3 %	28,5 %	47 %

Mostra êste quadro, que entre as diferentes formas evolutivas, só a favorável, se conduz freqüentemente em harmonia com os linfócitos, monócitos e coeficientes sanguíneos.

Se nos doentes graves não há, por via de regra, acordo entre neutrófilos, índice sanguíneo e evolução radiológica, regista-se neles no entanto, freqüente predomínio das formas jovens dos granulócitos (tipo degenerativo de Schilling) e diminuição do índice de sedimentação.

* * *

Em conclusão, os resultados obtidos nos doentes de tuberculose de tipo exsudativo, mostram que os neutrófilos os monócitos, os linfócitos, o índice sanguíneo e a relação L/M apresentam variações de acordo com a evolução clínica favorável, em percentagens crescentes, conforme a ordem por que estão mencionados.

Vê-se também que os monócitos são os elementos sanguíneos que mais se harmonizam com a evolução radiológica.

Finalmente deduz-se que os neutrófilos e o índice sanguíneo são elementos semiológicos prestáveis para ajuizar do progresso da doença. No período terminal da vida do tuberculoso, estes têm valor prognóstico mais reduzido.

CONCLUSÕES

Estudaram-se 106 doentes, em que se fizeram, em série, exames radiológicos do Ca total e difusível e do K plasmáticos, da velocidade de sedimentação, dos leucócitos sanguíneos do hemograma de Schilling, do índice sanguíneo de Houghton, da relação L/M, e procurou-se a possível correlação entre aqueles resultados e a evolução clínica da tuberculose pulmonar (fibrosa, produtiva e exsudativa).

As conclusões podem esquematizar-se pela forma seguinte:

Tuberculose fibrosa

I — Em doentes com evolução clínica favorável, verificou-se a mesma evolução radiológica em 71 % dos casos; nos que foi desfavorável ou praticamente inalterável, êsse paralelismo foi menos freqüente.

II — A calcémia não está aumentada nos processos fibrosos de tuberculose pulmonar, nem nêstes há relação entre o cálcio ou potássio e o estado evolutivo.

III — O cálcio ultrafiltrável aumenta nas tuberculoses que se agravam em 100 % dos casos.

IV — O índice de sedimentação forneceu resultados semelhantes aos da clínica e radiologia, respectivamente em 73,3 % e 71 % dos casos melhorados.

V — Os linfócitos, só por si, não oferecem interêsse nêste tipo de tuberculose; os neutrófilos e monócitos podem, porém, constituir elementos a tomar em consideração nas formas progressivas.

VI — O índice sanguíneo nos casos favoráveis é mais concorde (71 %) com a radiologia do que com a clínica.

VII — A relação L/M conduz-se por forma semelhante ao índice sanguíneo em 85,7 % dos casos que evoluíram benignamente.

Tuberculose produtiva

I— Só em cêrca de metade dos doentes se registou paralelismo entre a evolução clínica e radiológica.

II— O cálcio total oscilou nos doentes que melhoraram sem qualquer característica definida.

III— O cálcio ultrafiltrável diminui à medida que a lesão melhora em 87,5 % dos doentes.

IV— A diminuição do índice de sedimentação está em harmonia com a clínica e a radiologia em pouco mais de metade dos casos (50 %).

V— Os monócitos, os neutrófilos e o índice sanguíneo estão em correlação com a evolução clínica respectivamente em 71,4 %, 71 % e em 66,6 %.

VI— Os linfócitos não têm significado prognóstico nesta modalidade de tuberculose.

Tuberculose exsudativa

I— A clínica e a radiologia evoluem harmonicamente nos doentes agravados em 79 % e nos melhorados em 63,1 %.

II— O cálcio total diminui em 64,2 % dos doentes com evolução desfavorável.

III— O cálcio ultrafiltrável aumenta em 72,5 dos doentes com lesões progressivas.

IV— O índice de sedimentação é elemento de prognóstico em doentes com evolução benigna — há acordo dos seus valores com a clínica em 84,2 % dos casos e com a radiologia em 84,6 %.

V— Os linfócitos, o índice sanguíneo, a relação L/M e os monócitos correm paralelos com a evolução clínica, quando favorável, em 88,2 % dos casos para os três primeiros e em 70 % para os últimos, e com a radiológica, em 90 % para os monócitos e em 83,3 % para os restantes.

VI— Os neutrófilos e o índice sanguíneo conduzem-se de harmonia com a evolução clínica desfavorável respectivamente em 55 % e 65 % dos casos ; a percentagem sobe a 71 % para ambos, nos casos agravados sem desenlace fatal.

VII— O hemograma de Schilling de tipo degenerativo intenso observa-se em 70 % dos doentes que morreram.

* * *

Em resumo, verificámos que os exames radiológicos em série são meios deficientes para inferir da evolução clínica da tuberculose pulmonar, sobretudo na desfavorável da fibrosa e exsudativa, e favorável da produtiva; que a curva do índice de sedimentação é noção a ter em conta, mòrmente, nos casos de evolução benigna da tuberculose fibrosa e exsudativa; que as indicações fornecidas pelos linfócitos e relação L/M são mais valiosas quando a evolução se orienta no sentido benigno e que os neutrófilos têm interêsse prognóstico nas formas progressivas; que os monócitos aumentam na tuberculose produtiva de evolução benigna e na fibrosa com evolução desfavorável e diminuem na exsudativa com lesões regressivas; que o índice Houghton é o elemento laboratorial que mais ensinamentos nos pode fornecer sôbre a evolução clínica da tuberculose pulmonar exsudativa, mas que nas tuberculoses fibrosa e produtiva o seu valor não excede o dos outros elementos e coeficiente sanguíneos; que o hemograma de Schilling, tipo degenerativo intenso, é bom índice de prognóstico nas tuberculoses exsudativas fatais; que o Ca ultrafiltrável nos parece ser elemento semiológico de valor para ajuizar da evolução das lesões, *noção que julgamos nova na patologia humoral da tuberculose pulmonar.*

ZUSAMMENFASSUNG

In Serienversuchen werden an 106 Kranken das gesamte Calcium, das filtrierbare Calcium, das Kalium des Plasmas, die Sedimentationsgeschwindigkeit, die Blutleukocyten, das Haemogramm von Schilling, der Blutindex von Houghton, das Verhaeltnis Lymphocyten/ Monocyten, und Roentgenbilder untersucht. Es wird ein moeglicher Zusammenhang zwischen diesen Resultaten und der Entwicklung der Lungentuberculose diskutiert. Man kommt zu den folgenden Resultaten:

Fibroese Tuberculose

I—Bei Kranken mit guenstigem klinischen Ausgang zeigt sich dieselbe radiologische Entwicklung in 71 % der Faelle. Bei

den unguenstigen oder unveraenderten Faellen war dieser Parallellismus weniger haeufig.

II — Die Calcaemie ist bei den Faellen mit fibroeser Lungentuberkulose nicht vermehrt. Zwischen dem Gehalte an Calcium und Kalium und dem Entwicklungszustand der Krankheit besteht keine Beziehung.

III — Bei allen unguenstigem Faellen von Tuberkulose vermehrt sich das ultrafiltrierbare Calcium.

IV — Die Sedimentationsgeschwindigkeit liefert analoge Werte wie die klinische und radiologische Untersuchung in 73,4 % bzw 71 % der gebesserten Faelle.

V — Die Lymphocyten bieten bei dieser Art der Tuberkulose kein Interesse. Die Neutrofilen und Monocyten sind jedoch bei den fortgeschrittenen Formen in Betracht zu ziehen.

VI — Der Blutindex steht in den guenstigen Faellen in besserer Uebereinstimmung mit dem radiologischen (71 %) als mit dem klinischen Befund.

VII — Das Verhaeltnis Lymphocyten/Monocyten stimmt in 85,7 % der gutartigen Faelle mit dem Blutindex ueberein.

Produktive Tuberkulose

I — Zwischen dem klinischen und radiologischen Befund besteht nur in circa 50 % der Faelle Uebereinstimmung.

II — Das gesamte Calcium variiert bei den gebesserten Faellen ohne bestimmte Regelmassigkeit.

III — In 87,5 % der Faelle vermindert sich das filtrierbare Calcium bei Heilung der Laesion auf die Haelfte.

IV — Die Senkung der Sedimentationsgeschwindigkeit steht in ungefaehr 50 % der Faelle mit dem klinischen und radiologischen Befund in Uebereinstimmung.

V — Die Monocyten, Neutrofilen und der Blutindex entwickeln sich parallel zum klinischen Krankheitsbild in 71,4 % bzw, 71 % und 66,6 % der Faelle.

VI — Die Lymphocyten haben bei dieser Art der Tuberkulose keine praktische Bedeutung.

Exsudative Tuberkulose

I — Die klinischen und radiologischen Befunde stehen bei den unguenstigen Faellen zu 79 % und bei den gutartigen Faellen zu 63,1 % in Uebereinstimmung.

II — Das gesamte Calcium ist bei 64,2 % der unguenstigen Faelle vermindert.

III — Das ultrafiltrierbare Calcium ist bei 72,5 % der Kranken mit fortschreitenden Laesionen vermehrt.

IV — Die Sedimentationsgeschwindigkeit ist bei gutartigen Faellen ein prognostisches Element. Die Werte stehen zu 84,2 % mit dem klinischen und zu 84,6 % mit dem radiologischen Befund in Uebereinstimmung.

V — Die Lymphocyten, der Blutindex, das Verhaeltnis Lymphocyten/Monocyten und die Monocyten sind in Uebereinstimmung mit dem klinischen Befund bei gutartiger Entwicklung in 82 % der Faelle bei den ersten drei und in 70 % fuer die letzten, und mit dem radiologischen Befund zu 90 % fuer die Monocyten und zu 83,3 % fuer die uebrigen.

VI — Die Neutrofilen und der Blutindex stehen bei unguenstigem klinischen Ausgang in 55 % bzw. 65 % mit diesem in Uebereinstimmung. Der Prozentsatz vermehrt sich auf 71 % fuer beide bei unguenstigen Faellen ohne toedlichen Ausgang.

VII — Das Haemogramm von Schilling von degenerativem Typus wird in 70 % der toedlichen Faelle beobachtet.

* * *

Zusammenfassend laesst sich sagen, dass die radiologischen Serienversuche ungenuegende Mittel sind um die klinische Entwicklung der Lungentuberkulose zu kennzeichnen, insbesondere bei den unguenstigen Faellen der fibroesen und exsudativen sowie bei den gutartigen Faellen der produktiven Tuberculose. Die Kurve der Sedimentationsgeschwindigkeit hat speziell in den gutartigen Faellen der fibroesen und exsudativen Tuberculose Wert. Die Werte der Lymphocyten und die Beziehung Lymphocyten/Monocyten sind bei gutartigen Faellen von groesserem Wert, die Neutrofilen haben bei fortschreitenden Faellen Interesse. Die Monocyten sind bei produktiver Tuberculose mit gutartigem Ausgang und bei der fibroesen mit unguenstigem Ausgang vermehrt, bei der exsudativen mit regressiven Verletzungen vermindert.

Der Index von Houghton besitzt als diagnostisches Mittel den groessten Wert bei der Beurteilung der klinischen Entwicklung der exsudativen Lungentuberkulose. Bei der fibroesen und produkti-

ven Tuberkulose ist sein Wert nicht hoehere als der der uebrigen Bestimmungen und des Blutindex. Das Haemogramm von Schilling von intensivem degenerativen Typus bildet ein gutes prognostisches Mittel fuer unguenstige Faelle von exsudativer Tuberkulose. Das ultrafiltrierbare Calcium scheint uns ein gutes prognostisches Kennzeichen zu sein; es ist bei unguenstigen Faellen erhoehet, bei guenstigen vermindert, eine Feststellung, die in der Humoralpathologie der Lungentuberkulose neu zu sein scheint.

BIBLIOGRAFIA

- I — KAMINSKY AND DAVISON — *Amer. Rev. Tub.*, 1931, p. 23, 442.
 II — J. DUFFY — *Tubercle*, 1932, p. 60.
 III — C. TRIMODT-MOELLER AND R. M. BARTON — *Tubercle*, vol. XIV, 12, 1933.
 IV — L. E. HOUGHTON — *Tubercle*, vol. XIII, N.º 9, 1932.
 V — E. LAURET ET J. CAUSSIMON — *Rev. de la Tuberculose*, 1931, p. 293.
 VI — H. R. OLIVIER ET A. SLOESBERG — *Rev. de la Tuberculose*, 1931, T. XII, p. 5.
 VII — F. TAUREL — *Rev. de la Tuberculose*, 1931, N.º 2, p. 117.
 VIII — RENÉ HERMANN — *Rev. de la Tuberculose*, 1933, p. 535.
 IX — A. COMIS — *Soc. de Biol.*, 25 Octobre 1930.
 X — M. PAUL MASSON — *Rev. de la Tuberculose*, 1931, p. 828.
 XI — O. SATKE — *Wiener Klinische Wochenschrift*, XLIII, N.º 44, 1930.
 XII — H. LOESCHEKE — *Muench. med. Wochenschrift*, N.º 16, 1931, p. 696.
 XIII — GEST ZIMMERMANN — *Zeitschrift fuer tuberkulose*, LX, N.º 6, 1931.
 XIV — H. WASMUND — *Die Tuberkulose*, x, 10, 1930.
 XV — PINA ZAVATARRO — *Arch. Inst. Bioch.*, II, 1930, p. 535-554.
 XVI — I. PEISER — *Klinisch Wochenschrift*, x, 2, 1931.
 XVII — H. DURAND, R. KOURILSKY ET R. BENDA — *Soc. de Biol.*, 2 Juin, 1928.
 XVIII — EDGAR OLBRECHTS ET CHARLES VANDERBEKEN — *Rev. de la tuberculose*, 1928.
 XIX — K. KOTTER UND UNVERZAGT — *Mediz. Klinik*, 31, 3-VIII-1928.
 XX — HINDERSON — *Zeitschrift fuer Tuberculose*, XI, 1928, p. 34-39.
 XXI — Z. SWIDER, N. KON, M. ELLE MANCEWICZ — *C. R. de la Soc. Biol.*, N.º 27, 1928.
 XXII — L. BERNARD, HENRI BONNET ET M. LAMY — *Rev. de la Tub.*, 1929, p. 263.
 XXIII — E. M. MEDLAR AND J. KASTLIN — *The Amer. Rev. of Tuberc.*, vol. XVI, 1927.
 XXIV — CUNNINGHAM AND E. TOMPKINS — *The Amer. Rev. of Tuberc.*, vol. XVII, 204.

- XXV — STEPHANI ET G. TROUARD-RIOLLE — *Rev. de la Tuberc.*, 1929, p. 857.
- XXVI — W. PFAFF — *Muench. Med. Wochenschrift*, 42, 19-x-1928, p. 1797-1799.
- XXVII — E. BRINKMANN — *Med. Klinik*, N.º 30, 26-VII-1929, p. 1164-1167.
- XXVIII — MÁRIO TRINCÃO — *O Instituto*, 1931.
- XXIX — ARNAULT TZANG — *La presse Med.*, N.º 46, p. 315, 1934.
- XXX — P. PAVIE, HOLLARD ET P. LEFÈVRE — *Rev. de la Tuberc.*, 1932, p. 804.
- XXXI — E. RIST ET S. DOUBROW — *Rev. de la Tuberc.*, 1932, p. 522.
- XXXII — M. JACQUELIN — *Jornal des praticiens*, 47-II-931, et la *Pres. Med.*, 1930, N.º 77, p. 1289.
- XXXIII — L. LOUIS CORMAN — *Gazette des Hôpitaux*, N.º 63, 8-VIII-1931.
- XXXIV — N. D. STRASCHEKO — *Die Tuberkulose*, vol. XI, N.º 8, 1931.
- XXXV — KURT KLARE — *Muenchen. Med. Wochenschrift*, T. 42, x, 1931, p. 1777-1779, e *Revista med. germano-ibero-americana*, Junio 1933.
- XXXVI — HANS STARKE — *Zeitschrift fuer Tuberculose*, T. LXI, N.º 6, 1931.
- XXXVII — J. CAUSSIMON — *Rev. de la Tuberc.*, 1932, p. 4001, et la *Presse med.*, 1930, N.º 71.
- XXXVIII — NADZIEGA BERDO — *Rev. de la Tuberc.*, N.º 2, 1933.
- XXXIX — L. BURCHARDT — *La constitution ante la clinica*.
- XL — ALICE R. BERNHEIM — *The Journal of Am. Med. Ass.*, vol. 100, N.º 43, 1933.
- XLI — E. HURMUZACHE, P. SCRIPA ET L. PASTEUR — *C. R. de la Soc. Biol.*, T. I, p. 236, 1932.
- XLII — J. ALBERT-WEIL — *La Presse Med.*, 1932, N.º 61, p. 1493.
- XLIII — A. CALMETTE — *La Presse Medicale*, 1932, N.º 73, p. 1381.
- XLIV — ALBERT VAUDREMER — *La Presse Med.*, 1932, N.º 77, p. 1446.
- XLV — F. ARLOING ET ANDRÉ DUFOURT — *La Presse Medicale*, 1932, N.º 100, p. 1877.
- XLVI — JACQUEROD — *La Presse Medicale*, 1932, N.º 27 p. 509.
- XLVII — R. MONCEAU — *La Presse Medicale*, 1931, N.º 2, p. 18.
- XLVIII — E. SERGENT, H. DURANT, R. KOURILSKY ET BENDA — *La P. Med.*, 1930, p. 889.
- XLIX — PAUL BRAUN ET JEANINE FREY — *La P. Med.*, 1930, p. 962.
- L — NICOLAS TZAMBOULAS — *La Presse Med.*, 1930, p. 1807.
- LI — JULES AUCLAIR — *La Presse Med.*, 1930, p. 193.
- LII — P. AMEUILLE ET RENÉ HUGUENIN — *La P. Med.*, 1930, p. 689.
- LIII — A. RAVINA — *La P. Med.*, 1929, p. 140.
- LIV — ACHARD, BARIETY ET CODOUNIS — *La P. Med.*, 1920, p. 1509.
- LV — A. LEULIER — *Bull. de la Soc. de Chemie Biol.*, T. xv, II, 1933.
- LVI — C. O. GUILLAUMIN — *Rapport présenté aux Journées de Chimie biologique de Strasbourg* (9 Octobre 1931).
- LVII — JOSEPH WEIL — *Les modifications de protéines du sérum en Pathologie* (1930).
- LVIII — LOPO DE CARVALHO E HERCULANO DE CARVALHO — *C. R. de la Soc. Biol.*, T. 44, N.º 34, 1933.

