

# COIMBRA MÉDICA

ANO V

ABRIL DE 1938

N.º 4

## SUMÁRIO

	Pag.
SITUS INVERSUS, TOTAL COM CARDIOPATIA CONGÉNITA E BRADIARITMIA SINUSAL — dr. João Porto . . . . .	265
VELOCIDADE CIRCULATÓRIA — drs. Egidio Ayres e Mário Trincão. . . . .	285
A FEBRE TIFÓIDE E AS ÁGUAS DE ABASTECI- MENTO DA CIDADE DE COIMBRA — dr. A. Meliço Silvestre. . . . .	318
NOTAS CLÍNICAS — dr. Luís da Providência. . . .	335
LIVROS & REVISTAS . . . . .	342
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES. . . . .	XXIII

---

*MOURA MARQUES & FILHO*  
COIMBRA

## DIRECÇÃO CIENTÍFICA

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

## REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

Alberto Pessoa

António Meliço Silvestre

Augusto Vaz Serra

José Bacalhau

José Correia de Oliveira

Lúcio de Almeida

Luiz Raposo

Manuel Bruno da Costa

Mário Trincão

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

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

## PAGAMENTO ADIANTADO

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

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

---

Editor e Proprietário — Prof. JOÃO PORTO

---

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

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA



## SITUS INVERSUS TOTAL COM CARDIOPATIA CONGÊNITA E BRADIARITMIA SINUSAL

(Provável origem da coronária direita  
na artéria pulmonar) (\*)

POR

JOÃO PORTO

A inversão isolada congénita do coração representa um defeito de posição de grande raridade e, em geral, coexiste com outras malformações cardíacas.

Se é mais rara que a inversão total, pois Duval (1) de 1912 até 1919 para 71 casos desta anomalia encontrava apenas 6 de dextrocardia isolada, mais raro, porém, é o *situs inversus total* com agravamento de lesão cardíaca congénita. Junte-se a tudo isso perturbações do ritmo sinusal, nada freqüente nas malformações bolbo-septais, para se justificar a publicação do caso que segue :

M. Fonsêca, de 4 anos e meio.

Pais saudáveis; tem 3 irmãos saudáveis. Começou a marchar aos 14 meses. Boa dentição e dentes bem implantados. Não apresenta estigmas de heredo sífilis; R. de W. negativa; desenvolvimento da inteligência parece normal.

Como doença anterior apenas os pais referem sarampo. Nunca reumatismo. Face e lábios cianosados, extremidades frias e cianosadas mas sem hipocratismo digital. Fadiga fácil sob um pequeno esforço, que não agrava a cianose e não impede de brincar com os irmãos e crianças da sua idade. Alimenta-se regularmente e dorme bem. Auscultação pleuro pulmonar negativa. C. R. negativa. Choque da ponta cardíaca à direita, 5.º espaço intercostal, para dentro da linha mamilar. Sôpro holosistólico de timbre igual, intenso, rude, sem caracter musical particular, com fóco de auscultação máxima no 3.º espaço intercostal à direita, zona justa external, com propagação para axila e dorso mas suficientemente intenso em tóda a região precordial

(\*) Comunicação à VI Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa. Porto, 29 de Abril de 1938.

e a coexistir com frêmito sistólico. Pulso aritmico batendo em média 80 por minuto. Tensão arterial (Recklinghausen) = 10-6. O exame clínico e radiológico mostrou *situs inversus total*: heterotaxia completa, torácica e abdominal. Fig. I.

Electrocardiograma — velocidade 2,5 cm. por segundo — Um milivolt — 1 cm.

Vários electrocardiogramas foram colhidos, com intervalos de tempo

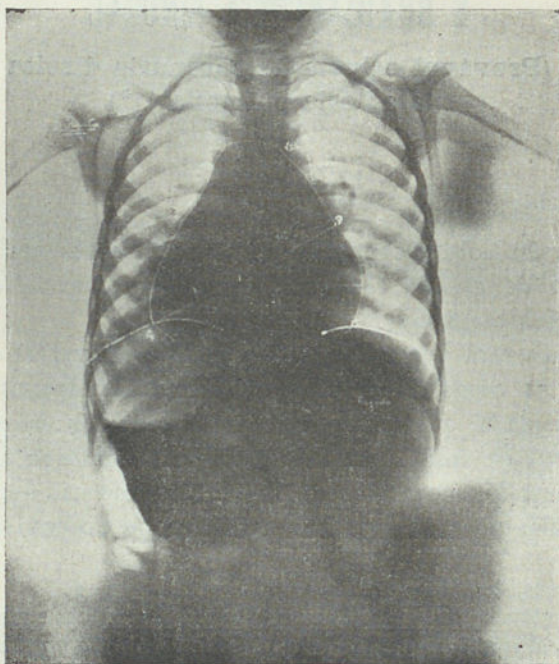


Fig. I

longos, antes e depois das provas do reflexo oculo-cardiaco, injeccção de atropina, inalação de nítrito de amilo; e, se modificavam a frequência não alteravam a anômala seqüência aurícula-ventriculo.

Imagem de dextrocardia, sem preponderância esquerda ou direita. Onda auricular P muito acentuada, negativa em todas as DD. O electrocardiograma Fig. II, seguido em D2, compreende 17 ventriculogramas e 15 vezes a onda P sinusal, portanto frequência auricular muito menor. Os ritmos auricular e ventricular estão sujeitos a dois comandos distintos e aquele é de uma labilidade muito acentuada pois encontramos ai PP separados por intervalos que vão de 0'',66 a 2''. Quando o ventriculograma não é solicitado pelo estímulo sinusal, isto é, quando não há «captura», o ritmo faz-se em volta de 0'',70.

A situação relativa de P e R é: PR nos períodos 1-2-3-4; RP em 6-7; PR em 8; RP em 10-11-12-13-14-15-16-17, quer dizer, por quatro vezes as duas ondas mudam de lugar; no primeiro retalho o intervalo PR é constante e de 0'',14; e, se o ritmo ventricular é inferior a 0'',70 é porque o estímulo sinusal determinou mais cedo o nódulo ventricular. Todavia o período 3 é aí de 0'',74. Bruscamente o atriograma repete-se 1'' depois e não colide com o ritmo do ventrículo que se contrai 0'',70 a seguir. No período 7 a onda auricular sobrepõe-se a T e basta para capturar o ventrículo obrigando-o a contrair-se prematuramente pois o período é aí de 0'',40; a captura é evidente pois R apresenta aí em D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub> forma e amplitude diferentes das que se observam nos períodos normais; aqui a onda S mede 8-10 mm. enquanto que nos ventriculogramas de captura a amplitude é sensivelmente maior. Mas já no período 15, P segue R a igual distância e não captura o ventrículo pois o período é então normal, de 0'',72. De 10 por diante P segue R, com intervalos variáveis e caprichosos pois em 11 R P é de 0'',12, em 12 de 0'',20 e distâncias iguais nos períodos seguintes.

No electrocardiograma Fig. III, colhido um mês depois, observou-se a mesma anomalia: fixidez do ritmo ventricular, mas labil e menos frequente o auricular.

A sequência aurícula-ventrículo é: PR em 1-3-6-9; RP em 11; PR em 12-13-14; RP em 16-17-18; RP em 19-20 e 21. Por cinco vezes as duas ordens de acidentes mudam de sentido e aí aparecem 10 períodos de ritmo nodal, escapes ventriculares, alguns seguidos como são 4-5, 7-8 e ainda 23-24. Em algumas séries de ciclos seguidos como de 13 a 18 os períodos auriculares crescem progressivamente até 18 onde, retomando a hegemonia, o estímulo sinusal captura o ventrículo, à imagem da dissociação interferencial tipo primitivo White-Mobitz, mas tal regimen perde-se a seguir. Logo a seguir, em 19 e 20 veem duas capturas.

## Comentários

O electrocardiograma da Fig. IV marca as três derivações padrão de Einthoven, e é bem de notar que do arranjo e combinações dos seus acidentes nunca poderíamos deduzir a topografia das cavidades cardíacas.

Em casos de simples *situs inversus total*, em D<sub>1</sub> a forma de P e do complexo ventricular têm imagem oposta à que se lê verticalmente, ao espelho, mas D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub> são como D<sub>3</sub> e D<sub>2</sub> respectivamente e directamente lidos. Restabelecendo a ordem das derivações obtém-se o electrocardiograma da Fig. V. P continua negativo, muito agudo e de mais pronunciada voltagem que no aperto da artéria pulmonar ou no do orifício mitral mas com o mesmo aspecto geral: a mesma bradisinusia, a mesma labilidade sinusal, alguns escapes ventriculares e as mesmas alterações da relação PR e RP.

