COIMBRA MÉDICA

ANO III JULHO DE 1936 N.º 7

SUMÁRIO

MOURA MARQUES & FILHO

COIMBRA

CONDIÇOES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano	50$00
Colónias	65$00
Estranjeiro	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

Tôda a correspondência deve ser dirigida à Administração da "COIMBRA MÉDICA"

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

IMPRENSA ACADÉMICA — COIMBRA

CADEIRA DE CLÍNICA MÉDICA
LABORATÓRIO DE FÍSICA-QUÍMICA E QUÍMICA BIOLÓGICA
Director: Prof. Dr. Morais Sarmento

UM CASO DE HIPERCAROTINÉMIA [1]

POR
MANUEL BRUNO DA COSTA
(Professor auxiliar de Clínica Médica)

O mecanismo íntimo da pigmentação normal e patológica da pele é problema complexo da fisiologia e da patologia, que espera ainda de experiências e trabalhos futuros, os elementos necessários para o seu completo conhecimento.

É certo, no entanto, pelo menos, a existência de três origens diferentes para os pigmentos cutâneos.

I — *Origem hemoglobinica*, que fornece *pigmentos contendo ferro na sua molecula,* como a hemosiderina e hemofucsina, os quais podem depositar-se na pele, embora escolham de preferência as visceras, e *pigmentos sem ferro,* como a bilirubina e seus derivados.

II — *Origem proteica,* que fornece pigmentos do tipo «*melanina*», provavelmente à custa dos ácidos aminados, tirosina, fenilalalina e dioxifenilalalina. Estes ácidos, mercê de reacções químicas do tipo integrações e oxidações, passam ao estado de ácido pirocatequinoacetico e por fim atingem a composição do pigmento definitivo, *a melanina* que, em quantidade normal, dá à pele, olhos e cabelos, a coloração típica. Semelhantes pigmentos são designados com o nome de *ectodermicos,* por se depositarem em tecidos e órgãos provenientes do folheto germinal externo do embrião (medula suprarenal, pele, retina, substância nervosa cinzenta).

Esta modalidade pigmentar parece ser a que mais intimamente se liga ao metabolismo profundo e intermediario, porque, enquanto

---

[1] Comunicação apresentada à quinzena hospitalar de 18-VI-1936.

os pigmentos hemoglobinicos provêm de desintegrações e os carotenoides — adiante descritos — são estranhos ao organismo humano, a melanina é pigmento de síntese originado em ácidos aminados.

III — *Origem vegetal* expressa nos mais variados pigmentos existentes nas plantas, que, pela alimentação, vão fazer parte do metabolismo humano.

Um grupo dêles é, genéricamente, designado por *carotenöides*. Estes pigmentos são liposoluveis e têm estrutura química especial e muito semelhante de uns para os outros.

Desta modalidade, em especial, me ocuparei, a propósito de um caso clínico, cujo relato terá talvez algum mérito por ser, segundo creio, o primeiro caso descrito entre nós, e por algumas particularidades clínicas e laboratoriais talvez dignas de registo e da vossa benevola atenção.

Um estudante, residente em Coimbra, rapaz de 22 anos de idade, com $1^{m},67$ de altura e 58 kilos de peso, pouco musculoso, com camada adiposa subcutânea reduzida, torax pouco amplo, denunciando tendencia para o tipo longilineo, consulta-me.

Os antecedentes hereditários directos e colaterais são desprovidos de interesse. Como antecedentes pessoais figuram apenas um carbunculo e amigdalites repetidas que motivam a amigdalectomia.

Queixa-se de ter a pele amarela e desde que tal coloração observa, sofrer por duas vezes, perturbações da digestão gástrica após a ingestão dos alimentos, acompanhadas de cefaleias frontais. Esta côr amarela é tomada por si, pelos seus companheiros, por pessoas amigas e por alguns médicos, como icterícia e êle classificado no grupo dos hepatopatas.

Em rápido exame objectivo, verifico que a pele é pigmentada de côr amarelo-alaranjada, e que esta coloração escolhe como zonas de predomínio, as palmas das mãos, as plantas dos pés, as partes laterais do pescoço, as regiões pre e retro-auriculares, em volta do orifício bucal, os sulcos naso-genianos e a testa. No exame do tronco, parece-me mais intensa a coloração nas partes superiores do dôrso e peito. Esta côr contrasta, de maneira frisante, com a côr normal da esclerotica ocular e da mucosa sub-lingual. A côr amarelo-alaranjada da face nas zonas mencionadas era mutável, intensificando-se ou diminuindo, de um momento para o outro, o que nos pareceu claramente relacionado com espasmos vasculares desta região, em perfeito acordo com a labilidade nervosa que o mesmo doente apresenta.

Também observei que a coloração das regiões palmares se torna mais intensa quando, por atrito de uma mão sôbre a outra, se gera retirada momentânea do sangue dos tecidos dessas zonas cutâneas.

Tais particularidades fizeram-me duvidar que este doente sofresse de icterícia. Com efeito, o doente informa-me que há seis anos, esta côr se mantém, com maior ou menor intensidade, coincidindo precisamente, o seu início com o tempo em que, por prazer gustativo e especialmente por ouvir falar na necessidade de vitaminas, começa a comer vegetais e frutos em quantidade excessiva. Come maçãs, pêras, uvas, em regra de manhã; de toda a especie de vegetais, cenouras, couves, grelos, espinafres etc., usa e abusa; tem especial predilecção pelas laranjas a ponto de, no tempo próprio da sua colheita, comer 15 a 20 por dia. E então, confessa o doente, é no tempo das laranjas que a sua côr é mais amarela e recorda que todos lhe chamam a atenção para a modificação da pele. Passado esse tempo, a côr diminui de intensidade — fenómeno pelo próprio doente já verificado desde há quatro anos. A sua curva ponderal no decurso dêste prazo de tempo acusa um abaixamento de 4 kilos. Há ausência dos sinais clínicos evidentes de insuficiência hepática.

O exame do doente mostra à auscultação do torax, murmúrio vesicular dos pulmões, normal; ruídos cardíacos, em número de 72, ritmados. Tensão arterial era normal (Mx = 13 Mn = 6 Mx = 9, I. O. = 6) e também normal, o R. O. C. (antes 72, depois 70). Baço ligeiramente percutivel, fígado com 11 cm. de macicês na linha mamilar; abdómen flácido, permitindo fàcilmente a palpação do colon descendente e a sensação das pulsações epigástricas.

O presente caso clínico não se apresentava pois como os ictericos habituais. O diagnóstico de *hipercarotinémia* que clìnicamente se tornou obvio, necessita porém a confirmação dos exames laboratoriais, pelos quais se poderá patentear o aumento dos carotenoides no sangue e a bilirubinémia normal.

Eis os resultados obtidos.

Exames feitos em 19/2/936.

Carotinémia — 2,6 mgrs ‰ O valor normal é de 0,3 — 0,6 mgrs ‰, *portanto o doente tem 5 a 8 vezes mais caroteno que o normal.*

O espectro de absorção (Filtro Cu So_4 com N H_3	No sôro normal não apresenta nenhuma banda de absorção.
	No sôro do doente apresenta duas bandas correspondentes aos comprimentos de onda de 455 mu e 482 mu.

O espectro da absorção do extracto do sôro com éter de petrólio, depois de dissolvido em CS_2, e usando o filtro de Cu So_4, mostra duas bandas de absorção correspondentes aos comprimentos de onda de 475 mu e 506 mu.

Por estimativa, calculou o técnico e químico Dr. Karl Schöen, executor de todas estas determinações dos carotenoides, que da quantidade de pigmentos vegetais existentes no sôro do doente, 70-80 % é representada por xantofilas (zeaxantina e luteína) e o restante, 20-30 % por β caroteno.

Bilirubinémia — 3,04 mgr. o/oo — Reacção de Higmans Van den Berg, directa retardada.

Colesterol do sangue — 1,50 grs. o/oo;
Ácidos gordos totais — 7,8 grs. o/oo;
Índice de desaminação — 0,13;
Tempo de coagulação — 5 min.;
Tipo de coagulação — normal;
Retratibilidade do coagulo — normal;
Glicose — 1 gr. %;
Ácido lactico — 27,63 mgrs. %;
Metabolismo basal = — 13 %;

Estudo hemóleucocitário.

Glóbulos rubros — 5.250.000;
Hemoglobina — 100 %;
Valor globular — 0,96;
Glóbulos brancos — 7.600;
Polinucl. neutraf. 53 %;
« *eosinof.* 13 %;
Monocitos 3 %;
Linfocitos 32 %;

A prova da galactosuria fraccionada, feita segundo a técnica de Fiessenger, e por engano após uma noita de vida desregrada (baile, champanhe, bolos, etc), mostra a 1.ª amostra com assucar na percentagem de 9 %oo, num volume em volta de 100 cc.; a 2.ª amostra apresenta apenas vestígios de assucar; as 3.ª e 4.ª não apresentam assucar. A prova é pois positiva, embora, para a apreciação deste resultado devamos tomar em consideração as más condições a que o fígado estivera submetido na véspera.

A urina não apresenta elementos anormais; a urobilina existe em quantidade normal; o coeficiente azoturico mede 0,898 e o de Maillard, 0,069.

O exame microscópico das fezes não mostra parasitas nem ovos ou quistos de parasitas.

Exames feitos em 13/3/936.

Carotinémia — 1,9 mgrs. %oo; (1)
Bilirubinémia — 4,28 mgrs. %oo — Reacção directa retardada.

Exames de 20/4/936.

Carotinémia — 0,75 mgrs. %oo;

---

(1) Depois de feito o diagnóstico de hipercarotinémia, proibiu-se ao doente o uso das laranjas e reduziu-se a quantidade de outros frutos e vegetais.

Bilirubinémia — 5 mgrs. °/oo — Reacção directa retardada.
Urina —
Coeficiente azoturico — 0,79;
Coeficiente de Maillard — 0,062;
Prova da galactosuria experimental — Negativa (vestigios de assucar na 1.ª amostra);

Exames feitos em 14/5/936.

Carotinémia — 0,5 mgr °/oo;
Bilurinémia — 6mgr,6 °/oo — Reacção directa retardada.
Colesterol — 1,40 grs. °/oo;
Ácidos gordos totais — 6,35 grs. °/oo;

Estudo hemoleucocitário.

Glóbulos vermelhos — 5.000.000;
Hemoglobina — 100 °/o;
V. G. — 1;
Glóbulos brancos — 8.200;
Polinucleares neutrófilos — 63 °/o;
» » *eosinófilos* — 9 °/o;
» » basófilos — 1 °/o;
Monócitos — 3 °/o;
Linfócitos — 24 °/o;
Também foram feitas juntamente com as análises sanguíneas e urinárias, a pesquisa de parasitas, ovos ou quistos nas feses do doente, com o fim de explicar a eosinófilia e sempre o resultado foi negativo.

E' óbvio que a diagnose diferencial do presente caso clínico com a icterícia hepática ou não hepática, ou ainda com a falsa icterícia pelo ácido picrico, está feita na própria descrição clínica e nos exames laboratoriais.

Com efeito, a tonalidade alaranjada da coloração amarela da pele, a localisação desta às zonas seborreicas, a sua persistência há 6 anos, isto é, desde que faz uso excessivo de laranjas e outros vegetais, a maior intensidade nas épocas em que come maior quantidade de frutos, nomeadamente de laranjas, a côr normal da esclerótica ocular e da mucosa sublingual, a ausência de prurido e de outras perturbações hepáticas características ou mesmo gastro-intestinais *o valor normal da bilirubinémia, o aumento dos carotenoides no sangue,* formam o conjunto clínico e laboratorial que impõe o diagnóstico de *hipercarotinémia.*

Para melhor compreensão de algumas particularidades do presente exemplar, exporei, em esboço, as aquisições recentes sôbre os carotenoides e sua acção sôbre o metabolismo animal.

Sabe-se que há carotenoides que têm na sua mulecula, 40 atomos de carbono e dêstes, uns são *hidrocarbonetos não saturados* (C_{40} H_{56}) *(caroteno e licopeno)*, outros são *alcoois* e designam-se com o nome de *xantofilas* (zeaxantina, luteína, etc.) (C_{40} H_{56} O_2), outros ainda são *cetonas*, por exemplo, a capsantina, (C_{40} H_{58} O_3) e há carotenoides que têm na sua molecula menos de 40 atomos de carbono, e *são ácidos*, por exemplo, a azafrina (C_{27} H_{38} O_4).

Os carotenoides constituem, depois da celulose e clorofila, o composto vegetal em maior abundância sintetisado pelas plantas.

Só as duas primeiras variedades nos interessam porque foram elas as observadas no sôro do doente. Encontram-se em quási todos os vegetais e frutos, e com predomínio, nas laranjas, cenouras, aboboras, pimentos, espinafres, couves, etc.

De há muito se conhece que a ingestão dos vegetais, em quantidade exagerada, pode conferir á pele a côr amarela. Os primeiros casos citados na literatura médica, com o nome de *aurantiasis aurea,* pertencem ao japonez Baelz (1896) e foram atribuídos á ingestão excessiva de «mikan» (laranja japoneza). Em 1904, Von Noorden e Isaac citam a freqüencia desta coloração nos diabéticos, a que chamam *xantose diabética.*

Depois, Villstaeter (de 1906 a 1914) deu verdadeiro impulso ao estudo dêstes pigmentos vegetais, isolando alguns em estado puro e cristalizado.

Em 1911, o botânico Tswett classifica-os com o nome de carotenoides, cuja composição e estrutura química são descobertas desde 1928, por Kuhn e Karrer. Já em 1913, Hijmans Van Den Bergh e Snaper demonstraram que a coloração amarelo-citrino ou alaranjada do sôro provém da bilirubina e de pigmentos vegetais — *lipocromos,* em regra, as duas variedades, caroteno e xantofila, a primeira adsorvida às proteínas plasmáticas e a segunda, por ter função alcoolica, ligada ás gorduras, formando esteres.

Porém, só em 1919, mercê dos trabalhos americanos de Hess e Meyers, a designação de hipercarotinémia para os casos de hiperpigmentação cutânea por êstes lipocromos e excesso no sangue, entra na prática clínica e fisiópatologica.

Ultimamente têm sido citados varios casos de hipercarotinémia. Moro descreve-a em crianças, indemnes de qualquer outra afécção, e denomina-a *xantose, xantémia, pseudo-icterícia.* É curioso o caso citado por Tokay, de uma mulher que ingeriu, durante dias, pimento *(capsicum)* vermelho e apresentou, em seguida, as extremidades completamente vermelhas. É conhecida a freqüencia com que a pigmentação pelos carotenoides apareceu na Alemanha durante a guerra, em conseqüência da substituição forçada das batatas pelas cenouras.

No decurso do ultimo e do corrente anos, foram presentes á Sociedade Médica dos Hospitais de Paris, 3 casos de hipercarotinémia, cada um com particularidades que aos autores pareceram dignas de registo.

Genes e Laudat atribuem o seu caso de hipercarotinémia ao uso *exclusivo* de vegetais porque, equilibrado o regimen alimentar e portanto, ainda com vegetais, aquela desaparece; o caso de Villaret e Justin-Bezançon tem como particularidades, o uso excessivo de laranjas, insuficiência hepática e calculose vesicular; a localisação da pigmentação às extremidade é por eles atribuida a uma importante estase venosa e capilar periférica; finalmente, Lian e Sassier encontram de interessante, no caso que apresentam, a hiperlipémia que desaparece, quando a restrição de vegetais diminui a carotinémia.

Fiessinger relata ainda a freqüencia da hipercarotinémia em obesos submetidos à cura de emagrecimento por um regimen abundante de vegetais; igualmente Pissavy e Monceause dizem ser freqüente a hipercarotinémia em tuberculosos pulmonares, o que confirmaría a hipotese de que o pulmão é o orgão destruidor, por excelência, do caroteno, segundo defende Binet, baseado em estudos experimentais. Pulmão lesado originaría deficiência de de destruição do caroteno, seu aumento no sangue e deposito na pele.

São os americanos, alemães e japonezes (Hess, Meyers, Klose, Moro, Hashimoto, Miura, etc.) quem mais têm aprofundado êste capítulo da patologia. Afirmam que a hipercarotinémia surge de preferência nas crianças e nos adolescentes, sujeitos a regimens hipervegetariânos, nos individuos com insuficiência hepática, nos gordos e diabéticos em regimen onde os carotenoides tomem parte consideravel. No entanto, não tem hipercarotinémia e correspon-

dente pigmentação cutânea, todo o individuo submetido a regimen excessivamente vegetariano ou frugivoro, mas aquele que a esta causa exogena, juntar determinada disposição orgânica, mal conhecida ainda, e que para uns, é deficiência hepática, para outros, lesão pulmonar, para terceiros, perturbações profundas do metabolismo dos lipides (Labbé) ou ainda paludismo insuficientemente tratado (Levinson).

Os carotenoides constituem elementos inprescindíveis para a vida humana. É dos carotenos α e β e da criptoxantina que o organismo humano prepara a vitamina A, corpo de composicão conhecida (C_{20} H_{30} O) e de função alcoolica. Esta é formada com toda a probabilidade na célula hepática, por intermédio da scisão hidrolitica do β caroteno que fornece duas moléculas desta vitamina, por conter dois núcleos ciclicos de β — ionona e a cadeia alifática necessária. Os carotenos α e y e a criptoxantina fornecem apenas uma molécula de vitamina A, por só conterem um núcleo ciclico de β-ionona que, diga-se, por curiosidade, constitui o princípio químico que dá o agradável perfume das violetas.

O caroteno é pois a pro-vitamina A, que se transforma normalmente em vitamina A, no fígado. Este facto constitui um conhecimento importante e deve-se às experiências clássicas de Moore (1929) que administrou a ratos em carência de vitamina A (paragem de crescimento, hemeralopia, xeroftalmia, infécção das mucosas, etc) ùnicamente caroteno e assim curou a avitaminose A, e foi depois encontrar no fígado sòmente a vitamina. A. (Reacção de Carr e Price — positiva).

Considero interessantes os trabalhos que sôbre os carotenoides de algumas plantas portuguesas, tem realisado o Dr. Karl Schöen, técnico do Laboratório de Química-Física e Química Biológica.

Verificou êle que a actividade vitamínica *A* dos frutos diospyros provém dos carotenos α e β e da criptoxantina e que cada kilograma dêstes fructos, tem 6.100 unidades internacionais, e a dos medronhos provém dos mesmos carotenoides, em proporções diferentes, e é representada por 7.900 unidades internacionais para cada kilograma de fruto frêsco.

Nas condições fisiológicas o organismo defende-se do excesso de caroteno contido nos alimentos, não absorvendo senão 4 % do que ingere e depositando o não utilisado para a formação de vi-

tamina A, nas gorduras e em orgãos como a medúla suprarenal, fígado, ovário, nervos, pele, células musculares, coração etc. Em cada 100 grs. de suprarenal encontram-se 4 cgrs. de caroteno, portanto mais do que na própria cenoura o que nos faz admitir para esta substância, outra função importante além da de pro-vitaminas A.

São hoje atribuidas ao caroteno variadas acções no organismo. Diz-se que aumenta a capacidade e a velocidade de absorção do oxigénio pela hemoglobina (Binet e Ungar), aumenta a eritropoiese (Binet e Staunza) e a glicolise; é catalisador dos fenómenos de oxidação (von Euler e Karrer); tem propriedades curatívas e analgésicas quando aplicado em pensos, com o produto em soluto hidro-alcoolico, sôbre as feridas post-operatórias inflamadas, segundo experiências de Balachowski e Ratcheki; êstes mesmos autores verificaram o seu efeito benéfico em oftalmias atribuídas a insuficiências vitaminicas locais, o que está em desacôrdo com o facto hoje admitido: a transformação do caroteno em vitamina A, fóra fígado.

Excetuando o caroteno que não se transforma em vitamina A, o restante por actuar nas suas funções como catalisador, acumular-se-ia indefinidamente no organismo. É certo, por outro lado, que a ingestão exagerada de caroteno não gera hipervitaminose A, devido ao mecanismo regulador do fígado, que faz com que êste mesmo se impregne de pigmento sem o transformar e o excedente se deposite nas gorduras de orgãos internos, esperando a destruição lenta por intermédio da oxidação. No entanto, perante uma grande quantidade de caroteno, o organismo liberta-se dêle, também pelos meios de eliminação, de preferência pelas glândulas sudoriparas, infiltrando nesta passagem, as células corneas da camada de Malpighi. Assim, compreende-se bem a explicação de Ansai (1929) para quem a localisação preferida das regiões palmar e plantar, provém da abundância de glândulas sudoriparas e da camada córnea em tais departamentos orgânicos.

Por intermédio da vitamina A, a que dão origem, os carotenoides estão em relação com os complexos fenómenos do metabolismo do crescimento e da reprodução.

Vitaminas liposoluveis são substâncias de edificação celular, que regulam e favorecem o crescimento e colaboram nas funções de reprodução, quer directamente quer talvez servindo de estados

preliminares para a edificação das hormonas lipoidicas (hormonas sexuais).

Coward diz ter observado em animais que a falta do factor do crescimento da vitamina A, pode gerar paragem do crescimento, infantilismo genital, perda do instinto sexual, ausência de lactação e suspensão do ciclo ovular, como sucede quando falta a hormona folicular.

Como era lógico admitir, as vitaminas liposoluveis, e nomeadamente a vitamina A, têm efeito antagónicos aos da hormona tiroideia, que é hormona reguladora dos fenómenos de desassimilação.

Este antagonismo é demonstrado por a tiroxina impedir a paragem do crescimento dos animais em carência de vitamina A, e impedir também a acumulação desta no fígado, pela hipertrofia compensadora do corpo tiróide em função da ingestão de grandes quantidades de vitamina A, pela diminuição do efeito da vitamine A em proporção directa com a ingestão de quantidades progressivas de iodo, pela melhoria obtida pela terapêutica com a vitamina A em doentes hipertiroideus.

Há relacões curiosas e interessantes, quer na estrutura química quer nas funções biológicas, das hormonas com as vitaminas.

Sinergismos, antagonismos, substituições funcionais dêstes dois tipos de catalisadores estão na base da vida fisiológica — e decerto darão a explicação de muitos fenómenos físio-patológicos.

Conhecem-se correlações triangulares de duas hormonas e uma vitamina e de duas vitaminas e uma hormona. A vitamina A, talvez por interferir nos fenómenos de crescimento e reprodução, toma parte em multiplos triângulos funcionais hormono-vitaminicos: vitamina A com tiroide e glândulas genitais, com tiroide e vitamina B, com hipofise e vitamina E, com genitais e vitamina E. Pelo exposto, se compreende bem os sindromas pluriglandulares das avitaminoses e os sindromas de avitaminose na base de certos sindromas endocrínos.

O mundo animal e o mundo vegetal interpenetram-se de tal modo, que justa é a seguinte frase de Zeckmeister: «a vida sôbre a terra forma uma unidade bioquímica indivisível». Eu ajuntarei que, excéptuando as actividades mentais do homem e sua alteração, cuja dependência ou relação com os fenómenos bio-físico-químicos é desconhecida, toda a doença humana provém,

afinal, da alteração da harmonia física-química que se mostra no homem e é condição necessária da própria vida.

* * *

Relacionando as aquisições recentes dos conhecimentos sôbre os carotenoides com as observações feitas no nosso caso e comparando êste último ao de outros autores, encontram-se semelhanças, dissemelhanças e particularidades, talvez interessantes.

E' um indivíduo novo, um adolescente, como é, de regra, nos casos de hipercarotinémia. Usava e abusava de alimentação rica em carotenoides, mas não regímen exclusivo de vegetais, como o caso citado por Gennes e Laudat ; também não é indivíduo obeso (Fiessinger), ou diabético em tratamento dietético (Von Noorden e Isaac), ou ainda palúdico insuficientemente tratado Levinson; também não é sofredor de acentuada lesão hepática com calculose vesicular Villaret, Bezançon.