CLÍNICA PEDIÁTRICA DA FAC. DE MED. DE COIMBRA

(*Serviço do Prof. João Porto*)

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO HEMOGRAMA DE SCHILLING NAS AFECÇÕES DIGESTIVAS DA INFANCIA

POR

ANTUNES DE AZEVEDO

Assistente da Faculdade

Entre as provas laboratoriais que o clínico pode utilizar para bem avaliar da natureza e evolução das doenças, a fórmula hemoleucocitária ocupa, indiscutivelmente, um lugar de principal destaque. Estudos, os mais aturados, no campo da hematologia, têm evidenciado claramente o alto interêsse de determinados detalhes colhidos no exame dos elementos morfológicos do sangue. Para a diagnose e prognose dos estados anémicos, os dados fornecidos pelo exame puramente clínico, levam-nos a trilhar, por vezes, o caminho mais errado. Doentes há impressionantemente pálidos, para os quais o estudo sanguíneo não revela as mais ligeiras alterações e as mais gráves anemias, inclusivé a perniciosa, se podem verificar em indivíduos com normal coloração dos tegumentos. Estes falsos anémicos ou pseudo-anémicos, devem a sua coloração desmaiada à espessura exagerada da pele, à má irrigação por defeito vascular, à vaso-constricção, etc. E' freqüente nas crianças nevropatas uma coloração acentuadamente pálida dos tegumentos que tantas vezes briga com a composição mais normal do sangue. Estes doentes, como afirma Finklestein, aproveitam bem mais com medidas de ordem higiénica e dietética do que com os preparados hematogenos, a que são sujeitos se não se proceder a

um exame sanguíneo. Não pode o clínico pronunciar-se sobre qual seja a evolução duma anemia sem estar de posse do quadro eritrocítico: número de hemácias, percentagem de hemoglobina e o exame dum esfregaço que o ilucide acerca do carácter plástico ou aplástico do processo anémico. A contagem dos reticulócitos constitui indubitavelmente um esplendido padrão para avaliar o potencial regenerativo do sistema eritropoético. Nas infecções e intoxicações luta o organismo contra os agentes agressivos, luta que se reflecte nas alterações da fórmula leucocitária, cujo exame consciencioso poderosamente contribui para nos orientarmos na diagnose diferencial e para calcularmos a cada instante a provável evolução duma doença.

A leucocitose neutrófila dos processos supurados, das septicemias e da pneumonia, a leucopenia com linfocitose, do paludismo, do kalazar e do sarampo, a eosinofilia da verminose intestinal, do quisto hidático da asma e da escarlatina a monocitose da varíola e do paludismo, o elevado número de células plasmáticas da rubéola, para não citarmos como se comporta a fórmula leucocitária de muitos outros estados mórbidos, são do conhecimento de todos. E se os quadros clínicos tomam por vezes a mais atípica feição, compreende-se o alcance de mais um elemento a corroborar um dado diagnóstico.

Em certos casos mesmo, o exame sanguíneo é só por si elucidoativo: leucoses leucémicas, paludismo, etc. Com Arneth e Schilling o estudo dos leucócitos adquiriu um interesse muito maior.

Arneth distribui na fórmula leucocitária, da esquerda para a direita, as cinco classes de neutrófilos, constituídas por elementos de um, dois, três, quatro e cinco ou mais segmentos.

O predomínio das fórmulas menos segmentadas origina o chamado desvio para a esquerda e há desvio para a direita se o contrário se verifica.

Nas infecções e intoxicações há quasi sempre desvio para a esquerda.

Mais tarde criou este autor outras divisões e sub-divisões, tornou extensivo aos monócitos e aos linfócitos o seu método o que aumentou a complexidade da fórmula, sem fornecer todavia uma maior utilidade prática. O hemograma de Schilling, pela simplicidade da sua determinação, pela soma dos esclarecimentos

que nos presta e pela rapidez da sua observação, merece, fóra de dúvida, uma maior difusão entre nós, substituindo a fórmula leucocitária feita segundo os preceitos habituais.

Schilling faz a numeração dos leucócitos, determina a percentagem dos diferentes elementos e regista em quatro grupos os polimorfonucleares neutrófilos: miélócitos, metamiolócitos ou jóvens, células de núcleo em bastonete e segmentados. Faz a gôta espessa onde se aprecia com mais facilidade a policromosia, a eosinófilia e os parasitas. Num grande número de casos o hemograma é assim constituído mas algumas vezes outras determinações se tornam indispensáveis como acontece nos estados anémicos e nos síndromas hemorrágicos. Então, a contagem dos eritrócitos, a determinação da percentagem da hemoglobina e o registo de certas particularidades das hemácias, como a policromatofilia, a poiquilocitose, a anisocitose, a megalocitose, a presença de hemácias nucleadas, etc., serão igualmente incluídas no hemograma e a contagem das plaquetas, a determinação do tempo de coagulação, as particularidades do coágulo, a prova de Duke, a prova de Rumpel-Leed devem ser registadas, se as circunstâncias o reclamarem. Nas doenças toxi-infecciosas, o hemograma é particularmente elucidativo pelas indicações que nos fornece o exame do quadro leucocitário.

Cabe aos leucócitos na economia o desempenho de importante missão que acarreta dispêndio de grande actividade pelo que ao fim de certo tempo estes elementos se tornam frágeis e são destruídos fazendo-se a sua substituição por elementos vindos dos órgãos hematopoiéticos e de tal modo, que nos indivíduos normais se mantém constante o quadro leucocitário, graças a um mecanismo ao qual não são estranhos factores de ordem endocrínica, humoral, nervosa, etc.

Há pequenas oscilações a que podemos chamar fisiológicas e que estão relacionadas com os movimentos, a digestão, a gravidez, as excitações térmicas, etc. Os exercícios musculares aumentam o número de leucócitos sendo esta leucocitose interpretada de modos diversos.

Grawitz supõe que esta leucocitose tem por fim neutralizar os productos tóxicos que resultam da actividade muscular. Vinco e Dico Lira responsabilizam pela leucocitose o ião K que aumenta depois dos esforços musculares; o Na tem acção semelhante à do

K e acção oposta à destes tem o Ca e o Mg. Naegeli opina pela existência dum complexo mecanismo, em que tomam interferência alterações do equilíbrio ácido-básico, a quantidade de sais e excitações nervosas viscerais.

O estudo dos leucócitos após as refeições tem dado lugar a conclusões muito diferentes. Uns aceitam a leucocitose digestiva. Rieder: aumento médio 33 %; Goodall e Patou: aumento médio 60 %. Santos Silva nega a leucocitose digestiva. Japha opina que a leucocitose não é função da digestão; falta nos lactantes e existe nos adultos em abstinencia completa. Piérre Brenas chega a conclusões opostas em trabalhos realizados no serviço de professor Hans Salter; após um tempo variável as refeições de leite materno ou de vaca determinam leucocitose excepto nos atrepsicos em que pelo contrário surge $\frac{1}{2}$ hora depois leucopenia com linfocitose, que traduz a existência duma crise hemoclásica, em $\frac{4}{5}$ dos casos. H. Feine Blatt em oitenta indivíduos encontrou, após a ingestão do leite, leucocitose. Wernstedt atribui as oscilações ao trabalho muscular Ellermann e Erlandsen afirmam que há uma oscilação diária que relacionam com o trabalho cardíaco. Alguns autores estudam a leucocitose digestiva com refeições de proteínas, gorduras e hidratos de carbone, mas ainda aqui são muito contraditórios os resultados a que têm chegado.

Para C. Ciácio a leucocitose é determinada pela secreção de ácido clorídrico e a sua passagem ao sangue.

Na gravidez é frequente a leucocitose com desvio regenerativo dos neutrófilos, facto que é preciso ter em conta na apreciação do hemograma durante a gestação. A leucocitose de repartição pode influenciar, dentro de certos limites, o número de leucócitos e a proporção dos diferentes elementos.

Se há variações na fórmula leucocitária basta ter presente determinadas precauções para que não diminua o alto valor dos estudos dos leucócitos.

O hemograma de Schilling registando o quadro leucocitário com certas particularidades é quasi sempre extraordinariamente elucidativo. Em numerosos hemogramas realizados nas mais variadas entidades clínicas, nas suas formas benignas, graves e fatais, em indivíduos enfraquecidos ou resistentes, foi possível dar conta da forma que reveste o quadro leucocitário em função as circunstâncias de cada caso. Como tantos outros dados

clínicos ou laboratoriais, êle varia com os indivíduos, com a idade, com a virulência dos germens tratando-se duma doença infecciosa, com uma possível associação mórbida, etc. Como a fêbre, o pulso e outros tantos sintomas que nunca dispensamos colher no exame dum doente, o hemograma necessita uma observação criteriosa, tendo bem presente as condições particulares de cada indivíduo. Há entretanto regras que a prática nos ensina e que constituem preciosa base de apreciação. Por exames sangüíneos repetidos nas diferentes entidades mórbidas ficamos de posse do quadro hemático que cada um habitualmente apresenta, o que permite a diagnose diferencial entre doenças que ao exame clínico, num dado momento, podem dar margem a confusões.

Já na diagnose como na prognose a fórmula leucocitária normalmente empregue nos presta excelentes auxílios, mas é inegável que vamos muito mais além nos resultados colhidos com a hemograma de Schilling.

Dissemos já como êste autor estabelece o quadro leucocitário do seu hemograma, que normalmente é o seguinte :

Número de leucócitos	Basófilos	Eosinófilos	Neutrófilos				Linfócitos	Monócitos
			Mielócitos	Metamielócitos	Bastonêtes	Segmentados		
5-8000	0-1	2-4	—	0-1	3-5	5-67	21-35	4-8

O número de leucócitos e das suas variedades, pode encontrar-se aumentado ou diminuído o que se traduz pelas expressões há muito consagradas de leucocitose, basofilia, eosinofilia, neutrofilia, linfocitose e monocitose, que significavam aumento e leucopenia, eosinopenia, neutropenia, linfopenia e monocitopenia, que traduzem diminuição.

O aumento dos neutrófilos bastonêtes e dos metamielócitos e nos casos mais intensos o aparecimento dos mielócitos, formam o quadro leucocitário com desvio regenerativo; chama-se quadro leucocitário degenerativo aquele que é caracterizado por leucopenia e neutropenia, com um número elevado de bastonêtes com núcleo hiperchromático, picnótico por vezes, sem metamielócitos nem mielócitos e que traduz inibição mieloide.

Arneth na sua fórmula, considerando como células jovens as menos segmentadas, pode lavar num erro. Com efeito podem os bastonêtes por exemplo ser células adultas originárias duma medula degenerada, células cujo núcleo não sofre a tendência para a lobulação habitual nos polimorfonucleares neutrófilos. Há desvio mixto regenerativo-degenerativo do quadro leucocitário se na fórmula com características degenerativas encontrarmos células jovens a traduzir activa proliferação medular. Não só os bastonêtes nos apresentam alterações nucleares mas também as outras classes dos neutrófilos, particularmente os segmentados.

As alterações celulares podem apresentar-se também no protoplasma e podem finalmente ser limitadas só a êste ou só ao núcleo. A estrutura nuclear é irregular, vêem-se com menos nitidez a diferenciação entre os espaços claros de oxi-cromatina e os espaços escuros da basi-cromatina, corando-se desigualmente, umas vezes tumefeitos e outras retraídos. No protoplasma encontram-se por vezes massas basófilas constituindo os «euklaven» de Sabrazés que apresentam um aspecto muito diferente da basófila uniforme células das jovens. As granulações são irregulares na sua coloração e na sua forma.

Naegeli e a sua escola dedicaram grande atenção às alterações protoplasmáticas que teriam lugar em plena circulação periférica e não resultantes duma acção directa sobre a medula óssea como acontece com as alterações nucleares.

Para Naegeli estas alterações verificam-se nas afecções em que são lesados tecidos de origem mesenquimatosa, faltando nas ectodermoses como acontece nas polinevrites, na doença de Heine-Medin, na encefalite letárgica, etc.

Os leucócitos sofrem por igual uma acção degenerativa dada à sua qualidade de células originárias do mesenquima.

O facto teria grande importância como acontece por exemplo na diagnose diferencial entre a encefalite epidémica e a encefalite

post-gripal em que as referidas alterações abundam. A pneumonia é das doenças em que o protoplasma dos neutrófilos é mais alterado por virtude duma grande superfície de reabsorção dos produtos tóxicos, que continua a dar-se mesmo depois da crise, embora as alterações sejam menos intensas, pela supressão do factor tóxico da virulência dos germens.

A medula óssea emana assim células mais resistentes que melhor sofrem o embate dos produtos tóxicos reabsorvidos.

Momsen prepara o soluto de Giemsa de molde que o seu P. H. seja 5, 4 em vez de 6,5 ou 7, das colorações habituais. Assim, coram-se bem as granulações patológicas; com o mesmo fim podemos usar a técnica de Freyfeld.

O interêsse diagnóstico das granulações patológicas parece não ter a importância que alguns autores lhe concedem e por outro lado a sua interpretação é difícil para aqueles que se iniciam nos trabalhos hematológicos.

A fixação e a coloração dos esfregaços necessitam ser realizados dum modo irrepreensível, porque de contrário podem dar lugar a êrros por vezes grosseiros.

O desvio regenerativo que se traduz pelo aparecimento de células jôvens em circulação, indicando reacção medular a estímulos relacionados com intoxicações ou infecções, pode apresentar graus de variada intensidade, desde o ligeiro aumento dos bastonetes até ao aparecimento dos mielócitos ou mieloblastos. O simples aumento dos bastonêtes é já dum grande valor elucidativo. Despista estados infecciosos discretos que o exame clínico não revela; previne-nos de recidivas quando acompanhamos doentes na convalescença, e finalmente pode advertir-nos de que um doente não se apresenta curado mas que a causa mórbida persiste.

Todos os quadros leucocitários que se afastam intensamente do normal são de prognóstico desfavorável e a marcha progressiva dum quadro leucocitário desviado, para a normalidade, indica boa evolução do processo mórbido. Nos processos infecciosos há inicialmente leucocitose neutrófila com desvio regenerativo, eosinopenia e linfopenia. Depois aumentam os monócitos, e finalmente há linfocitose com cosinofilia. São as três fases que habitualmente presenciámos; a que Schilling chama respectivamente — fase neutrófila de luta — fase monocitária de defesa ou de vitória e a fase linfocitária de cura. Compreende-se que indique bom prognóstico na

curva dos hemogramas, o aumento dos monócitos e dos linfócitos com cifras crescentes de eosinófilos. Todo o desvio degenerativo que se mantem, indica que a causa mórbida persiste. Se não tivessemos em atenção o desvio regenerativo dos neutrófilos, poderíamos em determinados casos fazer um juízo errado da evolução dum dado estado mórbido. É o que succede no caso de apendicite, citado por Schilling, em que ao 6.^o dia da intervenção cirúrgica o hemograma era o seguinte :

Leucócitos	11.700
Basófilos	0
Eosinófilos.	3
Mielócitos	0
Metamielócitos.	3
Bastonêtes.	12
Segmentados	54
Monócitos	11
Linfócitos	17

O número de neutrófilos — 69 — era normal e entretanto o hemograma indicava-nos já infecção.