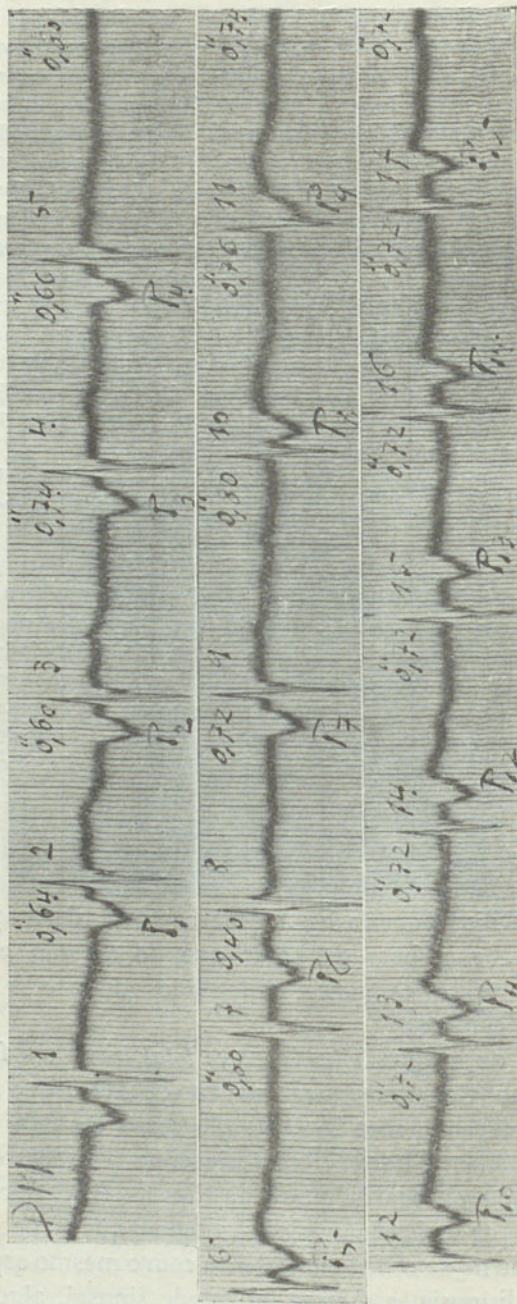


Fig. II — Electrocardiograma em  $D_2$ . Três segmentos seguidos. P sucede-se com irregularidade ora precedendo ora seguindo R. Alguns escapes ventriculares.

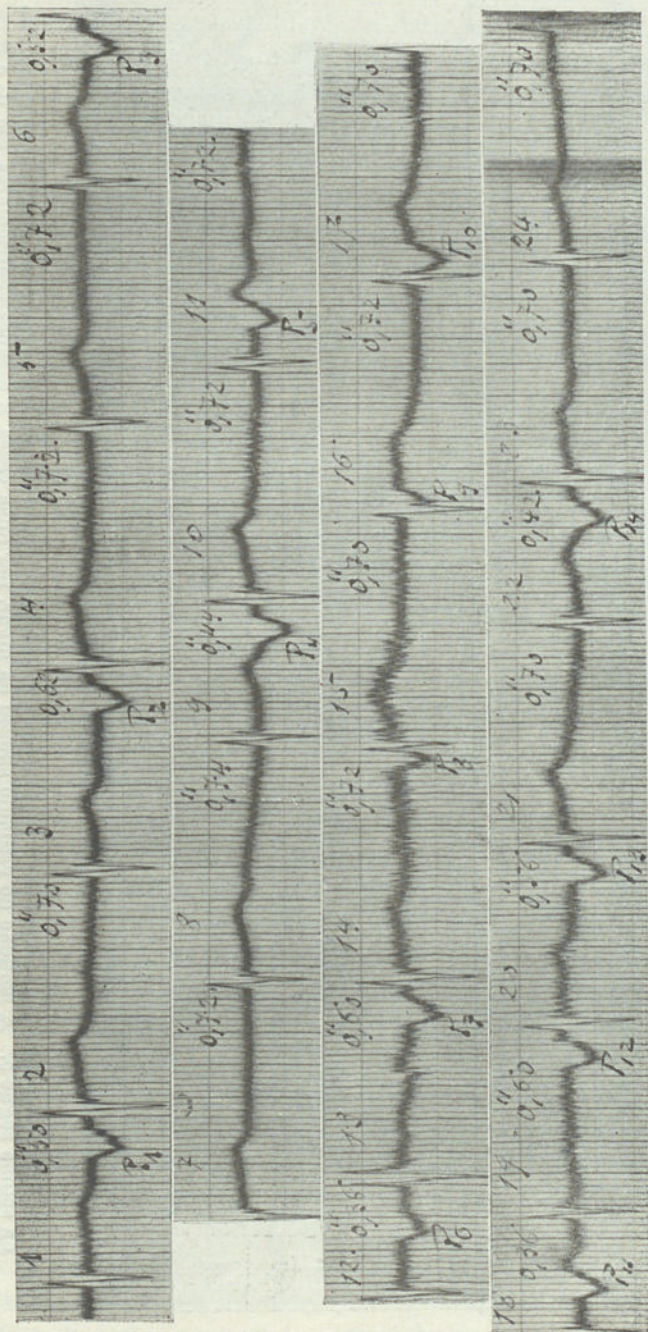


Fig. III — Electrocardiograma em D<sub>2</sub> e obtido um mês depois. Quatro segmentos seguidos.  
 A 25 ventriculogramas correspondem apenas 14 atriogramas. O mesmo aspecto geral que o anterior.

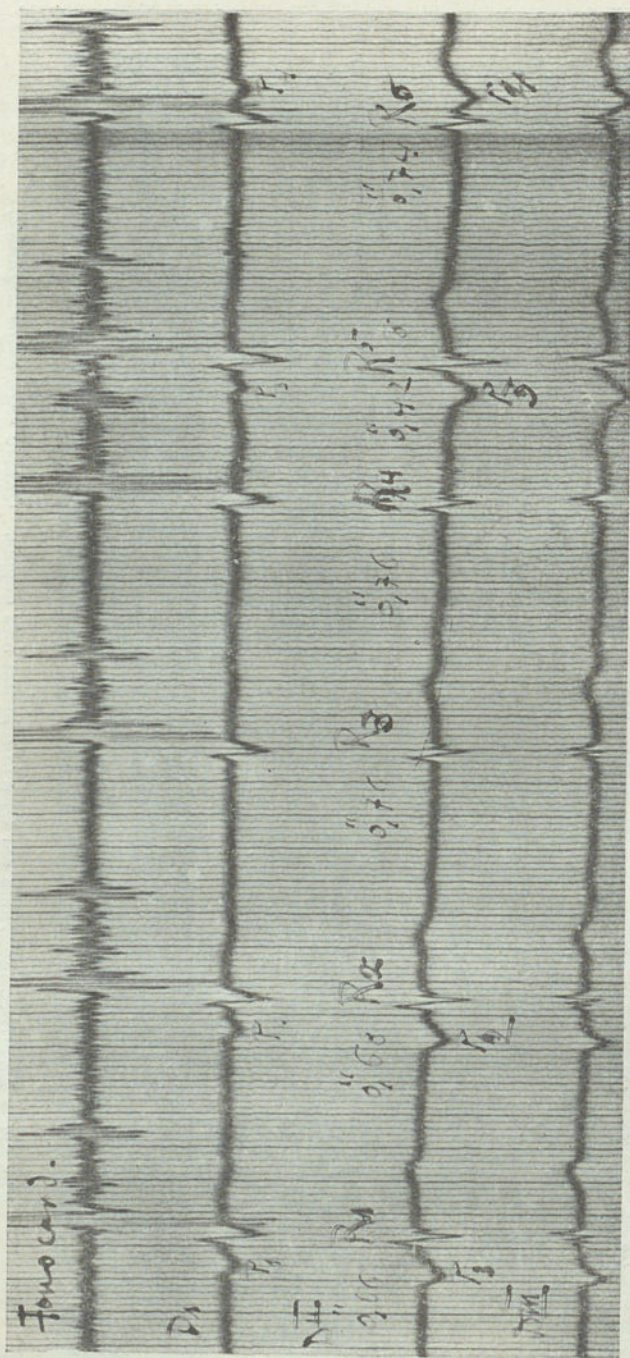


Fig. IV — Fono e electrocardiograma nas 3 derivações simultâneas. Nas duas primeiras revoluções cardíacas P precede R, na sétima segue-o. A lentidão do estímulo sinusal dá lugar, por duas vezes, a escapes ventriculares, em R<sub>3</sub> e R<sub>4</sub>.



O electrocardiograma difere do normal porque à anomalia de situação se junta a malformação congénita que possivelmente inter-vém para provocar um deslocamento do eixo do coração, do das aurículas e dos ventrículos.

É curioso notar que embora a radiografia pareça mostrar um arco médio de convexidade a recordar o aspecto clássico da estenose da artéria pulmonar, agora lido à direita, no electrocardiograma da Fig. V, onde se restabeleceu a ordem das derivações, não se nota o predomínio direito que é tão particular a esta lesão. Embora sejam difásicos os complexos ventriculares em D<sub>1</sub> e D<sub>3</sub>, em D<sub>1</sub> a onda R tem maior voltagem que S e em D<sub>3</sub> a onda S maior que R, o que está antes de harmonia com o predomínio esquerdo.