Todavia sabemos, e já o dissemos, que ao lado da alimentação rica em carotenoides, é necessário uma disposição orgânica especial que condicione a retenção dêstes pigmentos.

Fala-se muito na insuficiência hepática como condição patológica para a hipercarotinémia.

E' fácil admitirmos no nosso doente, ligeiro deficiência funcional hepática, se dermos valor às perturbações do acto digestivo com cefaleias intensas, repetidas duas vezes, e muito provàvelmente dependentes do fígado, e se tomarmos em consideração que a primeira prova da galactosuria, feita num dia anormal da vida do doente, foi ligeiramente positiva.

Também se verifica que a bilirubinémia, inicialmente com um valor reduzido (3 mgrs. ‰), tende depois para se elevar, atingindo na última anàlise, 6,6 mgrs. ‰, quantidade que, só por si, ainda não impõe o diagnóstico de lesão hepática, nem, se existisse de início, explicaria a intensa coloração amarela do doente, que, de resto, nêsse momento, só tinha 3 mgrs. ‰.

Penso, porém, que êstes três elementos conjugados nos habilitam a falar de ligeira deficiência hepática, e esta pode, na realidade, ter muito contribuído para o aparecimento da hipercarotinémia. Há outra particularidade talvez mais interessante : o doente tem hiperlipémia (9,30 grs. ‰) (excetuado o valor dos

lipoides fosforados); esta hiperlipémia é conseqüência do aumento dos ácidos gordos; êstes diminuem quando se reduz a carotinémia. A alteração do metabolismo dos lipides é, para alguns autores, a causa da hipercarotinémia. Diz Labbé que os diabéticos têm hipercarotinémia por terem em regra hiperlipémia.

Baseado no meu caso, penso que talvez possamos inverter a sucessão dos fenómenos.

Com efeito, a hiperlipémia do caso apresentado é, repito, proveniente do aumento dos ácidos gordos, e a hipercarotinémia provém do aumento em especial, das xantofilas, que têm função alcoolica e quási sempre estão no organismo, combinadas com os ácidos, formando esteres. Logo, é lógico admitir que o aumento das xantofilas gerasse aumento dos ácidos gordos do sangue, como meio de neutralisar aquelas funções alcoolicas.

Também, se me fôsse permitido criar um neologismo na nossa terminologia, já tão abundante, diria que o caso que vos estou apresentando, com mais propriedade e rigor científico, deve intitular-se *xantofilémia ou zeaxantémia.* De facto, a carotinémia distribui-se de tal forma que 80 % é representada por xantofilas e só 20 %. por caroteno. A razão do excesso das xantofilas no sangue do doente, provem de que não comia ùltimamente muita cenoura (que é rica em carotenos), mas muitas laranjas que contêm especialmente xantofilas.

Igualmente me parece possível aproximar o que os autores chamam o *sinal palmar dos hipercarotinémicos* - intensificação da côr amarela da palma das mãos, durante mal estares súbitos — com a variação da intensidade da coloração amarela das zonas da face, em certos momentos, e que eu atribui a fenómenos vasculares.

Há ligeira poliglobulia, particularidade que talvez possamos aproximar dos resultados experimentais de Binet, que atribue ao caroténo propriedades eritropoiéticas.

Encontrei também eosinófilia, com tendência decrescente, acompanhando a baixa da carotinémia. Nada encontro que a explique clara e indiscutivelmente e não sei até que ponto o excesso de carotenoides no sangue se pode ligar com a génese da eosinófilia.

Os valores da lactacidemia e do metabolismo basal são de molde a admitirmos redução do metabolismo oxidativo e das

trocas gasosas — estado humoral para o qual pode ter contribuído a retenção dos carotenoides e nos lembra o antagonismo tiroide—vitamina A, deduzido de estudos experimentais.

Em resumo, o caso de hipercarotinémia descrito, apresenta as seguintes particularidades: os carotenoides retidos foram, em especial, a zeaxantina e a luteina; a disposição orgânica especial é representada, muito provàvelmente, por ligeira dificiência hepática; há hiperlipemia caracterisada pelo aumento dos àcidos gordos, que alguns autores consideram elemento do terreno para a hipercarotinémia, e eu considero, com probabilidade, efeito; há ainda poliglobulia, eosinofilia, aumento do ácido láctico e diminuição do metabolismo basal.

* * *

No século passado, disse Pasteur: «as ciências lucram sempre em se prestar mútuo apoio». E' uma verdade de sempre, de real aplicação à medicina como ciência beneficiada com o auxílio das outras ciências, e bem exemplificada no caso presente.

A patologia humoral deixou há muito de ser um problema filosófico para se transformar, em grande parte, num departamento especializado da física e química, com o que a medicina lucrou em carácter e rigor científicos, em precisão e valor objectivo.

BIBLIOGRAFIA

ALFRED P. JACOBSEN — *La Presse Médicale*, pg. 1062, 1932.

A. COLLAZO E J. S. RODRIGUEZ — Annales de Medicina Interna (Madrid), t. II, n.º 4, Abril de 1933.

C. DRUMMOND, MURIEL BELL, E. PALMER — *The British Medical Journal* n.º 3884, Junho 1935.

CAMILLE LIAN, A. ABAZA ET R. SASSIER — *Bull. de la Soc. Med. des Hop.* vol. I pg. 801, 1935.

E. BOUNIN UND M. LEVINSON — Zeitschrift für vitamin forschung, t. II, n.º 1, Januar. s. 12-21, 1936.

EDGAR LEDERER — Les caroténoïdes des animaux, 1935.

» » » » des plantes, 1935.

E. SCHNEIDER ET E. WIDMANN — *Klinisch Wochenschrift.*, t. 14, Mai. 1935.

F. VELZAR — *Schwei. Mediz. Woch.*, t. LXII, n.º 13, Januar. 1932.

GENNES-SALLES ET M. LAUDAT — *Bull. de la Soc. Med. des Hop.* vol. I, pg. 671, 1936.

H. J. JUSATS — *Deut. Mediz. Woch.*, n.º 15, 1934.

KARL SCHON — *Coimbra Médica*, pg. 297, 1935.

» » » » pg. 595, 1935.

LEROY S. PALMER — Carotinoids and related pigments, 1922.

LEON BINET ET JEORGES UNGAR — *Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, t. XXIII, pg. 256, 1933.

MAURICE WOLF — *La Presse Médicale*, pg. 1405, 1933.

MAURICE VILLARET, L. JUSTIN BEZANÇON ET PHILLIPE BAUMGARTEN — *Bull. de la Soc. Med. des Hop.*, vol. II, pg. 1173, 1935.

MORAWITZ — *Klinisch Wochenschrift*, t. XII n.º 9, Mars, 1934.

OSCAR LEVIN, SEYMOUR SILVERS — *The Journal of the Amer. Med. Assoc.* vol. 96, n.º 26, pg. 2190, 1931.

P. E. MORHARDT — *La Presse Médicale*, pg. 967, 1932.

ROBERT DEBRÉ ET ANDRÉ BUSSON — *La Presse Médicale*, t. XVI, pg. 617, 1934.

S. BALACHOVSKI ET F. RATCHESKI — *Bull. de la Soc. de Chim. Biologique*, t. XVI, pg. 220, 1934.

S. BALACHOVSKI ET V. SOLIANIKOVA — *Bull. de la Soc. de Chim. Biologique*, pg. 119, 1934.

S. J. TANNHAUSER — Tratado de metabolismo y enfermedades de la nutrition, 1932. (tradução)

WOLF V. DRIGALSKI — *Zeitschrift für vitamine forschung*. t. III, Januar. (Berne), 1934.

ZECKMEISTER — *Bull. de la Soc. de Chim. Biologique*, t. XVI, pg. 993, de 1934.

ZECKMEISTER — Carotinoide, 1932.

CLÍNICA E POLICLÍNICA MÉDICA DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

(*Director: Prof. A. de Moraes Sarmento*)

CONSIDERAÇÕES SOBRE A FRENICECTOMIA, A ESCALENOTOMIA E A ALCOOLISAÇÃO DOS INTERCOSTAIS NO TRATAMENTO DA TUBERCULOSE PULMONAR

POR

AUGUSTO VAZ SERRA

Nunca será demais repetir, que no tratamento da tuberculose pulmonar evolutiva, ainda hoje não possuímos armas que de longe se possam comparar aos métodos colapsoterápicos. Esta afirmação, tantas vezes feita e demonstrada devia estar profundamente arreigada na consciência de todo o clínico que exerce. Infelizmente a prática diária mostra-nos que assim não sucede e é tal facto que nos sugere as linhas que seguem onde, ao lado da intenção divulgadora do interêsse da colapsoterápia em geral na tuberculose pulmonar evolutiva, fomos levados a expôr os resultados da observação pessoal sôbre as modalidades da colapsoterápia acima referidas.

Tanto a frenicectomia como a alcoolisação dos intercostais são métodos terapêuticos postos ao alcance de qualquer clínico rural.

Contràriamente ao que sucede com o pneumotorax que necessita um aparelho apropriado e uma instalação radiológica que consultada assiduamente permita orientar o tratamento, qualquer daqueles processos exige apenas certos conhecimentos da técnica operatória, fáceis de obter e um rudimentar material cirúrgico sempre à mão de todo o médico.

Daqui provem, parte do seu grande interêsse.

Que toda a tuberculose pulmonar evolutiva beneficie mais com o tratamento pelo pneumotorax artificial, do que com qualquer outra terapêutica, é hoje dogma em tisiologia. São inúmeras as

estatísticas comprovativas dêste asserto e facto importante para quem tiver da ciência das numerações a pitoresca impressão que Remlinger recentemente registava, «la statistique est une bonne fille qui se donne à tout le monde», não há uma em desacordo.

Maendl em 1122 casos de tuberculose tratados com o pneumotorax e observados até 16 anos, encontrou 30 % capazes de trabalhar.

Nos seus doentes pessoais, observados de 1911 a 1926, tratados com o pneumo registou 43 % aptos para o trabalho e 20,5 % clìnicamente curados.

Dorn reuniu 3520 casos que, submetidos ao pneumotorax, deram 51 % de resultados positivos.

Beeh em 48 doentes, com pneumo total, obteve os seguintes resultados: 44,5 % curas clínicas, 21,5 % estacionários e 34 % agravados ou mortos.

Em 36 doentes com lesões da mesma natureza que tinham recusado o pneumo obteve só 8 % curas clínicas, 35 % estacionários e 59 % agravados ou mortos. Os doentes dêstes dois grupos tinham a mesma posição social e o mesmo tratamento sanatorial.

Hermann contrapõe 43,2 % de resultados positivos com o pneumotorax a 23,3 % de resultados positivos sem o pneumotorax.

L. Bernard, Baron e Valtis em 201 doentes com tuberculose pulmonar unilateral tratada pelo pneumotorax de 1 a 3 anos, obtiveram 56 % de curas e melhorias e 46 % de resultados maus.

Naveau, no serviço de Rist, viu que nos doentes tratados com o pneumo, os casos maus eram sensìvelmente metade do observado em doentes com lesões comparáveis, sem pneumotorax.

Jacques Arnaud em 283 doentes, com tuberculose pràticamente unilateral, tratou 189 só com o repouso e 94 com o pneumotorax. Nos primeiros, teve 30 % de curas e nos segundos 55 %, ainda com o agravamento de as recaídas serem mais freqüentes quando se não faz o pneumo.

A estatística do Sanatório do Caramulo, referente ao ano de 1935 atribue ao pneumotorax 65,5 % de bons resultados.

Do mesmo modo falam as estatísticas de Wiesner e Ziller, Rollof, Saugmann e Matson. Zinn sustenta que os resultados com o pneumo são 3 a 4 vezes melhores que sem êle.

O pneumo completo, é de resultados superiores ao pneumo

PRODUTOS SANDOZ

SANDOZ **De prescrição exclusivamente médica** **SANDOZ**

Produto e composição	INDICAÇÕES	Posologia média diária
ALLISATINE Princípios activos e estabilizados do allium sativum sob a forma inodora e insípida	Diarreias Disenterias Fermentações Arteriosclerose	6 a 12 drageas por dia
BELLAFOLINE Complexo alcalóidico integral da beladona fresca	Todas as indicações da beladona: Espasmos das vias digestivas e respiratórias, gastralgias, úlceras, asma, cólicas nefríticas. Parkinsonismo, etc.	1 a 2 comprimidos, ou X a XX gôtas 3 vezes por dia, ou 1/2 a 2 empolas por dia
BELLADENAL Complexo alcalóidico integral da beladona fresca (Bellafoline) -feniletilmalonilureia	Sedativo dos casos resistentes. Epilepsia, asma, angina de peito, vómitos incoercíveis, enxaquecas, dismenorreia, ansiedade, etc.	2 a 4 (até 5) comprimidos por dia.
CALCIUM-SANDOZ Gluconato de cálcio, eficaz por via gástrica. E' o produto melhor tolerado pela via venosa, injectável por via intramuscular em doses eficazes	Descalcificação, raquitismo, estados tetanigéneos, espasmofilia, pneumonias, gripe asma, dermatose, hemorragias, etc.	2 a 3 colheres das de chá, ou 3 a 6 comprimidos, ou 1 a 2 past. eferv., ou 2 a 20 cc. por dia (via intramuscular ou intravenosa)
DIGILANIDE Complexo cardio-activo natural dos glucosidos iniciais A+B+C da Digitalis lanata	Todas as indicações da digital	(Posologia média) 1 dragea ou 1/2 cc. 3 vezes por dia ou 3-4 cc. por injecção endovenosa e em 24 horas
FELAMINE Associação de ácido cólico em estado puro com a hexametilenotetramina	Opoterapia e desinfecção hepato-biliar, insuficiência hepática, litiase biliar	4 a 8 drageas
GYNERGENE Tartrato de ergotamina Stoll; alcalóide, principio especifico da cravagem do centeio sob forma estável e cristalizada	Atonia uterina, hemorragias obstetricais e ginecológicas. Sedação do simpático: Basedow, taquicardia paroxística, enxaquecas, etc.	(muito individual e segundo os casos) 1 a 2 comprimidos ou XV a XXX gôtas 2 vezes por dia ou 1/4 a 1 cc. de cada vez
IPÉCOPAN Principios activos puros do pó de Dover, isento de Cefaëlina	Expectorante, sedativo da tosse. Tosse, constipações, bronquites, dificuldades respiratórias, dores de garganta, etc.	XX a XL gôtas 3 vezes por dia ou 3 a 9 comprimidos por dia para chupar como pastilhas
OPTALIDON Nova associação antinevrálgica, sedativa e hipnótica	Todas as dores: nevralgias, ciáticas, dores reumáticas, dores de dentes, etc.	2 a 6 drageas
SCILARENE Complexo glocosídico, cristalizado e estabilizado do bolbo de Cila	Diurético azotúrico, cardiotónico de sustento (acumulação débil), nefrite, oliguria, assistolia, aritmia, coração senil, miocardite	2 a 6 comprimidos, ou XL CXX gôtas por dia, ou 1/2 a 1 empola por via endovenosa.

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

Amostras e literatura à disposição dos Snrs. Médicos

ANTÓNIO SERRA, LTD. — Campo dos Mártires da Pátria, 96 — (Apartado, 142) — LISBOA

parcial. Matson conseguiu com o colapso total 66 % de resultados duradoiros positivos, enquanto que o colapso parcial só lhe deu 16 %.

O mesmo observou Saugmann, que no primeiro caso teve 38,5 % de capacidade de trabalho e 55,9 % de mortes, e no segundo apenas 11,8 % de curas.

Katz em 534 casos de pneumotorax total observou 48 % de curas e melhorias, 17,5 % de estacionários e 34 % de agravados e mortos. Quando aderências pleurais limitavam os efeitos do pneumo (80 casos) só teve 15 % de curas, ao lado de 23 % de estacionários e 62 % de agravados.

A superioridade do colapso total não é hoje posta em dúvida. E' por isso que quando um pneumo é limitado na sua eficácia pela existência de aderências, nos casos particulares em que isso é possível, há tendência em fazer a sua secção (1) ou pelo método primitivo de Jacobeus, ou pelos processos, que dêle derivaram, de Maurer e Matson.

Da superioridade do pneumo total sôbre o pneumo parcial, fàcilmente se infere que a frenicectomia, trazendo apenas um colapso limitado e reduzido à base, é uma intervenção inferior ao pneumotorax.

Da leitura dos trabalhos que à frenicectomia se referem, logo apoz a sua generalisação, a impressão colhida é das mais lisongeiras. Autores de todas as nacionalidades não se cansam de elogiar os seus brilhantes resultados e foi-se mesmo a ponto de num trabalho (2) que teve retumbância, feito por um médico de responsabilidade, se pretender colocar a frenicectomia à frente do pneumotorax.

Com o tempo veio a reflexão e muitas vezes com ela a desilusão.

Para se afirmar a cura de uma tuberculose pulmonar é indispensável não esquecer que essa cura só merece confiança quando se mantêm vários anos. Dopois dos trabalhos de Sergent, Cal-

---

(1) Infelizmente tal secção não é intervenção de todos os dias. Triboulet avalia que em 10 casos de pneumo existe 1 merecedor desta intervenção. A nossa experiência fixa êste número bastante abaixo, talvez porque os doentes nos chegam com lesões mais avançadas.

(2) J. Morin. Du pneumothorax á la phrénicectomie.

mette e Piccini sabe-se que as lesões, cicatrizadas e calcificadas de um antigo tuberculoso, conteem no seu interior bacilos, que, se não prejudicam o portador, nem por isso deixam de poder ser nocivos quando encontram circunstâncias apropriadas.

As cicatrizes do pulmão tuberculoso são verdadeiras cicatrizes «cache misère» do interior das quais o mal está pronto a saír e a reinfectar se a couraça que o circunscreve não fôr suficientemente resistente.

Em Julho de 1935, Ch. Gernez apresentou à secção de estudos científicos da Obra da Tuberculose de Paris a história clínica de um doente com tuberculose pulmonar unilateral, tratado pelo pneumotorax durante 7 anos, sem bacilos e qualquer sinal de tuberculose evolutiva há mais de 3 anos, com radiografia feita em descompressão que mostrava lesões cicatrizadas quási lineares, e no qual, apoz cessação do pneumotorax, sobreveio, pouco tempo depois, um recrudescimento das antigas lesões que só um novo pneumo conseguiu deter. Este caso valioso pelos ensinamentos que encerra, merece ser objecto de aturada meditação.

Jacques Arnaud, num estudo recente e interessante sob êste ponto de vista, apresenta o resultado da observação seguida durante 5 anos de 522 tuberculosos confiados à sua guarda num Sanatório do Monte Branco. Mostra-lhe a experiência que ao fim de 5 anos raro é o caso de recaída num tuberculoso curado.

Do mesmo modo fala o relatório do «Trudeau Sanatorium», onde se seguiram durante 5, 10 e 15 anos, 3.907 doentes que tiveram alta dêste Sanatório. Ao fim de 5 anos a mortalidade nas tuberculoses discretas era de 24 %; passados 10 e 15 anos a precentagem era quási de zero. Nas tuberculoses mais avançadas a mortalidade foi sensível apenas dentro dos primeiros 5 anos.

Em 1931 publicámos os resultados obtidos em 23 doentes em quem foramos levados a fazer esta intervenção.

Desde essa data até hoje o número de doentes frenicectomisados por nós, atingiu quási uma centena e são os resultados da experiência amadurecida durante êstes 5 anos que desejamos apresentar nêste momento.

* * *

A primeira indicação de frenicectomia é comum a todo e

qualquer método colapsoterápico. E' a tuberculose pulmonar unilateral evolutiva.

Quando num doente nestas condições o pneumotorax é impossível, é legítima a indicação da frenicectomia. Felix e Goetze, os seus descobridores, com Sauerbruch, Alexander, Bérard e outros que logo no comêço os acompanharam, pensaram e muito naturalmente que seriam as lesões da base as melhor influenciadas pela paralisia diafragmática.

Extendendo as suas indicações a casos de tuberculose pulmonar que lesava predominantemente os campos médio e superior, vários tisiologistas foram impressionados por tão lisongeiros quanto inesperados resultados, que não hesitaram em vir a público defender abertamente a frenicectomia nas lesões altas do pulmão.

Levados por êstes benéficos resultados imediatos, foi-se mesmo a ponto de introduzir inovações sôbre o que se ensinava sôbre fisiologia pulmonar, diafragmática e costal, inovações segundo as quais, dos movimentos diafragmáticos mais dependia a ventilação do lobo superior que da base.

O facto é que as estatísticas registadas em torno de 1930, sôbre a frenicectomia na tuberculose pulmonar, reconhecem resultados quási idênticos às lesões da base e do vértice.

Goetze, Alexander, Frisch, Wolf, Morin, Cardis e Joannette e o nosso estudo de 1931, defendem a frenicetomia nas lesões do vértice, com larga documentação clínica com apoio.

Infelizmente a observação prolongada dos mesmos doentes em que o resultado imediato parecia autorisar as maiores esperanças, desiludiu freqüentemente a expectativa. A eficácia da frenicectomia nas lesões do terço superior é apenas uma excepção e portanto de modo algum pode erigir-se em regra.

Os casos de Wolf, Cardis e Jeannette, de Maurer, o de um doente nosso, publicado em 1931, mostram incontestàvelmente que a frenicectomia é susceptível de deter a evolução da lobite superior, principalmente quando se trata da lobite esclerosa com cisura fortemente arqueada. A frenicectomia vai ao encontro da tendência retractil das lesões, favorecendo a sua cicatrização e cura duradoura. Porém se a lobite em vez da evolução para a esclerose tende para a fusão dando logar à formação ou de um grande esvaziamento ou de uma tuberculose ulcerocavitária com

cavernas múltiplas, de dimensões reduzidas que sejam, o valor da frenicectomia será consideràvelmente menor. Mostra a observação prolongada dêstes doentes, que, em regra, depois de um período que pode durar meses de animadora paragem evolutiva, com febre quási desaparecida, auzência de suores, diminuição de expectoração e dos sinais físicos e radiológicos, as lesões recomeçam a viver e a alastrar.

São doentes perdidos que vão fazer uma rápida bilateralização, se não houver possibilidade de nêles recorrer á «plumbagem» ou à toracoplastia.

Morin em 1933, A. Maurer nêstes últimos anos recomendam fazer, nêstes casos particulares de lesões do têrço superior, em vez da frenicectomia a simples alcoolisação [1] do frénico. A alcoolisação do frénico, intervenção que consiste em injectar na espessura dêste cordão nervoso, préviamente desnudado umas gôtas de alcool a 90°, apesar de feita pela primeira vez em 1916 por Henschen e depois por Haber e Goetze que já indicaram como tempo médio do seu efeito 3 a 4 meses, só foi em 1931 posta em relêvo por Cordey e Philardeau que com o seu trabalho chamaram a atenção para o valor de uma paralisia diafragmática temporária.

Há hoje tendência a recorrer à alcoolisação nos doentes tuberculosos com lesões altas em que o valor da frenoplegia é duvidoso.

A alcoolisação realisando pràticamente o mesmo que o arrancamento, não compromete definitivamente as funções diafragmáticas o que pode ser importante no caso de se desejar posteriormente fazer a toracoplastia.

A minha curta experiência da alcoolisação, que não vai além de uma meia dúzia de observações, mostra porém que se êste raciocínio é aparentemente impecável, na realidade pode sofrer contestação.

Todos os autores são unânimes em dizer que o efeito da alcoolisação dura de 2 a 12 meses e mais.