O doente veio a morrer de peritonite generalizada depois dum outro hemograma feito, que indicava intenso desvio regenerativo. No sarampo e na febre tifóide, com quadros leucocitários leucopénicos com neutropenia aumento dos neutrófilos e o seu desvio indicam a existência de complicações como bronco-pneumonia, otite, pielonefrite, etc. Não se tornam necessárias mais exemplificações para demonstrar o interêsse que pode ter a apreciação do quadro hemático na medicina, na cirurgia e nas diferentes espe-

cialidades. Em Pediatria, não há muito feito sobre o hemograma, e o seu estudo aplicado ao diagnóstico e prognóstico das doenças das crianças, data de há pouco tempo e tem sido realizado particularmente na Alemanha. As afecções digestivas, que tanto preocupam o especialista das crianças, constituem o mais vasto capítulo de toda a Pediatria. Todos os autores consideram o leite de mulher como o melhor alimento para os lactentes.

Com êle mesmo, surgem por vezes perturbações digestivas, mas estas são extremamente frequentes nas crianças sujeitas a alimentação artificial, criando a cada passo situações melindrosas que conduzem à atrepsia e à morte. A diferença de composição dos leites a que recorremos no aleitamento artificial, a hipo, ou super alimentação, os intervalos mal observados entre as refeições, o uso de leite impróprio por falta de cuidados higiénicos, o emprêgo precoce ou exagerado de farinhas ou outros alimentos que o aparelho digestivo, tão delicado, não pode tolerar, são fora de dúvidas importantes factores etiológicos.

A partir dos trabalhos de Pasteur supoz-se resolvido o problema de etiologia das afecções digestivas. Encontraram-se nas fezes diversos agentes microbianos que foram sucessivamente tornados responsáveis, mas estudos ulteriores, demonstrando a sua existência no intestino de indivíduos normais, vieram lançar o descrédito das teorias anteriores.

Entretanto ninguém ousa pôr em dúvida, actualmente, o papel desempenhado pelos micróbios na etiologia das afecções digestivas. Agentes patogénicos podem ser transmitidos pelo leite, como o bacilo de Eberth, o bacilo de Koch, o estreptococo, estafilococo, etc.

Até mesmo os micróbios que habitualmente se encontram no intestino podem em dado momento, mercê de condições favoráveis, exaltar a sua virulência, originando produtos tóxicos altamente comprometedores da saúde das crianças. A diarreia muco-hemorrágica e a diarreia coleriforme são, segundo acreditam a maioria dos Pediatras, de natureza infecciosa.

Múltiplos estados infecciosos conduzem à diarreia e a vómitos, como acontece com a gripe, a pneumonia, a bronco-pneumonia, o sarampo, processos supurados, etc. O paludismo e o Kalazar acompanham-se frequentemente de perturbações digestivas.

Ora nos primeiros dias muitas vezes a diarreia, os vómitos, a febre, a agitação ou o turpôr, constituem todo o quadro sintoma-

Welkee .	0,5-1	0,7	—	0,2	0,9,5	5,49	42,5-90	0,16
Scheinler .	—	2	—	—	2	29	61	6
Rominger.	0,1	2.4	—	0,1,5	0,17	6,5-25	62 69	6

Por vezes o número de leucócitos, baixa nos primeiros dias até 10.000 ou 7.000, atingindo por volta da 2.^a semana as cifras normais.

Para os prematuros, Schmal, Schmidt e Screbrijski, afirmam a existência do desvio para a esquerda que chega a atingir os mielócitos. Segundo os mesmos autores, a fórmula leucocitária é a partir do 3.^o dia: linfócitos 45-95%; polinucleares 15-40%; basnetes 2-6%; eosinófilos 0,5-5%; monócitos 2-10%. Frankenstein e Stecher, encontram para os prematuros ligeiro desvio nuclear. Ainda hoje é muito difícil afirmar o papel que desempenha a infecção nas perturbações gastro-intestinais. Frequentemente há associação de factores etiológicos, não sendo possível uma classificação fundada na etiologia como pretendem Czery e Keller.

Os autores já citados, Schmot, Schmidt e Screbujski, dizem que o sangue não difere nas creanças sujeitas ao alimento natural ou artificial e que nas diarreias graves há desvio nuclear que não corre parêlhas com a gravidade do síndrome tóxico, não permitindo portanto fazer a distinção entre as diarreias de causa alimentar e as diarreias infecciosas. Schussler opina que tal distinção é possível.

Para Rominger, nas afecções digestivas alimentares, falta o desvio nuclear, e quando este existe advoga a favor da natureza infecciosa.

OBSERVAÇÕES

I — **Diarreia comum** — M. F., de 1 ano de idade, natural de Coimbra, veio à consulta em 19-6-934, por diarreia e vômitos, desde há 2 meses pelo que tem emagrecido pronunciadamente; aprensenta se muito pálida e desnutrida. Auscultação cardíopulmonar: normal. Baço aumentado de volume 5 cm. abaixo do rebordo costal. A família informa que a doente tem tido febre mas não tem usado termómetro. Aos 8 meses pesava 9kg,500, pesando actualmente 8kg,800. Tem recebido leite materno. Pirquet: negativo. Polpa esplénica: Leishmania infantum.

Hemácias	2.000.000
Hemoglobina	40%

Valor globular	1
Reticulócitos	7,3
Plaquetas	220 000
Leucócitos	4.000
Basófilos	—
Eosinófilos	0,3 %
Mielócitos	—
Metamielócitos	1,4 %
Bastonêtes	0,2 %
Segmentados	17,3 %
Linfócitos	71,2 %
Monócitos	9,4 %

Policromatofilia, Poiquilocitose, anisocitose e hipocromia das hemácias, normablastos.

II — **Diarreia Comum** — A. D., de 19 meses, natural de S. João do Campo, veio à consulta com diarreia, vômitos e temperatura elevada, sintomatologia que se verifica há cêrca de 15 dias. Abdomem ligeiramente timpanisado. O baço não de palpa. Auscultação-cardio pulmonar: Taquicardia e ligeira deminuição do murmúrio vesicular na base direita.

Nasceu a termo, recebendo leite materno até ao ano e depois além dêste leite de vaca, farinhas, caldos, etc. Foi internado realizando-se no dia seguinte o hemograma cujo resultado foi o seguinte:

Hemácias	3.090.000
Hemoglobina	75 %
Valor globular	1,25
Reticulócitos	1,4
Plaquetas	230 000
Leucócitos	16.000
Basófilos	—
Eosinófilos	—
Mielócitos	1 %
Metamielócitos	2 %
Bastonêtes	15 %
Segmentados	50 %
Linfócitos	30 %
Monócitos	2 %

Ligeira policromatofilia, desvio regenerativo, neutrofilia e eosinopenia.

O murmúrio vesicular está mais diminuído à direita e o exame radioscópico revelou um ligeiro derrame; feita a toracentese esta deu saída a um líquido sero-fibrinoso que o exame bacteriológico mostrou ser de natureza pneumocócica.

III — **Hipotrepisia do 1.º grau** — A. R. de 4 meses, natural de Coimbra, veio à consulta em 24-7-934, muito desnutrido e desidratado por diarreia e vômitos que se têm acentuado nos últimos dias.

Pirquet: negativo.

Amamentado pela mãe no primeiro mês e depois aleitamento artificial com leite de vaca. Pêso 3kg,800.

Hemácias	3.450.000
Hemoglobina	70 %
Valor globular.	1
Reticulócitos	4,8
Plaquetas	469.000
Leucócitos	10.000
Basófilos	—
Eosinófilos	4 %
Mielócitos	—
Metamielócitos.	1 %
Bastonêtes	5 %
Segmentados	37 %
Linfócitos	53 %
Monócitos	0 %

Poiquilocitose, anisocitose, policromatofilia e hipocromia das hemácias.

IV — **Diarreia comum** — M. M. de 15 meses, natural de Coimbra, veio à consulta em 7-8-934, por diarreia (7 a 8 degeçções diárias), fezes muco-grunosas e aguádas. Pesa 11kg.

Pirquet: negativo.

Foi alimentado pela mãe até aos 11 meses; tem recebido leite de vaca e farinhas.

Hemácias	3 565.000
Hemoglobina	65 %
Valor globular.	0,9
Reticulócitos	2,8
Plaquetas	350.000
Leucócitos	13 000
Basófilos.	—
Eosinófilos	3,8
Mielócitos	—
Metamielócitos.	—
Bastonêtes	3,8 %
Segmentados	60 %
Linfócitos	30 %
Monócitos	2,3 %

Policromatofilia e neutrofilia.

V — **Diarreia comum** — M. L. de 8 meses, natural de Coimbra, veio à consulta em 23-8-934, por diarreia, que tem há quatro dias. Temperatura 37,5. Estado geral bom. Pêso 7kg,500.

Pirquet: negativo.

É alimentado pela mãe.

Hemácias	4.500.000
Hemoglobina	85 %
Valor globular.	0,9
Reticulócitos	4 %
Plaquetas	280.000
Leucócitos	12.000
Basófilos.	0,9
Eosinófilos	2,1 %
Mielócitos	—
Metamielócitos.	—
Bastonêtes	3,2 %
Segmentados	20 %
Linfócitos	68,4 %
Monócitos	5 %

VI — **Hipotrepsia do 2.º grau** — A. R. de 7 meses, natural de Coimbra, nascido a termo, amamentado pela mãe até aos 7 meses, foi sujeito em seguida ao aleitamento artificial pelo leite de vaca, tendo-nos consultado em 30-8-934; profundamente desnutrido e com perturbações digestivas (diarreia e vômitos). Temperatura normal. Pirquet: negativo. Pêso 3kg,750.

Wasserman da mãe: positiva.

Hemácias	3.200.000
Hemoglobina	60 %
Valor globular.	0,9
Reticulócitos	1,6 %
Plaquetas	550.000
Leucócitos	10.000
Basófilos.	0,8 %
Eosinófilos	0,8 %
Mielócitos	—
Metamielócitos.	—
Bastonêtes	6,5 %
Segmentados	46 %
Linfócitos	40,7 %
Monócitos	4,9 %

Policromatofilia, poiquilocitose, anisocitose e hipocromia das hemácias. Tratamento: insulina, sôro glicosado, óleo canforado, raios

ultra-violetas e alimentação adequada. Continuou a perder pêso e faleceu em 8-9-934.

VII — **Diarreia comum** — M. C. de 8 meses, natural de Coimbra, veio à consulta por diarreia febril e prostração, sintomas que se verificaram desde a vespera. Foi amamentado pela mãe nos primeiros 4 meses tendo recebido desde então leite de vaca. Veio à consulta em 4-9-934.

Hemácias	4 000 000
Hemoglobina	60 %
Valor globular.	0,8 %
Reticulócitos	4 %
Plaquetas	320 000
Leucócitos	18 000
Basófilos.	—
Eosinófilos	—
Mielócitos	—
Metamielócitos.	2 %
Bastonêtes	15,6
Segmentados	35,7 %
Linfócitos	35,5 %
Monócitos	11 %

O hemograma revelava neutrofilia com desvio regenerativo. Dois dias depois voltou à consulta com bronco-pneumonia, tendo falecido no 5.º dia da doença.

VIII — **Hipotrepsia do 2.º grau** — J. M. Q. de 18 meses, natural de Antanol (Albergaria) veio à consulta em 28-8-934, muito desnutrido e desidratado, com fâcies voltairiano, pesando 5kg,200. Tem diarreia e vômitos. Nasceu de parto eutócico a termo, e foi amamentado pela mãe durante um mês. Desde então foi sujeito ao aleitamento artificial pelo leite de cabra, e apresentando de vez em quando vômitos e diarreia. Não há suspeitas de sífilis na família, o pai frequenta o Dispensário Anti-Tuberculoso.

Pirquet: negativo.

Em 1-9-934 pesava 4kg,900.

Hemácias	2 500 000
Hemoglobina	60 %
Valor globular.	1
Reticulócitos	2 %
Plaquetas	200 000
Leucócitos	19 000
Basófilos.	0,3 %
Eosinófilos	0,6 %
Mielócitos	—

Metamielócitos	—
Bastonêtes	0,6 %
Segmentados	9,2 %
Linfócitos	85,5 %
Monócitos	1,6 %

Poiquilocitose, policromatofilia, anisocitose, hipocromia das hemácias, raros normoblastas, linfocitose com linfócitos jovens, algumas células plasmáticas e de Rieder.

Foi internado nos serviços de Pediatria em 17-9-934, recebendo o tratamento indicado para estes casos continuando a perder peso. Em 5-10-934, 4kg,480.

Sangue em 5-10-934.

Hemácias	3.000.000
Hemoglobina	60 %
Valor globular	1
Reticulócitos	3 %
Plaquetas	350.000
Leucócitos	7.000
Basófilos	—
Eosinófilos	1,7 %
Mielócitos	0,8 %
Metamielócitos	2,6 %
Bastonêtes	5,2 %
Segmentados	26 %
Linfócitos	58,2 %
Monócitos	5 %

IX — **Diarreia comum** — M. da G. de 18 meses, natural de Coselhas, nascido a termo e amamentado pela mãe até aos 15 meses, veio à consulta por diarreia que tem há 3 dias, em 11-8-934. Temperatura 37°,8 e 38°,5.

Hemácias	3.880 000
Hemoglobina	60 %
Valor globular	0,9
Reticulócitos	5,4 %
Plaquetas	250.000
Leucócitos	12.000
Basófilos	—
Eosinófilos	—
Mielócitos	—
Metamielócitos	0,7 %
Bastonêtes	3,6 %
Segmentados	13,1 %

Linfócitos	47,6 %
Monócitos	7,8 %

Policromatofilia, ligeira linfocitose.

X — **Diarreia muco-hemorrágica** — M. da C. de 19 meses, natural de S. Paulo de Frades, veio à consulta em 11-9-934, por diarreia muco-hemorrágica que tem há dois dias. Foi amamentada pela mãe até aos 11 meses.

Sangue :

Hemácias	3.705 000
Hemoglobina	70 %
Valor globula.	0,8
Reticulocite	5,1 %
Plaquetas	350.000
Leucócitos	11.000
Basófilos	0,8
Eosinófilos	4,6
Mielocitos	—
Metamielocitos	—
Bastonêtes	0,8 %
Segmentados	5,1 %
Linfócitos	88,8 %
Monócitos	2,5 %

Policromatofilia e intensa linfocitose.

XI — **Diarreia comum** — J. R. P. de 18 meses, natural de Coimbra, veio à consulta no dia 13-9-934, por diarreia (as fezes são uma aguaceiras — dizia a mãe) com grande desnutrição. Até aos 10 meses em que se alimentou com leite materno, foi bem desenvolvida, desde então tem recebido alimentação variada e imprópria. Fontanela anterior bastante aberta. Rosário raquítico; não anda; primeiros dentes no ano, hérnia umbilical e hérnia inguinal à esquerda; Pêso 10 k Wassermann da mãe negativa. Pirquet negativa.

Sangue :

Hemácias	3.250.000
Hemoglobina	60 %
Valor globular	0,9
Reticulocitos	4 %
Plaquetas	289.000
Leucocitos	12.000
Basófilos	1 %
Eosinófilos	2 %
Mielocitos	—

Metamielocitos	—
Bastonêtes	7 ‰
Segmentados	36 ‰
Linfocitos	50 ‰
Monocitos	4 ‰

Policromotofilia, anisocitose, hipocromia das hemácias normoblastos.

XII — **Diarreia comum** — O. C. C. de 8 meses, natural de Coimbra, veio à consulta em 15-9-934. Tem diarreia que vem desde Julho data em que começou com acessos de tosse convulsa tendo então tido repetidos vômitos pelo que sofreu desnutrição pronunciada. Alimentada pela mãe até aos dois meses recebendo depois leite de vaca. Pai falecido por tuberculose pulmonar. Pirquet negativo. Pêso 5 k 500.

Sangue :

Hemácias	3.500.000
Hemoglobina	50 ‰
Valor globular	0,8
Reticulocitos	3,4 ‰
Plaquetas	255.000
Leucocitos	8.000
Basófilos	0,8
Eosinófilos	—
Mielocitos	—
Metamielocitos	0,8 ‰
Bastonêtes	4,6 ‰
Segmentados	20 ‰
Linfocitos	70 ‰
Monócitos	3,4 ‰

Ligeira policromatofilia.

XIII — **Diarreia comum** — M. J. de 9 meses, natural de Coimbra, veio à consulta em 16-9-934, por diarreia e vômitos. Fêses aguadas, criança triste, um pouco desnutrido e pálido. Tem tido febre. Pai tuberculoso com baciloscopia positiva. Pêso 6 k 509.

Pirquet : positivo.