O sôpro da região mesocardiaca, com tais caracteres, aparece também na tri e tetralogia de Fallot, no complexo de Eisenmenger (inoclusão do septo interventricular, dextroposição da aorta sem estenose pulmonar ou hipoplasia). É, porém, aqui, mais carregada a cianose e há hipocratismo digital. Battro e Quirno, (2) depois de juízo sôbre os electrocardiogramas de 21 observações pessoais de cardiopatias congénitas, concluem que uma imagem electrocardiográfica normal obrigaria primeiro a pensar na persistência do canal arterial. Contudo Routier, (3) num artigo recente que fundamenta em 14 casos dados como sofrendo desta anomalia congénita pretende individualisá-los pela fonocardiografia e assim a distinguiria de outra que oferece idêntica imagem radioscópica: a estenose pulmonar. Segundo a opinião deste autor o sôpro é de tipo contínuo, telesistólico-protodiastólico, com o seu máximo na proto-diastole; começa na mesma ordenada que o vertice da onda T, adquire a sua maior amplitude justamente no final desta onda, isto é, no segundo ruído e extingue-se ligeiramente além do meio da diastole, conservando, quási até à sua extinção, a amplitude máxima adquirida desde o segundo ruído. Ora o nosso caso tem um sôpro sistólico que ocupa só o pequeno silêncio, com o máximo de intensidade no comêço da sistole; isto comprovado pelo ouvido e pelo fonocardiograma; tal como na estenose aortica ou na doença de Roger.

Congregados os elementos de ordem clínica, fono e electrocardiográfica, somos inclinados para o diagnóstico da doença de Roger, sem forte insistência, contudo, pois a história da anatomia patoló-

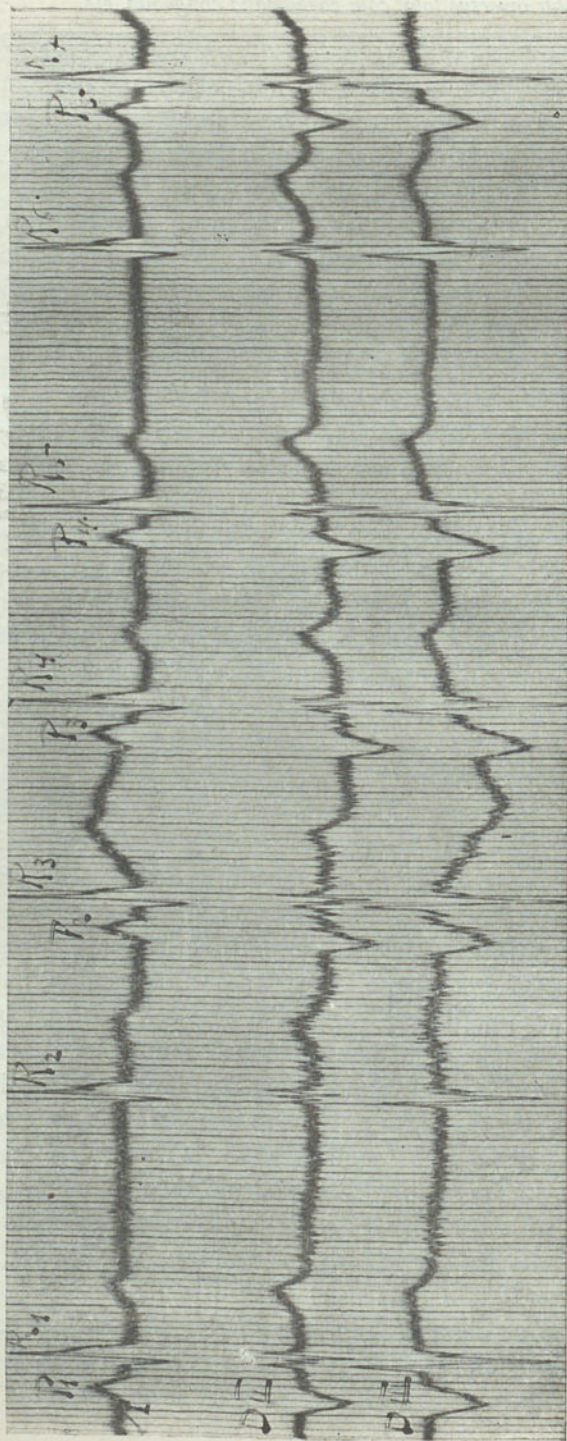
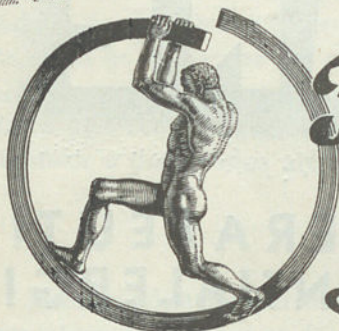


Fig. V — Electrocardiograma nas 3 derivações, depois da inversão dos electrodos braquiais.

Em D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub> a onda P muito aguda mas sempre negativa e com o aspecto geral de D<sub>3</sub> e D<sub>2</sub>, respectivamente, do electrocardiograma anterior, embora colhidos sob sensibilidades eléctricas diferentes. Em D<sub>1</sub> P tornou-se positivo.



# Fortamin „Tónico” Schering

**Tónico vegetal concentrado  
absolutamente inofensivo e de sabor agradável  
Não contem arsénico nem estricnina**

Desde há muitos séculos que se empregam em Medicina os „amargos” por causa do seu efeito de excitar o apetite. — A aplicação dessas substâncias obtidas em estado de pureza (pelo Prof. Wiechowski, de Praga) mostrou que elas exercem igualmente uma acção tónica e estimulante sobre todo o organismo. Produzem por via endocrina uma excitação do simpático que serve de estímulo a funções orgânicas importantes, como por exemplo a circulação sanguínea, o metabolismo e toda a musculatura. — O „Fortamin” contem os principios activos dos „amargos” em uma concentração dez vezes maior que a dos preparados usuais. O „Fortamin” é indicado em todos os estados de fraqueza orgânica, esgotamento, depressão psíquica e nos vagotonicos.

**Schering S. A.  
Portuguêsa de R. L.  
LISBOA  
Apartado 279.**



# SANÉDRINE

*Efedrina levogira*

**TERAPEUTICA  
ANTIALERGICA**

— **A S M A** —  
**RINITES ESPASMÓDICAS  
BRONQUITES CRÓNICAS  
URTICÁRIA  
PRURIDOS-ENXAQUECAS  
DOS HEPATO-BILIARES**

**PREVENÇÃO DOS  
ACIDENTES SERICOS**

**HIPOTENSÃO  
POST-OPERATÓRIA**

**ASTÉNIAS  
POST-INFECCIOSAS**  
*Comprimidos de 0 gr. 025*

ODETTE  
ZÉAU

**SOCIÉTÉ PARISIENNE  
D'EXPANSION CHIMIQUE**

**SPECIA**

**MARQUES POULENC FRÈRES & USINES DU RHONE  
21, RUE JEAN GOUJON - PARIS**

gica em matéria de cardiopatias congénitas é um desmentido duradouro do diagnóstico que em vida a clínica firmára, auxiliada ainda de todos os meios que lhe prestam colaboração. Na maioria das vezes a anatomia ora discordou da clínica, ora mostrou que esta ficára pelo caminho como que a demonstrar a sua incapacidade para conduzir o diagnóstico até têrmo.

\* \* \*

Mas a história dêste caso oferece uma outra questão, talvez não menos interessante e que se desprende da perturbação do ritmo sinusal.

Em recentes investigações experimentais Lambert (4) observou a importância das modificações da circulação coronária na gênese das alterações da onda auricular. A obstrução das artérias coronárias destinadas às aurículas provoca, conforme o grau de isquemia, depressão com deformação do segmento PR, desdobramento e inversão da onda P em uma ou mais derivações mas sobretudo em D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub>. Em D<sub>1</sub> só excepcionalmente aparecem alterações dos complexos mesmo quando são muito acentuadas nas outras duas derivações. Diz ainda que o fenómeno é tão manifesto no homem como no animal e atribui o facto a não se encontrar esta derivação no eixo eléctrico das duas aurículas. Lembremo-nos de que no nosso doente, no *film* colhido depois de transpostos os eléctrodos braquiaes, mostrou P positivo em D<sub>1</sub> mas negativo e muito pronunciado em D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub>.

Se nas experiências de Rothberger e Scherf (5) a laqueação do ramo da artéria coronária direita, que habitualmente nutre o nódulo de Keith e Flack, não modifica a morfologia da onda P é, possivelmente, porque o electrocardiograma só foi registado em D<sub>1</sub> e numa derivação anoesofágica, crê, aquêle autor.

Análogas alterações electrocardiográficas foram registadas por outros autores (Master, Scherf e Siedeck, Rothberger e Scherf, Meyer, Willius, Weber, etc.) em que o diagnóstico clínico parecia denotar perturbações da circulação coronária e a autópsia revelou obliteração parcial ou completa duma ou das duas coronárias a montante da emergência das artérias auriculares.