Ora temos observado que numa alcoolisação bem feita, e

---

[1] Em vez da alcoolisação há quem se limite a fazer o esmagamento ou neurotripica, que parece poder dar resultados quási idênticos.

alcoolisação bem feita é a que não esquece procurar os frénicos acessórios e o nervo do sub-clavio, e faz a neurolise pelo alcool de todos êstes filetes numa extensão de 1 a 2 cm., a paralisia diafragmática dura por vezes anos e pode mesmo ser definitiva. Nestas condições a alcoolisação bem feita corresponde a uma frenicectomia definitiva e portanto a distinção não tem logar.

Pode todavia não ser assim, isto é, pode a paralisia diafragmática durar apenas 2, 3 ou 4 meses e portanto, nos casos em que o valor da frenicectomia é duvidoso, é preferível praticar a alcoolisação.

Mais ainda que as lesões do têrço superior, as lesões espalhadas por todo o pulmão comprometem, a maior parte das vezes, a eficácia da frenicectomia. Se nêstes doentes se não pode fazer o pueumo, não se deve confiar demasiado nos resultados da frenicectomia e, se ela fôr feita, é preferível associá-la ao tratamento pelo regimen sanatorial, sais de ouro e possìvelmente alcoolisação dos intercostais.

Quando as lesões se limitam à base ou ao campo médio, sobretudo se não são muito extensas e antigas, se rodeadas de parenquima são e ainda se a radiografia deixa supôr que nelas predomina a evolução fibrosa, não deve haver dúvidas em indicar a frenicectomia que nêstes doentes tem os seus mais brilhantes sucessos.

Mostra-nos a observação que o pneumotorax por lesões da base dá resultados inferiores ao pneumotorax feito por lesões do vértice. Quando as lesões predominam no lobo inferior para se conseguir um bom colapso é preciso se não pressões positivas, pelo menos pneumotorax com pressões terminais visinhas de zero e pneumotorax mais repetidos, o que nem sempre é sem inconveniente.

Nestes doentes com lesões da base, se não são muito extensas e antigas, mesmo se no seu interior já houver a formação de uma ou mais cavernas, parece-me preferível recorrer logo de início à frenicectomia.

O pneumotorax feito em vários doentes com lesões desta natureza, lesões pouco extensas, se bem que abertas e com excavações, mostrou-se-nos sempre um pneumotorax difícil e por vezes um pneumotorax que não conseguiu deter a evolução.

Em compensação a frenicectomia realisada em doentes, igual-

mente com lesões da base e lesões idênticas às dos outros doentes, deu-nos sempre resultados muito superiores.

As lesões limitadas ao têrço médio, são igualmente para Sergent, Maurer, Cardis, Morin, Epstein, Steiger, etc. uma boa indicação de frenicetomia.

Sabe-se hoje que o têrço médio radiológico corresponde anatòmicamente ao bordo superior do lobo inferi r (Sergent, Hautef feuille) e portanto as lesões com esta séde são na verdade lesões baixas. A nossa experiência mostra que tais lesões, quando não muito afastadas do hilo são igualmente lesões ótimas para a frenicectomia.

O valor da frenicectomia depende ainda de dois elementos fundamentais: a antiguidade e a estrutura anátomo-patológica das lesões.

Quanto mais antigas são as lesões tanto menores são as probabilidades de êxito da frenictomia. Entre os nossos doentes frenicectonisados, os que hoje se manteem curados — sensìvelmente uns 35 % — sofreram quàsi todos a intervenção no primeiro ano da doença. Passado êsse tempo, os que beneficiaram com a paralisia diafragmática, apenas colheram resultados parciais e de pouca confiança para o futuro.

A importância da natureza das lesões não escapou aos tisiologistas e cirurgiões que introduziram esta intervenção na terapêutica. Felix e Goetze, Bérard e Dumarest não deixaram de afirmar que a frenicectomia para ser bem sucedida devia ser executada em lesões de predomínio fibroso em que a tendência retractil fôsse manifesta.

Mais tarde as indicações foram alargadas, mas nem sempre, preciso é dizê-lo, os resultados foram em refôrço do seu crédito.

As lesões de tipo ulcero-caseoso e as lesões de tipo pneumonia caseosa só excepcionalmente beneficiam com a frenicectomia.

A tuberculose ulcero-caseosa, que tomou o têrço superior ou os dois têrços superiores do pulmão, evoluindo já há mais de um ano, com formação de cavernas de paredes rigidas no meio de parenquina doente, quando não pode ser tratada pelo pnemotorax, só raramente curarà pela frenicectomia. E' claro que tal afirmação não esquece as observações de Morin, Steiger, Bernou, Maurer, de casos idênticos que a frenicectomia melho ou

notàvelmente, antes ela serve para recordar que tal não é o que freqüentemente se passa.

E' por isso que autores como Behrens, Maurer, Sauerbruch negam o seu valor nêstes casos, permitindo apenas que nêles se faça a alcoolisação, que posteriormente pode ser completada pelo arrancamento do frénico se os seus resultados a isso encorajarem ou pela toracoplastia se assim se tornar necessário.

A frenicectomia pode curar a pneumonia caseosa como o atestam os casos de cura de lobites, sobretudo quando a sua evolução para a fibrose já se esboçou. Porém quando o processo de pneumonia caseosa evoluiu para a fusão ou além de um lobo invadiu dois ou todo um pulmão, devem ser diminutas as esperanças na frenicectomia.

A tuberculose pulmonar bilateral não é em regra da competência da frenicectomia. Há no entanto condições especiais em que o doente apesar de ter lesões nos dois pulmões pode lucrar com esta modalidade de tratamento.

Trata-se de doentes, não com tuberculose igualmente extensa aos dois pulmões, de um e outro lado lesões evolutivas, ulcerofibrosas, ulcero-caseosas ou cavitárias, mas de tuberculose desigualmente distribuida, em que as lesões de um pulmão são muito mais importantes do que as do outro, e pràticamente as principais, se não as únicas responsáveis, pelo estado do doente. Por vezes á auscultação tínhamos diagnosticado a unilateralidade e a radiografia é que nos traz a surpreza da extensão das lesões aos dois lados. A indicação da colapsoterápia, e, no nosso caso particular, da frenicectomia, é legítima e o número de doentes em que assim se tem feito, atesta que nem sempre é intervenção inútil.

No caso de as lesões do outro pulmão despertarem, o clínico, atento, fácilmente poderá atalhar a sua evolução com um pneumotorax prudente.

Maurer e Rolland, atendendo á possibilidade da exaltação das lesões do outro pulmão e ao inconveniente que nesta conjuntura, a paralisia diafragmática definitiva podia ter, preferem nêstes casos fazer a alcoolisação.

Á semelhança do pneumotorax bilateral tem-se feito a frenicectomia bilateral, nunca simultânea mas sucessivamente nos dois lados.

A frenicectomia bilateral é possível, é em regra bem suportada e sempre com menos inconvenientes imediatos que o pneumotorax bilateral.

O pneumo orax bilateral simultâneo ou sucessivo é uma colapsoterápia que inspira respeito e prudência e dif cil de executar ambulatòri mente, porque o acidente de perfur. ção, sempre dramático, quando não trágico, espreita a cada passo o pad :cente.

Em compensação a frenicectomia bilatera que de início se supôs uma enormidade, poucos são hoje os serviços da especialidade onde ela não tenha sido executada sem complicações.

Bérard, Dumare t e Desjacques creem no sucesso da frenicectomia bilateral. Piggers em 21 casos registou 18 melhorias. Cardis e Malinsky, Iselin, defendem-na na tuberculose cavitária das bases e na tuberculose aguda ou sub-aguda das crian ças.

Em todos os nossos doentes apenas em um interviemos sôbre o frénico dos dois lados.

Tratava-se de uma doente portadora de uma tuberculose dos dois têrços superiores do pulmão direito que melhorou consideràvelmente com a frenicectomia, mas que passado um ano apresentou lesões no campo médio esquerdo. Em presença da impossibilidade do pneumotorax nêste lado, fêz-se-lhe a alcoolisação do frénico esquerdo que foi bem sucedida. No dia da intervenção a doente acusou sensível dispneia que necessitou inalação de oxigénio.

E' possível a frenicectomia bilateral, mas não é uma intervenção de eleição. Pode ser seguida tardiamente de fenómenos graves, mortais, de assistolia (W. Francken) e portant) é bom reseva-la para casos prudentemente estudados.

As condições da sua realisação cremos poderem resumir-se nas normas que seguem:

1.º — Em tuberculose logo de início bilateral a frenicectomia bilateral deve ser reservada aos casos de lesões das bases ou do terço médio, não muito extensas.

2.º — Nos casos de bilateralisação secundária é bom limitá-la igualmente às lesões de séde baixa.

3.º — Entre as duas intervenções é preciso deixar espaçar alguns mêses, o tempo suficiente para deter a evolução das lesões do primeiro pulmão e permitir a adaptação das funções respiratórias e circulatórias ao novo estado.

4.º — Manda o bom senso que não se sacrifiquem difinitivamente os dois hemidiafragmas e portanto a segunda intervenção deve ser sempre a alcoolisação.

Questão muito debatida tem sido a da associação da frenicectomia ao pneumotorax.

Fazer preceder todo o pneumotorax de uma frenicectomia, é indicação que hoje se não discute, porque as vantagens que se lhe encontra são irreais e portanto transformaram-se em inconvenientes. O mesmo não sucede à associação pnemotorax-frenicectomia, em que a frenicectomia é chamada a completar a acção de um pneumo insuficiente.

Bonniot e Foix, em 1934, admitem que são 3 as condições em que esta associação é racional:

1.º — Complemento da acção de um pneumotorax insuficiente, por lesões da base.

2.º — Pneumo impossível ou perigoso (sínfise, cavernas superficiais).

3.º — Lesões bilaterais, fazendo pneumotorax de um lado e frenicectomia do outro.

Parece-nos ainda indicada a frenicectomia, como reforço de um pneumotorax insuficiente, em mais alguns casos que não raro se observam.

Por vezes o pneumotorax é insuficiente, não por lesões da base, mas porque aderências diafragmáticas, impedem a justa posição das paredes de uma caverna situada em qualquer dos andares do pulmão.

Aos R. X. o colapso parece total, o pulmão está retraído em toda a sua altura por igual, mas a expectoração bacilífera mantém-se, o doente não melhora e em radiografia vê-se uma caverna de paredes afastadas e sujeitas por cordas fibrosas que as prendem à base. A situação da frenicectomia nêstes doentes é formal.

Ainda outra indicação existe interessante, e que está longe de ser rara. Quem faz pneumotorax num pulmão com lesões cavitárias com freqüencia nota que a-pesar-de um colapso bom, conseguido mercê de um pneumotorax livre, as lesões não sofrem a involução que seria de esperar porque o côto pulmonar como que perdeu a retractibilidade normal. São doentes a quem se repete o pneumo mais assiduamente, deixam-se pressões terminais iguais e superiores a zero, mas radiografias sucessivas, mostram as ca-

vernas sempre grandes e de paredes intransformadas. Ora num doente nestas condições com lesões ulceradas, abertas, graves, há mais do que noutro o perigo da bilateralisação se não se conseguir dentro de poucos meses o desaparecimento das excavações.

O problema da retractibilidade do côto pulmonar em casos desta natureza não deixou ainda de preocupar os tisiologistas. Tem-se verificado, que, nestes pneumotorax onde a-pesar-de um um colapso total persistem ulcerações irredutiveis, tudo se transforma para melhor quando aparece exsudato pleural. O aparecide um pequeno exsudato é para êstes doentes um incidente ótimo e por isso desejado. Seja porque o liquido que aparece na pleura é dotado de propriedades defensivas e ofensivas para com a infecção bacilar, seja porque a inflamação da pleura, razão do seu aparecimento, beneficia o estado do pulmão subjacente, o facto é que êste exsudato bem merece nestas circunstâncias o qualificativo de providencial. Dêste modo quando êle não aparece espontânemente tem-se pensado nos processos de o provocar, introduzindo na pleura substâncias inofensivas e pouco irritantes, de modo a suscitarem o aparecimento de um exsudato que não vá além de moderado exsudato curativo.

Depois de tentativas feitas com antiséticos diversos que melhor é não fixar, depois do oleomurruotorax que não deu encorajamentos, do sôro-torax que Triboulet julga digno de sêr feito com fundamentadas esperanças, vieram ultimamente U. Guinard e Michel-Léon-Kindberg com os seus métodos pessoaes, sôbre os quais não temos experiência directa, mas que à primeira vista parecem dignos de sêr ensaiados. Urbain Guinard tendo praticado algumas vezes o oleotorax, e outras injecções pleuraes, verificou que a introdução na pleura de um líquido extranho, é seguida sempre de um exsudato próprio da pleura.

É na formação de êste exsudato pleural curativo, mais do que no bloqueio oleoso das pleuras, que está o valôr do oleotorax e daí U. Guinard foi levado a injectar, na pleura dos doentes com pneumo bom, mas em que as lesões se mantinham evolutivas, abertas, pequenas doses de oleo gomenolado a 4 %. Injecção de 10 a 15 cm.c., por vezes repetidas, deram-lhe em doentes nestas condições, bôa satisfação.

Michel Leon-Kindberg e A. Netter preferem recorrer à crisalbina intrapleural que em tempos tinham indicado para o trata-

mento das pleurisias purulentas tuberculosas, mas que infelizmente a observação posterior mostrou ser ineficaz. Da crisoterapia intrapleural pretendem não a acção do ouro sôbre o bacilo de Koch, mas a irritação curativa da pleura.

A frenicectomia não pode ser esquecida nêstes doentes.

Quando se faz a frenicectomia autónoma e sobretudo quando ela é complemento de um pneumotorax é freqüentemente observado o aparecimento de um derrame pleural que no último caso muitas vezes não é mais que o alargamento de um pequeno exsudato pré-existente. A frenicectomia é capaz de provocar o aparecimento do bom exsudato e portanto uma das indicações da frenicectomia complemento do pneumotorax é o caso de pneumotorax completo com pulmão mal retraido. Foi Maurer, com os seus colaboradores do serviço de Tisiologia do Hospital Läennec, de Paris, que estabeleceu primeiro esta indicação.

Em 2 doentes com pneumotorax à direita e lesões que se mantinham evolutivas dentro do pulmão colapsado, a-pesar de pneumotorax prolongado há vários meses, tivemos ocasião de reconhecer o interêsse da frenicectomia que ràpidamente modificou o estado pulmonar. A paralisia e subida do diafragma foi logo seguida de um pequeno exsudato e dentro de poucos dias a expectoração desapareceu e o estado geral registou grande melhoria.

A *técnica* da frenicectomia, não sofreu modificações nos últimos anos. Houve no entanto a intenção de a associar a outras pequenas intervenções, de modo a obter uma melhor paralisia, diafragmática, ou quando ela é feita por lesões do vértice, de modo a conseguir uma imobilização, tanto quanto possível completa, desta região.

A realização de uma centena de frenicectomias sem o menor acidente permite-nos afirmar que a frenicectomia é uma intervenção benigna e fácil. Sabido que o nervo frénico segue no perimísio externo do músculo escaleno anterior, a preocupação do operador é ir até à face anterior dêste músculo, sempre fácil de reparar pela sua posição atraz do esterno-cleido-mastoidêo e pela sua forma de corda consistente que se pode pôr melhor em evidência convidando o doente a levantar a cabeça. A anestesia é local e a incisão deve ser, salvo condições particulares, para-

lela e um dedo acima da clavícula. De 4 a 5 cm. de comprimento começa no têrço externo do cleido-mastoidêo e segue para fora e ligeiramente para cima. Nada de especial quanto à dissecção dos tecidos até atingir o escaleno anterior onde se reconhece, fàcilmente, caminhando na face anterior da sua baínha, dirigido de cima para baixo e de fora para dentro, o nervo frénico, No seu isolamento e durante o arrancamento é indispensável respeitar a artéria e veia cervicais transversas que freqüentemente veem ao contacto da pinça e sonda de dissecção. Uma vez o nervo isolado e arrancado lentamente por enrolamento progressivo sôbre duas pinças que o fixam, não se deve dar a intervenção por terminada, principalmente se o nervo frénico era muito fino e se a porção arrancada não foi além de 5 a 6 cm.

Desejando uma boa paralisia diafragmática, é preciso procurar a existência do *frénico acessório* que tem uma trajectória mais externa que o tronco principal e que caminhando paralelamente a êle no pescôço, se dirige para dentro ao entrar no torax. Este frénico acessório é muito raro mas dando-se as condições acima referidas é preciso procurà-lo e arrancà-lo se fôr encontrado.

Igualmente se o nervo frénico é excessivamente delgado ou se a porção do nervo excisada é pequena, ou ainda se, depois de uma frenicectomia vulgar, a paralisia e elevação diafragmática se não deram, é legítimo pensar que a anastomose do frénico com o *nervo do sub-clavio* está em causa.

Os trabalhos dos anatomistas pecisaram que a anastomose com o nervo sub-clavio é a anastomose mais importante que o nervo frénico pode receber.

Hovelacque, Goetze, Ruhemann, Matson, W. Felix, Rautureau, Olivier Monod, são todos concordes em afirmar que uma frenicectomia radical tem de interceptar as relações do nervo frénico com o nervo do sub-clavio. Se a frenicectomia é parcimoniosa isto é, se a porção do nervo arrancado não vai até 20 cm., há o receio de que a anastomose com o nervo do subclávio não tenha sido atingida e a inervação do músculo diafragmático possa ser restabelecida atravez desta via indirecta.

Olivier Monod em doentes frenicetomisados sem paralisia diafragmática conseguiu obtê la fazendo posteriormente a ressecção do nervo subclávio.

O nervo subclàvio emerge em 50 % dos casos da parte inicial

do tronco primário superior e em 48 % da face anterior de C_5; em 1 % nasce do tronco secundário superior e em 1 % de C_6 (Hovelacque).

Tem por vezes uma origem comum com o frénico ou anastomosa-se com êle logo no início, mas nasce mais freqüentemente separado, dirige-se para baixo, passando sôbre a face anterior do plexo braquial e depois adiante do escaleno anterior. Por vezes fica afastado do escaleno, mantendo relações para dentro com o frénico e artéria cervical ascendente, para fora com o plexo braquial e à frente com o plano célulo-ganglionar da aponevrose cervical média. Passa à frente, outras vezes atraz da veia sub-clávia e é dentro do torax que a anastomose com o frénico se realisa.

E' fácil tendo presentes as relações anatómicas não falhar êste nervo. De dimensões mais modestas que o frénico, situado num plano anterior, é entre o nervo frénico e o bordo externo do plexo braquial que deve ir procurar-se. E' indispensável proceder com doçura, por pequenos golpes de sonda, fazendo uma cuidadosa hemostase, sobretudo ao atingir a aponevrose cervical média debaixo da qual êste nervo tem a sua trajectória. Serve a mesma incisão da frenicectomia, ligeiramente prolongada para fora e uma vez reparado o filete nervoso procede-se à sua excisão ou arrancamento com a maior facilidade.

Terminada a ressecção dêstes nervos a pele é suturada com agrafes, sem necessidade de drenagem. Raras vezes é necessário fazer uma laqueacão e com o fim de se conseguir uma perfeita hemostase da zona operatória, antes da sutura da pele introduzimos *in loco* o conteúdo de uma empola de Zimema. E' uma prática de que só nos louvamos visto que desde o seu uso nunca mais observámos qualquer hematoma por pequeno que fôsse.

Desde 1934 até ao presente tentámos completar sempre a frenicectomia com a ressecção do nervo do subclávico. Em 23 intervenções feitas dêste modo, a paralisia e ascenção diafragmáticas mostraram-se mais constantes. E' indispensável dissecar com prudência, reparando minuciosamente as relações anatómicas, se se quizer conseguir encontrar êste nervo.

A ressecção do subclávio deve ser sempre uma intervenção auxiliar da frenicectomia ou da alcoolisação. Completa os efeitos dum arrancamento parcial ou da alcoolisação e como acto operatório é fácil, sem quaisquer incidentes.

A frenicectomia, completada ou não pela ressecção do frénico acessório, quando existe, e pela ressecção do nervo do subclávio é uma intervenção fácil e por si inofensiva. Os acidentes fatais que hoje se podem atribuir a esta operação e que em muitos milhares de frenicectomias não atingem uma dezena, são mais de supôr devidos a má indicação ou má técnica que à frenicectomia em si. Na grande maioria dos doentes o frénico tem a mesma tragéctoria ao longo do escaleno anterior, de cima para baixo e de fora para dentro. Nunca encontràmos relações entre êle e os vasos do pescoço, que trouxessem o perigo da laceração dêstes vasos a quando do arrancamento.

R. W. Matson, em 1930, num artigo notável da *American Review of Tuberculosis* vol. XXII, apresentou uns esquemas, que ficaram clássicos, de relações perigosas entre o nervo frénico e os vasos subclávios e cervicais transversos. Estas diposições anómalas do nervo frénico, dêsde então reproduzidas freqüentemente, podem levar quem delas tiver conhecimento a considerar a frenicectomia intervenção melindrosa e cheia de perigos. Felizmente, a experiência de todos, tem-se encarregado de demonstrar que é precisamente o contrário.

Ainda como intervenção complementar da frenicectomia faz-se hoje freqüentemente a *escalenotomia* quando o doente é portador de lesões de séde alta.

C. F. Hoover mostrou que nos primeiros espaços intercostaes os escalenos são antagonistas dos musculos intercostais. Quando se faz uma inspiração suave, os musculos escalenos não se contraem e as primeiras três costelas descem, justapõem-se, põem-se, em vez de se afastarem, como seria de prevêr.

Se os escalenos se contraem, como sucede numa inspiração funda e como se observa freqüentemente apoz a paralisía do diafragma, durante a inspiração os espaços intercostais superiores abrem-se. Daqui veio pela primeira vez a Coffey em 1927 a ideia de seccionar os escalenos quando se faz uma frenicectomia por lesões do vértice, no sentido de favorecer o colapso desta região. Esta ideia retomada por A. Maurer e seus discipulos, desde 1930 em diante, foi reforçada com a noção anatómica que mostra que o escaleno antigo é um dos principais meios de suspensão da pleura apical e portanto uma vez seccionado é facilitada a retracção do vértice pulmonar.

A escalenotomia é uma operação de pequena cirurgia fácil de realisar pelos que estiverem ao par da tecnica da frenicectomia. Como cuidados pre e post-operatórios ela não exige mais do que os da frenicectomia. Maurer recomenda que ela não se faça senão em doentes internados e sugeitos a um repouso vigiado nos cinco a seis dias seguintes, mas a nossa experiência mostra que ela se pode fazer ambulatoriamente, voltando o doente quatro a cinco dias mais tarde para tirar os agrafes.

Para se poder executar exige apenas que se veja o que se faz e os conhecimentos indispensáveis para assinalar a posição dêstes músculos.

O escaleno anterior encontra-se detraz do nervo frénico. Separados os tecidos por dois afastadores de Farabeuf é fácil destacá-lo dos órgãos visinhos e para ter a certeza que nenhum dos vasos próximos é atingido, em vez de ser seccionado de um só golpe, é preferível com o bisturi e uma pinça de garras seccioná-lo pouco a pouco de diante para traz. Desde que haja o cuidado de com a pinça não preender senão fibras musculares, de evitar a visinhança perigosa dos vasos cervicais transversos, da veia e da artéria subclávias, que em regra ficam abaixo da linha de secção, consegue-se sem dificuldade a escalenotomia anterior. Há apenas ligeira hemorragia da superfície muscular cortada, fácil de deter, e uma vez a secção feita, os dois topos musculares afastam-se, de modo a permitirem a introdução do indicador entre êles.