Radiografia : massa ganglionar à direita bastante volumosa. Tem sido alimentado por a mãe.

Hemácias	3.900.000
Hemoglobina	65 ‰
Valor globular	0,8
Reticulocitos	3,5 ‰
Plaquetas	245.000
Leucocitos	14.000

Basófilos	0,3 ‰
Eosinófilos	—
Mielocitos	2 ‰
Metamielocitos	6 ‰
Bastonêtes	17,2 ‰
Segmentados	30,1 ‰
Linfocitos	41 ‰
Monocitos	3,4 ‰

Neutrofilia com desvio regenerativo.

XIV — **Hipotrepсия do 2.º grau** — J. A. de 5 meses e meio, natural de Coimbra, veio à consulta em 12 de Julho, data em que pesava 3 k 50, apresenta-se na data do hemograma 18-9-934, muito desnutrido, hipotréptico do 2.º grau. Recebe alimentação artificial mal conduzida desde os 15 dias. O pai é um sífilítico com Wassermann positiva Pirquet: negativo. Tem recebido na consulta da Pediatria sulfarsenol, insulina, raios ultra violetas, sôro glicosado, óleo canforado, regularizando-se a sua alimentação, a-pesar do que tem perdido pêso. Em 17-9-934 pesava 3 k 50. Faleceu dois dias depois.

Hemácias	3 110.000
Hemoglobina	60 ‰
Valor globular	0,9
Reticulocites	4,6 ‰
Plaquetas	520.000
Leucitos	9 800
Basófilos	—
Eosinófilos	2,2 ‰
Mielocitos	—
Metamielocitos	—
Bastonêtes	4,4 ‰
Segmentados	52,7 ‰
Linfocitos	35,3 ‰
Monocitos	5 ‰

Policromatofilia, poiquilocitose, anisocitose, hipocromia dos hemácias e 2 normablastos por 100 leucocitos. Neutrofilia

XV — **Diarreia comum** — M. da D. de 19 meses de idade, natural de Coimbra, nasceu a termo, parto entócico e foi amamentado pela mãe até ao ano, veio à consulta em 20-9-934, com febre, tosse e diarreia, mais intensa há dois dias. A auscultação roncos e sibilos. Pirquet negativo, pêso normal.

Hemácias	3.720.000
Hemoglobina	70 ‰

Valor globular	0,9
Reticulocitos	6,2 %
Plaquetas	355.000
Leucocitos	14.800
Basófilos	—
Eosinófilos	1,3 %
Mielocitos	—
Metamielocitos	0,2 %
Bastonêtos	4,1 %
Segmentados	4,1 %
Linfocitos	84,2 %
Monocitos	6,4 %

Intensa linfocitose, linfocitos jovens, algumas células de Rieder, alguns dias depois a tosse tomava as características da coqueluche.

XVI — **Hipotrofia** — M. A. de 19 meses, natural de Pombal, nascida parto gemelar, internado desde os sete meses data em que pesava 2 k 800. Foi alimentada até certa altura com leite de vaca, possivelmente em quantidade insuficiente e havendo poucos cuidados higiênicos. O seu estado melhorou, pesando actualmente 8 k 200, apresentando regular desenvolvimento do tecido adiposo. Em 21-9.

Hemácias	3 500.000
Hemoglobina	65 %
Valor globular	0,9
Reticulócitos	4,4 %
Plaquetas	541.000
Leucócitos	11.200
Basófilos	—
Eosinófilos	20,8 %
Mielocitos	—
Metamielocitos	—
Bastonêtos	2,7 %
Segmentados	18 %
Linfocitos	56,9 %
Monócitos	1,3 %

Intensa eosinófilia; prescreveu-se um vermifugo, sendo expulsos alguns áscaris lombricoides.

XVII — **Hipotrofia do 2.º grau** — M. L. de 1 ano, natural de Lobo de Deus, veio à consulta em 21-9-934, porque apresentava de vez em quando períodos com vômitos e diarreia tendo progredido pouco de

pêso. Foi amamentado pela mãe e tem recebido nos últimos tempos alimentação mixta. Está muito pálido e desnutrido.

Hemácias	3 080.000
Hemoglobina	50 ‰
Valor globular	0,8
Reticulócitos	2,5 ‰
Plaquetas	230.000
Leucócitos	43.000
Basófilos	—
Eosinófilos	10 ‰
Mielócitos	—
Metamielócitos	1 ‰
Bastonêtes	2 ‰
Segmentados	23 ‰
Linfócitos	71 ‰
Monócitos	3 ‰

Policromatofilia, poiquilocitose, anisocitose e hipocromia das hemácias. Um mormoblasto por 100 leucocitos.

XVIII — **Hipotrepisia do 1.º grau** — A. P. de Coimbra, de 7 meses de idade, veio á consulta em 24-8-934 por diarreia com fêses muco-gru-mosas e aguadas que veem desde há dias. Desnutrido e desidratado. Pêso 4 k 500. Alimentado artificialmente pelo leite de vaca desde que nasceu.

Hemácias	3 610.000
Hemoglobina	55 ‰
Valor globular	0,7
Reticulócitos	3,5 ‰
Plaquetas	180.000
Leucócitos	7.600
Basófilos	—
Eosinófilos	1,8 ‰
Mielócitos	—
Metamielócitos	1,8 ‰
Bastonêtes	1,6 ‰
Segmentados	28 ‰
Linfócitos	65,6 ‰
Monócitos	0,9 ‰

Policromatofilia, poiquilocitose, anisocitose, e hipocromia das hemácias.

XIV — **Hipotrepisia do 2.º grau** — A. C. de 5 meses, natural de Coimbra, nasceu a termo e foi amamentado pela mãe durante dois me-

ses tendo recebido depois leite de vaca que foi mal tolerado entrando a criança em hipotrepia. Mostra-se desnutrida pesando 3 k 250. Mãe sifilitica. Pirquet negativo.

Hemácias	3.110.000
Hemoglobina	60 %
Valor globular	0,9
Reticulócitos	1,5 %
Plaquetas	235.000
Leucócitos	—
Basófilos	—
Eosinófilos	—
Mielócitos	—
Metamielócitos	—
Bastonêtes	3 %
Segmentados	17,7 %
Linfócitos	75,9 %
Monócitos	3 %

Policromatofilia, poiquilocitose, anisocitose e hipocromia das hemácias.

XX — **Diarreia comum** — A. F. de 3 semanas, natural de Coimbra, veio á consulta em 29-9-934 por diarreia e vomitos. Tem tido piodermites. Pêso 4 k 500. Pirquet negativo.

Hemácias	4.200.000
Hemoglobina	75 %
Valor globular	0,8
Reticulocitos	4 %
Plaquetas	220.000
Leucócitos	7.800
Basófilos	0,3 %
Eosinófilos	2 %
Mielocitos	—
Metamielocitos	—
Bastonêtes	4,1 %
Segmentados	31,7 %
Linfocitos	56,4 %
Monocitos	5,4 %

XXI — **Dirreia comum** — A. J., de mês e meio, natural de Coimbra tem sido amamentado pela mãe.

Há três dias, diarreia com fezes muco-grnuosas esverdeadas; tem tido vômitos. Temperatura 38°. Pirquet: negativo. Pêso 4kg,800.

Hemácias	3.500.000
Hemoglobina	65 %

Valor globular	0,9
Reticulócitos	5,8 %
Plaquetas	180.000
Leucócitos	18.000
Basófilos	1 %
Eosinófilos	1 %
Mielócitos	—
Metamielócitos.	—
Bastonetes	2 %
Segmentados	6 %
Linfócitos	88 %
Monócitos	2 %

Ligeira policromatofilia; 2 hemácias nucleadas por 100 leucócitos; linfocitose.

XXII — **Diarreia comum** — A. S., de 7 meses, natural de Coimbra, veio à consulta no dia 9-10-934 por vômitos e diarreia; as dejeções são muito numerosas e as fezes aguadas. Nasceu a termo e tem sido amamentado pela mãe. Apresenta-se febril

Hemácias	3.050.000
Hemoglobina	60 %
Valor globular.	1
Reticulócitos	5,7 %
Plaquetas	120.000
Leucócitos	12.000
Basófilos	—
Eosinófilos	—
Mielócitos	2,7 %
Metamielócitos.	4,5 %
Bastonetes	21,6 %
Segmentados	40,5 %
Linfócitos	27 %
Monócitos	3,6 %

Policromatofilia; 2 hemácias nucleadas por 100 leucócitos. Neutrofilia com desvio regenerativo. Dois dias depois, corrimento fétido pelo canal auditivo.

XXIII — **Hipotrepia do 2.º grau** — J. M. P., de 7 meses e meio, natural de Coimbra, nascido a termo com 3kg,400. Amamentado pela mãe até ao mês e meio, depois recebeu leite de vaca. Veio à consulta muito desidratado e desnutrido apresentando vômi-

tos e diarreia. Ausência de sinais de heredo-sífilis. Wasserman da mãe : negativa.

Pírquet : negativo.

Hemácias	2.900.000
Hemoglobina	50 %
Valor globular.	0,8
Reticulócitos	3,5
Plaquetas	300.000
Leucócitos	5 000
Basófilos	—
Eosinófilos	—
Mielócitos	2 %
Metamielócitos.	9 %
Bastonetes	20,5 %
Segmentados	32,2 %
Linfócitos	33,3 %
Monócitos	2,7 %

Policromatofilia, poiquilocitose, anisocitose, hipocromia das hemácias. Raros normoblastos. Leucopenia com neutrofilia e desvio regenerativo.

XXIV — **Diarreia muco-hemorrágica** — — F. S., de 18 meses, natural de Coimbra, veio à consulta por diarreia muco-hemorrágica que tem há 8 dias.

Pirquet : negativo.

Hemácias	3.900.000
Hemoglobina	75 %
Valor globular.	0,9
Reticulócitos	3,5 %
Plaquetas	250.000
Leucócitos	13.000
Basófilos	0,6 %
Eosinófilos	1,7 %
Mielócitos	0,6 %
Metamielócitos.	1,2 %
Bastonetes	5 %
Segmentados	12,5 %
Linfócitos	73,4 %
Monócitos	5 %

XXV — **Diarreia Comum** — J. M., de 9 meses, natural de Coimbra, nascido a termo, alimentado pela mãe até ao mês e depois aleitamento artificial pelo leite de vaca, que foi regularmente tolerado. Há cêrca de

1 mês diarreia, que na última semana se tem agravado. Dejeções numerosas e fezes fétidas. Pêso 7kg,400.

Pirquet: negativo.

Hemácias	3.884.000
Hemoglobina	65 %
Valor globular.	0,8
Reticulócitos	3,5 %
Plaquetas	384.000
Leucócitos	18.000
Basófilos.	0,6 %
Eosinófilos	2,2 %
Mielócitos	—
Metamielócitos.	—
Bastonêtes	2,7 %
Segmentados	31,2 %
Linfócitos	55,5 %
Monócitos	7,8 %

XXVI — **Diarreia comum** — J. P., de 13 meses, natural de Coimbra, veio à consulta em 17-10-934, por feses muco-grunosas. Está desnutrido. Á auscultação ouvem-se ralas bronquicas à direita; tem tido tosse. Foi amamentado pela mãe até aos 8 meses. Pêso 9kg.

Pirquet: negativo.

Hemácias	3.900.000
Hemoglobina	55 %
Valor globular.	0,9
Reticulócitos	4 %
Plaquetas	230.000
Leucócitos	12.000
Basófilos	0,4 %
Eosinófilos	—
Mielócitos	2 %
Metamielócitos.	4,6 %
Bastonêtes	8,6 %
Segmentados	35,6 %
Linfócitos	39,5 %
Monócitos	9,3 %

XXVII — **Diarreia muco-hemorrágica** — M. R., de 16 meses natural de Coimbra, veio à consulta em 18-10-934 por diarreia muco-hemorrágica há 4 dias. Tem um irmão doente com sintomatologia idêntica, mas melhor. 15 a 18 dejeções por dia.

Hemácias	3.500.000
Hemoglobina	65 %

Valor globular	0,9
Reticulócitos	5,4 %
Plaquetas	200.000
Leucócitos	15.000
Basófilos	—
Eosinófilos	2 %
Mielócitos	1,6 %
Metamielócitos	7,1 %
Bastonetes	15,4 %
Segmentados	25,2 %
Linfócitos	41,5 %
Monócitos	7 %

Desvio regenerativo dos neutrófilos

XXVIII — **Diarreia comum** — C. A., de 6 meses, natural de Coimbra, amamentado pela mãe, tem diarreia há 5 dias. Pêso 7kg.

Pirquet: negativo. Pais saudáveis.

Hemácias	4.900.000
Hemoglobina	80 %
Valor globular	0,8
Reticulócitos	3,6 %
Plaquetas	300.000
Leucócitos	10.000
Basófilos	—
Eosinófilos	0,5 %
Mielócitos	—
Metamielócitos	—
Bastonetes	3,3 %
Segmentados	25 %
Linfócitos	67,3 %
Monócitos	3,6 %

XXIX — **Diarreia comum** — M. A., de 8 meses, natural de Coimbra, veio à consulta em 22-10-934 por diarreia desde há três dias. Tem tido tosse. É alimentado a leite de vaca desde os 5 meses. Á auscultação roncose e sibilos. Temperatura 38°, Pêso 7kg.

Pirquet: negativo.

Hemácias	3.500.000
Homoglobina	65 %
Valor globular	0,9
Reticulócitos	6,4 %
Plaquetas	200.000
Leucócitos	15.000
Basófilos	—

Eosinófilos	2 %
Mielócitos	1,6 %
Metamielócitos.	7,1 %
Bastonetes	15,4 %
Segmentados	25,2 %
Linfócitos	41,5 %
Monócitos	7 %

Palieromatofilia, desvio regenerativo dos neutrófilos.

XXX — **Diarreia comum** — J., de 12 meses, natural de Coimbra, veio à consulta por diarreia muco-grumosa, fétidas e esverdeadas. Recebe leite de vaca desde os 4 meses. Pêso 7kg,500.

Pirquet : negativo.

Hemácias	3.700.000
Hemoglobina	65 %
Valor globular.	0,8 %
Reticulócitos	5,5 %
Plaquetas	225.000
Leucócitos	12.000
Basófilos	0,2 %
Eosinófilos	0,4 %
Mielócitos	—
Metamielócitos.	—
Bastonetes	2,5 %
Segmentados	27,4 %
Linfócitos	64,2 %
Monócitos	4,7 %

Das trinta creanças observadas, dezoito apresentam diarreia comum ; oito, hipotrepia ; três, diarreia muco-hemorrágica ; uma hipotrofia sem desnutrição. Das primeiras dezoito, nove apresentam diarreia primitiva, e nas restantes a diarreia é secundária. Vejamos como se comporta o hemograma em cada um destes grupos.

1) Diarreia comum

a) *Primitiva* : O quadro leucocitário não apresenta desvio regenerativo dos neutrófilos. Na observação IV há neutrofilia (63,8 %) de neutrófilos. Na observação XXI há uma linfocitose de 88 %. Nas restantes observações o quadro leucocitário é normal. No quadro eritrocítico há a registar uma anemia de mediana intensidade com carácter regenerativo do sistema eritropoético. Na observação XXVIII o quadro eritrocítico é aproxi-

madamente normal. Pelo que respeita às plaquetas apenas na observação XXI se regista uma certa plaquetopenia.

b) *Secundária*: Os quadros leucocitários afastam-se bastante do normal. Na observação IV, diarreia secundária ao Kalazar há leucopenia com mononucleose.

Na observação II há desvio regenerativo dos neutrófilos com neutrofilia. Na observação VII a mesma coisa. Na observação XII o quadro é aproximadamente normal. Na observação XIII, desvio regenerativo intenso e ligeira neutrofilia. Na observação XV há linfocitose intensa.

Na observação XXVI há desvio até mielócitos. Na observação XXIX há ligeiro desvio regenerativo. Finalmente na observação XXII há neutrofilia com desvio regenerativo até mielócitos. Pelo que respeita ao quadro eritrocítico há igualmente a registar uma anemia de mediana intensidade, regenerativa, com valor globular próximo de 1. Na observação XXII o número de plaquetas bastante baixo é de 120.000.

2) Hipotrepisia

Na observação VI há ligeira neutrofilia com desvio regenerativo; na observação VIII, linfocitose; na observação XIV, neutrofilia sem desvio regenerativo; na observação XXIII, neutrofilia com desvio regenerativo até mielócitos e leucopenia; nas outras quatro o quadro leucocitário é normal. Em todas as observações há anemia ligeiramente intensa e o número mais baixo de plaquetas que registámos foi de 180.000 na observação XVIII.

3) Diarreias muco-hemorrágicas

Na observação X, há intensa linfocitose; na observação XXIV o quadro leucocitário é aproximadamente normal (ligeira linfocitose); finalmente na observação XXVII, há desvio regenerativo dos neutrófilos.