Geraudel (6) refere uma observação com inversão da ordem de sucessão das contracções das diversas câmaras cardíacas pois que durante mais dum ano R precedeu P. Depois da autópsia, um

exame minucioso das coronárias mostrou uma obliteração por endarterite da artéria do átrio nector, na sua origem. Atribui a variação das relações cronológicas entre as contracções auriculares e ventriculares a alterações anatómicas ou funcionais das artérias que nutrem os nódulos de Keith e Flack e de Aschoff-Tawara, duma só ou das duas simultaneamente.

Donzelot e Geraudel (7) relatam um caso de bradicardia septal permanente e em cujos gráficos a onda P, nas suas relações com R apresenta alguma semelhança com a do nosso doente. Aí, no entanto, admite-se a perda completa do automatismo sinusal; no nosso caso não, pois até por vezes o estímulo sinusal captura o ventrículo. Além há logar de se falar de contracções auriculares retrógradas, pois P é positivo ou negativo consoante precede ou segue R; no nosso caso, P é de sinal constante.

Estes autores verificaram mesmo aquelas relações PR e RP, deslocamento da onda auricular que consoante as ocasiões era anterior, simultânea ou posterior à ventricular, não já espontânea e irregularmente mas num só sentido, o sentido PR, por efeito de inalações de nitrito de amilo. O nitrito de amilo, vasodilatador das coronárias, restabelecendo o ritmo normal, era o fenómeno interpretado como uma melhoria das condições circulatórias das artérias tributárias dos centros nervosos intracardíacos e do miocárdio diferenciado, mais particularmente da artéria do átrio-nector.

Bagnaresi (8) assistiu ao desaparecimento de um bloqueio do ramo direito sob a acção dos vaso dilatadores, como acecolina e lacarnol, administrados por via intravenosa.

\* \* \*

Eis, pois, algumas bases de ordem experimental, anatómica e clínica a querer pôr as perturbações do ritmo sinusal, no nosso doente, na dependência duma defeituosa irrigação do miocardio auricular mas particularmente do sistema diferenciado, por oclusão total ou parcial, orgânica ou funcional, das artérias coronárias, particularmente dos ramos que directamente conduzem ou deviam conduzir o sangue ao centro de Keith e Flack.

Mas, alterações da circulação coronária nas suas repercussões sobre o centro sinusal, diferenciado sobretudo.

Mahaim e Scherf (9) mostraram que no coração do cão transfundido com o soluto de Ringer, bem que a observação histológica não revele fibras específicas entre o nódulo sinusal e o nódulo aurículo-ventricular, os impulsos dum para o outro conduzem-se por fibras regulares e ao ponto de haver necessidade de seccionar todas as que unem os dois nódulos para que se estabeleça o ritmo septal puro.

Há diferenças funcionais profundas entre as fibras específicas e as regulares e o nódulo sinusal desempenha papel preponderante no ritmo cardíaco.

Isolada a aurícula direita do mamífero, esta continua a contrair-se ritmicamente. Porém, se se suprime da preparação a parte que contém o nódulo sinusal, a aurícula direita comporta-se como a esquerda, quer dizer, perde o seu ritmo autónomo como observou Demoor. (10)

Seria longa e fastidiosa a lista dos nomes de fisiopatologistas que fizeram experiências de separação, destruição ou lesão grave deste centro no animal vivo e notando, a seguir, repercussão no ritmo cardíaco.

Eysler e Meek fizeram a ablação do nódulo sinusal em cães pelo método aseptico. Rijlant (11) observou cães durante dezoito meses depois da supressão do nódulo. A frequência diminuiu e jamais regressa ao normal. O exemplo duma experiência feita na cabra mostra uma frequência 205 210 antes da operação; depois da ablação do centro sinusal baixou para 120 e dias depois para 72 por minuto. Fenómeno análogo se obteve na ovelha, no gato, no coelho, no cão. etc., animais sobre que incidiu a experiência.

A ablação parcial do nódulo não provoca necessariamente alteração de frequência. Podem sobrevir perturbações tais como: bloqueio incompleto, com dissociação entre os centros sinusal e atrial, bradisinusia, etc., mas a frequência ventricular pode ficar invariável ou sofrer pequenas modificações indicando assim que os estímulos ainda originados no sinus atingem os ventrículos.

Skramlik observou contracções espontâneas de pequenos fragmentos do seio venoso da rã, com a frequência original, depois de separado da parede. Em experiências de ablação parcial do nódulo sinusal do cão revela-se este mesmo fenómeno no vivo. Experiências de Demoor demonstram que isolada a aurícula direita esta deixa de se contrair logo que se separe o nódulo sinusal.

\* \* \*

Servem os dizeres que aí ficam para mostrar haver razões de crêr que as perturbações do ritmo sinusal, com as variações de posição relativa das duas ondas P e R, e da duração do intervalo PR, no nosso doente, se devem imputar a alterações da circulação coronária, com especial repercussão sôbre o miocárdio auricular diferenciado.

Calo (12) apresenta um caso de tetralogia de Fallot e anomalias electrocardiográficas complexas e instáveis, em cujos gráficos a onda P apresenta o mesmo aspecto de onda negativa, aguda e profunda—a ponto de por vezes englobar o segmento PR—e variações dêste mesmo segmento. O que aí não nôto, porém, para que o aspecto dos gráficos seja mais próximo do dos nossos, é R precedido de P. Crê êste autor, de igual modo, em perturbações da circulação coronária, a montante da origem das artérias auriculares. O doente morreu com quatro anos e meio.

Laubry, Soulié e Vincent (13) apresentam dois casos de malformações bolbo-septais acompanhados de perturbações do ritmo sinusal e de condutibilidade aurículo-ventricular, um de 6 outro de 9 anos, um deles de ritmo sinusal lento e por vezes escapes ventriculares, em que a sequênciã PR se rompe por algumas contracções ventriculares para depois retomar o ritmo sinusal — e é o que mais se aproxima do nosso caso — outro de dissociação isoritmica com capturas.

Routier e Heim de Balsac (14) publicam um caso de dextrocardia pura e inversão das cavidades cardíacas com aritmia complexa e retalhos de dissociação A-V do tipo isoritmico com capturas de espaço a espaço.

De aspecto morfológico à primeira vista semelhante ao nosso é o electrocardiograma dum doente de 23 anos, com cardiopatia congénita e que Cutts (15) publica.

A onda P ora precede ora segue R, mas se além é positiva, aqui é negativa. Variável o segmento PR ou RP.

Quando o nódulo sinusal se encontra inibido, é o nódulo de Aschoff-Tawara que toma a direcção do ritmo cardíaco; o influxo destinado aos ventrículos marcha em sentido descendente como



no ritmo sinusal normal; o ventriculograma não sofre modificações morfológicas, por isso. O influxo destinado às aurículas, porém, circula de cima para baixo ou de baixo para cima e consoante um ou outro sentido assim a onda P tem valor positivo ou negativo, de harmonia com as leis de Ampère que constituem a base da interpretação electrocardiográfica. A onda P negativa é então característica do ritmo nodal. Ora, no caso de Cutts, embora o ritmo que activa os ventrículos seja sempre de marcha descendente, pois os complexos ventriculares não sofrem modificação, a marcha do influxo pelas aurículas oferece aí já sentido descendente, já ascendente, se a tal conclusão é legítimo chegar pela observação de P que é de valor já positivo, já negativo. Interpreta-se como estando o sinus inibido quando P é de valor negativo; como retomando a sua função quando aparece positivo e normal o espaço PR.

As variações da sequência aurícula-ventrículo traduziriam depressão intermitente da função sinusal e, por virtude disso, a um retalho de bradiaritmia sinusal sucederia outro de ritmo nodal. Poder-lhe-iam chamar ritmo nodal impuro por consistir na alternativa mais ou menos regular, de bradiaritmia sinusal e de autêntico ritmo nodal. O autor prefere chamar-lhe ritmo recíproco, a exemplo de Dock (16).

Ora, se a aurícula negativa, pelo menos em D<sub>1</sub>, define o ritmo nodal, o nosso caso não é de ritmo nodal verdadeiro porquanto, depois de invertidos os electrodos braquiais, se a aurícula é, como no ritmo nodal variável, ora anterior, ora posterior em relação ao complexo ventricular, contudo a onda auricular é então sempre positiva. Nas outras duas derivações, se é negativa, contudo jãmais muda de sinal. No caso da nossa observação a elaboração do influxo pelo sinus faz-se irregularmente e ora o ventrículo se *prende* à aurícula ora desta se *desprende* e precede a contracção auricular quando esta retarda em se produzir; mas a marcha do influxo destinado às aurículas segue sempre sentido descendente.

Porque todas as ondas são positivas em D<sub>1</sub>, depois da inversão dos electrodos braquiais, e de sinais constantes em todas as DD, difere ainda do ritmo recíproco merecendo, por tudo isso, com mais propriedade, a designação simples de *bradiaritmia sinusal*. A sua origem é a provável inibição incompleta do sinus.