Os escalenos médio e posterior são reparados pelo plexo braquial. Depois de prolongada a incisão até ao músculo trapézio e de posto em evidência o bordo externo do plexo braquial, é preciso libertar o bordo externo e a face posterior dêste plexo, sempre com o maior cuidado, e colocar um afastador que traccione muito ligeiramente para dentro e para a frente o plexo braquial. O outro afastador é colocado por fóra sôbre o trapézio cujas fibras externas é por vezes preciso seccionar. Os escalenos médio e posterior estão à vista e só resta secciona-los como se fez com o escaleno anterior.

Sôbre a face anterior do escaleno posterior segue o nervo do grande dentado, chamado por Charles Bell o nervo respiratório externo, porque o músculo grande dentado pode ter grande importância na inspiração, afastando os arcos costais ao contrair-se.

Daí Luigi Durante sustenta que ao fazer a escalenotomia posterior é bom arrancar o nervo do grande dentado, operação facil, mas que é conveniente fazer preceder da anestesia do tronco nervoso porque êste nervo é mixto e o doente queixa-se de dôres violentas sôbre o lado do torax e costas, quando é tracionado ou pinçado.

O escaleno anterior que termina no tuberculo de Lisfranc sôbre o bordo interno da primeira costela é o músculo principal. Os escalenos médio e posterior que se dirigem à face superior e bordo externo da primeira costela e bordo superior e face externa da segunda teem um papel secundário, não só porque de dimenções menores, mas ainda porque são os movimentos da primeira costela que mais influenciam o vértice do pulmão.

É a primeira costela a chave da abobada torácica e à sua imobilisação se deve em primeiro logar o repouso da parte alta do pulmão.

É por isso que ao fazer a escalenotomia nem sempre os três escalenos são seccionados e alguns autores como fizemos quasi sempre, limitam-se a seccionar o anterior, julgando desnecessário seccionar outros.

A escalenotomia é como a frenicectomia uma intervenção fàcil e sem acidentes. Por vezes, quando se cortou o escaleno posteriôr, o doente sofre paresia braquial transitória. A sutura da pele deve sêr feita sem drenagem, mas é conveniente introduzir zimema ao contacto dos tecidos seccionados.

O número de ecalenotomias por nós atingido regula por pouco mais de uma dezena. Foi sempre uma escalenotomia complementar de uma frenicectomia por lesões do terço superior e a impressão geral é que é uma intervenção digna de sêr lembrada.

Não merece a categoria de intervenção autónoma, feita independentemente do arrancamento ou alcoolisação do frénico, mas ela evita na frenicectomia a mobilisação quantas vezes precoce e excessiva do vértice pulmonar.

Resultados — O valor da frenicectomia é apresentado diferentemente pelos vàrios médicos que a teem realisado. Se nos ativermos às estatisticas, os números colhidos vão dêsde uma percentagem elevada de curas a uma percentagem identicamente elevada de maus sucessos. Assim, por exemplo, Roloff em 231 doentes tratados de início com a frenicectomia e seguidos de 2

a 8 anos, obteve 24,3 % de curas, 26,8 de estacionários e 48,9 de falecidos. Naegeli e Schulte-Tigges em doentes observados de 2 a 4 anos colheram 30,8 % de bons resultados; em doentes com lesões mais discretas êste número subiu a 43,7 %. Berthier e Bonnal apenas em um quinto dos casos tiveram bom resultado.

Outros autores foram mais favorecidos. Margulis e Petrik entre 160 tuberculosos frenicectomisados tiveram 77,3% de melhorias. Bernou julga que podem lucrar 65 a 70 %; Berard e Bumarest 50 %. Ugo Banni depois de 368 frenicoexéreses é do mesmo optimismo.

Rist e Auerbach, estudando os resultados afastados de 180 frenicectomias, registam que 6 a 8 mêses depois da intervenção supõe-se haver 50 % de bons resultados. Passados anos verificam que êste número se reduziu para 20 %.

No nosso pequeno número de doentes apresentado em 1931, não hesitàmos em fixar a bôa percentagem em 60 %. Infelizmente a passagem de alguns anos reduziu êste número a pouco mais de 30 %. Até começo de 1935 realisàmos 98 frenicectomias, a maioria independente de qualquer pneumotorax anterior. As indicações sairam dos limites traçados no que acima dissemos, mas uma vez por outra excederam-nos e o resultado foi mau. Na impossibilidade de, nalguns dos nossos doentes, fazer a toracoplastia, a frenicectomia foi feita em desespero de causa e nestas condições só muito raramente se pode contar com o sucesso.

Percorrendo a nossa casuistica, não podemos deixar de perfilhar as noções que decorrem dos trabalhos de Parodi sôbre a mecânica pulmonar, noções vulgarisadas por Dumarest e Lefévre e que são guia suficiente para marcar a orientação neste capítulo da terapêutica.

Qualquer ponto do parenquina pulmonar está sugeito a um sistema de fôrças em equilíbrio, fôrças orientadas de dentro para fora. Suprimir nêste sistema uma fôrça atuando em certa direcção, corresponde a aumentar relativamente as fôrças do sistema atuando nas outras direcções. Segundo êste conceito o modo de acção da frenicectomia é inteiramente diferente do do pneumotorax. Enquanto que o pneumotorax atua sôbre todo o sistema de fôrças cujo equilíbrio respeíta realisando o que Dumarest e Lefèvre chamam a «détente» estática, a frenicectomia apenas se limita a suprimir a fôrça que se dirige para baixo, que atua prin-

cipalmente no momento da inspiração e portanto consegue sòmente o descanso dinâmico. Segundo êste conceito, que a prática comfirma a cada passo, a frenicectomia é sôbretudo valiosa nos doentes em que os movimentos diafragmáticos são amplos e em que a posição das lesões ou justa-diafragmática, ou na linha média permite supôr que elas serão influenciadas pela paralisia e subida do diafrágma.

Deve-se esclarecer que o mecanismo da acção da frenicectomia não pode limitar-se a estas noções de ordem mecánica. E' certo que interveem modificações circulatórias, sanguíneas e linfáticas, que para alguns autores são o elemento fundamental da eficácis da colapsoterápia.

Dunner e Mecklemburg, em 1926, chamaram a atenção para a importância da destruição, durante a frenicectomia, de filetes simpáticos ligados ao frénico.

Desta simpatectomia parcial o pulmão podia vir a beneficiar mercê de alterações vaso-motoras e tróficas que são a sua seqüência natural. Desde então, se bem que o tratamento da tuberculose pela ressecção do simpático não criou adeptos, não deixa de ligar-se grande importância ao arrancamento com o frénico dos filetes simpáticos que a êle se ligam. Bonafé, em 1933, publicou um caso interessante de tuberculose pulmonar, tratado de frenicectomia, em que o nervo arrancado não foi o frénico, visto que o diafrágma não paralisou, mas apesar disso as melhoras foram notáveis. A' falta de outra explicação, Bonafé admite a possibilidade de se ter lesado ou um frénico acessório de importância nula para a motilidade do diafrágma, mas com anastomoses ao simpático, ou mesmo um filete simpático, cuja excisão beneficiou as lesões pulmonares.

Há incontestàvelmente ao lado de todos êstes, ainda um mecanismo psiquico imponderável mas quantas vezes primacial.

Não estaria aí nêste caso a razão do sucesso?

Dos nossos 98 frenicectomisados, temos hoje 32 que se podem considerar curados. Sem qualquer sinal de tuberculose evolutiva, êles fazem uma vida activa, mantendo-se êste estado há pelo menos dois anos. Temos uma percentagem idêntica de melhorias e por melhorias queremos dizer redução da expectoração, auzência de febre, redução dos sinais estetacusticos, se bem que do exame clínico nós tiramos a certeza de que o processo tuberculoso man-

tem parcialmente a sua vitalidade. Estes casos são em regra de doentes com lesões já antigas, tratadas ou não pelo pneumotorax, e lesões de séde alta. Depois da frenicectomia há melhoria evidente, mas, quando estas condições se observam, raras vezes com a simples frenicectomia, a que nêstes casos associamos sempre a escalenotomia, se consegue a cura.

Parece-me ainda interessante fazer o reparo de que, depois da frenicectomia, quando as melhoras devem vir, elas não tardam. A frenicectomia ou cura o doente dentro de dois a três mêses ou o doente necessita de qualquer outro tratamento que deve sêr a alcoolisação dos intercostais, a toracoplastia, ou a simples apicolise com ou sem plumbagem.

É ainda indispensàvel que logo depois da frenicectomia o doente se não considere curado e saiba que não pode retomar a sua actividade senão ao fim de um praso de consolidação que não deve sêr inferior a seis meses. Recordamos a êste respeito as observações de duas doentes, uma com uma lobite superior que a frenicectomia transformou surpreendentemente, a outra com lesões do terço médio que, tendo colhido resultados imediatos notaveis, a-pesar-de todos os conselhos e avisos, retomaram a sua vida uns 2 a 3 meses depois da frenicectomia e pouco tempo passado a tuberculose pulmonar invadia rapidamente os dois pulmões.

E. Rist e Auerbach, fazendo o balanço, das suas frenicectomias notam que, de 21 doentes que tiraram grande benefício imediato da operacão e retomaram o trabalho nos seis meses seguintes, só restam 2 curados e 1 melhorado.

Estes números, só por sí, demonstram elequentemente o valôr dos cuidados post-operatórios prolongados que um tuberculoso frenicectomisado exige.

Não nos parece que haja relação directa entre a extensão do nervo arrancado e a ascenção do diafragma, assim como entre a ascenção diafragmática e a cura das lesões. É freqüente depois de uma frenicectomia em que a porção de nervo arrancado não foi alem de 3 a 4 cm., assim como depois de uma alcoolisação em que se procurou o frénico acesorio e o nervo do subclávio, encontrar um diafragma paralisado e notavelmente subido. Do mesmo modo não é raro ficarmos surpreendidos, depois de arrancar um nervo frénico com 30 cm. e mais, de observar ao écran radioscópico, que o diafragma está imobilisado mas escassamente elevado. A

ascenção diafragmática não depende apenas da porção do nervo extraído, mas nela interveem factores pulmonares, pleuraes e costaes que nem sempre é fácil conhecer previamente.

Matson, Rautureau, O. Monod e outros afirmam que extrair menos de 10 cm. de nervo è arriscar um insucesso, porque nestas condições não se pode estar certo de todas as anastomoses com o frénico terem sido suprimidas. A nossa experiência mostra-nos que tal facto está longe de ser freqüente. Pode mesmo suceder, como já tivemos ocasião de observar, que, logo depois de uma frenicectomia de poucos centímetros, a subida do diafragma seja nula e que o mesmo doente, observado um ano depois, apresente uma notável ascensão diafragmática. Tem-se a impressão que a paralisia se completou com o tempo. Um trabalho interessante de Lhermitte, Dreyfus-le-Foyer e Trelles, apresentado à Sociedade de Neurologia de Paris em julho de 1934 sôbre as alterações do nervo frénico na frenicectomia por arrancamento traz-nos a explicação do problema. Estes autores, operando em animais, observaram no frénico arrancado e na porção de frénico que ficou, lesões tais que a degenerescência do nervo é a sua conseqüencia provàvel. A tracção não respeita a porção do nervo que fica e portanto depois de uma frenicectomia reduzida é possível dar-se a destruição do nervo restante e o resultado final ser perfeito.

Não insistimos sôbre o valôr da frenicectomia sôbre um ou outro sintoma dominante na evolução de uma tuberculose pulmonar. A frenicectomia reduz, pelo menos temporáriamente, a febre, a tosse, expectoração e é por vezes heroica contra uma hemoptise que nada conseguiu debelar.

Infelizmente em matéria de tuberculose pulmonar um sucesso parcial corresponde freqüentemente a insucesso e portanto só episodicamente pode ter interesse para o clínico saber que a frenicectomia atenua êste ou aquele sintoma.

* * *

Quando a frenicectomia é feita num doente com lesões tais que se duvída da sua eficácia, ou lesões de séde apical, ou muito extensas, ou antigas, frenicectomia simples ou completada pela escalenotomia, é ainda possivel ao médico recorrer a uma pequena

intervenção cujos efeitos se associam aos da paralisia diafragmática : trata-se da *alcoolisação dos nervos intercostaes.*

A alcoolisação dos nervos intercostaes foi inspirada nos trabalhos de Friedrich e Warstat que em 1913 fizeram pela primeira vez a ressecção dos nervos intercostaes na tuberculose pulmonar, e sobretudo nos de John Alexander que em 1925 retomou êste método de tratamento de tuberculose pulmonar e lhe deu maior relevo.

A intervenção de J. Alexander consiste na neurectomia intercostal desde o 2.º ao 11.º nervo, realisada quási sempre depois da frenicectomia do mesmo lado. Conseguia dêste modo a paralisia definitiva dos músculos da caixa torácica e daí a imobilisação da parede costal.

Embora feita com anestesia local, a ressecção dos nervos intercostaes è uma operação que exige tempo, conhecimentos de anatomia e técnica operatória, uma instalação cirúrgica apropriada e por isso não está ao alcance de todo o prático.

Em 1926 Leotta propoz a substituicão da ressecção dos intercostaes segundo J. Alexander, pela simples alcoolisacão dos nervos intercostaes. Em vez da neurectomia defendeu como mais simples, mais rasoavel e igualmente eficaz, a neurolise pelo alcool,

O método de Leotta além da alcoolisação tem a mais de original o facto de o seu autor, de 1931 a esta data, fazer a alcoolisação simultáneamente bilateral e isso porque parte do princípio de que as lesões são quasi sempre bilateraes e se não são bilateraes faz dêste modo a profilaxia de bilateralisação, alem de que com a alcoolisação dos dois lados realisa um melhor equilíbrio das funcões respiratórias.

Se a alcoolisação bilateral é dificil de aceitar fóra das lesões bilateraes evidentes, o mesmo não sucede com a alcoolisação dos intercostais limitada ao lado onde existem as lesões. É em regra o que se faz e pelo que acima dissemos, a maior parte das vezes como complemento de uma frenicectomia.

A técnica da alcoolisação é simples. O nervo segue acompanhado da artéria e veia intercostaes, ao longo do bordo inferior da costela, dentro de um espaço triangular em secção vertical, de vértice para baixo.

O vértice dêste triângulo corresponde ao bordo superior da costela inferior, a base ao bordo inferior da costela acima, e os lados

são formados, o externo pelo ligamento intervertebral posterior e o interno pela pleura parietal. Reparando com os dedos a face posterior da costela introduz-se uma agulha perpendicularmente à pele, tanto quanto possível perto da linha média, de modo que a sua ponte vá bater contra a costela. Levantando o cabo da agulha e fczendo-a progredir ao longo da face posterior da costela, com facilidade se atinge o bordo inferior que mal se deve ultrapassar. Injecta-se 1 cm. c. de soluto de novocaína, espera-se um minuto, substitue-se a seringa por uma outra contendo alcool a 90° e injecta-se, com a agulha sempre em contacto do bordo inferior, uns 2 cm. c. de alcool. Nêste momento raro é que o doente não acuse uma dôr mais ou menos violenta, no sítio da injecção e ao longo do trajecto do nervo.

Tobé, O. Monod e Fouré preferem anestesiar o nervo o mais perto possível da sua emergência da coluna vertebral e fazer a alcoolisação do tronco nervoso, 3 cm. para fora.

Dêste modo evitam a diluição do alcool no soluto anestésico previamente injectado e os resultados parecem compensar o trabalho da dupla picada. Temos experimentado um e outro método e qualquer dêles é susceptivel de dar bons resultados. A imobilisação dos espaços intercostaes fàcil de reconhecer em radioscopia, ou em radiografia pelo método da dupla impressão de filmes pode ser feita qualquer que seja a tecnica seguida.

É de boa prática não fazer em cada sessão mais de duas ou três injecções. As restantes fazem-se com um, dois dias de intervalo. Sabido que o efeito da neurolise pelo alcool, assim realisada, dura um mínimo de dois meses, só ao fim dêsse tempo haverá necessidade de a repetir.

A alcoolisação dos nervos intercostais dêste modo realisada, consegue a imobilização torácica, durante a inspiração. Compreende-se portanto todo o seu valor nos casos de frenicectomia por lesões altas em que a mobilisação secundária do vértice é tanto para recear. Mostra a experiência que a alcoolisação, como a escalenotomia, tem sobretudo valor a título de intervenção associada à frenicectomia ou à toracoplastia. Como intervenção autónoma só pode dar resultados interessantes em casos de tuberculose pulmonar muito limitada, de tendência fibrosa, de evolução lenta. Quando o pneumotorax é impossível é legítimo tentar-se, mas os resultados, por vezes bons de início, raramente se manteem.

Temos realisado a alcoolisação em vários doentes frenicectomisados com lesões do têrço superior e o efeito da neurolise dos intercostais apoia os efeitos da frenicectomia. Igualmente a temos praticado no outro lado quando no decurso de um pneumotorax sobreveem no outro pulmão lesões radiológica e por vezes clìnicamente evidentes.

A alcoolisação hetero lateral dos intercostais no decurso do tratamento pelo pneumotorax, sôbre a qual não vimos referências, parece-nos ser uma das indicações mais interessantes dêste método. Nestes casos pode fazer-se uma alcoolisação limitada à região invadida, alcoolisação de 2 o máximo 3 nervos e a nossa experiência nos mostra que com esta intervenção simples se podem conseguir resultados brilhantes.

Outra indicação de valor, e esta de urgência, da alcoolisação está nas hemoptises recidivantes que tanto aterram o doente e a família. A prática da alcoolisação em doentes nestas condições diz-nos que com ela se consegue quási sempre deter a hemorragia. Rabboni, assistente de Leotta, não hesita em afirmar que nêstes casos de urgência a alcoolisação é infalível. Em mais de uma dezena de doentes nestas condições, alguns já frenicectomisados, em que fiz a alcoolisação, por vezes mesmo de um só nervo, as hemoptises cessaram sempre.

A alcoolisação dos intercostais, representa, pois, mais uma arma a que o clínico pode recorrer com certa eficácia no tratamento da tuberculose pulmonar. Mostra a experiência de todos que dentro dos métodos colapsoterápicos, merece ser lembrado sobretudo como intervenção auxiliar da frenicectomia e da toracoplastia parcial.

Temo-la realisado dezenas de vezes em doentes frenicectomisados, e os resultados mostram-se-nos francamente lisongeiros.

Tanto nêstes doentes, como naqueles onde a alcoolisação foi feita isoladamente, os resultados dêste método que «reserva o futuro, sem comprometer uma parcela de tecido são» afiguram-se-nos dignos de ser conhecidos.

BIBLIOGRAFIA

J. Alexander — The Surgery of pulm. Tub. N. I. 1925.

J. Arnaud — L'avenir des Tub., *La Pr. Med.*, 12 oct. 1935.

G. Baer u. Kattentidt — Die phrenicusexairese nach den Beobahtungen der Tuberkuloserfusorgestellen Munchen in der Jahren 1926 bis 1932, *M. Med. Woch*, 17 mars 1933.

U. Banni — Cons. su 368 frenico exeresis, *Lotta contra la Tub.*, anno II, n.º 6, pg. 616.

Berard, Dumarest et Desjacques -- La Phrenicectomíe, 1933.

L. Bernard, Gauthier-Villars et Thoyer — *La Pr. Med.*, 29 Abril 1933.

A. Bernou — Regards sur un statistique ancieune de Phrénic., *J. Med. de Lyon*, juillet 1932.

Bonafé — Cont. à l'étud du mode d'action de la Phréni., *La Pr. Med.* 1933, pg. 1604.

Bonniot et Foix — Essai sur les indications rationnels de la Phréni., *Arch. Med. Chir. de l'ap. resp.*, 1934, n.º 3, pg. 81.

Burnand et Francken — Sur la Phréni. auxiliaire associée au pneumo *Revue Med. de la Suisse Romande*, 1932, n.º 8.

P. Caryophylis -- Sur l'étiologie principale des résultats therapeutiques immédiats du Pneumo, *Revue de la Tub.*, n.º 10, Déc 1931.

Celestin Alvarez — Essais exp. sur le trait. chir de la Tub. p. par l'intervention sur le sympathique cerv., *Arch. Med. Chir. ap resp.*, 1935, n.º 6, pg. 457.

Cornil, Mosinger et M.elle Hennequim — Sur les lesions pulmonaires, post-operatoires surv. chez le chien après l'extirpation du gang. stéllaire, *C. R. S. B.*, 6 Mai 1933, pg. 107.

J. Delmas et Cabanac — Cons. anat. sur la Phrén. et ses modes d'action, *La Pr. Med.*, n.º 34, 28 Abril 1934.

Derscheid et Toyssaint — Note sur l'imp. de la techn. dans l'arrach. du phrén. Le problème de la régénération, *Arch. Med. Chir. ap. resp.*, 1935, n.º 6, pg. 429.

F. Dumarest — La phrénicectomie chez les Tub. *Revue de Phtisiologie* 1932, n.º 4.

F. Dumarest et Lefévre — Du mode d'action de la Phrénicectomie et ses indications, *La Pr. Med.*, 28 mars 1934, pg. 488.

D. Epstein — Komplicationen bei der Behandlung der Lutungentub. mittels Phrenicusexhairese, *Die Tub.*, n.os 11 e 12, 1932.

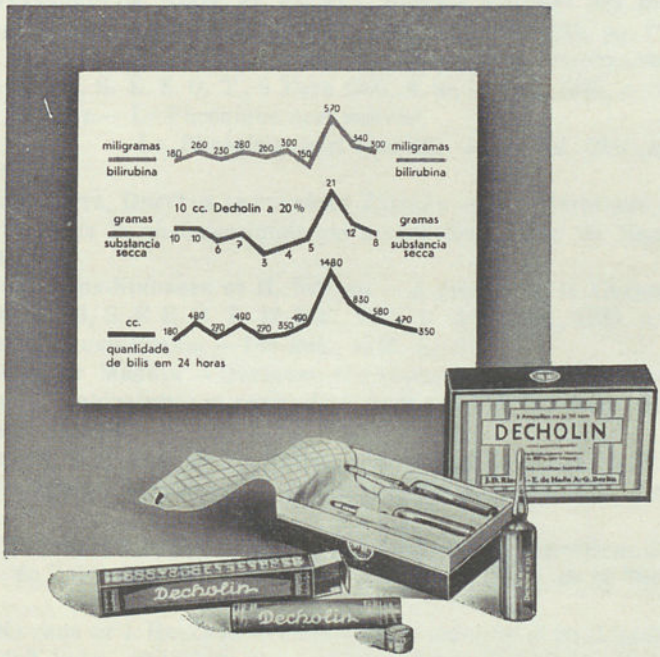
W. Francken — À propos d'une phrénicectomie bilatérale, S. É. S. O. T., 9 de Fev. 1935, *Revue de le Tub.*, n.º 4, 1935.

Ch. Gernez — Récidive in situ, six semaines après céssation d'un pneumo. efficaceu entreten sept ans et demi., S. É. S. O. T., 15 Juin. 1935, *R. de la Tub.*, 1935, n.º 9.

Urbain Guinard — Oléothorax et réaction pleurale artificielle, S. É. S. O. T., 15 Juin 1935, *Revue de la Tub.*, 1935, n.º 9.

Na nova terapêutica hepática:

Decholin



DECHOLIN...

... aumenta 500 % a secreção biliar (acção colerética)

... activa o peristaltismo das vias biliares (acção colagoga)

... estabilisa a suspensão da bílis (acção dissolvente para colesterina e bilirubina).

Tubos de 20 comprimidos
Caixas de 3 ampolas de 5 cc.
Caixas de 3 ampolas de 10 cc.