O quadro eritrocitário e o número de plaquetas apresenta um aspecto semelhante aos casos de diarreia comum e hipotrépsia.

4) Hipotrofia

Na única observação que fizemos encontrámos, além duma anemia de média intensidade e regenerativa, um número de eosinó-muito elevado *com certeza em relação com a verminose intestinal*.

Pelo que respeita à anemia que encontrámos em todos os exem-

plares do nosso trabalho, o facto não nos surpreendeu. Todos os autores apontam as perturbações digestivas como constituindo uma das causas mais freqüentes dos estados anémicos da creança. Encontrámos em todas as observações o carácter regenerativo que é igualmente o mais habitual. O número de plaquetas oscilou entre valores normais, apresentando apenas ligeira plaquetopenia em dois casos, mas o facto poderá attribuir-se também ao pouco rigor com que fazemos a contagem das plaquetas, com as técnicas a que mais geralmente se recorre (1). É o quadro leucocitário que nos fornece dados mais interessantes (2). Nas diarreias comuns primitivas o quadro leucocitário é sensivelmente normal. Em nenhuma das nossas observações há um desvio regenerativo que traduza infecção

Nas formas secundárias, pelo contrário, o quadro afasta-se do normal traduzindo assim infecção e o seu alto valor observa-se por exemplo no caso I, que reforçou as suspeitas de Kalazar colhidas pelo exame clínico e que a punção esplénica confirmou; Na observação XXII diarreia febril que dois dias depois do 1.º exame se verificava ser secundária à otite média; na observação VII o desvio regenerativo mostrava igualmente a existência dum processo infeccioso e a creança veio a morrer de bronco pneumonia ao 5.º dia. Nas Hipotreprias o quadro leucocitário era normal em 4 dos 8 exemplares; os desvios observados devem estar em relação com as infecções a que estas creanças estão sujeitas, como podermites, etc.

Nas diarreies muco hemorrágicas consideradas habitualmente de natureza infecciosa, o hemograma está de acôrdo com a hipótese geralmente admitida, nas observações X e XXVII.

O quadro leucocitário do hemograma de Schilling apresenta-se-nos fora de dúvida como um complemento valioso de todo o exame clínico.

São em legião as creanças que veem à consulta por perturbações digestivas que freqüentemente figuram entre os primeiros sintomas das mais variadas doenças toxi-infecciosas.

(1) Utilisamos a técnica de Fonio; os números indicados representam em cifra redonda os valores encontrados.

(2) No maior número de casos o número de leucócitos vai apenas referido em milhares; na prática corrente freqüentemente nos limitamos à avaliação aproximada pelo exame do esfregaço.

Os desvios patológicos do quadro leucocitário do hemograma devem encaminhar-nos no sentido duma vigilância rigorosa conducente a permitir-nos um diagnóstico precoce do estado mórbido que por ventura possa existir constituindo a causa primitiva das perturbações digestivas.

RÉSUMÉ

L'examen hématologique dans 30 enfants de première et deuxième enfance, en souffrant des troubles digestifs a montré une anémie plus ou moins intense. du type régénératif.

Le nombre de globulins était à peu près normal.

Le tableau leucocytaire normal dans 7 sur 9 cas de diarrhée commune primitive était pathologique, dans 8 sur 9 cas de diarrhée commune secondaire, dans 2 sur 3 cas de diarrhée muco-hémorragique et dans 4 sur 8 cas de hipotrépsie. Le tableau leucocytaire nous a montré un intérêt très particulier dans les cas de diarrhée commune; la déviation régénératrice des neutrophiles nous indique l'existence probable d'un processus infectieux, cause primitive et parfois occulte de troubles digestifs.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 30 Kindern mit Darmstörungen fand sich fast regelmässig eine Anaemie regenerativen Characters.

Die Thrombocytenzahl war normal. Das Blutbild war in 7 von 9 Fällen primärer Dyspepsie unverändert, dagegen in 8 von 9 Fällen secundärer Dyspepsie pathologisch; ebenso in 2 von 3 Fällen rührähnlicher Erkrankung und in 4 von 8 Fällen Hypotrophie.

In den Fällen klinisch scheinbar primärer Dyspepsie liess die Tatsache einer Linksverschiebung des Blutbildes einen okkulten infectiösen Prozess als primäre Ursache der Darmstörung annehmen.

BIBLIOGRAFIA

C. CIACIO - *Haematologica*, 4 de Julho de 1922.

CORDIER e WAN CAULAERT — *Sur quelques modifications de l'équilibre*

VOL. II, N.º 1

- leucocytaire dans divers types de courbes fébriles.* Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 14 de Novembro de 1922.
- FEINBLATT — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, Março de 1930.
- FEINBLATT — *Arch. Inst. Méd.*, Fevereiro de 1927.
- FINKELSTEIN — *Tratado de las enfermedades de niños de pecho*, tradução espanhola, 2.^a ed.
- NAEGELLI — *Tratado de Hematologia Clínica*, tradução espanhola de 1934.
- PIERRE BRENAS — *Les variations leucocytaires chez les norrissons*, thèse de Nancy 1923.
- SABRAZÉS — *Signification pathologique des globules blancs du sang.* Congrès français de Médecine XVI^e Session, Paris, 1922.
- SANTOS SILVA — *Lisboa Médica*, n.º 1, 1933.
- VICTOR SCHILING — *El quadro hematico clinico*, tradução espanhola de 1933.

POEIRA DOS ARQUIVOS

Vencimentos do cirurgiãõ, médico, barbeiro e sangrador do Hospital de Coimbra por volta de 1600.

Ordenado do cirurgiãõ

« Eu el Rey faço saber aos que este alvara virem que avendo respeito a boa informação que ouve do provedor do Hospital da cidade de Coimbra de como Manuel Rõiz sorogeãõ do dito Hospital fez sempre bem o seu officio hey por bem e me praz de lhe fazer merce de o acrescentar de dez cruzados para que no todo haja em cada humanno vinte cruzados com os dez que ja tinha os quaes haverã emquanto servir o dito carguo e lhe serã paguos asy e da maneira que se lhe paguavam os outros dez cruzados e começã a vencer o dito acrescentamento de quinze de junho do do anno de noventa e cinco (1595) em diante e mando ao provedor do dito hospital e a quaysquer outros officiais e pessoas a que pertencer lhe mandeis fazer o dito paguamento sem duvida nem embargo algum que a isso aja e este ey por bem que valha e tenha força e vigor como se fosse carta feita em meu nome por my assinada e passada pola chancelaria posto que o efeito dela aja de durar mais de hu anno sem embargo da ordenaçãõ em contrario — João Sarayva a fez em lx^a ao prymeyro de dezembro de 1595 fernam marques Carvalho a fez escrever »

Rey

Até 1595 o cirurgiãõ do nosso hospital vencia 4000 reis anuais e a partir daquela data começa a ganhar o dobro.

E o médico?

Eis a resposta:

Ordenado do médico

«Eu elrey como protector que sou da Universidade da cidade de Coimbra faço saber que havendo respeito a boa informação que houve pello provedor do Hospital da dita cidade das partes qualidades e sufficiencia do D^{lor} p^o de Barros lente de medicina na ditto univ^{de} e por confiar delle que nisto e no de q̄ o encarregar me servira como cumpre a meu serviço Ey por bem por lhe fazer merce de o confirmar no officio de medico do Hospital da ditto cidade de coimbra o qual tera e servira enquanto eu ouver por bem e não mandar o contrario e com elle avera de ordenado em cada hu anno doze mil rs. que lhe serão paguos das rendas do ditto Hospital. E sera obrigado a visitar e curar os enfermos do ditto Hospital os dous meses de agosto e setembro de cada hū anno em que ha ferias na Univ^{de} e assi curara mais o padres do collegio e visitara o Hospital pello anno as mais vezes que for chamado. E por este que sera registado no livro da receita e despezo da faz^{da} e rendas do ditto Hospital com conhecimento do ditto D^{or} p^o de Barros em que confessa que recebeu os dittos doze mil r. mando que serão levados em conta a pessoa que delles lhe fizer tal pagamento. E este quero que valha tenha força e vigor como se fosse carta feita em meu nome por mi asynada e passada polla Chancelaria posto que o effeito delle aja de durar mais hū anno sem embargo da ordenação do livro segundo ff^{as} vinte que o contrario dispõe. Ant^o de paiva o fez em lix^a a seis de junho de seis centos (1600) fernão marecos o fez escrever

Rey

Ant^o de mendonça presidente.

A' v. m^{de} por bem como protector que he da Univ^{de} da cidade de coimbra de confirmar ao D^{or} p^o de Barros lente de medicina na dita Univ^{de} no officio de medico do Hospital da ditto cidade pella maneira acima declarada e que este valha como carta.

Cumprasse e registesse hoje doze de novembro de seiscentos m^{el} da concepção provedor. Segue o auto de posse.

O rei espanhol «havendo, pois, respeito à boa informação das partes qualidades suficiencia» do nosso colega Pedro de Barros ou

Pedro de Barros Pinto confirma-o no lugar de médico do Hospital para onde, segundo o regulamento, o nomeara o provedor Manuel da Conceição, com o ordenado anual de doze mil reis.

Este médico foi professor da nossa faculdade de 1592 a 1602, na qual regeu a cadeira *de crisisibus* e mais tarde a de *terça*, em que leu Avicena.

Já agora, vou satisfazer a vossa curiosidade dizendo-vos quanto ganhava o barbeiro-sangrador do Hospital, esse nosso colega menor...

Eis :

Ordenado do barbeiro

« Dom Philipe per graça de ds Rei de Portugal e dos Algarves..... faço saber que Avendo Respeito ao que per sua petição me enviou dizer bertolameu fr^{co} barbeiro morador na cidade de Coimbra e a boa informação que ouve por o provedor do hospital da dita cidade dessas partes e qualidades e por confiar delle que nisto e no de que o encarregar-me serviria como cumpre a meu serviço ei por bem e me apraz de lhe fazer merce de o confirmar no officio de barbeiro do hospital da dita cidade de coimbra o qual tera e servira emquanto o eu ouver por bem e não mandar o contrario e o elle bem fizer e com elle vaera de ordenado em cada hû anno quatro mil reis em dinheiro e quatro alqueires de azeite que lhe serão pagos das rendas do dito hospital e sera obrigado a sangrar e barbear e fazer todo o mais do seu officio das portas a dentro que por o dito provedor e almoxarife lhe for mandado e assi que sendo caso que o dito hospital se empida ou com razão ou sem ella e elle bartolomeu fr^{co} em tal caso o não desempare antes acuda e se meta portas a dentro sendo necessario e chamado pello dito provedor porque assi ho ei por bem e serviço de deus e meu e bem dos pobres e emfermos e por esta que sera registada no livro da receita e despesa da fazenda e rendas do dito hospital com conhecimento do dito bartolomeu...

manuel marques a fez em lix^a a XVI de fevereiro de 1602 fernão marecos botelho a fez escrever.

Segue-se o auto de posse que lhe foi dada pelo provedor Manuel da Conceição em 7 de março de 1603, sendo presentes o

escrivão Aguostinho Maldonado, o enfermeiro André João e os estudantes Ant^o Pereira e Pedro Correia, residentes no Hospital.

Mais tarde este ordenado foi acrescentado, ficando no total de 6800 reis mais quatro alqueires de azeite e seis alqueires de segunda — (15 doutubro de 1614; Diogo da Purificação, provedor).

Os provedores pertenciam ao Colégio dos Lóios.

Ganhava, portanto, o remoto fígaro-sangrador, mais do que o cirurgião e até do que o médico, feitas bem as contas! Verdade seja que em caso de peste e mesmo que o hospital estivesse empestado, êle não poderia abandona-lo, passando a viver portas a dentro enquanto houvesse doentes suspeitos a tratar ou a isolar, e em tempo de epidemias o barbeiro-sangrador tinha bem que fazer.

A. DA ROCHA BRITO.

Dr. Léon Bernard

Winslow, o célebre anatomista que tem o seu nome ligado à formação anatómica por êle descrita, deplorava que não houvesse « nada mais certo do que a morte, nada mais incerto do que o momento da morte ».

Esta fatalidade tem neste momento a sua dura aplicação.

Vitimado por uma embolia, complicação de uma infecção banal que tudo fazia prever curasse sem acidentes, faleceu em França o Prof. Dr. Léon Bernard. « Coimbra Médica » dando parte do infausto acontecimento aos seus leitores, associa-se ao pesar da França, e de todo o mundo médico, pela perda de um notável valor da Medicina contemporânea. Professor, primeiro, de Higiene e há alguns anos da cadeira de Clínica da Tuberculose, é sobretudo como fisiologista que o seu nome mais se notabilizou.

A este capítulo da Ciência prestou, com o concurso de extraordinária clarividência, vastidão de conhecimentos e qualidades incontestáveis de grande organizador e orientador, subsídios inestimáveis quer sob os pontos de vista higiênico-social quer sob os pontos de vista patogénico e clínico.

São disso testemunha perene, os seus volumes sôbre a Tuberculose, estudo higiênico e social, e um outro, primor de erudição, clareza e originalidade « Les débuts e les arrêts » da Tuberculose pulmonar, e os seus numerosos artigos, disseminados por variadíssimas revistas médicas, artigos êstes donde ressaltam a cada passo as suas brilhantes qualidades de cientista, de clínico e de pedagogo.

Cientista foi-o na plena acessão da palavra.

Em todos os seus trabalhos vemo-lo dominado pelo conceito de Ruskin « O trabalho da ciência é substituir os factos às aparências e as demonstrações às impressões ».

Como clínico a sua preocupação dominante foi a precisão e a clareza que imprimiu a todos os trabalhos e discussões desta índole.

Como professor conseguiu criar no seu serviço do Hospital Socrenec uma escola de Tinologia justamente considerada uma das primeiras em todo o mundo, onde elle não desdenhava de vir pessoalmente uma e mais vezes por semana esclarecer certas questões, encerrar o debate de um ou outro caso clínico mais interessante suscitar trabalhos de investigação laboratorial e clínica.

Quem estas linhas subscreve, tendo tido por várias vezes occasião de passar pelo serviço do Prof. Leon Bernard, não pode esquecer o alto interesse das sessões das quartas-feiras onde o Prof. assistido dos seus auxiliares onde havia nomes consagrados como A. Wfaurer, Ch. Foix, Rolland, Jacob, Hauteffeuille, Triboulet, etc., dava a sua opinião depois de ouvidos, o aluno, o interno, o chefe da clínica os assistentes, sôbre a interpretação de casos anómalos, a orientação terapeutica médica e cirúrgica e encorajava investigações num ou noutro sentido.

Era ali que o grande professor bem se assinalava. No fim elle tinha sempre alguma coisa a acrescentar, algum reparo a fazer, por vezes um diagnóstico a modificar, mas fazia-o sempre com tão elevada ponderação que não podia deixar de se lhe reconhecer a justiça do acerto.

E' pois uma perda de alto valor que a ciência médica acaba de sofrer, duplamente dolorosa porque ela toca alguém de quem muito havia ainda a esperar.

Servirá de lenitivo ao pesar da ciência franceza e de todos os discípulos do Grande Mestre o pensamento de que o seu espírito dominará por longos anos em muitos dos capítulos da Tuberculose e que esse mesmo espirito levará alguns dos que o avizinham a seguirem o caminho indicado por elle.

NOTAS CLINICAS

A Emetina no tratamento do Síndrome disentérico

POR

MANUEL DA COSTA

Delegado de Saúde em Carregal do Sal

A intenção das linhas que seguem, não é focar qualquer questão de patologia ou terapêutica, assente nos dados da ciência ou da observação experimental.

Modesto prático rural, o seu autor, apenas guiado pelo exame clínico e impressionado pelo êxito quasi constante de certa terapêutica sôbre uma doença que tanto aflige o médico que exerce a sua profissão em vilas e aldeias onde muitas vezes a higiene é uma palavra sem significado, ousa vir pedir à *Coimbra Médica* algumas páginas na esperança de que delas algum benefício resulte para quem lhe der a honra de o ler.

Como todos sabem é enorme a corrente migratória que de quasi todas as nossas provincias e principalmente da Beira-Alta, se estabelece em direcção às nossas colónias da Africa e ao Brasil.

Igualmente ninguém ignora que raros dêsses emigrantes regressam ao lar isentos de doenças contraídas lá fóra, quer doenças idênticas às que os podem vitimar no continente, quer males que trazem marcada a origem tropical.

Entre as primeiras destacam-se a sífilis, a tuberculose, a lepra, o paludismo e entre as últimas a amibiase.

Há aproximadamente uns três anos tive ocasião de tratar um doente perto dos 60 anos, que apresentava um síndrome disentérico clássico: Dôres ao longo do intestino grosso, puxos, tenesmo, evacuações alvinas, de 15 a 20 por dia com muco, pús, sangue, febre elevada.