Cutts oferece-nos então, em outro logar, (17) um electrocardio-

grama, o da fig. 3, dum doente com doença reumatismal sem cardiopatia congénita, e que verdadeiramente se aproxima do do nosso doente, em D<sub>1</sub>.

\* \* \*

Quasi todas as observações de alterações duradoiras do ritmo sinusal em cardiopatias congénitas dizem respeito a indivíduos de pouca idade. Laubry, Soulié e Vincent dizem não poder atribuir as variações do ritmo sinusal a perturbações do regimen circulatório por lesões de endarterite das coronárias — discordando assim de Calo — porque tais lesões nunca foram observadas no decurso de doenças congénitas. Invocam como um dos argumentos a baixa de idade dos indivíduos e julgam antes dever intervir, pelo menos para a instabilidade sinusal, «a acção da anoxemia sobre o vago ou o sinus propriamente».

Mas donde procede a anoxemia?

A explicação fica incompleta.

Ora, o problema podereria receber solução, admitindo a coexistência duma coronária, direita ou esquerda, com emergência do tronco da artéria pulmonar e é a hipótese que coloco como mais provável na patogenia das alterações do ritmo sinusal no nosso caso e no destes autores.

Não incluo, em rigor, na mesma patogenia os casos de Donzelot e Geraudel, o de Bagnaresi, o da segunda citação de Cutts e tantos outros, de alterações do ritmo sinusal *mas sem lesões congénitas*, indivíduos adultos com sinais clinicos e electrocardiográficos de lesão coronária tantas vezes, e para os quais pôde caber a explicação proposta por Calo, Donzelot e Geraudel. Aqui as perturbações de circulação coronária estariam dependentes da obliteração orgânica ou funcional, total ou parcial, das artérias auriculares; nos casos, excepcionalmente raros, de perturbações do ritmo sinusal em cardiopatias congénitas, interessando, na generalidade indivíduos de idade infantil, e sem lhes permitir longa vida, as perturbações circulatórias estariam sob a dependencia da pobreza do sangue em oxigénio, sangue do sistema venoso e que circularia pela coronária de emergência anormal. Assim se compreenderia a origem da anoxemia do sinus de Keith e Flack, causa imediata das alterações do ritmo, como o pretendem Laubry, Soulié e Vincent.

Além, as perturbações seriam consequência da isquemia; aqui, da anoxemia. No fundo é tudo igual pois ambos os casos se resumem na asfixia relativa do tecido auricular, particularmente o tecido diferenciado.

\* \* \*

Bruce Chown e Schwalm (18) relatam o caso de uma criança de 5 meses, com anomalia congênita do coração e artéria coronária esquerda com origem na artéria pulmonar. Admitem que a asfixia tivesse conduzido o miocárdio e endocárdio à degenerescência progressiva e à morte.

Encontraram o relato de dez casos de emergência da coronária direita na artéria pulmonar mas a mesma malformação à custa da coronária esquerda dizem jamais ter sido observada.

Possivelmente ainda não havia sido publicado, ao tempo em que fizeram aquela observação e consultaram a bibliografia sobre o assunto, o Atlas de Maude E. Abbott (19) onde, a pags. 12 e 13 se dá conta duma peça cardíaca da coleção da Universidade McGill, de Montreal, de caso análogo, em que a coronária esquerda tem a mesma origem.

Mas esta anomalia de implantação pulmonar das coronárias não deve ser em número tão limitado, na literatura médica, pois Abott, entre mil casos de cardiopatias congênitas analisadas, só à sua parte a encontrou por oito vezes; o número é porém demasiado escasso para permitir se tirem conclusões sobre a frequência relativa.

Dos 15 gr. de hemoglobina que existe num sangue humano de riqueza normal, saturam-se 14 gr. à razão de 1,34 cc. de  $O_2$  por cada grama, o que perfaz cerca de 19 cc. para 100 cc. de sangue pois é neste volume dum sangue normal que figura, em média, aquele pêso de hemoglobina reduzida. Se todos os 15 gr. de hemoglobina se oxigenassem, comportariam  $15 \times 1,34 \text{ cc} = 20 \text{ cc}$  de  $O_2$  e dir-se-ia que o sangue se saturaria a 100 por 100. Nunca assim acontece. Depois da passagem do sangue pelo campo da hematose, resta nos indivíduos de circulação e respiração normais, sob pressão atmosférica normal, um grama de hemoglobina reduzida e o sangue é lançado no território arterial da grande circulação, saturado a 95%. O grau de saturação oxihemoglobinada no

sangue venoso varia normalmente entre 60 e 70% o que significa que o peso da hemoglobina reduzida se eleva aí a 5 ou 6 gr. em 100 cc.

Compreende-se que os tecidos irrigados por um coronária de emergência pulmonar, com sangue dessaturado, sofram por anoxemia. Esta anomalia não deve ter sido a causa fundamental da morte no caso de Bruce Chown e Schwalm pois o de Abbott dizia respeito a uma mulher que morreu acidentalmente com 60 anos. É possível que aqui se não manifestassem perturbações do ritmo cardíaco e se pudesse justificar o facto por uma circulação suplementar que, com o rodar dos anos se criara. O coração mostrava dilatação cirsoide e sacular de ambas as coronárias devido talvez a diferenças de pressão dos ramos anastomóticos, que produzia o efeito de um aneurisma artério-venoso. As causas mais importantes, alem, teriam sido, por ventura, as lesões congénitas cardíacas coexistentes.

A prova pelos vaso-dilatadores: nitrito de amilo, eufilina, acecolina, lacarnol, etc. para estabelecer o diagnóstico diferencial entre as perturbações sinusais de origem organica por um lado, por anomalia de implantação coronariana, por outro, creio não ter aqui valor porque mais facilmente se dilata uma coronária de paredes normais e flexíveis que outra com lesões de endarterite. Devido a acção de qualquer daquelas substancias, a vaso dilatação e melhoria de velocidade circulatória por uma coronária com origem na artéria pulmonar poderiam, por suprimento, facilitar, de momento, as combustões do sinus e regularisar o ritmo.

Em resumo: O que importa, em meu entender, para se dever colocar a hipótese da origem anômala de qualquer das coronárias, sempre que surja aquela imagem electrocardiográfica, serão: a) persistência das perturbações do ritmo sinusal — e no nosso caso isso acontece durante todo o tempo que o observo, e se prolonga por mais de um semestre — b) a idade, quasi sempre juvenil; c) cianose menos intensa que na tri ou tetralogia de Fallot d) ausência de sinais clínicos de coronarite, e e) a coexistência de outras anomalias congénitas cardíacas.

# SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilaminoarsenofenol

## ANTISIFILÍTICO - TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

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

Adaptando-se por consequência, a todos os casos.

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

**INALTERABILIDADE** em presença do ar.

(Injecções em série)

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

**Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA**

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

Depositários  
exclusivos

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

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

## Livraria Moura Marques & Filho

19 - Largo Miguel Bombarda - 25

### COIMBRA

#### ULTIMAS NOVIDADES :

**Coolaud** — Le Pneumothorax Bilatéral Simultané. 1 vol. 74 pages avec figures dans le texte. (D) — Frs. 14,00.

**Degrais et Bellot** — Traité pratique de curiethérapie. 2<sup>o</sup> vol. : Curiotherapie des cancers. 1 vol. 204 pages avec 83 figures dans le texte. (B) — Frs. 50,00.

**Duchatel** — Biologie et métapsychique. 1 vol. de 32 pages. (B) — Frs. 5,00.

**Goulesque** — L'Extraction totale de la Cataracte par prise capsulaire 1 vol. 136 pages. avec figures. (D) — Frs. 60,00.

**Grégoire** — Les indications opératoires dans les splénomégalias. 1 vol. de 24 pages. (B) — Frs. 8,00.

**Herzen** — Guide formulaire de thérapeutique. 15<sup>e</sup> Édition entièrement refundue. 1938 1 vol. de 1.906 pages. (B) — Broché Frs. 90,00. Relié Frs. 125,00.

**Lœper** — De la Sémiologie à la Thérapeutique. 1 vol. 308 pages. (D) — Frs. 65,00.

**Lœper et Michel** — Formulaire de Thérapeutique et de Pharmacologie. (Ancien Formulaire Dujardin Beaumetz). 34<sup>e</sup> Édition. 1938. (D) — Frs. 50,00.

**Savy** — Précis de Pratique Médicale. 4<sup>e</sup> Édition. 1 vol. 1548 pages. Avec figures dans le texte et 4 planches en couleurs hors texte. (D) — Frs. 170,00.

**Théodoresco** — Hygiène du Cardiaque. 1 vol. 102 pages. (D) — Frs. 15,00.



# ALGUNS PRODUTOS SANDOZ



**SANDOZ De prescrição exclusivamente médica SANDOZ**

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

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

Amostrs e literatura à disposição dos Srs. Médicos

Em 40 a 50% dos casos segundo Gross (20), 68% segundo Spalteholz (21), em 87,5% segundo Maximino Correia (22), percentagem um pouco inferior segundo Geraudel (23), a arteriola que irriga o nódulo de Keith e Flack provém da coronária direita e a pequena distância da sua origem; A estatística de Maximino Correia informa que em 7,5% a artéria do átrio nector procede da coronária esquerda e em 5% há, para irrigar o centro de Keith e Flack, dois ramos, um da coronária direita outro da esquerda.