J. D. RIEDEL — E. DE HAEN A. — G., BERLIM

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL:

No Norte:
JOÃO MANUEL LOPES & C.A L.DA
Galeria de Paris, 102 — PORTO

No Sul:
FRIEDR. STÜHLMACHER, L.DA
Rua Aurea, 124 — LISBOA

J. Hein — Die Phrenicusanästhesie als Testoperation, *D. Med. Woch.* 23 Dec. 1932, n.º 52.

R. Jeanneret, M. Ribet et Fauré — Reprise éloignée des fonctions diaphragmatiques aprés Phréni, *La Pr. Med.*, 9 de Mai 1934, pg. 748.

W. Jullien — Mauvaises indications de paralysie diaphragmatique. Bons résultats, S. É. S. O. T., 9 Mars 1935, *R. de la Tub.*, 1935, n.º 5.

Ch Launay — Le Phrénique nerf moteur.

— — — — Le Phrénique nerf sensitif, *Arch. Md. Chir. ap. resp.* 1934, n.º 1.

J. Lhermitte, Dreyfus-le-foyer et Trelles — Les alterations du nerf phrénique dans la phrénicectomie par arrachement, *Soc. de Neurologie*, 5 Juillet 1934.

Michel-Leon-Kindberg et H. Netter — A propos de la Chrysotherapie intrapleural, S. É. S. O. T. 14 Déc., 1935, *R. de la Tub.*, 1936, n.º 2.

Margulis und Petrik — *Die Tub.*, 1932, n.º 7.

Maurer et Méguim — Quelques precisions anat.utiles pour la phrénicectomie, scalenotomie et extirpation de la 1.º côte, *La Presse Médicale*, 27 de avril de 1932

Maurer, Rolland et O. Monod — Résultats eloignés de 285 operations de Phréni. autonome en milien Sanatorial, *Revue de la Tub.*, 1934, pg. 832.

A. Maurer et R. Rautureau — Les indications respectives de l'exerèse et de l'alcoolisation S. È. S. O. T., 15 juin 1935, *R. de la Tub.*, 1935, n.º 9.

A. Maurer et J. Rolland — Dans quelles mesures et sous quelles formes les tub. pulm. evolutives, peuvent elles, être traitées chirurgicalement? S. É. S. O. T., 14 Déc. 1935, *Rev. de la Tub.*, 1936, n.º 2.

A. Maurer, O. Monod, et Beuzart — La scalénotomia dans le trait. des cavernes tub. du Sommet, *Mém. de l'Acad. de Chir.*, S. due 25 Mars 1936, n.º 11.

Jean Minet et Cornille — L'avenir dos Pneumo. art. précocement abandonés, *Arch. M. Chir. ap. resp.* 1935, n.º 5, pg. 382

J. Morin et R. Rantureau — L'alcoolisation du nerf phrénique dans le traitement de la T. P., *Revue de la Tub.*, 1933, pg. 808.

Moriston-Davies — Pulmonary Tuberculosis, Medical and surgical trealment, London, 1933.

Omodei-Zorini et Etienne Berthet — Une nouvelle indication de l'Assoc. de la Phréni. au pneumo., S. É. S. O. T., 11 de Maio 1935, *R. de Tub.*, 1935, n.º 7.

P. Pruvost et Leibovici — Mouvements respiratoirs de la région de l'épaule consécutifs à la Phréni, *Arch. Med. Chir. ap. resp.*, 1934, n.º 1, pg. 60.

Ralboni — Zentratbat fur chir., 8 Juin 1935, pg. 1337.

F. Rabboni — La neurolyse intercostale dans le trait. de la T. P. selon la méthode de Leotta, *La Pr. Med.*, 1935, pg. 102.

R. Rautureau, Sallé, Bolimier — L'état du diaphragme après phrénicectomie, *La Pr. Med.*, 12 Juil, 1933, 1109.

E. Rist et Auerbach — Les résultats éloignés de la phrenicectomie *Acad. de Medecine*, 14 Nov.1933.

L. Sayé — Pneumolyse intrapleurale, Paris, 1932.

H. Schulte-Tiqqes — Statistisches zur chir. Behand. des L. T. — *D. med. Woch.*, 1932, n.° 20, pg. 772.

E. Sergent -- Le nerf phrénique vu par un clinicien, *Arch. med, chir. de l'ap. resp.* 1934, n.° 1.

J. Steiger — Die Phrenicusexairese — *Schweiz. m. Woch.*, 6 ag, 1932. n.° 32.

Tobbé, O. Monod et J. Fouré — Alcoolisation des nerfs. intercostaux S. É, S. O. T., 10 Nov. 1935, *R. de la Tub.*, 1936, n.° 1.

P. Walgel — Efolge der Zwerhfellähmungrbei L. T. — *M. Kl.*, 4 mars 1932, pg. 248.

SERVIÇO DE CLÍNICA OBSTÉTRICA
Director: Prof. Dr. Novais e Sousa

ÁCÊRCA DA MORTE DUM DOS GÊMEOS NO DECURSO DA GRAVIDEZ BI-VITELINA

POR

ALBERTO COSTA

Assistente de Obstetrícia

No género humano, como entre os antropoides, as fêmeas são habitualmente uníparas.

É de presumir que nem sempre tivesse sido assim e que, proprovavelmente, o homem palèolítico visse as espôsas procrearem por ninhadas.

O exame microscópido de ovàrios de recém-nascidos do sexo feminino mostra-nos grande abundância de folículos, a par duma relativa exigüidade de tecido conjuntivo, (4) (*) tal qual como é corrente abservar-se nos ovários de fêmeas habitualmente pluríparas. Depois, desde o nascimento até à puberdade, o parênquima folicular vai sofrendo uma redução progressiva, ao mesmo tempo que o tecido conjuntivo aumenta. Na puberdade estabelece-se portanto a diferenciação: mais uma vez a ontogenia teria reproduzido a filogenia.

Assim, para Wiedersheim, as fêmeas do género *Homo* teriam sido primitivamente gemelíparas e, só por uma questão de adaptação — difícil até certo ponto de compreender — se teriam tornado uníparas.

A gemilidade representaria pois, entre nós, um caracter atávico, tal como o útero múltiplo e a polimastia ; pelo contrário, a postura

(*) Os algarismos entre parentesis representam chamadas à nota bibliográfica.

mono-ovular em cada inter-lúnio, representaria para a mulher a diferenciação máxima da espécie.

Segundo Davenport (3) isto estaria longe de representar uma regra usual, pois é mesmo de opinião que tôda a gravidez se inicia, em geral, pela fecundação de vários óvulos e, conseqüentemente, pelo desenvolvimento de vários embriões, dos quais um só sobrevive na maior parte dos casos.

As excepções representariam os casos de gravidezes múltiplas.

Esta teoria de Davenport não deixa de ser cómoda, pois pode explicar-nos até um certo ponto a patogenia de certas hemorragias ou pseudo-menstruações das primeiras semanas da gestações : — elas serão talvez o único testemunho dos abôrtos correspondentes aos ovos que não vingaram.

A luta pela vida começaria portanto no *zigote*.

* * *

Em pricípio, a gravidez gemelar bi-vitelina admite a postura e fecundação simultânea de dois óvulos, quer provenham do mesmo ovário (*) quer de ovários diferentes, quer do mesmo *oocisto* (*ovulação uni-fulicular* comprovada por Strassmann e Bumm, (4) que tiveram ocasião de examinar ovários que possuiam folículos com dois e três óvulos).

Poderá mesmo provir, possivelmente, de um ôvo bi-nucleado, (2) mas, em qualquer dos casos, exige o concurso de dois espermatozoides.

O facto da fecundação dos dois óvulos poder ser não simultânea, mas sim realizada em coitos diferentes, mesmo por diferentes progenitores, põe em foco o problema da super-fecundação e da super-fetação, que não desejamos abordar. Se em tal falámos, foi para lembrar que Siegel, citado por Döderlein, admite que um óvulo pode viver na trompa até à postura seguinte, o que faz admitir a possibilidade de se encontrarem optos a ser fecundados dois óvulos de posturas consecutivas, podendo dar origem a uma gravidez bi-vitelina normal, que ao mesmo tempo é um caso de super-fetação ... o que vem baralhar ainda mais o problema.

(*) Teem-se observado gravidezes gemelares em mulheres a quem foi feita a amputação cirúrgica dos anexos dum lado. Apert observou mesmo num dêstes casos uma gravidez trípla.

* * *

Em certos mamíferos inferiores, como o tatú, as crias proveem de *gemelidade mono-zigótica*. Observa-se então entre os indivíduos de cada ninhada a «simetria inversa» das formações da ectoderme, tal qual como entre os gêmeos humanos mono-vitelinos, que podem apresentar as mesmas *simetrias inversas* nas papilas caliciformes e nos orgãos foliados da língua, nas circunvoluções cerebrais, (16) na implantação dos pêlos, nas cristas papilares da palma das mãos e da planta dos pés, no número de artérias renais (Prof. Hernani Monteiro) etc.

Também temos portanto no género humano, representada pela gravidez dupla mono-vitelina, a gemelidade mono-zigótica dos tatús; quer dizer: um só óvulo, fecundado por um só espermatozoide, dando origem a dois seres. Para que tal aconteça, é necessário que exista uma anomalia do espermatozoide, que em regra possui duas caudas, outras vezes duas cabeças, o que está habitualmente em relação com taras do pai — sífilis, tuberculose, alcoolismo.

A gravidez gemelar mono-vitelina seria portanto uma monstruosidade, a ingressar nos domínios da teratologia a par dos gêmeos aderentes, ao passo que a gravidez bi-vitelina — a única de que nos ocupamos — seria a reprodução actual dum caracter atávico da raça, traduzindo um fenómeno de super-impregnação dependente, sem dúvida, das leis da hereditariedade.

Weinberg é de opinião que a influência da mãi é manifesta e a do pai é mínima, mas o facto é que se encontram casos registados na literatura médica, que tornam indubitável a responsabilidade paterna ; assim, o componês russo Wassilief teve da primeira mulher 69 filhos em 27 partos (4 quádruplos, 7 tríplos e 16 dúplos) e duma segunda mais 16 filhos em 2 partos tríplos e 5 dúplos: ao todo 85 filhos, dos quais um apenas morreu!

Kinloff, outro russo prolífero, foi pai de 72 filhos, 57 que a primeira espôsa lhe ofereceu em 21 partos, 15 provenientes da segunda, que só teve ocasião de parir 7 vezes.

M.me Brunet, (2) que viveu em Paris no Século XVIII, teve de seu marido 21 filhos em 7 anos. Êste, não contente, abusou duma criada menor que deu à luz dois gêmeos, dos quais êle quiz

negar a paternidade. Dados porém os antecedentes do réu como procreador fecundo, o tribunal confirmou-a.

A teoria de Davenport e a opinião de Weinberg, conjugada com êstes factos que apontam a manifesta influência paterna, não deixam contudo de nos levar à conclusão de que as mãis comparticiparam igualmente com posturas multi-ovulares, permitindo assim a super-impregnação atávica, visto os gêmeos, sobretudo no caso de Wassilief, serem com certeza bi-vitelinos no todo ou em grande parte.

Vejamos pois o que acontece aos dois *zigotes* gêmeos, que vão fazer a sua nidação na mucosa uterina: ou se implantam em pontos muito próximos da mucosa, ou vão morar longe um do outro. Dir-se-ia que as leis da simpatia e da independência começam a orientá-los.

Naquele último caso, os óvos só virão a tomar relações de contacto pelos *corions,* emquanto que na primeira hipótese, as duas placentas mais tarde formadas, adqüirem relações de encôsto de tal forma perfeitas, que se diria uma só placenta com dois cordões; contudo, radíografias esterioscópicas de placentas bi-coriais injectadas com substâncias opacas aos Raios X, mostram neste caso os dois territórios vasculares absolutamente autónomos.

Os dois ovos, no dizer de Brindeau, evoluem independentemente, por sua própria conta, embora se encontrem *acidentalmente* dentro do mesmo útero.

«Acidentalmente» — repetimos nós — porque pode um deles ter ficado na trompa, originando-se uma gravidez gemelar, que é simultâneamente tubar e uterina (Aranjo, Aynierich, Gabaston (*); também podem existir dois ovos evoluindo cada um em seu útero, nos casos de útero dúplo, facto que contraria a opinião de Bumm, perfilhada por Döderlein.

O caso mais curioso que encontrámos na literatura é o de Vaudescal e Kernéis, (15) que é um exemplo de super-fetação num *uterus globularis bipartitus:*

Tratava-se de uma mulher que tivera já três partos de feto único, e um abôrto.

Engravidara pela primeira vez em janeiro de 1926 e em 28 de setembro paria um feto próximo de têrmo, dando-se expontaneamente a dequitadura.

(*) Fazem parte da bibliografia do trabalho de V. Moreira (16).

O seu ventre continuou grande, sentia mesmo movimentos activos freqüentes, e o médico que a examinou verificou a existência de dois colos, e que um dos úteros cantinuava grávido; 40 dias mais tarde, em 8 de novembro, deu à luz um segundo feto de têrmo, que morreu uma hora depois.

Só três dias após êste segundo parto se produziu a secressão láctea, podendo desde então amamentar o primeiro filho, para o qual não tivera leite.

Êste último facto é constantemente relatado pelos autores que odservaram a morte dum dos gêmeos durante a gestação, levando à presunção de que a presença da placenta ou do outro feto no útero, produz geralmente uma acção inibitória sôbre a secreção do leite.

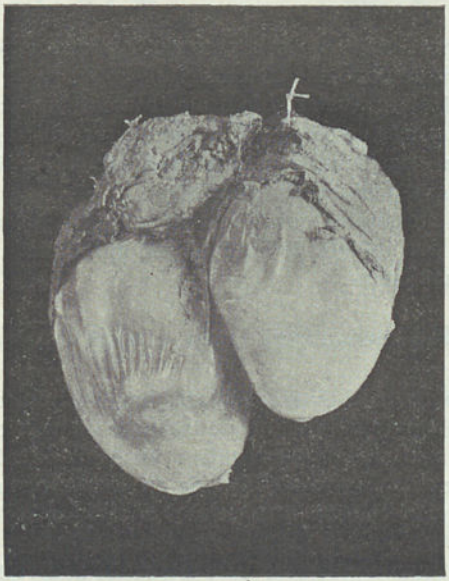


Fig. 1

Não queremos deixar de nos referir ao caso interessante de Roume e Vidal, (14) que diz respeito a uma gravidez trípla em que um dos ovos era mono-vitelino, contendo dois fetos mortos e *compressus*.

A fig. 1 mostra-nos bem a independência de que gozam os ovos gemelares bi-vitelinos; ela representa o produto duma gravidez

dupla de cêrca de três mêses, tendo os respectivos ovos sido expulsos íntegros, o que torna a peça uma raridade de museu. Os dois invólucros âmnio-coriais perderam fora do útero as leves relações de contacto que possuiam, havendo mesmo esporões de caduca insinuados entre os *corions*. As placentas, encostadas uma à outra — divisando-se ainda no polo superior da peça, cuja face contrária ocupam na quási totalidade — representam pela sua aderência o único traço de união que matém solidários os dois ovos.

Fácil nos é depreender que, se os dois *zigotes* que originaram esta gravidez se tivesse implantado em pontos distantes da mucosa uterina, havia a possibilidade de se ter dado o abôrto dum só ôvo, continuando o outro a sua evolução.

Favreu (5) dá-nos um exemplo dêstes:

Uma multípara, tendo no seu passado 4 partos expontâneos de feto único, engravidou de novo aos 28 anos.

No decurso desta gravidez sofreu um traumatismo no ventre; 16 horas depois expulsa um feto de cêrca de 4 meses, e a seguir tem a dequitadura.

Passado mez e meio sente movimentos com tal nitidez, que acredita continuar grávida, a-pesar-de ter abortado.

Os esforços da tosse, proveniente duma laringite, levam no dia seguinte à expulsão dum ôvo íntegro de 5 1/2 meses, aproximadamente, vivendo o feto ainda algumas horas.

O caso de Hautechaud (7) ainda é mais curioso:

Uma primigesta de 22 anos expulsara um ôvo inteiro de 2 meses, depois de uma sintomatologia banal de trabalho de abôrto, cuja causa não ficou esclarecida: Wassermann negativa, ausência de relações sexuais há 4 dias, nada de traumatismo, ausência de albumina nas urinas, tendo feito na véspera a sua vida habitual, sem esfôrço, e acordando de noite com dores e hemorragia.

O ventre continua a crescer e a menstruação não volta.

O médico verifica a continuação da gravidez, que é levada a têrmo normalmente, dando origem a um rapaz com 3800 gr.

Roumme, (*) tendo feito uma curetágem exploradora num útero que acabara de abortar, retirou um segundo ôvo que «talvez tivesse vingado, se não fôra a sua intervenção». Passou por isso a aconselhar tôda a prudência uas explorações intra-uterinas *post-abortum*.

(*) Citado por Fabreau.

Bronquites Pulmosal Pneumonias Pulmosal

LABORATORIOS DA SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACEUTICA

CINOSAN

MEDICAÇÃO AZEVEDOS ANTIBACILAR

CINAMATO DE BENZIL, CHOLESTRINA, GOMENOL, CANFORA, EM SOLUÇÃO OLEOSA

Cinosan Glandular

Cinamato de benzil, cânfora cholesterina e extractos hepático e esplénico (sem gomenol).

Cinosan Irradiado

A cholesterina que entra na composição do Cin. Irr. é prèviamente submetida à acção dos raios ultra-violetas.

A cânfora e a cholesterina são auxiliares indispensáveis na terapêutica anti-bacilar e anti-asténica pelo cinamato. Para os casos em que a clorose acompanha estas afecções preparamos o Cinosan GLANDULAR O aumento de glóbulos rubros e hemoglobina, no sangue, é favorecido pela acção anti-anémica dos extractos glandulares. A irradiação comunica à cholesterina as propriedades anti-raquíticas da Vitamina D.

Càrdergól Ergosan Càrdergól Ergosan Càrdergól Ergosan

Êstes casos, embora raros, eram já conhecidos na mais remota antigüidade. Os romanos chamavam VOPISCUS ao gêmeo sobrevivente, quando o outro morria no decurso da gravidez.

Tito Plauto, poeta cómico latino, de que algumas obras fôram imitadas por Molière e Regnard, nasceu na Umbria 251 anos A. C.; pois êle próprio aproveitou êste tema para uma das suas farças.

Isto prova como os antigos eram bons observadores, pois Aburel (1) na sua recente estatística realizada na Clínica de Tarnier, considera êstes casos de morte verificada de um dos gêmeos durante a gestação, como obeservando se uma vez em 1370 partos.

Qual a causa responsável pela morte dum dos gêmeos durante a gravidez?

Algumas vezes as intoxicações e as taras dos pais podem estar em causa, como no abôrto simples; é o caso das doenças crónicas como a sífilis que, a pouco a pouco, progressivamente, vão comprometendo a vitalidade do produto de concepção. Gay (6) reproduziu a história de uma

Primípara de 35 anos, com diagnóstico feito de gravidez gemelar, a quem o regimen alimentar apropriado não conseguiu vencer a sua auto-intoxicação gravídica, antes pelo contrário: no espaço de 38 dias a albumina nas urinas subiu de 0,20 gr. para 12 gr. por litro.

Deixa se de ouvir um dos fetos e, decorridos 11 dias dá-se o parto, sendo expulso em primeiro lugar um feto macerado e, dez minutos depois, após a rotura do segundo saco, um feto vivo mas em sofrimento, que nasce expulsando mecónio.

Placenta bi-vitelina, com pequenos fócos hemorrágicos nos territórios vasculares dos dois fetos. A albuminúria não havia sido acompanhada de sinais de pré-eclâmpsia.

Parece que a morte do feto deve ser atribuida à intoxicação.

É caso para perguntar porque morreu sò um deles. O outro, que nasceu em sofrimento, viria a morrer, é certo, mas o caso é que se considera provado que os gêmeos bi-vitelinos são duma resistência desigual, (1) possuindo um deles uma menor resistência biológica aos processos infecciosos e às intoxicações (albuminúria, urobilinúria e acetonúria maternas).

A própria implantação dos dois ovos em pontos diferentemente irrigados da mucosa uterina leva à presunção de que uma das se-

mentes deve ressentir-se. se caiu sôbre um terreno menos fecundo. A nossa Obs. II parece documentar êste facto.

A inserção velamentosa do cordão pode levar ao mesmo resultado.

Além disso, um dos ovos pode ser doente e o outro são; pode admitir-se que um óvulo possa já estar infectado antes da fecundação — talvez até pelo treponema da sífilis — e o mesmo não acontecer a todos. Demonstrada esta hipótese, já se explica melhor o facto de na mesma família se encontrarem tantas vezes crianças manifestamente sifilíticas, e outras na aparência absolutamente sãs. Assim se explica também o caso de Paucot, (12) que em duas linhas resumimos:

Primípara com averiguados ascedentes luéticos. Antecedentes pessoais carregados com a mesma tara, associada ao raquitismo: primeiros passos aos 5 anos, *genu valgum* com incurvação dos fémures e das tíbias, que são em lâmina de sabre; bacia raquítica, com 9 cm de conjugado verdadeiro; axifoidia e ventre enorme.

No decurso do 9.º mês da gestação é-lhe feito o diagnóstico de gravidez gemelar, pela abundância de *pequenas partes* que se palpam e mais dum foco audível em vários pontos do ventre. Wass. negativa; Desmoulière — positiva.

No fim do 9.º mês dá-se a rotura expontânea duma bolsa das águas, diminui o hidrâmnius e ouvem-se melhor as pulsações fetaes, mas só do lado esquerdo. Não há febre.

Passados dois dias faz-se uma cezariana baixa, caindo-se sôbre o ôvo aberto, que contém um feto macerado com 2200 gr. Pelo grau de maceração, calcula-se que o óbito se tenha dado há 6 ou 8 dias. Rompe-se o outro saco e extrai-se uma criança que se reanima e pesa 2685 gr. Gravidez bi-vitelina, mas com duas placentas fundidas, parecendo uma massa única, que pesa 725 gr. O exame radiográfico após injecção opaca, através do cordão pertencente ao feto vivo, mostra independência absoluta dos dois terrenos placentares, sendo maior a parte que pertenceu ao feto morto, na qual o exame microscópico revela alterações vasculares de natureza sifilítica, *contrastaudo com a perfeita normalidade da outra parte.*

O feto vivo parece portanto que vinha indemne, e, examinado mais tarde, não apresentava nenhuns sinais de heredo-sífilis. (*)

(*) O problema da infecção sifilítica hereditária ainda não teve uma resolução definitiva.

A heredo-sífilis germinativa ou ovular, admitida por Kassowitz e Fournier e negada pela grande maioria dos autores, não pode ser aceite sem grande número

Meyer (11) dá-nos conhecimento doutro caso idêntico em que um dos fetos também sobreviveu, não obstante haver lesões específicas nas duas placentas.

Os casos que transcrevemos serviram-nos para demonstrar como as infecções crónicas dos progenitores (sífilis, nefrite, tuberculose) tal como as intoxicações crónicas (alcoolismo, intoxicações profissionais e auto-intoxicação gravídica) podem levar à morte dum dos fetos, tal como na gravidez simples, exercendo a sua acção lenta e progressivamente.

Restam-nos as causas pròpriamente ovulares, (13) entre as quais algumas puramente mecânicas, como as circulares, nós, roturas e torsões do cordão.

Da mesma forma actuam os traumatismos, que podem levar à morte dum só gêmeo (*) e bem assim outras compressões, entre

---

de reservas, visto até hoje não se ter encontrado ainda o treponema em embriões com menos de 5 mêses; isto parece favorecer a doutrina que admite a infecção transplacentar, exactamente por alturas do 4.º ou 5.º mês, quando os histologistas descrevem modificações fisiológicas na estrutura da placenta, formando-se verdadeiras brechas vilositárias, que favorecem a disseminação do germen (8).