Todo êste mal sobreviera rápidamente sem causa aparente. O doente estivera uma dezena de anos no Brazil donde regressara definitivamente há 20 anos.

Nada digno de registo nos seus antecedentes pessoais e familiares. A ideia de que se tratava de um caso de disenteria amibiana contraída

durante a sua permanência no Brasil e conservada latente até à data actual, levou-me a prescrever a terapêutica específica desta doença: injecções de cloridrato de emetina, 0,04 por dia. O efeito foi notável. As melhoras logo sensíveis após a primeira injecção foram-se acentuando de modo que à 5.^a ou 6.^a a disenteria terminara definitivamente.

Quási na mesma altura fui chamado para prestar os meus socorros a uma doente com 30 anos de idade que apresentava uma sintomatologia em tudo idêntica. Igualmente puxos, tonosmo, feses disentéricas em número elevado.

Nada de interessante nos seus antecedentes, ausência de qualquer passado intestinal. Nunca saíra de Portugal e mesmo da sua terra natal — Parada — dêste concelho, nem convivera com qualquer pessoa vinda da Africa ou Brasil. A identidade de sintomatologia com o caso antecedente se bem que na etiologia amibiana aqui se não podia pensar, levou-me a ensaiar a mesma terapêutica: injecções diárias de 0,04 de cloridrato de emetina, associadas como no outro doente a uma dieta constituída quási só por água assucarada e farinhas.

O successo não foi menor que no 1.^o caso. A emetina mostrou-se de eficácia soberana debelando o mal em poucos dias.

Levado por tão brilhante successo da medicação pela emetina num síndrome disentérico em que a etiologia amibiana era mais que duvidosa, eu utilizei êste mesmo medicamento em numerosos doentes que ulteriormente me consultaram portadores de uma sintomatologia semelhante.

Os resultados registados não desiludiram a minha expectativa. A emetina e, por vezes, a própria ipeca quási sempre melhoraram notavelmente, as dôres, a diarreia e deliveram o sangue e o pús das feses, sem que qualquer outra terapêutica que nunca foi feita pudesse merecer o prémio do resultado.

Relembrando o que vulgarmente se ensina sôbre a *História* da ipeca e meditando sôbre ela, mais uma vez temos que admitir que nada há de novo sob o sol.

A ipeca foi introduzida na Europa por meados do século XVII, importada do Brasil onde era usada desde tempos imemoriais.

Por essa época Grénier, comerciante francês, trouxe do Brasil 75 gramas de raiz de ipeca e chegou a Paris teve a idea de se associar a Helvetius para a exploração da droga. Este médico, sempre ocultando a natureza do medicamento conseguiu successos retumbantes no tratamento de disenterias, sendo o mais notável o realizado na pessoa do Delfim, filho de Luiz XIV, que curou de um fluxo de sangue rebelde. Foi autorizado a usar tal medicação no « Hotel-Dieu » e compraram-lhe o segredo por 1000 luizes com privilégio exclusivo de vender a sua droga. Mais tarde o segredo foi divulgado devido a desavenças entre Helvitius e Grénier, ficando então de todos sabido que a ipeca se deviam tão brilhantes resultados.

Ora é possível que algumas das disenterias tratadas nessa data por Helvetius fôsem de natureza amibiana, mas é muito crível que noutras a etiologia fôsse bacilar.

Ainda hoje se discutem e apresentam como casos dignos de especial referência, os de disenteria ou de abcesso hepático, de etiologia amibiana comprovada ou parasitológicamente ou pela eficácia da terapêutica pela emetina, nos quais a infestação se deu não em regiões tropicais mas aparentemente na Europa.

A amibiase autoctona, a amibiase nostras, se bem que possível pertence ainda ao grupo das raridades. Em presença disto é de supôr que quando primitivamente se usou, a ipeca tivesse sido dada a doentes portadores do síndrome disentérico com diferentes etiologias.

Ninguém hoje nega que a ipeca pelo seu elemento activo, a emetina, descoberta em 1817 por Pelletier e Magendie e introduzida na terapêutica em 1912 por Rogers e Chauffard é específica da amibiase. Contra a amiba histolítica, fixada quer no intestino quer em órgãos importantes como o fígado e o pulmão, a emetina mostra-se de efeitos rápidos e notavelmente curativos. Ora procurando a explicação da especificidade da emetina contra a amiba desintérica vemos que sôbre isto os autores se pronunciam diferentemente.

Assim, por exemplo, enquanto que Manquat admite uma acção parasitotropa e específica da emetina e Zunz nos seus «*Elements de Pharmacodynamie spéciale*» apoiado em Landlow, Dobell e Bischof, explica a acção da emetina na disenteria amibiana pela passagem para a mucosa ulcerada do intestino, durante um lapso de tempo suficiente, de uma quantidade de alcaloide bastante para aí manter uma concentração mortal para as amibas, os outros A. A como Loeper, Brumpt, Bensaude põem em dúvida esta acção. Admitem estes últimos que a eficiência da emetina é explicada pelo reforço que ela traz às defesas orgânicas activando o poder fagocitário dos leucocitos e fazendo perder às hemácias o seu poder de atracção para com as amibas patogénicas (Escomel).

Sucedo ainda que no capítulo referente a infecções do aparelho pulmonar, é hoje conhecido o valor terapêutico da emetina sôbre afecções em que a hipótese da etiologia amibiana não se pode apresentar.

Tais factos já afirmados pelos trabalhos antigos de Rénon, Breilet, Ramon e Durand, Flandin em 1913 e 1914 foram recentemente redescobertos por Gugliemetti, Romieu, Iagnow, Brulé, Laporte, Théohari, Fraissac, Fliederbaum, Nubert e Branisteanu, Etienne Bernard, Patourel Decourt, M. Labbé, e tantos outros. Segundo decorre das várias observações, a emetina tem notáveis virtudes terapêuticas em bronquites simples, agudas, grâves ou fétidas, nos abcessos pulmonares não amibianos e na gangrena pulmonar.

Esta acção da emetina não é explicável por acção bactericida observada «*in vitro*» sôbre os vários germens aerobios ou anaerobios que podem intervir em tais infecções da árvore respiratória. Admite-se antes que ela assenta na exaltação das defesas orgânicas, principalmente no que diz respeito às acções leucocitárias.

A priori, não me parece portanto impossível admitir a acção da emetina sobre a disenteria não amibiana, acção esta que a minha experiência afirma.

Muitos dos casos por mim tratados eram de crianças na 1.^a e 2.^a, infância, que apresentavam a clássica sintomatologia de diarreia mucosanguinolenta ou disenteriforme.

Em algumas destas crianças cujo estado de desnutrição era notável que se apresentavam febris, com dôres, fezes serosas ou sero hemorrágicas, ou purulentas, de emissão dolorosa, com o anus dorido a través do qual por vezes se exteriorizava a mucosa rectal, túrgida, vermelha, lúzida, já tinham sido ensaiadas várias terapêuticas desde os fermentos lactícos ao bismuto e a dieta fôra modificada segundo o preceituado nestes momentos.

A-pesar disso a diarreia ou antes a falsa diarreia persistia e a criança continuava no meio de dôres atrozes a expulsar quasi sem descanço muco, sangue e pús. Nestes doentes ensaiei igualmente a emetina e principalmente o pó de raiz de ipeca. Tive occasião de registar que a ipeca ou a emetina têm sobre esta doença, que é no verão a grande causa da elevada mortalidade infantil, uma acção notável que não é sequer de longe aproximada pela de qualquer outro medicamento.

Método usado

a) Adultos = Nos adultos o medicamento quasi sempre prescrito foi a emetina em injeções hipodermicas diárias de 0,04 centigs.

A injeção endovenosa que Petzetakis recomendou em casos graves (0,03 a 0,06 de cloridrato de emetina) mas que deu graves accidentes a Bensaude, Cain e Racht, nunca foi por mim utilizada.

Raros foram os doentes em que o número de injeções foi além de 10 a 12. Nesta dose o cloridrato de emetina foi sempre optimamente aceite e igualmente bem tolerado foi nalguns casos raros em que a dose total andou por 0,80. Dentro destas doses não há receio de intoxicação pela emetina, medicamento de eliminação lenta e em que são sempre de temer os perigos da acumulação. No entanto é bom ter presentes os sinais premonitórios da toxicidade acumulativa da emetina, magistralmente reunidos por C. Matteï. A experiência de Matteï, assente na observação de 1200 casos de amibiase tratada pelo cloridrato de emetina, permite-lhe apontar como sinais indicativos de eminente intoxicação pela emetina, as nauseas repetidas, a diarreia sobre vindo depois de uma fase de feses normais, sintomas de insuficiência renal como oliguria, aumento da constante de Ambard, acentuada hipótensão, taquicardia, broncorreia, dores crampoides nos membros inferiores, tremor, fatigabilidade rápida á marcha, diminuição dos reflexos rotulianos. Em presença de qualquer destes sintomas é necessário cessar emediatemente as injeções de emetina para evitar os accidentes sérios de intoxicação como polinevrites, paralisias do véo do palatino e outras, accidentes estes sempre graves e de regresso lento.

Além destes acidentes de acumulação a emetina pode dar acidentes de intolerância e mesmo de natureza anafilática. Estes acidentes são extremamente raros e quasi absolutamente evitáveis usando um cloridrato de emetina preparado por um laboratório de confiança.

Usei quasi sempre as empolas de Emetina fornecidas pela Farmácia Normal de Lisboa e por vezes a excelente Hemometina Cuzi - empolas de 0,04 de cloridrato de emetina em sôro fisiológico.

Em vez da emetina que sempre me pareceu preferível em casos agudos e graves pode recorrer-se á ipeca. Entre os vários processos de administração da ipeca merece sempre o primeiro lugar o clássico método da ipecacuanha á brasileira que consiste em tomar 4-6 ou 8 gramas de raiz de ipeca e submete-la durante três dias seguidos á maceração, á infusão e ao cozimento, ingerindo o doente nesses três dias o líquido decantado. Dá em regra bons resultados mas é por vezes mal tolerada.

O pó de raiz de ipeca pode ser prescrito em pilulas como nas clássicas pilulas de Segond (ipeca 0,05, calomolanos 0,02, extracto thebaico 0,01) associada aos catomelanos e extrato thebaico, ou em hostias associada a antisepticos intestinaes e moderadores da motricidade intestinal. Como simples exemplo de fórmula que sempre me deu bons resultados eis a seguinte:

Pó de ipeca	0,03
Salacetol	0,25
Pó de beladona	0,01
Bicarbonato de sódio	0,30

Três por dia.

Bensaude recomendou prescrever o extrato total de ipeca em capsulas glutelinisadas associada ou não a extrato thebaico.

Extrato thebaico (facult.)	0,02
Extrato total de ipeca	0,025

Três por dia.

Administrada destes modos a ipeca é bem suportada pelo estômago e por todo o organismo em geral.

Como contra indicação apenas é bom não esquecer os seus perigos nos velhos, nos caqueticos, nos cardiaes assistolicos e nos doentes muito deprimidos.

b) Crianças — Nas crianças pode igualmente recorrer-se á emetina ou á ipeca.

Dando preferéncia á emetina fui levado a subscrever a técnica de Petzetakis para a disenteria amibiana: e crianças de 5 mezes a 1 ano injectar 0,005 a 0,01 de cloridrato de emetina « pro dosi » fazendo séries de 0,05 a 0,06; crianças de 1 a 2 anos injectar doses de 0,01 a 0,015; acima de 2 anos injectar 0,02 a 0,03 de cada vez; entre 10 a 15 anos dozes diárias de 0,03 a 0,035 dando por série 0,12-0,15-0,20-0,25.

Nas crianças de 1.^a e 2.^a infância é conveniente diluir o medicamento em 10-20-30 c. c. de sôro artificial.

Havendo dificuldade em administrar as injectões de emetina pres-

crever-se-há a ipecacunha. Pode dar-se como nos adultos segundo o velho método « á brasileira », reduzindo as doses de ipeca desde alguns centigramas até 1 a 2 gr., mas dêste modo as crianças não a tomam em regra sem protesto. E' preferível prescrever o pó de raiz de ipeca simples ou o seu infuso associado ao julepo gomoso ou a qualquer xarope. Pode prescrever-se, por ex., para uma criança de 1 a 3 anos de idade,

R: Infuso de raiz de ipeca 0,50 1 %.	40 g
Xarope de hortelã	20 g
Julêpo gomoso	80 g

1 colher das de chá de 2 em 2 horas

P: Pó de raiz de ipeca.	0,20 g
Xarope de avenca	20 g
Julepogomoso	100 g

1 colher das de chá de 2 em 2 horas.

Segundo as preferências de cada um a ipeca pode ser associada ainda a qualquer dos inúmeros medicamentos antidiarreicos, sobejamente de todos conhecidos, Benzonafetol, ácido láctico, frementos lácticos, bismuto, derivados do tanino, etc.

BIBLIOGRAFIA

- ET. DEBBAS — *Arch. de Méd. des Enfants* 1927 pag. 257.
 LAWSON WILKINSS — *The am J. of Dis. of Children*—mai 1927.
 P. TZETAKIS — *Arch. de Méd. des Enfants* oct. 1925.
 E. BRUMPT — *Precis de Parasitologie* 1927.
 E FEER — *Tratado de las enfermedades de los Niños* — trad espanhola.
 T. NOBECOURT — *Precis de Mal. des Enfants*.
 CH. MATTEI — *Bull. Gen. de Thérap.*, 1931, pag. 201.
 L. BOUCHUT ET A. CHAPUT — *Journ. de Med. Lyon*, 1931, pag. 333.
 FRARÇOIS ABNAUD — *Thérapeutique Pharm. et Mat. Med.* 1930.
 E. ENRIQUEZ — *Nouveau Traité de Pathologie Interne* 1926.
 MANQUAT — *Traité de Therapeutique Paris* 1917.
 R. BENSUADE — *Maladies de l'Intestin*, série I, 1931.
 EDGAR ZUNZ — *Éléments de Pharmacodynamie Spéciale*.
 M. LOEPER — *Thérapeutique Medicale*, T. 1, Paris 1930.
 R. DESCHIENS — *La Press Méd.*, 1934, pag. 654.
 M. LABRÉ — *La Presse Méd.* 1930 — 23 Juillet.
 ET. BERNARD — *Soc. Méd. des Hôp.*, 24 Abril 1931.

LIVROS & REVISTAS

Estudo sôbre vinte e quatro anos de cesariana baixa conservadora :
— *Etude sur vingt-quatre années de césarienne basse conservatrice*, por
Ginglinger e Tassovatz; *Gynecologie et Obstetrique*, Julho 1934,
p. 15.

O problema da cesariana baixa conservadora é tratado neste estudo com todas as minúcias e detalhes.

Os A. A. reportam-se primeiro às indicações da cesariana baixa durante os anos de 1919 a 1925, segundo o critério seguido por Schickelé, o seu mais ardoroso propugnador.

Segundo êste a cesariana baixa devia reservar-se para os casos em que a prova do trabalho põe de parte todas as probabilidades de parto pelas vias naturais, com criança viva, especialmente quando é manifesto o sofrimento da mãe. Nestas condições, os resultados nem sempre eram brilhantes como se compreende.

A partir de 1925 Schickelé e a sua escola modificaram a sua maneira de agir. Agora, entende-se que para avaliar até que ponto a natureza pode resolver o caso pelas suas próprias fôrças, durante a prova do trabalho, não é necessário submeter as doentes a uma expectativa prolongada; se se trata duma distócia óssea, as contracções uterinas, sendo boas ou tornadas boas graças a uma terapêutica apropriada, uma dezena de horas bastam; se se trata duma discinésia, isto é, duma distócia em relação com a fôrça contractil do útero, também não é necessário mais tempo para se saber se ela é reductível ou não, quer a discinésia resulte de contracções exageradas, quer, propriamente, de inércia uterina.

O ideal consiste em estabelecer cêdo a indicação operatória, sem, contudo, aumentar o número de cesarianas.

Beneficiadas convenientemente as indicações operatórias, a cesariana baixa conservadora torna-se extremamente vantajosa quer para a mãe quer para o filho.

LUIZ RAPOSO,

O Tratamento da meningite cerebro-espinhal: — *Le traitement de la méningite cerebro-spinal*, por Facatselli (pai e filho); *Arch. de Médecine des Enfants*, n.º 9, Setembro de 1934, p. 527.

Sempre que seja possível a soroterápia anti-meningocócica deve fazer-se pela via raquídica, pela via sub-occipital e pela via ventricular.

A razão de assim proceder resulta do facto da via raquídica ser como regra insuficiente, dada a circunstância de se estabelecerem com facilidade septos que isolam os espaços banhados pelo líquido cefalo-raquídico, o que impede o sôro de actuar eficazmente em todos os pontos atacados.