Em 60% dos casos a artéria que irriga o nódulo de Tawara e tronco comum do feixe de His deriva da coronária esquerda por intermédio da circumflexa esquerda. Concebendo-se, por isso, que as duas artérias, a do átrio e a do ventrículo-nector possam provir da mesma coronária, é de presumir que a origem no nosso caso seja dupla: a do nódulo de Keith e Flack proceda da coronária direita e a do nódulo de Aschoff-Tawara da coronária esquerda, como de presumir é também que seja a coronária direita e não a esquerda a emergir do tronco da artéria pulmonar, porque há perturbações do ritmo sinusal e não há sinais electrocardiográficos a indicar perturbações de condução intra-ventricular.

Numa memória recente, Mathieu Pierquin e Botkovitz (24) dão conta de 44 casos publicados de dissociação total ou incompleta com doença de Roger e 9 de associação a uma outra malformação congénita. Quem sabe se em alguns a dissociação não seria consequência da mesma origem anormal de uma das coronárias, mais frequentemente a coronária esquerda, a dissociação consequência da anoxemia do nódulo de Aschoff-Tawara e tronco comum do feixe de His?

Até hoje alguns casos daquela anomalia de origem coronariana observadas por autópsia, não sei se teriam sido precedidos de exame electrocardiográfico; por outro lado, os casos publicados de perturbações do ritmo sinusal com cardiopatia congénita não receberam ainda o complemento anatómico relativo ao estudo topográfico das coronárias. Tem esta comunicação o mérito de chamar a atenção de quem possua algum caso clínico análogo, para seguir e proceder ao estudo, quando fôr possível, da disposição anatómica dos vasos coronarianos e ver se êstes pontos

de vista recebem ou não confirmação. Se um dia vier em que a angio-pneumografia seja menos ofensiva, de prática simples e indiferente para crianças dos primeiros anos e a substância de contraste a empregar pôssa vencer, em radiografia, a sombra do sangue e paredes das câmaras cardíacas, então não haverá necessidade de autópsia para a confirmação ou infirmação do diagnóstico clínico e electrocardiográfico daquela anomalia de emergência coronariana.

Não sei se alguém antes de nós alguma vez colocou em vida do doente o provável diagnóstico desta anormal derivação das coronárias. Creio que não. Se nisso há ou não arrôjo, o tempo o dirá.



## BIBLIOGRAFIA

- 1) DUVAL — *Contribution à l'étude des dextracardies* — Tèse de Paris 1919.
- 2) BATTRO e QUIRNO — *El electrocardiograma en diversas cardiopatias congenitas* — Rev. Argentina de Cardiologia, n.º 5, T. II, pág. 335.
- 3) ROUTIER — *Remarques sur les signes d'auscultation dans la persistance du canal arteriel* — Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux, Junho de 1937. Pág. 388.
- 4) LAMBERT (JOSEPH) — *Les altérations d'origine coronarienne du complexe electrocardiographique auriculaire* — Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux. 1937, fasc. 7, pág. 3.
- 5) ROTHBERGER e SCHERF — *Zur Kenntnis der Erregungsausbreitung vom Sinusknoten an den Vorhof* — Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 53, 792-835, 1926.
- 6) GERAUDEL — *Du renversement de la séquence oreillette-ventricule* — Bull. de l'Academie de Medecine, 1926, pág. 627.  
— *Les variations des rapports chronologiques entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire* — Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux. 1926, pág. 65 e 85.
- 7) DONZELOT e GERAUDEL — *Un cas de bradycardie septale permanente* — Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux. 1924, pág. 401.
- 8) BAGUARESI — *Il blocco di branca instabile* — Cuore e Circolazione, Fevereiro de 1934, pág. 65 e 82.
- 9) MAHAIM e SCHERF — *Une preuve complementaire de l'existence de la conduction auriculo-ventriculaire* — Arch. Int. de Physiol. 29, 1927 pág. 143.
- 10) DEMOOR — *A propos des dernieres recherches faites sur le réglage humoral dans le coeur* — Bull. de l'Acad. Roy. de Medecine de Belgique, pág. 882-903, 1929.  
— *Le réglage humoral dans le coeur* — Ann. de Physiol. et de Physico-Chimie Biol. 5, 1929, pág. 1.
- 11) RIJLANT — *Contribution à l'étude de l'automatisme et de la conduction dans le coeur* — Arch. Int. de Physiol., 28, 1927, pág. 225.
- 12) CALO — *Tétrade de Fallot et anomalies electrocardiographiques complexes et instables* — Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux. 1937, n.º 10, pág. 805.
- 13) LAUBRY, SOULIÉ e VINCENT — *Troubles du rythme sinusal et de la conductibilité auriculo-ventriculaire dans deux cas de maladie congenitale du coeur* — Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux 1938, n.º 1, pág. 1.
- 14) ROUTIER e HEIM DE BALZAC — *Dextrocardie pure avec inversion des cavités cardiaques* — Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux, 1938, n.º 2, pág. 270.

- 15) CUTTS FRANK — *Reciprocal rhythm in a patient with congenital heart disease* — The Am. Heart Journ., vol. 14, 1937, n.º 6, pág 717.
- 16) DOCK, W. — *The Reciprocal Rythm* — Arch. Int. Med. 41: 745; 1928.
- 17) CUTTS FRANK — *The transition between normal sinus rythm ventricular escape, A-V nodal rythm, and A-V dissociation* — The Am heart, Journ. 1937, n.º 4, pag. 459.
- 18) BRUCE CHOWN e SCHWALM — *Congenital abnormality of the heart, left coronary artery arising from pulmonary artery* — Am. J. of Dis- of Children, Dezembro de 1936. Resumido em Arch. de Médecine des enfants, n.º 1, Janeiro de 1938, pág. 42.
- 19) MAUDE E. ABBOTT — *Atlas of Congenital Cardiac disease* — Pub. por The Am. Heart Assoc., 1936.
- 20) GROSS — *The blood supply to the heart* — 1935.
- 21) SPALTEHOLZ — *Die Arterien des Herzwand* — 1924, Leipzig.
- 22) MAXIMINO CORREIA — *Contribution à l'étude de la vascularisation du cardio necteur* — C. R. de l'Assoc. des Anatomistes. pág. 151, 1933.
- 23) GERAUDEL — *L'artère de l'atrio-necteur* — Pr. Med., 1925, n.º 77. pág. 1283.
- 24) MATHIEU, PIERQUIN e BOTKOVITZ — *La forme habituelle de la disso- ciation auriculo-ventriculaire congenitale* — Rev. Med, de Nancy. Junho de 1937, n.º 11.

## VELOCIDADE CIRCULATÓRIA

### Seu valor no diagnóstico da insuficiência cardíaca inaparente

POR

EGYDIO AYRES e MÁRIO TRINCÃO

As primeiras tentativas de determinação da velocidade sanguínea, velhas de mais de um século, foram feitas por Hering em 1829. Êste fisiologista utilizou nas suas experiências o ferricianeto de potássio, que injectava na veia jugular do cavalo, e ia procurar na jugular oposta, servindo-se, para o evidenciar no sangue, da reacção do percloreto de ferro.

Desde então muitas outras técnicas se utilisaram, todas tendentes a determinar o tempo que uma molecula sanguínea gasta a percorrer a totalidade do circuito vascular, isto é, o tempo que demora para ir de uma veia ao coração direito, depois a atravessar os pulmões para atingir o coração esquerdo, para finalmente chegar à rêde capilar e voltar ao ponto de partida inicial.

Com êste objetivo têm-se utilizado numerosos productos corantes atoxicos e facilmente evidenciáveis no sangue, podendo citar-se entre os mais usados — as preparações iodadas e iodetadas, a fenolsulfonoftaleína, o violeta de metilo, a fluoresceína, o vermelho do Congo, etc.

Ao lado dêstes métodos corantes devem mencionar-se outros processos destinados a determinar a velocidade sanguínea, em que se utilisam substâncias que introduzidas por via endovenosa têm um efeito periférico objectivo ou subjectivo ou simultaneamente os dois (calôr, rubor da face, sabor amargo ou doce, etc...).

A velocidade sanguínea é representada pelo tempo, expresso

em segundos, que decorre desde a injeção endovenosa da substância até ao aparecimento das suas manifestações periféricas. O número assim obtido exprime o *tempo de circulação*.

Autores há que preferem empregar a designação de «cronodromémia» ou melhor de «cromémia», por analogia á cronaxia.

Devemos ter em consideração que a velocidade do sangue depende em grande parte da extensão do circuito considerado e que sobre a «cromémia» de cada circuito influi também a actividade celular da zona considerada, pois segundo esta é muito ou pouco intensa, a circulação é muito ou pouco rápida.