O filtro placentar, que nos roedores é impermeável ao treponema durante tôda a gestação, sê-lo-ia na nossa espécie apenas durante a primeira metade do período gestacional.

Lavadati, Hornus, Vaisman, Schöen e Manin, (9 e 10) em trabalhos experimentais que teem realizado, mostraram recentemente — 1933-1935 — que o treponema pode encontrar-se nos ovários de ratas brancas sifilsadas, uma vez decorridos 165 dias após a inoculação sub-cutânea. Esta infecção treponémica dos ovàrios é petfeitamente compatível com uma ovogénese absolutamente normal.

«L'ovule est ainsi exposé à l'infection tréponemique, non seulement pendant sa nidation, mais encore lors de sa genèse et de son évolutiou intra-utérine». (15).

Quem sabe se daqui a alguns anos a sífilis germinativa não será considerada para o género humano o mais lógico processo de heredo-infecção, pelo menos aplicável a grande número de casos clínicos?

Vários autores teem encontrado o treponema nos ovários de recém-nascidas e, Lavaditi (9) mostra-nos cópias de microfotografias de ovários de crianças herédo-sifilíticas, onde se vê o espiroqueta invadir o óvulo e anichar-se nos vacúolos citoplásmicos.

O treponema tem 1 a 10 μ de comprido; o óvulo cêrca de 170 μ de diâmetro.

(*) Tal é o caso de Favreau, que acima relatámos.

as quais citaremos a que é exercida sôbre um dos ovos pelo outro ôvo com acentuado hidrâmnius, fenómeno banal na gravidez gemelar. O embrião ou feto que habita o ôvo comprimido, sofrerá assim uma deformação notável se ficar retido no útero: é o *foetus compressus*.

O que acontece ao gêmio morto durante a gravidez?

Conforme:

A — Umas vezes é expulso e leva também à expulsão do outro ôvo é então uma gravidez gemelar interrompida mais cêdo ou mais tarde, do que depende a viabilidade do segundo feto.

B — Pode ainda dar-se a expulsão dum dos ovos, como no caso da Hautechaud (7) e o outro ser levado a têrmo.

C — Finalmente, o feto morto pode ficar retido e, assim, conforme a idade em que se deu o óbito, as modificações que sofre são diferentes, tal qual como na gravidez simples:

a) — Quando a morte se dá nos dois primeiros mêses, observa-se uma degenerescência gorda do embrião, — conforme Genton explica na sua tese — dando-se a sua emulsão no líquido amiótico, que se concentra e toma um aspecto ambarino e opalescente. A *dissolução* foi um fenómeno de *autolise*.

b) — Na segunda metade da gravidez o feto altera-se sob a acção do líquido que o banha, sofre um processo de maceração asséptica, e assim é expulso na sua devida altura, mais ou menos macerado e decompôsto, conforme o tempo que permaneceu retido. O líquido de maceração, que não é tóxico, (Tarnier, Klein, Daumeister) vai tomando côres diferentes — esverdeado, rosado, côr de chocolate — podendo atravessar por diálise o septo âmnio-corial inter-ovular e aparecer portanto corando o líquido amniótico do outro ôvo.

c) — Finalmente, no 3.º e 4.º mês, o embrião já resiste à autolise a que é votado nos dois primeiros mêses, mas também não costuma macerar-se: — deshidrata-se, enrijece, mumifica-se, deforma-se e achata-se, sob a pressão constante do ôvo irmão, cuja tensão e volume vão aumentando progressivamente, ao passo que êle vai cedendo por reabsorção o seu líquido amniótico. É com êste aspecto que é expulso, em regra na ocasião do nascimento

do irmão sobrevivo, algumas vezes antecipando-se-lhe, a maior parte delas sucedendo-se-lhe.

É o *foetus papyraceus compressus*, que representa a forma mais rara de gêmeo retido, o que justifica o interesse das duas observações pessoais que passamos a relatar:

Obs. I

Reg. Clínico n.º 5259 da Maternidade Dr. Daniel de Matos — R. A. 39 anos, solteira, operária. Entrada em 17-4-1933.

A. H. e A. P. — sem importância.

Primeiras relações sexuais aos 16 anos. Desde os 20 que sofre de

Fig. 2

cefaleias freqüentes, sobretudo para a tarde. Levou a têrmo 8 gestações de feto único, que terminaram por partos expontâneos, tendo-lhe morrido 3 filhos nas primeiras semanas ou nos primeiros dias, com acidentes agudos que ficaram por diagnosticar. Os outros 5 são vivos e regularmente saüdáveis. Está grávida de cêrca de 8 mêses.

Nos primeiros tempos da gestação achava que o ventre *era de exagerado volume*, mas depois da primeira metade da gravidez a coisa compôs-se. Nunca notou nenhum esbôço de secreção láctea.

Vinha fazendo há uma semana um episódio pulmonar de natureza gripal, tendo-se levantado na véspera pela primeira vez, ainda muito fraca.

No dia 17-4, pela manhã, sentiu que qualquer coisa estranha lhe descia na vagina, dando por isso entrada na Maternidade. Traz à vulva um *foetus papyraceus compressus*, (fig. 2) aparentando 4 mêses de gestação. (Vertex-coccix = 14 cm) ainda prêso pelo cordão umbical, que é preciso seccionar.

A palpação e ascultação abdominais, revelam a presença dum feto em O. I. E. A, cabeça acima do estreito superior; altura do fundo do útero 34 cm. em relação com certo grau de hidrâmnius, pois o feto, pelo volume que se aprecia à palpação, não deve ser de mais de 8 mêses, Ao toque colo amolecido, ainda um tanto proeminente, e permeável a dois dedos.

Ausência de contracções Wass. negativa no sangue e urina sem elementos anormais.

Ficou em observação, nada se passando de anormal durante os três dias seguintes.

Ao 4.º dia de internada (21 de Abril) inicia-se o trabalho de parto, que se arrasta bastante por ter sido precedido pela rotura precoce das membranas. Contracções pouco enérgicas, reclamando $^1/_4$ cc. de pituitrina no período expulsivo. Reanima-se um feto do sexo feminino, que traz uma circular do cordão à volta do pescoço e pesa 2560 gr; não tem anomalias nem pênfigo.

Hemorragia do período de repouso fisiológico; compressão da aorta abdominal; dequitadura manual interna. Aderências anormais da placenta correspondente ao feto vivo; gravidez bi-vitelina. A outra placenta está reduzida a uma massa atrofiada, endurecida, levemente esbranquiçada. Não se notam ao nível dos anexos ovulares outras lesões macroscópicas apreciáveis. Infelizmente, por um lamentável descuido, a peça foi desaproveitada, o que nos privou de exame mais detalhado, da análise histológica e até da peságem (!).

Puerpério apirético, com lóquios abundantes e involução uterina normal. A criança chora pouco desde o nascimento, não mama e quási não reage ao meio exterior, tendo freqüentes crises de asfixia, que reclamam reanimação, banhos quentes e tonicardíacos. Quando completava as 24 horas foi vitimada por um dêstes acidentes, acompanhado de cianose e ligeiras convulções.

O exame necropsico, (Autópsia nº 349, em 25-4-33) mostra «sufusões hemorrágicas sub-pericárdicas, hipertrôfia do timo, conjestão intensa meningo-encefálica e hemorragia meníngea abundante, havendo coágulos sangüíneos nos espaços sub-aracnoideus.»

Obs. II

Reg. clínico nº 6752 da Maternidade Dr. Daniel de Matos — M. R. J., 40 anos, casada, doméstica. Entrada em 18-11-35.

Nada de interessante nos A. H. Puberdade aos 14 anos; menstruações regulares; casou há 6 anos e tem sido sempre saùdável.

Levou a têrmo duas gestações terminadas por forceps, não se tendo conseguido salvar nenhum dos fetos. Um dêstes forceps, feito por nós na Maternidade em 5-2-934, teve como indicação o pronunciado sofrimento fetal (aritmia) originado por uma circular apertada do cordão, (Reg. clí. nº5681) que devia ter sido a causa da distócia.

No dia 18-11, encontrando-se «pelas suas contas com o tempo acabado» veio a pé da sua aldeia, que fica a 8 km. de Coimbra, a-fim-de dar entrada na Maternidade. No caminho sentiu dôres fracas no ventre, perdeu pela vagina uma certa porção de líquido, e expulsou um embrião achatado que trouxe consigo : — é um *f. papyraceus compressus*, ao qual veem ligados 20 cm. de cordão que não foi preciso laquear, pois tudo saiu assim, expontaneamente (fig. 3).

Fig. 3

Êste embrião deve ter morrido no fim do 3.º mês, sendo mais pequeno que o da nossa Obs. I, pois mede apenas 10 cm. a distância vertex-coccix.

Exame abstrético — Colo dilatado a mais de meio ; segundo saco íntegro ; apresentação alta. Entre o bôrdo do colo e a bolsa das águas nota-se, atraz e à esquerda, uma massa endurecida que não sangra.

Deixa-se completar a dilatação, rompe-se o saco e o parto dá-se expontâneo, bem como a dequitadura.

Os anexos ovulares, examinados em seguida, mostram a existência de dois sacos, um deles pequeno e de paredes muito friáveis, que depressa se desfaz. A placenta parecia única pela unidade do seu todo, mas o seu

aspecto — uma vez examinada pela face uterina — levou-nos logo à conclusão de que se tratava duma gravidez bi-vitelina, havendo uma placenta em forma de crescente, abraçando a outra pela sua concavidade, disposição aliás banal em casos dêstes.

As duas porções destinguem-se com tôda a facilidade ; o todo forma uma massa discoide com 18 cm. de diâmetro ; a porção em crescente, de côr esbranquiçada, tem uma espessura menor, é de consistência dura e renitente, e perdeu o seu aspecto cotiledonar ; ela pertenceu exactamente ao pequeno ôvo que conteve o gêmeo mumificado e, se a examinarmos pela sua face fetal, vemos que os seus vasos são muito pouco aparentes, não se notando anastomoses com a outra área discoide da placenta normal, onde o cordão do feto que vingou se insere sôbre o bôrdo livre. Não foi possível descobrir o local de inserção do pequeno cordão do outro feto sôbre a placenta morta.

Esta porção, em forma de crescente, alterada na côr, aspecto e consistência, era aquela parte que se notava ao toque, fazendo prolápso através do colo, durante o trabalho de parto.

O Prof. Geraldino Brites, a quem mais uma vez testemunhamos a nossa gratidão, fez-nos o favor de se encarregar do exame microscópico da peça e conclui :

Análise nº 884 — 18-11-936.

«... A secção dêste disco similunar, feita perpendicularmente à superfície, mostra um tecido branco-amarelado, de aspecto fibroso, que interessa tôda a sua espessura, e com limite bem marcado do lado dos cotilédones.

O estudo histológico dêste tecido faz ver espaços inter-vilosos, uns muito estreitos e cheios de massa homogénea de fibrina, outros largos, onde a fibrina forma rectículo.

As vilosidades coriais estão profundamente alteradas, com necrose do tecido de suporte e vasos irreconhecíveis ; revestimento nuns pontos nulo, noutros representado por fitas hipercromáticas por picnose grave ; pequenas massas calcificadas, dispersas nas vilosidades.

Nos cortes há uma zona de transição, onde se misturam grupos de vilosidades em necrose, aglutinadas por fibrina coagulada e outras integras, umas e outras no seio de lagos sangüíneos.

Há portanto *trombose dos lagos sangüíneos, com necrose isquémica das vilosidades coriais* »

a) Geraldino Brites

Continuando, diremos que esta mulher nos contou ter passado sempre bem a sua gestação, nunca ter sofrido nenhum traumatismo no ventre, e ter notado que, por alturas do 3.º mês, houve *um esbôço de secressão láctea* que durou uns dias, ao qual não ligou a menor importância. Mas não notou que o ventre fôsse

até aí exageradamente volumoso, ou daí por deante progredisse mais lentamente.

Nunca perdeu sangue durante a gravidez, a despeito da inserção baixa da placenta que nutria o ôvo que morreu, tão baixa que se apreciava ao toque *ex-collo*.

Este facto é digno de ser retido, pois deve filiar-se a morte do embrião — segundo opinião nossa — na inserção *prévia* desta placenta, numa região portanto mal irrigada, tornando a nutrição defeituosa e deficiente. Não houve complicações hemorrágicas, porque na altura em que o ôvo morreu ainda o segmento inferior estava longe do seu trabalho de formação. Parece-nos pois que êste raciocínio esclarece suficientemente a morte do embrião, à falta de outros documentos contemporâneos que melhor a atestem.

O gêmeo sobrevivente foi recentemente examinado por nós. E' uma rapariga perfeitamente normal, que nasceu com 3200 gr. e aos 7 mêses pesa 7250 gr.

Na nossa Obs. 1 a causa da letalidade fica, como tanta vez, um pouco obscura. A despeito da Wass. negativa, as cefaleias de que a mãi se queixa desde há anos, a morte de 4 filhos de poucos dias ou poucas semanas, sendo um dêles o que nasceu da gravidez que historiámos e cuja autópsia revelou «*congestão intensa meníngo-encefálica, hemorragia meníngea abundante*» etc. levam-nos a crer (sem contudo podermos afirmá-lo) que a lues tenha posto a sua assinatura — para nós todavia em parte indecifrável — neste caso que acabamos de abordar.

Antes de terminar, lembraremos ainda que o diagnóstico da morte dum dos gêmeos na primeira metade da gestação se ressente da falta de sintomas de certeza; a auscultação não fornece ainda elementos nem a palpacão, e a própria gemelidade é difícil de comprovar, tanto mais que o esqueleto dos fetos ainda não projecta sombra apreciável aos Raios X.

A mulher pode reconhecer que o ventre, no inicio demasiado volumoso, duma altura em deante começa a readqüirir as proporções normais, até que, próximo do têrmo, não excede muito as habituais dimensões: é um dado de valor relativo.

A secreção láctea, que aparece geralmente testemunhando a morte do feto na gravidez única, raras vezes se esboça na gravidez gemelar quando um dos gêmeos morre, facto a que já nos referimos mais atraz.

Quanto ao prognóstico, quer sob o ponto de vista materno, quer pelo que respeita ao feto sobrevivo, êle nunca é reservado, senão nos casos de ôvo aberto: — o justificado receio da infecção pode levar então a despejar o útero.

Conclusões

A gemelidade mono-vitelina, considerada como uma anomalia de segmentação mono zigótica, só tem interesse teratológico.

A gemelidade bi-vitelina representa, possivelmente, no género *Homo*, uma característica atávica da Raça.

A autonomia de que disfrutam, por vezes, os dois ovos duma gravidez bi-vitelina, conjugada com a observação dos casos clínicos, mostra que a morte dum dos gêmeos no decurso da gravidez pode levar ao abôrto simples dum só ôvo, continuando o outro a sua evolução normal; pode dar-se também a retenção do ôvo morto, o que não tem nenhum inconveniente se não houver rotura das membranas.

Há casos clínicos — como o de Paucot (12) — que parecem admitir a possibilidade da infecção sifilitica dum só ôvo, não deixando destruir inteiramente a hipótese da heredo-sífilis germinativa ou ovular.

O fenómeno da secressão láctea, que se observa correntemente na gravidez simples a atestar a morte do feto, não se observa, em regra, na gravidez gemelar, quando um dos gêmeos morre; isto leva os autores a admitir que a presença no útero, do feto vivo ou da sua placenta, tem uma acção frenadora sôbre a actividade da glândula mamária.

Os casos de morte verificada de um dos gêmeos no decurso da gravidez, observam-se uma vez em cada 1370 partos (Aburel).

A mumificação do gêmeo morto representa uma modalidade rara de retenção, o que justifica o interêsse que atribuimos às nossas duas observações pessoais.

BIBLIOGRAFIA

1 Aburel — La mort d'un jumeau au cours de la grossesse gémellaire, *Rev. Franç. de Gyn. et Obst., 1930, pg. 510.*

2 Brindeau — La pratique de l'art des accouchements, *Paris*, 1927.

3 Davenport — Influence of the Male in the production of human twins, *The American Naturalist*, 1920, pg. 122.

4 Döderlein — Tratado de Obstetricia (Tradução espanhola) Barcelona, 1924.

5 Favreau — Grossesses gémellaires terminées par expulsion des oeufs à des dates très espacées, *Bull. Soc. d'Obst. et Gyn*, Paris, 1925, pg. 154.

6 Gay — Mort d'un foetus au cours de la grossesse gémellaire, *Rev. Franc. de Gyn et Obst.*, Paris, 1931, pg. 441.

7 Hautechaud — Grossesse gémellaire. Expulsion à deux mois d'un foetus et à terme d'un enfant bien constitué, *Bull. Soc. d'Obst et Gyn*, Paris, 1925, pg. 570.

8 Levaditti, Goldman et M.me Rousset-Chabaud — Mécanisme de la transmission héréditaire de l'infection syphilitique, *C. Rend. Soc. de Biol.*, 1935, tomo CXX, n.º 37, pg. 854.

9 Levaditti, Vaisman, M.elles Schöen et Manin — Tentatives de transmission héréditaire de l'infection syphilitique inapparent chez la souris blanche, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1935, Maio n.º 5, pg. 584.

10 Levaditti, Hornus, Vaisman et Schöen — *C. Rend. Acad. des Scienc.*, 1933, pg. 798.

11 Meyer — (M. S.) — Grossesse gémellaire; syphilis des deux placentas; mort d'un seul foetus, *Bull. Soc. d'Obst. et Gyn.*, Paris, 1928. pg 311.

12 Paucot — Grossesse gémellaire; syphilis d'un seul oeuf avec mort d'un foetus; cezarienne basse, *Bnll. Soc. d'Obst et Gyn*, Paris, 1927, pg. 54.

13 Rhenter et Pigeaud — Contribution à l'étude des causes d'avortement dépendant de l'oeuf. *Gyn. et Obst.*, 1927, pg. 422.

14 Roume et vidal — Grossesses multiples; mort d'un ou plusieurs foetus; présentation d'une pièce de grossesse gémellaire. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, Dezembro 1924; *in Rev. Franc. de Gyn. et Obst.*, 1925, pg. 466.

15 Vaudescal et Kernéis — Grossesse gémellaire dans un utérus malformé; accouchements successifs à 40 jours d'intervalle, *Bull. Soc. d'Obst. et Gyn.* Paris, 1926, pg. 607.

16 Vicente Moreira — A gravidez gemelar (contribuição para o seu estudo), *Lisboa Médica*, n.º 5, Maio de 1936.

PROF. DR. TIAGO DE ALMEIDA

Faleceu na cidade do Pôrto o prof. Tiago de Almeida que durante muitos anos cultivou a clínica com a maior probidade e na Faculdade de Medicina ocupou a cátedra de Clínica Médica com a maior competência.

Contava 71 anos de idade, pois nascera em 11 de Dezembro de 1864, em Santa Maria da Gandra, no concelho de Esposende, e era filho de José Bernardino de Almeida.

Estudou na antiga Escola Médico-Cirúrgica do Pôrto, onde foi aluno dos mais distintos, tendo-se diplomado, em 27 de Julho de 1893, com a defesa duma dissertação inaugural, que foi o primeiro trabalho português sôbre opoterapia.

Instalou-se, depois, em Viana do Castelo e, ali, foi professor interino do liceu e, mais tarde, professor e director da Escola Normal. Foi ali que teve comêço a sua vida clínica, grangeando, como médico, justificada reputação.

Em 1906, concorreu ao lugar de professor da Escola onde se formara e, depois de provas brilhantes de concurso, foi aprovado, por unanimidade, e nomeado, por decreto de 29 de Março do mesmo ano. De 1907 a 1910, regeu a cadeira de Matéria Médica e, interinamente, a de Clínica Médica, cadeira esta que foi ocupar, então, como proprietário e sucessor do prof. Azevedo Maia.

No magistério da clínica, em que desenvolveu a sua actividade até á sua jubilação ocorrida em 1931, por motivo de doença, manteve na altura a que o tinha elevado o prestígio dêsse ensino. Pode dizer-se que criou, na Escola do Porto, um método de ensinamento da clínica médica que para ela trouxe a admiração do meio docente e a gratidão das centenas de discípulos que o prof. Tiago de Almeida guiou, nos primeiros passos da profissão.

Tendo particular predilecção pelos estudos relativos á tuberculose, trabalhou, activamente, nos congressos da Liga Nacional contra a

Tuberculose, onde apresentou valiosas contribuições científicas. Foi o primeiro director do dispensário anti-tuberculoso de Viana do Castelo, cuja fundação lhe é devida.

Em Viana do Castelo, organizou, como secretário geral, o 3.º Congresso da Liga Nacional contra a tuberculose, doença de que

Prof. Tiago de Almeida

sofreu muito, desde que terminou a sua formatura, consagrando-se, sempre, devotadamente, ao estudo da respectiva profilaxia.

Era sócio da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa, da Associação Internacional contra a Tuberculose de Berlim, da Academia das Ciências de Lisboa, etc. A Faculdade de Medicina da Baía nomeou-o seu professor honorário.

Muitos e valiosos são os trabalhos que publicou, parte dos quais nos Arquivos de Clínica Médica que fundou em 1925.

Pelo senso e meticulosidade da sua observação clínica, pela vas-

tidão do seu saber médico, pela devoção ao ensino, pela cultura e fulgor do seu espírito, pela correcção do seu trato, pela bondade do seu coração, o Prof. Tiago de Almeida era figura de inconfundivel relêvo na Sociedade Portuguesa e o seu nome perdurará por largos anos na lembrança das gerações académicas a quem ensinou a clínica médica e ainda as normas sãs do perfeito profissional; na dos colegas, amigos e admiradores que com êle tiveram a ventura de conviver, e na dos doentes a quem curou e consolou.

Nesta hora de luto para a Medicina portuguesa Coimbra Médica, *presta à Faculdade de Medicina do Pôrto e à família enlutada a expressão do seu mais vivo pesar.*

LIVROS & REVISTAS

Acetil-B-metilcholina. Estudo da sua acção sôbre a taquicardia paroxística e em outras perturbações do ritmo cardíaco. — *(Acetyl-B-methylcholin. Studies of its action in paroxismal tachycardia and in certain other disturbances of cardic rhythm)*, por Isaac Starr. *The Amer. J. of the Med. Sci.*, vol. 191, n.º 2 – N.º 767, pg. 210.

A acetil-B-metilcholina é um produto quimico derivado da cholina. Introduzida no organismo humano, excita o sistema nervoso parasimpático, produzindo efeitos cardíacos, suores, salivação, vaso-dilatação, intensos movimentos gástricos e intestinais, etc.

O autor empregou êste producto, por via sub-cutânea, na dose de 10-60 mg., em 75 crises de taquicardia paroxistica (37 doentes) e verificou 66 sucessos, isto é, em 88 % das crises.

Só empregou esta medicação quando as crises não cediam à pressão do seio carotídeo. Algumas vezes, empregou simultâneamente estes dois meios terapêuticos.

A dose de A B M C [1] a empregar depende da idade e do péso do doente, verificando-se a necessidade de aumentar a dose em doentes mais velhos e mais pesados.

Deve esperar se pelo menos 1/2 hora para avaliar o efeito da droga.

Diz-se que a quinidina pode diminuir a freqüência do número das pulsações de uma crise de taquicardia paroxistica, mas não pará-la.

O autor afirma que a A B M C tem efeitos antagónicos aos da quinidina. Atribui a falência da A B M C ou à insuficiência de dose ou à tomada anterior de quinidina.

Empregou também o etil-eter de B-metilcholina, a carbaminoylcholina, e ainda a A B M C com atropina, e lactato de étilo com atropina, em crises de taquicardia paroxistica, e os resultados não foram melhores.