Nos bebês é fácil verificar se êste septamento existe. Segundo Nobécourt sempre que à descarga de líquido, por punção lombar, corresponde uma depressão correlativa da fontanela bregmática, deve concluir-se que os espaços sub-aracnoideus e ventriculares comunicam entre si. Quando assim, basta fazer o tratamento pela via raquídica.

Logo, porém, que a ossificação das fontanelas se dá deixamos de poder apreciar êste sinal de valor, como deixamos, também, de poder aplicar a punção ventricular. Deve recorrer-se, então, sistematicamente, segundo os A. A., à punção sub-occipital, e à punção lombar. Injetam-se 20, 30, 40 e até 80 c. c., depois de ter dado saída a uma quantidade de l. c. r. pelo menos igual.

Os A. A. obtiveram a cura em todos os casos em que fizeram um tratamento precoce.

A punção sub-occipital não oferece dificuldade. A criança deve estar deitada e com a cabeça muito flectida. Introduce-se a agulha a uma profundidade de 2,5, 3 ou 4cm, conforme a idade da criança, exactamente a meio e abaixo da protuberância occipital, a igual distância desta e da apófise espinhosa do axis. Após ligeiros movimentos com a agulha costuma sentir-se nitidamente a transposição do ligamento atlanto-occipital.

LUIZ RAPOSO.

Sôbre as localizações raras da difteria: — *Sur les localisations rares de la diphtérie*, por Eivine e N. Schoenbaum, *Archives de Médecine des Enfants*, n.º 6, Junho 1934

Numa epidemia que durou 1 meses, os A. A. puderam observar que a difteria da pele se verificava em 27,5% dos casos.

A difteria da pele pode manifestar-se por lesões típicas ou, então, pode assumir a forma de eczema intertriginoso ou impetigoso, de abcessos, ou de panarícios, etc.

As crianças com lesões diftéricas da pele constituem outros tantos portadores de bacilos, do que resulta um grande perigo para a propagação da infecção.

A difteria da pele pode ser primária ou secundária a lesão de outros órgãos.

A difteria ocular, vulvar e auditiva é menos freqüente que a difteria da pele.

O tratamento de qualquer das localizações diftéricas consiste sempre no emprêgo da soroterapia. A difteria ocular resiste muito mais ao tratamento que a difteria cutânea. Para esta última bastam como regra 8:000 a 10:000 unidades.

LUIZ RAPOSO,

Males de ventre (abdomen) nas crianças: — *Maux de ventre (abdomen) chez les enfants*, por A. Lülüs, *Arch. de Medicine des Enfants*, n.º 6, Junho 1934, p. 345.

Na opinião de Lülüs, quando as crianças se queixam do ventre devemos dar-lhe crédito, porque é raro que se queixem sem motivo.

Postos de parte os casos em que a dôr corresponde a doenças averiguadas dos intestinos, do estômago, do figado, dos rins, da bexiga ou ainda dos pulmões e das pleuras, e não entrando em linha de conta, também, com as doenças infecciosas capazes de originar dôres a nível do ventre, como o sarampo, a escarlatina, a difteria, o tifo e a gripe, o A. passa a apreciar os casos de dôres abdominais em que não existe doença no sentido geral do termo, embora ela exista de facto.

A maior parte das vezes trata-se de cólicas apendiculares, quer devidas a apendicite crónica, quer devidas à introdução, num apêndice são, dum corpo extranho (oxiuros, ascaris, sementes de frutos, etc.).

As hernias epigástricas, ou de qualquer outra região, a invaginação intestinal, a tuberculose dos ganglios mesentéricos, os vermes, o rim móvel e os cálculos renais e vesiculares, são outras tantas causas de dôres abdominais, de cuja existência, pois, importa averiguar.

Algumas vezes, porém, a causa passa inteiramente despercebida: é o 3.º grau a considerar pelo A. Fala-se, então, de crianças nevropatas, se bem que esta designação esteja longe de satisfazer a curiosidade clínica. É evidente que a maior parte das vezes as dôres abdominais têm uma base anatómica e não simplesmente nevropática como correntemente se supõe.

LUIZ RAPOSO.

A dietética da febre tifóide nas crianças: — *La dietétique de la fièvre typhoïde chez les enfants*, por N. Z. Oumikoff, *Arch. de Medecine des Enfants*, n.º 6, Junho 1934, p. 351.

O A. aconselha nas crianças tíficas uma alimentação mixta, líquida e sólida, bastante rica em albuminas, gorduras e hidratos de carbono.

Distribuí assim a alimentação dos seus doentes :

- às 7 horas : chá com pão ;
- às 10 horas : almôço composto dum caldo de farinha de aveia ou de arroz, ou «yagourt» com pão ;
- às 13 horas : uma refeição de três pratos : sopa de arroz, sémola, ervilhas ou massa fina, almondegas de vaca, sémola ou arroz com leite, batatas fritas ou cozidas, carne picada com arroz, couves recheadas. Como sobremesa uma compota ou geleia de frutos ;
- às 16 horas : chá simples ;
- às 18 horas : Leite com arroz ou sémola e «yagourt» com pão.

Como bebida dá leite e água fervida, segundo o gosto das crianças

Nos estados adinâmicos como a dieta acima referida é recusada habitualmente pelas crianças recorre-se ao leite e aos caldos.

Segundo o A. as complicações tornam-se mais raras quando se faz a alimentação mixta ; assim : as hemorragias intestinais descem de 2,7 % para 0,35 %, as recidivas de 22,7 % para 10 % e as perfurações intestinais passam a constituir uma raridade extrema.

As pneumonias, as escaras, os abscessos múltiplos, os edemas e as otites, são também muito menos frequentes sob um regimen mixto do que nos regimens exclusivamente líquidos.

LUIZ RAPOSO.

Estudos sôbre a calcemia post-operatória, de harmonia com 150 exames — *Études sur la calcémie après les opérations d'après cent cinquante examens*; por René Leriche e Adolphe Jung; *Journal de Chirurgie*, Jan. 1935, p. 1.

Depois de frizarem que a disparidade dos resultados, em matéria de calcemia post-operatória, resulta em grande parte de serem diferentes os métodos de investigação empregados por uns e por outros, os A. A., que se serviram sempre do método de Hirth, resumem, assim, o seu estudo :

1.º — Nas diversas doenças, á excepção das operações sôbre as glândulas endocrínicas, o sistema nervoso simpático e o sistema ósseo (tumor gástrico, apendicite, colecistite, menisco, etc.) a calcemia não variou depois da operação de forma apreciável, ainda que se notasse um mui ligeiro abaixamento com levantamento ulterior, tendo-se mantido todas cifras perfeitamente dentro das margens da calcemia normal

2.º — As modificações da calcemia depois das operações paratiroides (paratiroides de aparência normal) mostram-nos o que segue :

a) Quando se extraem a um animal normal as 4 paratiroides, a calcemia cai a metade do seu valor normal e o animal morre de tetania. Quando se extraem a um animal normal 1,2 e mesmo 3 paratiroides, a calcemia conserva-se nos limites normais ;

b) Quando se extraem ao indivíduo hipercalcémico (que não apresenta adenoma) uma ou duas paratiroides, a calcemia cai ao normal;

c) Quando se laqueia no animal, ou no homem, de calcemia normal, uma ou várias artérias tiroideias (mesmo as 4, salvo raras excepções) a calcemia persiste adentro do normal;

d) Quando se laqueia no homem com hipercalcemia (mas sem adenoma paratiroideu) uma ou duas artérias tiroideias inferiores (em particular quando se faz a resecção do segmento terminal da artéria tiroideia inferior) a calcemia desce ao seu valor médio;

4.º — Quando no homem hipercalcémico, apresentando um adenoma paratiroideu, se extrai o adenoma, a calcemia cai ao normal. Mais, em mais de metade dos casos, não se verifica isto, senão depois de ter passado por uma fase transitória de hipocalcemia;

5.º — A calcemia, nas operações tiroideias por papeira, não se modifica habitualmente;

6.º — Depois das operações sobre as suprarenaes nota-se um ligeiro abaixamento em dois casos; mas as cifras post-operatórias ficam nas margens da calcemia normal;

7.º — A calcemia, a seguir ás operações sobre o simpático, apresenta-se da maneira seguinte:

a) A simpaticectomia feita fora da região cervical não modifica a calcemia duma maneira notável;

b) A simpaticectomia cervical feita com o fim de se obter uma acção vaso-motora sobre as paratiroides não modifica a calcemia no indivíduo ou no animal normal;

c) A simpaticectomia cervical pode levantar a hipocalcemia no hipoparatiroidismo espontâneo;

8.º — Em trez adolescentes, operados de resecção ou trepanação largas por osteomielite, notou-se uma ligeira tendência para as cifras baixas;

9.º — Nas fracturas fechadas encontraram-se cifras irregulares, em particular, cifras elevadas, nos primeiros dias.

10.º — A seguir á anestesia geral pelo éter a calcemia desce ligeiramente nas primeiras horas, depois eleva-se rapidamente.

11.º — A anestesia local não modifica a calcemia

LUIZ RAPOSO.

As auto-vacinas no tratamento da pielo-nefrite gravídica — *Les auto-vaccins dans le traitement de la pyélonéphrite gravidique*: por Paul Trillat, *Gyn. et Obst.* Dez. 1934, p. 397.

O A. fundamenta o seu estudo em 28 observações da Charité de Lyon, respeitantes a casos reputados de *gravidade média, pelo menos*, visto que os simples são susceptíveis de curar com o tratamento higieno-dietético e com o uso de desinfectantes urinários banais.

Diz não concordar com a opinião de Fiessinger e de Manté que atribuem a acção das vacinas a um processo proteínoterápico, não específico.

Trillard aceita a especificidade das vacinas.

Utilizou a via hipodérmica na sua administração, não obstante as críticas severas por parte de alguns autores, nomeadamente Couve-laire.

Prefere à stock-vacina a auto-vacina, precisamente para obter uma maior especificidade na acção.

Duma maneira geral, sob a acção das vacinas, o síndrome urinário melhora, mas a bacteriúria persiste, o que dá lugar, com frequência, a novas « poussées » que cedem também a nova vacinação.

O A. julga a vacinoterapia isenta de perigo, tanto que a considera indicada em todas as pielonefrites, que não se complicam de retenção. Quando esta existe está indicado fazer-se o tratamento urológico. Segundo êle muitos dos insucessos que têm sido atribuídos à vacinoterapia correspondem a casos em que existia retenção.

A marcha da gravidez não é prejudicada pela acção das vacinas.

LUIZ RAPOSO.

As lesões micro-nodulares dos pulmões nos bebés — *Les lésions micro-nodulaires des poumons chez le nourrisson*, por Ribadeau Dumas e Albert Netter. *Arch. de Médecine des Enfants*, Dez. 1934.

As lesões de angio-alveolite ou bronco-alveolite dos recém-nascidos podem ser devidas, segundo os A. A :

a) a verdadeiros estados de bronco-pneumonia banal, com focos miliares, quasi sempre provenientes da aspiração de líquidos septicos, na ocasião do nascimento

b) a infartus hemorrágicos asepticos, que se verificam quando se produzem hemorragias cérebro-meningeas e viscerais;

c) à própria tuberculose.

Esta última hipótese é sem dúvida a mais rara. A imagem radiológica é igual nuns e noutros casos, identificando-se perfeitamente com os da granúlia pulmonar. Compreende-se que assim seja, uma vez que a alveolite aguda, banal e a alveolite tuberculosa se distinguem apenas pela presença do agente microbiano específico.

Nos 4 casos apresentados pelos A. A, a tuberculose nunca esteve em causa. É preciso pois, ter em atenção, nos bebés, que determinadas figuras radiológicas tanto podem corresponder a verdadeiras como a falsas granúlias.

LUIZ RAPOSO.

Sôbre dois casos mortais com a Toracocáustica (*Über zwei Todesfälle...*) — C. Kröber, *Kl. Woch.*, 1934, n.º 37, p. 1312.

O autor refere a história clínica de dois doentes tratados com o pneumotorax artificial que conseguiu um colapso incompleto devido a aderências, nos quais a secção segundo a técnica de Jacobsen-Unverricht provocou, num caso a morte por embolia na tarde do dia da 3.ª sessão de cáustica e no outro a morte por hemorragia fulminante ocorrida durante o acto operatório.

AUGUSTO VAZ SERRA.

Osteopoikilia do crâneo (*Osteopoikilie des Schädels*) — H. Erbsen. *Kl. Woch.*, 1934, n.º 37, p. 1306.

Chama-se osteopoikilia o aparecimento em diferentes regiões do esqueleto de nódulos de densificação, pequenos, bem limitados, redondos do tamanho de lentilhas, por vezes estriados.

Descrita pela primeira vez por Albers Schonberg em 1915, é assinalada na literatura médica com os nomes de osteíte condensante disseminada, osteopatia condensante, chamando-lhe os ingleses «spotted bones».

Não se acompanha de qualquer sintoma e é no vivo apenas uma descoberta radiológica.

Tal doença parece não acarretar fragilidade óssea.

Estes nódulos de densificação localizam-se de preferência no carpo, tarso, epifises dos ossos longos e na bacia. A sua patogenia aparece absolutamente confusa. É uma doença com carácter hereditário, por vezes devida a uma anomalia da formação dos ossos. Sôbre a natureza desta anomalia tudo é ignorado. O A. refere o caso de um montanhez que fêz uma fractura de crâneo e que mostrou na radiografia os nódulos típicos da osteopoikilia. Havia-os igualmente na bacia. A fractura evoluciona como usualmente.

AUGUSTO VAZ SERRA.

Experiências clínicas com a reacção de Takata modificada (*Klinische Erpahrungen...*) — *Kl. Woch.*, 1934, n.º 36, p. 1276, Adolf Jezler.

Desde que Staub e Jezler preconisaram a reacção de Takata como prova de insuficiência hepática ela tem gosado de largo favor entre os médicos germânicos, ouvindo-se apenas raras vozes discordantes.

Jezler traz os resultados das suas análises feitas em 983 doentes com diversas doenças clinicamente diagnosticadas e em 264 doentes cujo diagnóstico pode ser confirmado pela autópsia.

Nos doentes da 1.^a categoria, excetuando a glomerulo-nefrite aguda que dá uma reacção de Takata quasi sempre positiva é a cirrose hepática que corresponde uma maior percentagem de resultados positivos.

Na 2.^a categoria de 264 doentes a reacção de Takata fôra positiva em 104 e nestes 104 casos o estudo do fígado apenas em 1 não revelou lesões de certa importância. O exame anatomo-patológico mostrou que a cirrose atrófica era a doença dominante.

Contra a opinião de Pongor que se quiz servir da R. de T. como test de actividade da tuberculose pulmonar o A. nalguns casos de tuberculose pulmonar em que encontrou esta reacção positiva pode verificar necropsicamente que existiam alterações graves do fígado.

Sôbre a causa da floculação do sôro em presença de uma solução de sublinado J apenas faz referênciã a hipóteses sem tomar partido por qualquer delas. Diminuição do coeficiente S./G., aumento de precipitação das hemácias, excesso de corpos cetônicos no sangue são tudo suposições que esperam confirmação.

AUGUSTO VAZ SERRA.

Sôbre a etiologia da doença de Still (*Zur Aetiologie der Stillschen Erkrankung*) — Bennholdt-Thomsen und O. Stickl, *Kl. Woch.* 1934, n.º 35, p. 1244.

Os autores a propósito de um caso de doença de Still observado na clínica pediátrica de Greiswald que apresentava a sintomatologia clássica: 1.º tumefacção peri-articular simétrica nas articulações dos dedos, e joelhos; 2.º aumento dos gânglios linfáticos palpáveis; 3.º baço perceptível; 4.º febre de tipo remitente interrompida por vezes com fases de apirexia; 5.º leucopenia com linfocitose relativa acompanhada de baixa dos eritrócitos e de hemoglobina, fazem a história da etiologia desta doença na qual pela primeira vez em 1933 Iseke encontrou «post mortum» o estreptococo viridans no endocardio, baço, pulmão e ouvido médio.

Desde então as observações de Stoye, Leichtentritt, Kuhn e Mussa mostraram no sangue circulante de doentes com o mórbus de Still, o estreptococo viridans, o estafilococo e diplococos que se aproximam do enterococo.

Várias hemoculturas feitas a êste doente, mostraram tôdas o estafilococo piogénio aureo hemolítico e uma, feita com sangue extraído durante o aumento febril, o estreptococo viridans que os A. A. puderam identificar como pertencente à variedade B de Wirth.

Nêste caso que curou, tendo-se mostrado particularmente eficaz o pira-

mido, a acção patogénica pertence na opinião dos autores ao estreptococo, não sendo o estafilococo mais que um germen associado. Nestas condições o síndrome de Still seria uma infecção lenta, crónica, surda devida ao estreptococo do grupo viridans.