Em certos órgãos, como por exemplo o fígado, o rim e o cérebro, em que o consumo do oxigénio é considerável, a circulação é muito mais intensa do que noutros departamentos orgânicos.

A cromémia determinada clinicamente diz respeito unicamente à velocidade da corrente axial; não entra em consideração com a velocidade da corrente marginal, que é muito mais lenta do que a axial.

A cromémia real tem um valor muito maior do que a cromémia clínica, o dobro segundo afirma Sackel, baseado em dados empiricos.

Diversos factores fisiológicos são capazes de influir sobre a velocidade circulatória — o esforço, o trabalho, a digestão, a gravidez, aumentam a velocidade circulatória — o sexo, a idade (1), o pêso e a altura não têm influência sobre a velocidade circulatória. A dispneia e a taquicardia, por si só, parece que não exercem quaisquer influências aceleradoras.

Na bradicardia, pelo menos em certos casos, há diminuição da velocidade circulatória.

Antes de proseguirmos no nosso estudo vejamos qual a maneira de pôr em prática algumas das técnicas mais correntes de determinação da velocidade circulatória.

*Prova da Fluoresceína:* E. Koch (1922) foi o primeiro que utilizou para a realização desta prova o soluto de fluoresceína a 5% em sôro fisiológico, e a uramina (fluoresceína sodica) recentemente preparada.

---

(1) Afirmam alguns autores que na segunda infância a velocidade circulatória é um pouco maior do que no adulto.

Injectam-se 2 a 5 cc. por via endovenosa puncionando uma das veias da flexura e introduzindo ao mesmo tempo uma agulha convenientemente parafinada na veia correspondente da flexura oposta, deixando correr o sangue, que se recolhe em tubos de hemolise, contendo cada um dois centímetros cubicos de álcool a 95°, ou dum soluto anticoagulante (1), ao fim de 10'' — 20'' — 30'' — 35'' — 40'' — 45'' — 50'' — 60'' — 75'' — 90'' — 120'' — 150'' e 180''. Os tubos são agitados convenientemente ou centrifugados. A presença da fluoresceína reconhece-se pela fluorescência do liquido sobrenadante.

Normalmente a fluorescência aparece 20'' a 30'' depois da injeção e acentua-se pouco a pouco para atingir o maximo entre 60'' e 120''.

Êste método está hoje quasi completamente posto de parte. Além de necessitar de duas punções venosas é de uma técnica mais complicada do que as outras, e a nossa prática demonstrou-nos que a presença da fluoresceína nem sempre é de fácil apreciação. Parece-nos que simplesmente deve ser aconselhado nos casos em que os métodos subjectivos nos deixem duvidas quanto aos resultados verificados pela sua applicação e para pôr de lado a influencia suggestiva que possamos ter exercido sobre o doente de forma a que êle acuse um cheiro ou sabor antes do tempo.

Êste método pode prestar-nos serviços nos casos de cõma e em todos aqueles em que o doente seja incapaz de responder correctamente, tantas vezes por incompreensão do resultado procurado, a qualquer dos processos subjectivos.

A grande vantagem dêste método é a fluoresceína percorrer um circuito vascular completo constituído pela pequena e grande circulação; de aí a cifra obtida por êste método representar com exactidão a velocidade circulatória do sangue no organismo.

Nos métodos sápidos utilizados em clínica o trajecto vascular explorado não constitui um circuito completo; o produto percorre neste caso o trajecto seguinte: 1.º — veia da flexura — coração direito; 2.º — coração direito vasos pulmonares — coração

---

(1) Lian utiliza actualmente um soluto anticoagulante assim constituído: Cloreto de sódio — 8 grm. Oxalato de potássio — 1 grm. Água distilada — 1.000 grm. Faquet, também utiliza êste soluto.

esquerdo; 3.º — coração esquerdo — capilares da lingua. Resumindo: — é percorrido apenas parte do sistema venoso periférico, os vasos pulmonares, um segmento do sistema arterial periférico, incluindo os capilares arteriais. Não são percorridos os capilares venosos nem as venulas periféricas.

*Prova da Histamina:* Weiss, Robb e Blumgart utilizam o fosfato de histamina, Facquet usa o cloridrato de histamina (Imido Roche).

Servimo-nos de uma solução a 1/10.000 de que se injecta por via endovenosa, 0,1 c. c. por cada 10 quilos de pêso. A injeção é dada por um ajudante e o tempo que medeia entre esta e os fenómenos que se seguem é medido por um observador com o auxilio de um cronómetro.

Esta substância ao chegar ao polo cefálico provoca o aparecimento duma sensação gustativa com um sabôr, «sui generis», um tanto ácido ou metálico, e passados alguns segundos um rubôr intenso e calôr da face.

Normalmente o rubôr da face aparece 12" a 18" depois da injeção. Alguns autores, como Weiss, Robb e Blumgart, entram em consideração apenas com o momento da aparição da côr vermelha da face para apreciarem a velocidade circulatória. Outros, como Cossio, del Castillo e Berconsky, além dêste facto, também atendem ao aparecimento do sabôr metálico, tanto mais que o aparecimento do rubôr da face pode ser brusco ou progressivo e é de muito difficil apreciação nos individuos còrados. Para melhor se apreciar o momento em que o individuo sente o sabôr, deve prèviamente explicar-se-lhe o que se vai passar e pedir-lhe que assinale a respectiva sensação. O tempo de circulação normal quando nos servimos da indicação dada pelo sabôr é em média de 15".

Não podemos utilizar indiferentemente êste método porquanto há individuos em que a histamina provoca uma cefaleia muito intensa, por vaso dilatação dos capilares coroidianos e hipertensão consecutiva do líquido céfalo raquídio, e aparecimento de crises de dispnea de tipo asmatiforme.

Esta prova está absolutamente contraindicada nos asmáticos, nos anginosos, nos assistólicos e nos individuos que apresentam fenómenos de edema agudo do pulmão.

*Prova do éter:* Hitzig, em 1934, baseado no facto do éter

sulfúrico ser um producto volátil à temperatura do corpo e liberar-se ao nível do alvéolo pulmonar utilisou-o em injeccção endovenosa para determinar o tempo de circulação desde a flexura até ao pulmão, que normalmente oscila entre 4" e 8".

O tempo de circulação braço — pulmão, era utilizado por Hitzig como *test* da capacidade funcional do coração direito.

Segundo a técnica de Hitzig, injectam-se 0,33 gr. de éter sulfúrico diluido em igual quantidade de sôro fisiológico, mas como a injeccção ocasionava freqüentemente acidentes (caimbras do braço, induração da veia injectada, trombose venosa, etc...) utiliza-se hoje na prática a técnica de Lian, que consiste em injectar 0,30 grm. de éter diluidos em 3 cc. de sôro fisiológico.

Hitzig (1) tendo estudado esta prova em 352 indivíduos verificou que em 164 adultos normais o tempo de circulação variava entre 3,5" a 8". Comparando os resultados colhidos com os obtidos para o tempo de circulação no trajecto braço — lingua, determinado pela prova da decolina ou do sacarinato de sódio (9" a 16"), verificou que em 52 adultos normais a diferença entre êles podia servir como índice da capacidade funcional do coração esquerdo.

A prova do éter deu sempre resultados superiores ao normal nos casos de insuficiência do coração direito, na insuficiência ventricular esquerda acompanhada de assistolia direita incipiente e na policitêmia verdadeira.

*Método da Decolina:* Êste método preconizado entre outros por Winternitz, Deustch e Brull (1911), consiste em injectar numa veia da flexura 5 cc. dum soluto de hidrocolato de sódio a 20 0/0 (Decolina) e notar por meio de um cronómetro os segundos decorridos desde a injeccção até ao momento em que o doente acusa o aparecimento de um sabor amargo (normalmente de 9" a 16").

Em 1936, Roger, Godel e Chéale (2) preconisaram a injeccção de uma mistura de 0,25 grm. de eter e 3 cc. de decolina para

---

(1) The use of ether in mesuring the circulation time from antecubital veins to the pulmonary capillaries — American. Heart, Journ. 1935, pág. 1880.

(2) R. Goodel et Chéale. Mesure de la vitisse de circulation appliquée à l'évolution et á la thérapeutique des cardiopathies.—Presse n.º 3, 1936, pag. 48.

por uma prova única medirem a velocidade de circulação desde o braço até aos capilares pulmonares (dependentes do coração direito) e de aí até aos capilares da lingua (dependentes do coração esquerdo).

A utilização dêste método permite pôr em evidência certos casos de rutura do equilibrio entre os circuitos cardio-vasculares direito e esquerdo. A velocidade do sangue pode de facto ser bastante desigual nos dois territórios vasculares, como veremos em alguns dos nossos casos.

A prova deve ser praticada com o doente em jejum explicando-lhe previamente quais as sensações que êle deve perceber, fazendo-lhe cheirar algodão embebido em éter, quando desconheça o seu cheiro, de forma qua as acuse logo que sejam percebidas. Para se pôr o método em prática misturamos numa seringa de 5 cc., 3 cc. de decolina e 0,25 grm. de éter e faz-se uma injeção muito rápida, para evitar a diluição no sangue.