O Dr. Korns empregou 20 mg. de A B M C por via endovenosa, com bom resultado e sem efeitos tóxicos desagradáveis.

A A B M C diminui as pulsações da *auricular flutter*, mas depressa elas voltam ao número anterior. Pràticamente esta droga para nada serve nos casos de fibrilação auricular.

Cita alguns cuidados na administração dêste produto para evitar acidentes desagradáveis. O doente deve estar sempre em posição horizontal; só se deve

---

[1] A B M C = Acetil-B-metilcholina.

recorrer à injecção endovenosa quando a via sub-cutânea seja de resultados nulos.

Menciona como incidentes, *uma sincope* de 70", em um caso de injecção endovenosa de 30 mg., *acessos asmáticos*, especialmente em doentes atreitos a êles, *dores retro-esternais* (espasmos das coronárias ou espasmos do esófago?), e finalmente *nauseas e vómitos*, que se devem considerar como os sintomas iniciais da intoxicação.

O efeito da Acetil-B-metilcholina pode ser aumentado quando no local da injecção sub-cutânea se faz uma forte massagem; diminuido, se acima do local injectado, se põe um laço; e, finalmente, anulado se se dá uma injecção de atropina.

A A B M C só se deve empregar quando os meios habituais (pressão do seio carotídeo, do glôbo ocular, etc), forem improficuos; mas nestas condições, quando o incómodo do doente fôr verdadeiro e o acesso ameaça não parar, não se deve hesitar em usar a Acetil-B-metilcholina.

M. Bruno da Costa.

O efeito da terapêutica na degenerescência nervosa própria da anemia perniciosa — *The effect of therapy on nerve degeneration in pernicious anemia)*, por Edwards Mills. *The Amer. J. of the Med. Sci.*, vol. 191, January, 1936. N.º 766, pg. 72.

O autor estudou 45 doentes com anemia perniciosa e com degenerescência sub-aguda da médula. É admitido por quási todos os patologistas que as lesões nervosas existem sempre na anemia perniciosa A degenerescência nervosa da anemia perniciosa não tratada, produz esclerose e já não é modificável pela terapêutica. Além da degenerescência nervosa medular, regista-se também no cortex cerebral, no ganglio basal e nos ganglios extradurais espinhais. É possível que a causa da anemia perniciosa seja também a da degerescência nervosa, porquanto em outras anemias, algumas bem graves, não se verificou degenerescência nervosa.

É possível produzir experimentalmente, em cães, uma doença de carência, que simultaneamente apresente lesões nervosas e hematológicas, estas do tipo da anemia perniciosa.

As perturbações nervosas observadas no homem com anemia perniciosa, foram as seguintes: maior dificuldade na descriminação de dois pontos, isto é, diminuição da sensibilidade tactil, (42), diminuição da sensibilidade profunda (vibratorysense) (42), ausência ou aumento (8) dos reflexos tendinosos, fenómeno de Babinski (9), perturbações vesicais ou rectais (3), psicose (3), e melancolia (1). (Estas duas últimas indicam alteração cerebral).

O autor divide os 45 doentes estudados em dois grupos: um (28), constituído pelos que receberam tratamento adequado e que define pelo necessário para manter o número e grandeza normal dos eritrócitos, o outro (17), pelos insuficientemente tratados.

A evolução das perturbações nervosas foi a seguinte: nos que receberam tratamento anti-anémico suficiente, aquelas melhoraram em 16,4 %, não se modificaram em 39,3 %, agravaram-se em 14,3 %, e em 3 doentes apareceu

Fosfosan Iodina Leucosan Natrion Vitol

Lactosan

CULTURAS PURAS DE BACILOS BÚLGAROS SELECCIONADOS

Enterites agudas e crónicas, Enterocolites membranosas, Febre tifoide, Diarreias, Apendicite, Peritonite, Intoxicações alimentares, Putrefacções intestinais, Embaraços gástricos, Dermatoses, Urticária, Colites, etc.

CALDO DE CULTURA

E

COMPRIMIDOS

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACEUTICA

AZEVEDO, IRMÃO & VEIGA
24, Rua do Mundo, 42 — Lisboa

LABORATORIOS DAS FARMACIAS AZEVEDOS
LISBOA

AZEVEDO, FILHOS
31, P. D. Pedro IV, 32 — Lisboa

duodenais, etc. = HISTIDISAN

impotência funcional; nos anémicos insuficientemente tratados, só 17,6 % melhoraram das suas perturbações nervosas, e estas agravaram-se em 82,4 %. Em resumo, dos casos tratados, 47 % melhoraram e 40 % não se agravaram, e nos casos mal tratados, 82 % mostram tendência progressiva.

O tratamento anti-anémico apropriado evita pois as perturbações nervosas e cura, com freqüência, as lesões nervosas que não atingiram o estado de esclerose. De facto, dos 17 casos mal tratados, 82 % ficaram incapazes de exercer qualquer profissão, e dêstes 1/3 morreu, emquanto dos bem tratados, nenhum morreu e só 10,7 % ficaram parcialmente inábeis para a vida.

O autor defende pois o tratamento cuidadoso da anemia perniciosa para fazer a profiláxia das perturbações nervosas; diz ainda que a *macrocitose* só por si indica sempre falência do tratamento, e que uma simples *disestesia*, embora com sangue normal, é ainda indicação para continuar com o tratamento anti-anémico, e finalmente afirma que a degenerescência medular raramente progride se a anemia é convenientemente tratada.

M. Bruno da Costa.

Estudo electrocardiográfico da quarta derivação, com especial referência a casos de angina do peito — *(An electrocardiographic, study of Lead IV with special reference to the findings in angina pectoris)*, por Harold Levine e Samuel Levine, *The Amer. J. of the Med. Sci.* vol. 191, n.º 1 — N.º 766, 1936, pg. 98.

Os AA. fazem o estudo electrocardiográfico, servindo-se das derivações clássicas, e da IV derivação, esta introduzida últimamente na clínica por Wilson, Wolferth e Wood. Esta derivação consta da seguinte posição dos electrodos: um, o principal, na região precordial (apex ou bôrdo external esquerdo ao nivel do quarto espaço intercostal, o outro, na perna esquerda.

As caracteristicas normais desta derivação são grande acidente Q, muito inclinado para baixo e inversão do onda T.

Se há infarto agudo da parede anterior do ventriculo, o intervalo Q-T está deprimido abaixo da linha isoeléctrica, Q desaparece e o restante complexo ventricular dirige-se logo para cima. A onda T pode deixar de ser invertida.

Se o infarto do miocardio é na região posterior, Q persiste e a inversão da onda T é acentuada. Wilson disse serem mais freqüentes as alterações do complexo Q R S do que as da onda T.

O estudo dos AA. incide sôbre 144 doentes, com o sindroma de angina do peito, 44 dos quais morreram e foram autopsiados.

Dizem ainda que consideram de valor no electrocardiograma das derivações clássicas, as seguintes alterações: forma normal do complexo ventricular, com onda T coronária, desvios do segmento R S-T, baixa voltagem, bloqueio de feixe ou de ramo intraventricular. A derivação IV, já é anormal se Q medir 2 mm. ou menos.

Eis os resultados obtidos.

Dos 44 casos que depois foram autopsiados, 21 apresentaram infarto do

miocardio, e neles a D_{IV} sòmente foi normal em um. É certo que a anormalidade de D_{IV}, ora o foi com o electrodo no apex, ora no bôrdo esternal esquerdo. Sòmente em 9 casos, a anormalidade se mostrou nas duas posições precordiais. Dos 23 casos negativos na autópsia, a D_{IV} foi anormal sòmente em 3 e discutivelmente anormal em 7. Em 11 casos, a D_{IV} foi anormal.

Dizem ainda que uma onda T dirigida para cima em D_{IV} não é sinal certo de infarto do miocardio pois pode aparecer como fenómeno transitório na bronco-pneumonia, estenose mitral, hipertensão.

Ausência completa de onda Q em D_{IV} apical significa *invariàvelmente* infarto da região anterior do ventrículo, excepto se houver bloqueio de feixe ou pericardite.

Se se obtem anomalias da D_{IV}, nas suas duas posições precordiais, o infarto não existe com certeza, na região anterior do ventrículo, mas pode existir na parede posterior. Se a onda Q fôr de pequena amplitude (2 mm. ou menos) ainda há probabilidade do infarto não existir (50 %). A presença da onda T acima da linha isoeléctrica, só por si, não tem valor para o diagnóstico do infarto do miocardio.

Dos 100 doentes com angina no peito e que faziam a sua vida habitual, 44 apresentam as derivações clássicas e a IV, normais.

Nos restantes, as observações distribuem-se assim: em 13, $D_{I, II}$ e $_{III}$, indicam lesão na parede posterior do ventrículo, e a D_{IV} é completamente normal; em 9, as derivações clássicas são normais, e dêstes em 5 a D_{IV} é também anormal, e em 4, discutivelmente anormal; em 11 doentes, as derivações clássicas são normais, e a D_{IV} denuncia infarto do miocardio; em 14, as derivações clássicas são normais e a D_{IV} é discutivelmente anormal. Os AA. dizem que em metade dos casos em que a D_{IV} é discutivelmente anormal se verifica infarto do miocardio.

Concluem pois que em 16 casos dêstes 100 doentes (9 + 7) se pode garantir a existência de infarto do miocardio; em 18, isto é, naqueles em que a IV é discutivelmente anormal, podemos suspeitar sèriamente de infarto.

Devemos pois acentuar que em alguns casos de angina do peito, nada na sua sintmatologia faz crer na existência de infarto do miocardio — que se instalou insidiosamente — e só a a derivação IV o pode patentear, porquanto os electrocardiogramas das derivações clássicas podem ser normais.

M. Bruno da Costa.

O efeito das injecções de cálcio no coração humano — *The effect of calcium injection on the human heart)*, por Kurt Berliner, *The Amer. J. of the Med. Sci.*, vol. 191. n.º 1, January, 1936, pg. 117.

Este estudo é feito em 21 homens e 5 mulheres, todos com doença cardio-vascular, e nos quais o E C G, nas três derivações clássicas se apresentou normal.

Com os doentes em decubito dorsal e os electrodos em D_{II}, foi injectado na veia cubital, 10 cc. de um soluto de gluconato de cálcio a 20 %. A duração média da injecção foi de 15″. Só com esta rapidez se produzem modificações

no electrocardiograma. Os E C G foram tomados antes, durante e depois da injecção. Para testemunho, iguais experiências fêz o autor, utilizando em vez do gluconato, 10 cc. de sôro fisiológico.

Com a injecção endovenosa rápida de gluconato de cálcio, verificaram-se alterações (abaixamento ou nosmo inversão) da onda T em 92 % dos casos, bradicardia em 67 % dos casos, e alterações (diminuïção ou inversão) da onda P em 54 % das injecções dadas.

O complexo ventricular Q R S e o intervalo P-R não se modificam. A bradicardia é precedida de taquicardia que atinge o maximo quando o doente sente o calor generalizado sôbre todo o corpo; 16″ após, começa a descida do número de pulsações e 1′ depois, pode estar estabelecida a bradicardia que pode atingir 57 e 51 e persistir 30′.

Raramente se verificaram extrasistoles ventriculares (2 casos), e aritmia sinusal; a bradicardia atingiu num caso, 15 pulsações e noutro 23. As experiências feitas em 19 indivíduos com sôro fisiológico foram *absolutamente* negativas.

Deduz o autor que as injecções de cálcio, por via endovenosa, devem ser feitas lentamente, porque podem ser perigosas se forem dadas bruscamente; conclui ainda que a injecção rápida de gluconato de cálcio (em menos de 15″) pode ser um método terapêutico das taquicardias com ritmo regular, das crises de taquicardia paroxística. Wolffe e Bellett já conseguiram assim terminar 3 acessos de taquicardia paroxística.

A bradicardia obtida é mais duradoura, se o doente tiver prèviamente recebido digitalina, e por êste motivo, o autor aconselha o emprêgo de cálcio com digitalina, nas insuficiências cardíacas congestivas e com taquicardia.

M. Bruno da Costa.

O coração no mixoedema. Relação da observação médica com os dados necrópsicos — *(The heart in Myxedema: Correlation of physical and post-mortem findings)* por Williams Higgins. *The Amer. J. of the Med. Sci.* vol. 191. n.º 1 — January, 1936. N.º 786, pag. 80.

As lesões cardíacas, do tipo hipertrofia, ateromas arteriais, miocardite fibrosa, verificadas em doentes com mixoedema, são tomadas por alguns autores como dependentes da insuficiência endocrina e por outros, como meras coincidências. As alterações electrocardiograficas aceitas pelos que admitem o coração mixoedematoso são a redução das ondas P, R e T, e ainda inversão desta última. O autor relatou em 1925, 25 casos de mixoedema, em dois dos quais se desenvolveram acentuadas perturbações cardíacas; estes últimos morreram e foram autopsiados. Num dos doentes, o diametro transversal do coração media 21 cm. e mercê da terapêutica tiroideia, durante 2 semanas, reduziu-se paro 17,5 cm. O doente morreu depois com sinais clinicos de oclusão coronária, bloqueio cardíaco e insuficiência cardíaca. Apresentou onda T negativa, variação do tempo de conducção P-R; depois, nítidas alterações no complexo Q R S e na onda T. O exame necroposico mostrou derrame plural, hipertrofia do coração (400 gr.)

manchas hemorrágicas no pericardio; arterias coronárias espessas, musculo ventricular esquerdo em grande parte transformado em tecido fibroso; e, microscopicamente, desenvolvimento anormal do tecido fibroso.

O 2.º doente apresentava os seguintes sinais: coração alargado com 18 cm. de diâmetro transverso, 86 pulsações por minuto, tensão arterial em volta do valor normal; onda T difásica em derivação I, III e IV, e isoeléctrica em II; na última semana, T_I e T^{II} positivas, T_{III} difásica, T_{IV} isoeléctrica. O exame necropsico mostrou: hipertrofia cardíaca (450 gr.), aumento da gordura infra-pericardica, esclerose das arterias coronárias, que apresentavam a lumen reduzida; a metade apical da parede ventricular era quasi toda representada por tecido fibroso. Em exame microscópico, observou-se miocardio com fibrose e esclerose das coronárias, e reduzido em alguns locais a $^1/_{10}$ de polegada; junto ao vertice só quasi havia tecido fibroso e noutras regiões verificaram se ilhotas de tecido muscular, com fibras atróficas e degeneradas. Diz o autor que na maioria das observações necrópsicas em indivíduos que foram mixoedematosos, se verifica hipertrofia cardíaca com ou sem dilatação. Admite que a infiltração de mucina no miocardio explica a degenerescência, e em conseqüência desta, a fibrose. Atribui a esclerose arterial dos mixoedematosos, à grande quantidade de cholesterol sangüineo. Deduz tal dependência pelo seguinte raciocínio: nos diabetes há metabolismo imperfeito das gorduras com aumento do cholesterol sanguineo, e verifica-se que 79% dêles teem arterioesclerose; por outro lado, Shapiro provocou arterioesclerose em coelhos, pela tiroidectomia e dieta rica em cholesterol; sabe-se que o cholesterol em excesso no sangue se deposita na zona intima e média das artérias, gerando a sua esclerose. Finalmente, a diminuïção da corrente sangüinea no mixoedematoso favorece o mecanismo citado e é semelhante à que se observa nas doenças valvulares reumáticas, fibrilação auricular e insuficiências congestivas.

Com um coração em fibrose e esclerose arterial em marcha, o uso excessivo de tiroide pode, pelo aumento de velocidade sangüinea, impôr maior trabalho ao coração e gerar insuficiência cardíaca. A terapêutica própria deve ser feita mais cedo. Por êste motivo, o autor admite que o diagnóstico precóce do mixoedema e correcção oportuna e rápida das alterações do metabolismo do cholesterol (hipercolesterolemia é para êle melhor indice de insuficiência tiroideia que a reducção do metabofismo basal) pode evitar o grave estado cardíaco — coração do mixoedematoso — que concorre poderosamente para a morte dêstes doentes.

M. Bruno da Costa.

Estudo do efeito diurético da «mercupurina» no homem — *(A study of the diuretic effect of mercupurin in man)*, por A. Degraff, E. Nadler, R. Batterman, *The Amer. J. of the Med. Sci*, vol. 191, n.º 4 April, 1936. N.º 769, pg. 526.

Desde que o novasurol foi descoberto em 1920, variados investigadores teem tentado variar a porção orgânica do producto, em relação ao mercúrio, com o fim de aumentar a sua eficiência diurética e diminuir os efeitos tóxicos

locais e gerais. Em 1924 foi introduzido o salirgan que é menos tóxico e tem maior acção diurética que o novasurol. Em 1928, descobriu-se que um derivado do ácido canfórico era 15 vezes menos tóxico que o novasurol, e de toxidez igual a metade da do salirgan. Este novo producto chama-se *mercupurina* e é constituido, além da parte orgânica mencionada, por 5 % de teofilina, 3,5 % da qual está quimicamente ligada ao complexo orgânico. É quási assente pelos autores que êste producto é hoje o diurético mais potente.

Os AA. fizeram experiências cuidadosas em homens com o fim de estudar a eficiência diurética da mercupurina e de determinar se é necessária a presença da teofilina para explicar o seu grande efeito diurético. Dizem que o diurético mercupurina actua pela teofilina, aumentando a filtração glomerular e pelo mercúrio, diminuindo a reabsorpção tubular.

Eis as conclusões do seu trabalho: o efeito diurético da mercupurina é maior do que a de qualquer diurético mercurial que não contenha teofilina; é esta última substância a razão de ser da sua superioridade; o producto não gera qualquer reacção local, como se verificou em 94 injecções.

M. Bruno da Costa.

L'acide carbonique alvéolaire chez les cardiaques décompensés, por Broustet, Servantie e H. Vital. — *Gaz. des Hôp.*, n.º 15, 19 fev. 1936.

Nos cardíacos o ar alveolar é pobre em CO_2, o P_H urinário está diminuído, a reserva alcalina do sangue venoso está também fortemente diminuída. A análise do seu sangue arterial mostra, porém, que êste é fortemente alcalino, o seu P_H tende a elevar-se e a sua reserva alcalina está aumentada. Há, portanto, coexistência duma acidose do sangue venoso e duma alcalose arterial, paradoxo que é explicado da seguinte forma por Dautrebande:

Nos cardíacos há uma diminuïção da velocidade da torrente circulatória; o sangue pôsto assim durante mais tempo em contacto com o CO_2 dos tecidos, absorve-o em maior quantidade e enriquece o seu plasma em bicarbonatos. Mas nas zonas de estase o sangue perde uma parte dêste plasma que passa para os tecidos levando consigo sais, cloretos, bicarbonatos, do que resulta uma queda da sua reserva alcalina.

Um meio indirecto, mas muito seguro, de apreciar a acidose circulatória, consiste na medida do CO_2 alveolar, desde que a ventilação pulmonar possa efectuar-se normalmente e a medida do CO_2 alveolar seja perfeitamente correcta.

Satisfaz a êste último requisito a *técnica de Haldane-Priestley* que os autores descrevem. Utilizando esta técnica, dosearam o CO_2 alveolar em 12 doentes com insuficiência cardíaca, fazendo as dosagens em série antes, durante, e após os tratamentos tonicardíacos administrados.

Segundo os dados obtidos, podem classificar-se os doentes em vários grupos:

Alguns correspondem perfeitamente aos dados estabelecidos por Meakins, Dautrebande e Feter: o seu CO_2 alveolar está sensivelmente diminuído na fase

de franca descompensação; a acção dos tonicardíacos eleva a taxa de CO_2 que se torna visinha da normal quando o doente recupera o seu equilíbrio circulatório.

Noutros, de acôrdo ainda com os dados dos mesmos autores, a taxa do CO_2 alveolar está diminuida e conserva-se baixa apesar-de todas as tentativas terapêuticas: estas são vãs, o doente sucumbe. O abaixamento permanente do CO_2 alveolar é assim índice duma assistolia irredutível.

Nestes dois grupos de casos, as modificações do CO_2 alveolar estão estreitamente de acôrdo com as descritas por Meakins, Dautrebande, que serviram de base à concepção das acidoses cardíacas. Em outros casos, porém, isso não se verifica.

BRITO SUBTIL.

L'acide carbonique alvéolaire chez les cardiaques décompensés (fin), por Broustet, Servantie e H. Vital. — *Gaz. des Hôp.*, n.º 17, 26 fev. 1936.

Do conjunto das observações estudadas pelos AA. conclue-se que a acidose existe na maioria dos cardíacos. O estudo dos casos em que ela falta é muito instrutivo e permite avançar no conhecimento do mecanismo da sua produção. Assim, por vezes, parece modificada pela adjunção duma acidose de origem diferente, renal, por ex. Outras vezes trata-se das más condições da recôlha do ar alveolar que podem modificar os resultados em alguns casos, mas que em nada prejudicam o método. Os mais interessantes são, porém, dois casos em que o CO_2 alveolar, em vez de diminuído, está aumentado. Para os AA. êste facto só pode explicar-se por uma má ventilação pulmonar, que impede uma eliminação suficiente do CO_2 e, portanto, deixa subir a taxa do CO_2 alveolar. Esta má ventilação pulmonar pode ser devida a lesões pulmonares independentes da insuficiência cardíaca; noutros casos, é um efeito directo da assistolia que, devido à existência de edema pulmonar sub-agudo, de hidrotórax, reduzirá sensivelmente o campo da hematose.

A noção da diminuïção do CO_2 alveolar comporta, portanto, algumas restrições só tendo a sua expressão perfeita num cardíaco puro, em que não exista qualquer perturbação profunda da função respiratória ou renal.

A diminuïção do CO_2 alveolar nos cardíacos é uma conseqüência da sua acidose, a qual é explicada pelo simples mecanismo da estase periférica que faz passar para os tecidos uma quantidade importante de plasma, fortemente carregado de bicarbonatos. A hipótese de Dautrebande não explica, porém, como é que, ao nível do pulmão, o sangue venoso, ácido, se transforma novamente em alcalino.

Quanto ao valor da noção de acidose cardíaca e das modificações do CO_2 alveolar dos cardíacos, os AA. são de opinião que, em regra, existe uma concordância notável entre os sinais clínicos e a taxa do CO_2. O conhecimento desta última vem dar a confirmação fisio-patológica dum estado que constatamos nitidamente pelos nossos processos clínicos.

BRITO SUBTIL

L'artériographie dans l'étude des artérites séniles, por Robert Garraud. *Gaz. des Hôp.*, n.º 16, 22 fev. 1936.

A arteriografia presta no estudo das arterites senis serviços incontestáveis. Sòzinha, não permite fixar imediatamente a séde duma amputação económica, sem risco de ver aparecer esfacêlo dos retalhos; mas associada aos outros métodos de exploração do sistema arterial e particularmente à oscilometria e à prova de Moskowicz, assegura ao cirurgião uma segurança relativa.

Os poucos acidentes que lhe teem sido imputados não devem levar-nos a abandoná-la sistemàticamente, mas incitam-nos a não nos servirmos dêste método a propósito de tudo.

Contra indicações — 1.º *Tiradas do doente:* Insuficiência hepática ou renal acentuada, estados de desfalecimento cardíaco, casos de estado geral grave.

2.º *Tiradas da doença*: Gangrena ràpidamente extensiva ou evolucionando por «poussées» sucessivas e sub-intrantes, aparecimento dum sulco de eliminação, casos de gangrena húmida ou de gangrena muito infectada com linfangite.

3.º *Tiradas da solução de contraste*: O iodeto de potássio e os compostos organo-iodados devem ser postos de parte, passando a empregar-se apenas o thorotrast; mas como êste pode ser prejudicial em dóse massiça, convém não fazer nunca no mesmo indivíduo arteriografias repetidas com curtos intervalos.