AUGUSTO VAZ SERRA,

Estudo sôbre a influência da extracção do suco gástrico sôbre a massa de sangue (*Blutmengenstudien* .) — K. Mellinshoff und C. A. Heuschert, *Kl Woch.*, 1934, n.º 35, p. 1247.

Levados pelos trabalhos de Katsch que utilisou a extracção do suco gástrico como medida terapéutica em certas doenças, M e H quizeram saber se tal procedimento teria influência sôbre a quantidade de sangue circulante. Os doentes, portadores de úlceras gástricas, eram submetidos durante 8 dias a um regimen dietítico com 15gr de Na Cl e depois a um regimen descloretado que não tinha mais de 2gr,2 de sal. As dosagens de sangue eram feitas no fim do 1º período de alimentação com 15gr de sal, oito dias depois de iniciado o regimen descloretado e ao fim de 5 dias de extracção de suco gástrico. Tais dosagens feitas pelo método colorimétrico de Seyderhlm e Lampe permitem-lhes concluir que a supressão do cloreto de sódio da alimentação, influencia de uma maneira insignificante a quantidade de sangue circulante, ao contrário da derivação do suco gástrico que em doentes com dieta descloretada baixou notavelmente a massa sanguínea. Os A. A. creem que dos seus números sai a indicação terapêutica dêste processo na hipertensão arterial.

AUGUSTO VAZ SERRA.



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Dr. Elisio de Moura

Por unanimidade, foi eleito membro da « Société Médico-Psychiatrice de Paris » o eminente professor da Faculdade de Medicina de Coimbra, sr. dr. Elisio de Moura, distinção que constitue uma grande e justa homenagem aos méritos do sábio professor.

O parecer relativo à candidatura do sr. Prof. Elisio de Moura foi elaborado pelo Prof. H. Claude e pelos drs. René Carpentier e Paul Courbon.

O Conselho da Faculdade de Medicina de Coimbra ao tomar conhecimento desta eleição, aprovou um voto de congratulação pela homenagem prestada a um dos seus mais brilhantes ornamentos.

Faculdades de Medicina

De Coimbra. — Transitou para a cadeira de terapêutica, o sr. Prof. João Porto, que foi preencher a vaga deixada pelo sr. Prof. Lucio Rocha, que atingiu o limite de idade, ficando vaga a cadeira de Pediatria.

— Foi proposto para assistente de Histologia e Embriologia, o sr. dr. Armando Tavares de Sousa.

— Foi nomeado assistente voluntário da cadeira de Pediatria, o sr. dr. José dos Santos Bessa.

De Lisboa. — Foram contratados para ajudantes de laboratório da cadeira de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina de Lisboa, os srs. drs. João Germano Neves da Silva e João de Oliveira Campos, « Diário do Governo » II série, n.º 289, de 10 de Dezembro.

— Pelo decreto n.º 23.807 publicado em 22 de Dezembro, foi concedido o título de de Instituto de Investigação Científica ao Instituto de Farmacologia e Terapêutica Geral da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Direcção Geral de Saúde

O sr. dr. Eduardo Mota Ribeiro de Oliveira, médico municipal do concelho de Aljustrel, foi nomeado delegado de saúde efectivo do mesmo concelho. « Diário do Governo », II série, n.º 286, de 6 de Dezembro.

— O sr. dr. Francisco Soares Branco Gentil foi encarregado de proceder no prazo de 30 dias, ao estudo dos elementos orientadores de organização hospitalar da Ilha da Madeira, « Diário do Governo » II série, n.º 287, de 7 de Dezembro.

— Pelo Ministério do Interior foi louvado o inspector chefe de sanidade marítima e internacional, sr. dr. António Augusto Gonçalves Braga, pelos relevantes serviços prestados em toda a sua carreira profissional, « Diário do Governo » II série, n.º 293, de 14 de Dezembro.

— O sr. dr. Artur José Maria Borges da Fonte, médico municipal do concelho de Vila Pouca de Aguiar, foi nomeado Delegado de Saúde efectivo do mesmo concelho, « Diário do Governo » II série, n.º 293, de 14 de Dezembro.

— O sr. dr. António Anastácio Gonçalves, delegado de saúde efectivo do quadro da Inspeção de Saúde de Lisboa, foi nomeado inspector chefe de sanidade marítima e internacional.

— Para a vaga deixada pelo sr. dr. Anastácio Gonçalves, foi nomeado o sr. dr. Joaquim Augusto Gabriel de Almeida, delegado de saúde substituto de Lisboa. Estes despachos foram publicados no « Diário do Governo » II série, n.º 304, de 28 de Dezembro.

— O sr. dr. José Lopes Dias Júnior, foi contratado para o lugar de médico escolar do Liceu de Nun'Alvares, em Castelo Branco, « Diário do Governo » II série, n.º 288, de 8 de Dezembro.

Sociedades científicas

Academia das Ciências

Reuniu-se a classe daquela Academia que procedeu à eleição para os cargos da classe, sendo eleitos: vice-presidente, o sr. Prof. Sousa da Camara; vice-secretário, o sr. Prof. Celestino da Costa; membros do conselho administrativo, os srs. Profs. Mira Fernandes, Henrique de Vilhena e Azevedo Neves.

Nesta sessão, o sr. Prof. Egas Moniz fez uma comunicação sobre as « Alterações do sistema venoso de Galeno em alguns casos de hemorragia cerebral profunda ».

Sociedade das Ciências Médicas

Sob a presidência do sr. Prof. Borges de Sousa reuniu-se em sessão ordinária a Sociedade das Ciências Médicas. O sr. Prof. Lopo de Carvalho fez uma comunicação, em que pôs em relêvo a orientação da Assistência Eacional aos Tuberculosos, de que é director, na luta anti-tuberculosa.

Começou por se referir à mortalidade pela tuberculose em Portugal, afirmando que de 1902 a 1933 o número de óbitos e os correspondentes índices anuais da tuberculoidade progrediram assustadoramente. Efectivamente, subiu de 6.674 para 12.370 a cifra bruta de mortes e de 120 para 175 a quota de falecimentos anuais referidos a 100.000 almas

na população calculada. E' no entanto, de supôr que tais números sejam inferiores à realidade. Basta, na verdade, segundo disse, analisar os dados estatísticos do « Anuário Demográfico » para se colher a convicção de que os óbitos apontados não devem atingir a cifra da mortalidade real. Assim, por exemplo, em 1931 o número de falecimentos oficialmente atribuídos à tuberculose foi de 12.172. Ora nesse mesmo ano, a estatística acusou 10.404 casos de morte não especificada. Admitindo que a percentagem de óbitos por tuberculose foi nêsse grupo sensivelmente igual à existente na mortalidade geral por causas conhecidas, fácil é calcular a parcela de 1.099 falecimentos causados pelo mal e que oficialmente não foi possível registar. Juntem-se a essa parcela outras referentes aos óbitos por bronquite crónica (que tantas vezes encobre formas fibrosas da doença), por enfisema pulmonar, etc. e fácil será tornar o flagelo responsável pelo desaparecimento anual de pelo menos, 15 mil portugueses.

O sr. Prof. Lopo de Carvalho disse que a gravidade que representa para Portugal a disseminação da tuberculose toma ainda maior volume se compararmos os estragos que a doença produz entre nós com os que causa em muitos outros países, onde o declínio vem efectuando-se em marcha progressivamente decrescente. Ao passo que na Dinamarca, na Inglaterra e nos Estados Unidos o índice de tuberculidade acusou nos últimos 20 a 30 anos uma baixa, respectivamente, de 68, 31 e 42 por cento, em Portugal, de 1901 a 1930, a mortalidade pela doença não diminuiu, nem sequer estacionou, sofren, pelo contrário, um acréscimo de 50 por cento.

Descreveu o orador, seguidamente, o que é o armamento anti-tuberculoso. Referiu-se aos sanatórios aos hospitais-sanatórios, aos preventórios e, sobretudo, aos dispensários, cuja utilidade tem sido posta em dúvida por quem ignora a acção dêstes estabelecimentos no combate contra a doença. Aqueles para quem só os benefícios colhidos fazem prova, referiu o que se passou na cidade de Leão, desde que Jules Courmont, em 1905, instalou os primeiros dispensários. Divide-se esta cidade em dois grandes bairros, classificados, de modo geral, em rico e pobre. Como na parte pobre da cidade era maior a mortalidade pela tuberculose, nela se construíram dispensários em maior número. Correram anos e a situação inverteu-se. A baixa de mortalidade pela tuberculose no bairro pobre tornou-se inferior à mortalidade do bairro rico. Poderia, diz, multiplicar exemplos como êste, em ordem a demonstrar a acção do dispensário na luta anti-tuberculosa. Julga-o, porém, desnecessário, pois basta registar o que, em matéria de dispensários, tem feito a maioria das nações civilizadas. A Alemanha, por exemplo, possui 1.179 dispensários. Os Estados Unidos 3.600. O Japão 1.455. A Suecia 235. A Filandia 204, etc.

Portugal, que há 3 anos possuía apenas 7 dispensários, deve, no final dêste ano económico, ter em função mais 60.

Não bastam, porém, os dispensários. São igualmente necessários os hospitais e sanatórios.

A comissão executiva da A. N. T. apresentou ao sr. presidente do Ministério, em harmonia com a orientação até hoje seguida, o programa de luta anti-tuberculosa, a realizar no decurso dalguns anos, programa que sabemos ter merecido a melhor atenção da parte do Govêrno, porquanto foi já incluída, no orçamento do Ministério das Obras Públicas e Comunicações do actual ano económico, verba destinada às primeiras edificações.

Baseia-se êsse programa no estudo da mortalidade pela tuberculose nos diferentes concelhos do País. Seriam edificados, além do grande sanatório de Lisboa, 1 hospital no Porto, 10 hospitais distritais, 27 pavilhões, 80 enfermarias de isolamento, 14 preventórios, 2 sanatórios marítimos e ampliada a zona sanatorial da Guarda.

Homenagens

No Hospital Joaquim Urbano, do Porto, foi homenageada o seu director, sr. dr. Alvaro Pimenta a quem o pessoal de enfermagem offeceu uma mensagem e inaugurou o seu retrato.

Na sede da Associação de Socorros Mutuos, «A Igualdade» em Coimbra, foram inaugurados os retratos dos seus clinicos srs. drs. José Cipriano Rodrigues Deniz e António Cerveira, em homenagem aos serviços prestados àquela associação mutualista.

Por motivo do VII Congresso de Medicina e Farmácia Militar, o ministro da Guerra de Espanha agraciou com a Cruz de Mérito Militar, distintivo branco, os médicos portugueses, srs. coronel dr. Manuel Rosado Fernandes Gião e major dr. Manuel Joaquim da Silva Mata Junior, delegados ao mesmo Congresso.

Na Academia das Ciências realizou-se uma sessão de homenagem à memória do sandoso catedrático dr. Alexandre Cardaso reitor que foi da Universidade de Santiago de Compostela e à qual se associaram o reitor da Universidade de Coimbra e o director da Faculdade de Medicina da mesma Universidade.

Fêz o elogio do sandoso extinto o sr. Prof. Henrique de Vilhena, que focou a obra científica do dr. Alexandre Cardaso e a grande simpatia que teve sempre por Portugal, que bem patenteou com a fundação, na Universidade de Santiago de Compostela, do Instituto de Estudos Portugueses.

Conferências

A convite da Associação de S. Vicente de Paulo, de Niza, e sob a presidência do rev.^{mo} Bispo, Domingos Virtuoso, o sr. Prof. João Porto realizou uma conferência naquela localidade, a qual versou sob o tema «A igreja e a assistência social».

Também se realisaram as seguintes conferências: «Mussolini e a luta anti-malária na Nova Itália», pelo sr. dr. Fausto Landeiro, na

Sociedade de Geografia; «Medicina escolar», pelo sr. dr. Fernando Correia, na Sociedade de Estudos Pedagógicos.

Missões de estudo

Os srs. drs. Carlos Horácio Gomes de Oliveira e Fernando Nunes da Silva Araújo delegados de saúde substitutos do quadro do pessoal técnico de Inspeção de Saúde de Lisboa, foram encarregados de proceder, nos Estados Unidos da América, a estudos de aperfeiçoamento de medicina sanitária, aproveitando as bolsas da Rockefeller Foundation concedidas à Direecção Geral de Saúde — «Diário do Govêrno», II série, n.º 295, de 17 de Dezembro.

A sr.ª dr.ª Maria da Graça e Silva, médica do Instituto de Orientação Profissional Maria Luísa Barbosa de Carvalho, foi encarregada de visitar os institutos de orientação profissional de França e Inglaterra — «Diário de Govêrno», II série, n. 302, de 26 de Dezembro.

Hospitais Civis de Lisboa

O «Diário do Govêrno», II série, n.º 304, de 28 de Dezembro, publicou o edital abrindo concurso para o provimento de dois lugares de assistentes do serviço clínico (serviço de clínica médica) dos Hospitais Civis de Lisboa.

Várias notas

Abandonaram a sua profissão para se entregarem ao sacerdócio, tendo tomado ordens na igreja de S. Domingos, em Lisboa, os médicos, Tomaz de Aquino Miranda e Gabriel Ribeiro.

— Por portaria de 14 de Dezembro publicada no «Diário do Govêrno», I série, n.º 293, foram publicados os estatutos da Sociedade Portuguesa dos Estudos Eugénicos, que tem a sua sede em Coimbra.

A inauguração dessa Sociedade deve efectuar-se no próximo mês de Abril.

Falecimentos

Faleceram: na Régua, o sr. dr. José Mário de Mesquita; em Lisboa, os srs. drs. José Duarte da Costa Junior, natural de Nova Gôa, e António Francisco Colaço, médico em Castro Verde; em Borba, o sr. dr. José Marcelino Pereira Ramos de Abreu.

Faleceu em Roma, o grande cirurgião, dr. Ernesto Pestalozza, professor da Faculdade de Medicina daquela cidade. Além doutras obras, escreveu de colaboração com os professores Cuggi, Mangiacalli e Guzzoni, um «Tratado de obstetrícia e ginecologia».



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 intervenir se 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.

CUTMANN — Les syndromes douloureux de la région épigastrique. Deuxième édition très augmentée. 2 vol. avec 1160 et 629 radiographies hors texte. 339 schémas dans 1 e texte. (D)—Frs. 240,00.

FISSINCER ET WALTER — Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du foie. 1 vol. 172 pages. (M) Frs. 28,00.

JEANNENEY ET ROSSET — Formulaire gynécologique du praticien. 2^e édition revue, corrigée et augmentée. 1 vol. de 220 pag. avec 29 fig. (D)—Frs. 30,00.

LIVRARIA ACADÉMICA
DE
MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

ULTIMAS NOVIDADES :

- LES ORDONNANCES DU MÉDECIN PRATICIEN — 3^e édition revue. 1 vol.
526 pag. (M)—Frs. 50,00.
- LEMIERRE ET JUSTIN-BESANÇON — Thérapeutique hydro-climatologique
des maladies du rein et des voies urinaires. 1 vol. 138 pag.
14 fig. (M)—Frs. 20,00.
- LICHTWITZ — Enfermedades del riñon. 1 vol. con 400 páginas, 16 figu-
ras y 36 curvas. 3^a edición considerablemente aumentada. (L)
— Pesetas 20,00.
- LOEPER — Thérapeutique médicale. VII. Vaisseaux et Reins. 1 vol.
340 pag. 26 fig. (M)—Frs. 50,00.
- LIAN — L'angine de poitrine, formes cliniques, traitement médical et
chirurgical. 1 vol. 430 pages avec 32 fig. (M)—Frs. 55,00.
- LUCIO DE ALMEIDA — Abcesso Pulmonar 1 vol. 50 pag. .. 10\$00
Febre de Malta 1 vol. 100 pag.. 15\$00
Anemia Perniciosa e Síndromas Neuro-Anémicos 1 vol.
90 pag. 15\$00
- MARAÑÓN — Once lecciones sobre el reumatismo com 57 grabados y
280 paginas. Segunda edición aumentada (C)—Pesetas 10,00.
- MATTI — Las fracturas y su tratamiento. 1 vol. com 1030 páginas y
1000 figuras en negro y color. (L)—Pesetas 65,00.
- NEUMANN — Clínica de la Tuberculosis pulmonar en el adulto. 1 vol.
575 pag. con 221 ilustraciones (L)—Pesetas 36,00.
- PIÉRY — Thérapeutique hydro-climatique des maladies non tuberculeu-
ses de l'appareil respiratoire. 1 vol. 160 pag. 20 fig. (M)—Frs. 20,00.
- PIÉRY — Traité de climatologie biologique et médicale. 3 volumes avec.
2.715 pag. 458 fig. (M)—Frs. 330,00.
- ROCH — Les traitements de l'hypertension artérielle. (Coll. Méd. et
Chir. Prat.) 1 vol. 148 pag. (M)—Frs. 20,00.