Indicações: — Nas gangrenas senis a arteriografia é muito recomendável, especialmente na fase de claudicação intermitente. Na fase de gangrena confirmada a arteriografia só se justifica quando se hesita entre duas sedes de amputação.

Técnica da arteriografia: — Estando o doente em decúbito dorsal, coloca-se-lhe entre os assentos e a mesa da radiografia uma almofada para provocar a tensão da região crural e facilitar assim a punção da femoral. O membro inferior coloca-se em abdução e flexão ligeiras; por baixo dêle colocam-se as placas radiográficas.

Com uma agulha de 5 a 6 cm. de comprimento e calibre de $^{9}/_{10}$ de mm. punciona-se perpendicularmente a femural, imediatamente por baixo da arcada crural. A resistência especial oferecida pela parede arterial percebe-se fàcilmente. Logo que se entra na artéria o sangue, vermêlho, escapa-se em jactos. Injectam-se então, em 8 a 10 segundos, cêrca de 20 a 30 cc. da solução de contraste segundo a extensão presumível da obliteração arterial.

Faz-se a chapa enquanto se injectam os últimos centímetros cúbicos.

O aparêlho de R. dos Santos, que permite fazer a injecção metòdicamente sôb uma pressão contínua, é muito útil para as aortografias, mas as arteriografias podem fazer-se muito fàcilmente utilizando uma simples seringa de 20 cc.

Brito Subtil.

Traitement de l'ulcus gastro-duodénal par l'hystidine, por F. Fernandez — *La Pr. Méd.*, n.º 17 de 26 Fev.. 1936.

Segundo Aron e Weiss, as úlceras experimentais, obtidas no cão por derivação duodenal, não são devidas nem à falta de muco, nem a um estado de alcalinidade, nem ao reflexo de Boldyreff, nem a perturbações circulatórias ou

nervosas, mas apenas à falta de ácidos aminados que são os que impedem o suco digestivo de atacar e de corroer a mucosa. De facto, a administração de alguns dêstes ácidos, em particular a histidina, evita as ulcerações, cicatriza as já existentes, muda em hipertrofia a atrofia da parede e faz desaparecer o quadro anémico e caquético que seguiu a derivação duodenal.

Admite-se, por isso, que a úlcera gastro-duodenal humana não é mais que uma doença por carência, conseqüência da falta de amino-ácidos no organismo especialmente de histidina. Daí o propor-se o tratamento das úlceras gastro-duodenais pelas injecções de histidina. O A. emprega a seguinte técnica:

Injecção diária de *larostidina* (5 cc. duma solução de cloridrato de histidina a 4 %) durante 20 ou 25 dias (em média 21 injecções ou sejam 4 grs. de histidina) seguida de descanso de algumas semanas a alguns meses; nova série de injecções como a primeira, seguida de nova fase de repouso mas mais longa. Em alguns casos, uma terceira série de injecções a 8 ou 10 dias da segunda. Em 24 doentes tratados segundo esta técnica, com exclusão de quaisquer outros medicamentos, verificou 16 resultados bons, isto é, em que toda a sintomatologia desapareceu; 6 que melhoraram bastante, mas sem que desapareeesse tôda a sintomatologia; e 2 sem quaisquer melhoras. A histidina teve efeitos favoráveis sôbre a dôr, o pêso, o estado geral e o complexo objectivo em $^2/_3$ dos casos; não modifica o quimismo gástrico e influe muito ligeiramente sôbre as lesões anatómicas reveladas pela radiografia.

As conclusões a que chegou são as seguintes:

1. A histidina é um tratamento mais da úlcera gastro-duodenal sendo os seus efeitos sôbre a dor por vezes surpreendentes, embora inconstantes e incertos. Não pode falar ainda de curas estáveis e definitivas.

2. Deve ser-se muito prudente ao interpretar os efeitos dêste medicamento ou de qualquer outro porque na úlcera é sempre difícil saber se as melhoras são devidas à terapêutica usada ou às remissões habituais.

3. As melhorias que obteve dizem respeito a curas do período agudo que não podem interpretar-se como curas da doença.

BRITO SUBTIL.

Le syndrome endocrino-hépato-cardiaque (Étude des cirrhoses pigmentaires avec infantilisme et myocardie), por L. de Gennes, J. Delarue e R. de Véricourt — *La Pr. Med.*, n.º 20, 7 Março 1936.

Do estudo de vários casos apresentando simultâneamente cirrose com pigmentação cutânea, estigmas de infantilismo regressivo baseados em importantes lesões endócrinas e insuficiência cardíaca, mais ou menos grave, os AA. individualisam o seguinte quadro clínico:

Os indivíduos atingidos são em regra do sexo masculino e jóvens. Embora muitas vezes venham consultar por sintomas cardíacos e hepáticos, o interrogatório revela que já há muito tempo apareceram sinais de infantilismo regressivo e de atrofia genital; nalguns casos, mesmo, os fenómenos pubertários não chegam a manifestar-se.

Estes doentes apresentam uma pele sêca, ictiósica, com uma côr especial, mixto de icterícia e de cirrose bronzeada, atrofia dos órgãos sexuais, queda dos pêlos da

axila e do púbis e perda dos caractéres sexuais secundários. As urinas apresentam grande quantidade de urobilina e às vezes pigmentos e sais biliares. Nalguns casos há glicosúria, em quási todos ligeira hiperglicémia em jejum (1 gr. 38 a 1 gr. 78).

Anemia moderada, fórmula leucocitária normal. Azotémia e colesterolémia normais. Quási sempre astenia profunda e emagrecimento mais ou menos acentuado. Hepatomegália e esplenomegália, com ou sem ascite. Ventre meteorisado com ligeira circulação periférica, sobretudo nos flancos.

Estes doentes apresentam quási sempre um sindroma cardiovascular muito especial que se traduz por assistolia rápida, pouco redutível, e existência dum coração grande, dilatado, atónico, ou por palpitações e mal estar precordial que pode ir até á dor. Ao mesmo tempo, edemas mais ou menos acentuados e oligúria. Pulso rápido, tensão arterial baixa (Mx. de 12 a 8, Mn. de 9 a 5).

A auscultação mostra ensurdecimento dos tons cardíacos e ruído de galope pre-sistólico ou proto-diastólico; às vezes um sôpro de insuficiência mitral coïncidindo ou alternando com o ruído de galope. Outras vezes, mas mais raramente, perturbações do ritmo tais como bradicardia por dissociação, taquiarritmia ou arritmia extra-sistólica.

A radioscopia e os orto-diagramas mostram um coração grande, triangular, alargado em todos os sentidos, por vezes com predomínio das cavidades esquerdas. O conjunto faz pensar quási sempre numa sínfise cardíaca e só a autópsia permite fazer o diagnóstico.

Pelo exame electrocardiográfico, mesmo nos casos em que os sinais cardíacos não aparecem muito nitidamente, observa-se em regra um sindroma caracterizado pelo alongamento do espaço P R e achatamento dos complexos, com o aspecto geral de baixa vantagem.

A maior parte das vezes as perturbações de insuficiência cardíaca apresentam-se aos AA. pouco redutíveis pela digitalina e pela uabaina.

Na maior parte dos casos estudados, a morte sobreveio num prazo de 1 a 3 anos, quer por insuficiência cardíaca progressiva, quer por síncope brutal.

O exame histológico mostra três factos essenciais: uma *cirrose pigmentar* típica; *lesões endócrinas* consideráveis do pâncreas, tiroide, supra-renais e testículos: *dilatação atónica do coração*, com integridade da fibra miocárdica.

Em conclusão: a análise das observações dos AA. permite individualisar um sindroma anàtomo-clínico cujos três têrmos: cirrose pigmentar, desfalecimento do miocárdio e lesões endócrinas, parecem evolucionar paralelamente sob a influência duma causa única, não se sabendo se as lesões endócrinas estarão na origem de todo o sindroma e bastarão para explicar a cirrose e a miocardia.

BRITO SUBTIL.

L'hyperchlorémie provoquée. Étude de la rechloruration des hypochlorémiques, por R. S. Mach e F. Sciclounoff. *La Pr. Med.*, n.º 22, 14 Março 1936.

Do conjunto das experiências relatadas pelos AA. tiram-se as seguintes conclusões:

O cloreto de sódio injectado nas veias dum indivíduo normal, desaparece em alguns minutos do sangue e fixa-se nos tecidos.

O cloreto de sódio injectado nas veias dum doente com hipoclorémia provoca uma elevação efémera da clorémia que, no prazo duma hora, volta quási ao seu valor inicial.

O nível da clorémia dum indivíduo recloretado não depende do valor da dose injectada, mas da afinidade dos tecidos para o NaCl e do seu estado de saturação.

No decorrer duma cura de recloretação por injecção quotidiana de NaCl, a clorémia eleva-se lentamente, segundo um ritmo em escalões e apenas na medida em que os tecidos foram saturados.

BRITO SUBTIL.

Le rôle des germes microbiens dans l'asthme. Indications de la vaccinothérapie, por Pasteur Valléry-Radot, P. Blamoutier e F. Nitti — *La Pr. Méd.*, n.º 23, 18 Março 1936.

Há mais de 20 anos que a vacinoterapia é empregada no tratamento da asma brônquica, havendo três teorias para explicar o papel dos micróbios na génese das crises de asma e a acção da vacinoterapia nesta afecção:

1.ª O asmático está sensibilisado a proteínas microbianas ou para as suas toxinas (autores americanos).

2.ª Os micróbios desempenham apenas um papel preparatório, tornando a mucosa da árvore respiratória hipersensível aos antigéneos (Storm van Leeuwen).

3.ª Os micróbios não desempenham nenhum papel na etiologia da asma. As melhoras obtidas pela cura vacinal são apenas devidas a uma proteïnoterapia banal.

Segundo os AA. a vacinoterapia não é um método geral de tratamento da asma. Nas asmas sêcas não dá resultado. Deve ser usada exclusivamente nos asmáticos que apresentam manifestações de bronquite; melhora-os, actuando sôbre o elemento bronquico. Esta acção é tanto mais notável quanto, nestes casos, as outras terapêuticas são em regra ineficazes.

A cura vacinal deve ser continuada durante um tempo snficiente, vários meses na maior parte dos casos, para se obterem resultados satisfatórios e duradoiros. Quanto à via de introdução das vacinas não é menos importante que a duração do tratamento. As injecções devem fazer-se por vía intradérmica. O lugar de eleição é a região dorsal e as injecções devem dar-se sempre em pontos diferentes.

A 1.ª dose de vacina deve ser de 0,1 cc. aumentando 0,1 cc. a cada injecção até atingir 1,5 cc. ou mesmo 2 cc. conforme as reacções locais. A princípio, dar-se-hão 3 injecções por semana. Desde que se atinja 1 cc. é preferível repartir a injecção por dois pontos diferentes.

Assim que o doente apresenta melhoras nitidas, espaçam-se as injecções, passando a dar duas por semana e por fim só uma.

As reacções locais são, em regra, pouco intensas. Quanto às reacções gerais, faltam na maior parte dos casos, havendo apenas, às vezes, uma ligeira hipertermia algumas horas após a injecção. Em casos excepcionais, pode haver grandes reacções locais e temperatura a 39º durante um ou dois dias.

Os AA. usavam, a princípio, exclusivamente autovacinas polivalentes, preparadas com os micróbios da expectoração dos asmáticos. Depois passaram a usar uma stock-vacina, preparada no Instituto Pasteur, contendo :

Estreptococus hemoliticus....	1.250.000.000	gérmens	por	cc.
Estreptococus viridans.....	1.250.000.000	»	»	»
Pseudomeningococus..... ...	750.000.000	»	»	»
Pneumococus H_3.....	750.000.000	»	»	»
ou sejam.....	4.000.000.000	»	»	»

A stock-vacina, além de ter vantagens nos serviços hospitalares com grande movimento, onde é impossível preparar uma auto-vacina para cada asmático, serve para fazer uma espécie de vacinação preventiva, que tem dado resultados em muitos doentes.

BRITO SUBTIL.

Publicações recebidas

F. GENTIL e M. ATHIAS — Arquivo de patologia, vol. VII, n.os 2 e 3, 1935.

Jorn. da Assoc. portuguesa de Urologia, vol. IV, fasc. I.

ACÁCIO TAVARES — Contribuïção para o estudo das variações do cloro hemático — Pôrto, 1936.

JOSÉ BACELAR — O método tanoférrico no estudo da glandula tiroidêa — Pôrto, 1936.

CARLOS LOPES — Homicidio e suicidio — Pôrto, 1936.

SALVADOR JÚNIOR — Subsídios para o estudo das nefrites experimentais. — Pôrto, 1936.

NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Reuniões médicas

Sob a presidência do sr. dr. Angelo da Fonseca, realizaram-se nos Hospitais da Universidade, quatro reuniões médicas, às quais foram apresentadas os seguintes trabalhos: Dr. Maximino Correia, *Algumas particularidades na circulação cardíaca.*

Dr. João Pôrto, *Relações entre a bronquectasia e a tuberculose pulmonar.*

Dr. José dos Santos Bessa, *Estenose pilórica de um lactante.*

Dr. Manuel de Brito Subtil, *Sindroma pluri-glandular*, e *Um caso de cirrose hepato-esplénica com infantilismo.*

Dr. José Correia de Oliveira, *Um caso de tumor ponto cerebeloso (neurinoma do acústico.*

Dr. Alfredo Chaves de Carvalho, *O valor das injecções repléctivas no estudo das circulacões locais.*

Dr. Joaquim Antunes de Azevedo, *Sôbre algumas provas de determinação da velocidade circulatória.*

Drs. Angelo da Fonseca e António Nunes da Costa, *A terapêutica pelas injecções intra-arteriais.*

Drs. Rocha Brito e Geraldino Brites, *Sôbre um caso de doença de Meleda.*

Dr. Elísio Rama, *Uma indisposição invulgar das artérias coronárias cardíacas.*

Dr. Augusto Vaz Serra, *Três casos de abcesso pulmonar.*

Dr. Manuel Bruno da Costa, *Um caso de hiper-carotinemia.*

Dr. Alberto Costa, *Acêrca da morte de um dos gemeos no decurso da gravidez bi-vitelina.*

O sr. dr. Hermínio Penha, apresentou um caso de «rino plastia», de colaboração com o sr. dr. Angelo da Fonseca.

Faculdades de Medicina

De Coimbra — Foram aprovados os contratos dos srs. drs. Manuel de Brito Subtil e Alfredo dos Santos Marques para desempenharem as funções de assistentes, respectivamente, das cadeiras de Terapêutica Médica Clínica e de Propedêutica Médica.

De Lisboa — Prestou provas para professor agregado da cadeira de pediatria, o sr. dr. Carlos Salazar de Sousa, que foi admitido por unanimidade.

Na mesma Faculdade também prestou provas para o título de professor agregado de obstetrícia, o sr. dr. Joaquim dos Santos, que foi aprovado.

Sociedades científicas

Academia das Ciências — Nas duas últimas sessões desta douta Academia, foram apresentadas comunicações dos srs. dr. Egas Moniz, «A angiografia cerebral no diagnóstico das lesões vasculares do cérebro» e dr. Anselmo Ferraz de Carvalho, «Perioridade em climatologia».

O sr. dr. Silva Carvalho falou sôbre «Métodos científicos, usados na criação do Império Português sôbre a importância da valorização».

Associação Portuguesa de Urologia — Na sessão de Junho, o sr. dr. Dias Costa falou da «Repercussão da aortoterapia sôbre o sangue».

Tendo entrado a aortoterapia na prática clínica, como agente terapêutico, disse o sr. dr. Dias Costa que se deve estudar convenientemente a sua repercussão sôbre o organismo em geral e sôbre determinados orgãos, especialmente. Esta ideia foi agitada pelo sr. professor Reinaldo dos Santos, e os seus colaboradores estão realizando êsse estudo sôbre o rim e o sangue.

O sr. dr. Humberto Madureira comunicou um caso de dilatação quística em uretere duplo.

Ocupando-se, depois, do tratamento, citou as duas normas principais de terapêutica : a paliativa e a curativa.

Em seguida, o sr. dr. Rogério Nunes fêz uma comunicação sôbre pielo-nefrite gravídica e tuberculose renal, assunto que tratou desenvolvidamente.

Na sessão anterior fizera o sr. professor dr. Reinaldo dos Santos uma comunicação sôbre «O problema da calculose renal com lesões bilaterais à luz de quatro observações recentes», em que insistiu na opinião pessoal, que tem a respeito de qual dos rins deve ser operado naqueles casos, e analisou as situações em que se devem operar os dois.

Sociedade Portuguesa de Estomatologia — O sr. dr. Pereira Varela comunicou um caso de dois caninos inclusos no máxilar superior : tratava-se de um indivíduo desdentado há seis anos, que, numa erosão da mucosa da abóbada palatina, debaixo de uma placa de prótese completa, revelou a existência de uma coroa de dente. A radiografia mostrou tratar-se da coroa de um canino, tendo junta uma outra do canino do lado oposto. As duas coroas, já cariadas, quási chegavam ao contacto uma da outra. O sr. dr. Pereira Verela mostrou qual a técnica que seguiu para a extracção dêstes dentes.

O sr dr. Tiago Marques relatou um caso de esteomielite de todo o máxilar inferior e radiografias em que notou a evolução do processo e regresso depois do tratamento, que consistiu em injecções intra-venosas de sáis de cálcio e proteinoterapia, assim como algumas sequestrotomias. O doente, em tratamento há quatro meses, deve conservar o seu máxilar.

Em seguida apresentou várias radiografias, em que se observaram granulomas e outras lesões dentárias ; e insistiu na vantagem de todos os estomatologistas fazerem radiografar os seus doentes antes de iniciarem muitos tratamentos. Disse que há anos vem adoptando esta prática, que julga se deve generalizar.

Direcção Geral de Saúde

O sr. dr. Eugénio Augusto Roseiro foi contractado para a fiscalização sanitária anti-epidémica das docas e barcos que abordem no pôrto de Lisboa e suas proximidades. «Diário do Govêrno», de 4 de Junho.

Foram nomeados delegado de saúde efectivo do concelho de Sátão o sr. dr. Mário Augusto de Gusmão Franco, e interino do de Obidos, o sr. dr. João Lourenço. «Diário do Govêrno» de 6 de Jnnho.

Direcção Geral de Saúde Escolar

Foram renovados os contractos dos médicos escolares dos Liceus de Aveiro, Beja e Portalegre, respectivamente os srs. drs. Adérito Jaime Mendes Madeira, Flávio dos Santos e José Jacinto de Sousa Forjaz de Sampaio. «Diário do Govêrno» de 16 de Junho.

Foi tornada efectiva a nomeação do médico escolar do Liceu de Bocage, de Setúbal, o sr. dr. Manuel Rodrigues Mateus. «Diario do Govêrno» de 20 de Junho.

Conferências

Realizaram conferências: em Coimbra, o sr. dr. Rocha Brito, «Expansão luática e seus efeitos sociais», e «A Praça Velha de Coimbra no século XVI»; e dr. Álvaro Caires, «A Medicina dos Portugueses no estranjeiro»; no Pôrto, os srs. dr. José Guilherme Pacheco de Miranda, «A profiláxia da tuberculose»; dr. Armando Narciso, «A Medicina Social nas Termas», e dr. Ascensão Contreiras, «Acção Social das estâncias termais»; em Lisboa, os srs. dr. Maurício Gondim, médico fluminense, que falou sôbre o seu método de desinfecção na sala de operações pelo emprêgo de um aparelho da sua invenção, e dr. Gui de Oliveira, sôbre «O problema social da sífilis».

Uma homenagem

O Grémio dos Empregados no Comércio e na Indústria, associação mutualista de Coimbra, inaugurou na sua galeria de honra, o retrato do sr. dr. Augusto Vaz Serra, em homenagem aos grandes serviços prestados por êste clínico àquela colectividade. Houve uma sessão soléne na qual todos os oradores enalteceram as qualidades do homenageado.

Várias notas

O sr. dr. António Neves Sampaio, director do Instituto Médico Central, foi autorizado, em missão gratuita de serviço público, a freqüentar por dois meses, o curso de micologia da Faculdade de Medicina de Paris. — «Diário do Govêrno» de 1 de Junho.

— O sr. dr. Álvaro Eduardo Guimarãis de Caires, médico do Asilo D. Maria Pia, foi autorizado, também em missão gratuita de serviço público, de fazer um

curso de medicina constitucionalista e de biotipologia na Universidade de Sevilha. — «Diário do Govêrno», de 2 de Junho.

— Os delegados de saúde dos concelhos de Ferreira do Alemtejo, Almeida e Vila Flor, foram autorizados a freqüentar um curso-estágio na Estação Anti-sezonatica de Alcácer do Sal. — «Diário do Govêrno» de 27 de Junho.

— Em Coimbra reuniram-se em festa de confraternização os médicos formados nos anos lectivos de 1915-1916 e 1925-1926, e no Pôrto o curso médico de 1901-1902.

— Em Arganil foi prestada uma grande homenagem ao médico municipal, sr. dr. Alberto do Vale, que por ter atingido o limite da idade teve de abandonar o cargo que, a contento de todos, vinha desempenhando.

— O sr. dr. Luís Figueira, comissário adjunto da Mocidade Portuguesa, representou Portugal no Congresso de Medicina Desportiva, que se realizou em Berlim.

Falecimentos

Por lapso saíu nesta secção a notícia da morte do sr. dr. Álvaro de Campos Couto Viana, assistente da Faculdade de Medicina de Lisboa, quando é certo, e felizmente, que êste clínico se encontra bem de saúde.

Com 71 anos de idade, faleceu o professor aposentado da Faculdade de Medicina do Pôrto, sr. dr. Tiago de Almeida, que foi um dos mais brilhantes ornamentos da ciência médica portuguesa.

A Faculdade de Medicina de Coimbra, exarou na acta um voto de profundo sentimento pela morte do venerando professor.

— Na povoação de Santa Bárbara de Nexe, próximo de Faro, foi barbaramente assassinado o médico municipal, sr. dr. António Francisco Paula de Mendonça, que contava 52 anos de idade.

— Faleceram: em Lisboa, o menino José Alberto Lopes de Andrade, filho do tenente-médico oftalmologista do Hospital da Estrêla, sr. dr. Augusto Lopes de Andrade; o coronel médico, sr. dr. Francisco Deniz de Carvalho, natural de Coimbra; no Pôrto, o sr. dr. António Rodrigues Lôbo, e o sr. João Maria Ferreira Gonçalves, pai do sr. dr. Raul Gonçalves, director clínico do Dispensário daquela cidade; em Espinho, o sr. dr. Manuel Sá Azeredo; em Coimbra, a sr.ª D. Maria da Conceição Maia Antunes, irmã do clínico, sr. dr. Anibal Maia; em Taveiro, a sr.ª D. Maria Filomena Vieira da Fonseca, mãe do major médico sr. dr. Júlio da Fonseca; em Marco de Canavezes, a sr.ª D. Ana Augusta de Vasconcelos, mãi do sr. dr. Abílio Monteiro Soares, médico municipal em Sinfães; em Lourenço Marques, o sr. dr. Emídio Augusto Rodrigues, médico oftalmologista do Hospital Miguel Bombarda; em Ponta Delgada, o sr. Frederico Augusto Serpa, pai do sr. dr. Frederico Estrêla Serpa, médico da frèguesia das Capelas; em Abrantes, o sr. dr. António Augusto Correia de Campos, capitão médico reformado.

Em S. Pedro do Sul faleceu o sr. dr. Custódio Almeida Correia, estremoso pai do sr. dr. José Augusto Correia de Oliveira, professor auxiliar da Faculdade de Medicina de Coimbra, e redactor da *Coimbra Médica*.

As nossas condolências.