*Método da Sacarina:* Actualmente emprega-se para a prática dêste método um soluto de sacarinato de sódio a 50 0/0 em água destilada.

O título da solução utilizada tem a maior importância pois que as soluções muito concentradas dão um tempo de circulação muito diminuído em consequência da viscosidade do líquido, e as soluções pouco concentradas (como inicialmente utilisavam Lian e Facquet) não provocam o aparecimento do sabôr assucarado um grande número de vezes.

O sacarinato é injectado na dose de 5 cc. por via endovenosa, e toma-se nota no momento de aparição do sabor assucarado.

Êste método é de muito fácil execução e absolutamente inócuo.

*Método do Cloreto de cálcio:* Êste processo preconizado por Heicsholm, consiste em injectar cloreto de cálcio por via endovenosa e medir o tempo que decorre entre a injeção e o momento em que o doente acusa uma sensação de calôr no pescoço e face.

*Método de Blumgart e Yens:* Blumgart e Yens (1927) empregaram uma solução de cloreto de sódio exposta à emanção do rádio (Radium «C»). Introduzindo êste na veia mediana basilica e determinando por um «detector» que acuse a sua presença à sua chegada ao nível da aurícula direita e da flexura do lado oposto, poderam determinar o tempo de circulação de braço a



braço e o tempo de circulação pulmonar. Nos normais o tempo de circulação entre a mediana dum lado e a artéria humeral do lado oposto; é de 15" a 20" e de 6,5" o tempo de circulação pulmonar.

Além destes existem outros processos que não descrevemos por não serem utilizados em clínica.

### Débito cardíaco

Podemos também ajuizar objectivamente da velocidade circulatória determinando o débito cardíaco.

O débito, medindo o trabalho fornecido pelo coração na unidade de tempo, dá resultados comparáveis à velocidade de circulação — aumenta em todos os casos em que a velocidade circulatória se acelera e diminue quando ela se retarda.

Compreendemos facilmente o interesse que tem para o fisiologista e o clínico o conhecimento dos métodos que lhe permitam avaliar o débito cardíaco. Na impossibilidade de aplicar ao homem os métodos directos usados nos animais de laboratório para o estudo do regime circulatório, têm os fisiologistas posto em prática vários processos baseados no estudo das trocas respiratórias e na absorção de gases ou vapores pelo sangue.

Desde há muito tempo que se tem pretendido determinar o valor do débito cardíaco partindo da medida da tensão arterial. Strasburger, estudou as relações entre a tensão arterial e o débito por meio das curvas de dilatação da aorta.

Liljestrand e Zander, obtiveram uma relação aproximada entre o débito, obtido pela análise dos gases respiratórios e o resultado da divisão da amplitude da pressão sanguínea pela pressão média.

Franck propoz a seguinte fórmula para a determinação do débito cardíaco:

$$DV = \frac{DP \times Q \times T}{2c} \quad \text{na qual:}$$

DV — representa o débito sistólico, expresso em cm.<sup>3</sup>

DP — a pressão diferencial, expressa em milímetros de mercurio

Q — representa a superfície do corte da base da aorta medida em cm.<sup>2</sup>

T — a duração da oscilação do pulso

C — a velocidade de propagação da onda sanguínea em centímetros por segundo.

Fick, dando ao assunto melhor orientação, sustentou que o rendimento circulatório se pode calcular determinando a quantidade de oxigénio consumido por minuto e analisando os gases do sangue venoso do ventriculo direito e do sangue arterial. Dividindo o oxigénio consumido pelo organismo pelo oxigénio diferencial arterial e venoso, temos o débito circulatório. Este mesmo pode determinar-se medindo a quantidade de gás carbónico exalado por minuto e dividindo êsse número pela quantidade de  $\text{CO}_2$  liberto, ou dividindo êste número pela diferença de pressão do gás carbónico do sangue arterial e venoso por litro de sangue (diferença entre o  $\text{CO}_2$  do sangue venoso chegado ao pulmão e do sangue arterial que dele parte).

Torna-se para isso necessário colher amostras de sangue do ventriculo direito e do ventriculo esquerdo, colher amostras do ar expirado, e medir a quantidade de ar que se respira por minuto. A análise do ar expirado é praticada com o objectivo de determinar a quantidade de  $\text{CO}_2$  nêle contido e a quantidade de oxigénio desaparecido.

A análise de sangue arterial e venoso tem por fim determinar a quantidade de  $\text{CO}_2$  e a de  $\text{O}_2$  nêle contidos.

A quantidade de  $\text{CO}_2$  expirado dividida pela diferença de percentagem em  $\text{O}_2$  entre o sangue venoso e arterial, dá-nos o volume de sangue que passa nos pulmões.

$$\frac{\text{Oxigénio queimado por minuto}}{\text{Oxigénio arterial} - \text{oxigénio venoso}} = \text{débito por minuto}$$

A aplicação dêste método ao homem apresenta as maiores dificuldades, razão porque se tem pretendido simplificar os processos de determinação do débito cardíaco fazendo respirar um gás que não seja tóxico, nem tão pouco nocivo, e que se destrua facilmente no organismo. Com êste objectivo são utilizados diferentes gases, tendo por assim dizer cada autor a sua preferência, podendo citar-se entre outros os seguintes: iodêto de etilo, etilena, acetilena e o protóxido de azote.

Não nos referimos detalhadamente ao emprêgo dêstes gases, por isso ir de encontro à indole dêste trabalho. Simplesmente diremos que alguns dêstes métodos exigem aparelhos mais ou

menos complicados e uma técnica demorada, dando, segundo alguns autores, de facto, resultados bastante exactos.

Entre os métodos indirectos de determinação do débito cardíaco, ou volume-minuto, merecem citação dois que segundo os seus autores dão ensinamentos interessantes; queremos referir-nos à «amplituden-frequenz produkt de Berland» e ao de Kabanow.

*Producto amplitude-frequência de Berland*—Este autor tomando como exacta a afirmação de Marey e Hurthle, considerando a tensão diferencial como capaz de fornecer indicações sobre o volume da onda sanguínea projectada pelo coração durante a sistole, aplica à clínica humana, para a apreciação indirecta do volume-minuto a fórmula do chamado producto amplitude frequência:

$$\frac{\text{Tensão diferencial}}{\text{Tensão média aritmética}} \times \text{frequência}$$

Kabanow utiliza para a avaliação do volume minuto a seguinte fórmula:

$$\text{Volume minuto} = p \left[ \frac{\sqrt{\text{Mx T. D.}}}{\text{Mx} - \text{T. D.} / 2} \right] 100$$

Nesta formula as letras têm o seguinte significado:

p = frequência; Mx = T. maxima; T. D. = Tensão diferencial

O débito cardíaco oscila entre 6 e 7 litros no estado normal. Na insuficiência cardíaca encontra-se muito diminuído, podendo chegar a descer a 2 litros. Sob a influência dos toni-cardíacos, à medida que vão desaparecendo os sinais da insuficiência cardíaca, vai-se aproximando da normal.

O síndrome periférico da insuficiência cardíaca observado na doença de Bouveret parece ter uma patogenia intimamente relacionada com a diminuição considerável do débito cardíaco. Ocupando-se do estudo deste assunto diz L. Samain (1) «que é fácil

(1) L. Samain. La tachycardie paroxystique auriculaire.—Leçons de Cardiologie. Ch. Lanbry. I série, 1936.

compreender que os ventrículos contraindo-se 220 vezes por minuto não permitem uma diástole eficaz, o que provoca uma má repleção dos ventrículos e conseqüentemente uma diminuição do débito sistólico. Grollman medindo o débito no decurso das crises de taquicardia paroxística encontrou uma queda de 6 para 2 litros.

\* \* \*

O débito cardíaco está sujeito a variações fisiológicas :

a)—influência da posição — é maior em decúbito do que na estação de pé, no individuo sentado tem valores intermédios; b)—influência do trabalho muscular e do repouso — aumenta com os exercícos físicos; c)—influência da digestão — aumenta depois das refeições atingindo o máximo ao fim de meia a uma hora, voltando ao normal passado três horas; d)— influência da temperatura ambiente — sob a influência da acção dum banho quente o débito cardíaco aumenta, tornando-se êste aumento particularmente notável sob a acção dos banhos carbo-gasosos; e) — influência dos estados emotivos — as emoções produzem um aumento do débito.

Também os estados patológicos podem modificar o débito cardíaco. Nas doenças febris o débito aumenta. A anemia acompanha-se de aumento do débito, que é directamente proporcional à baixa da hemoglobina. Nas cardiopatias a medida do débito tem importância pelos ensinamentos valiosos que nos pode fornecer acerca do valôr funcional do coração visto indicar-nos o valôr do trabalho por êle executado. Diminue nos periodos de descompensação, readquirindo o valôr normal na fase de compensação.

Referindo-se a êste método diz Samain (1) que logicamente é a maneira mais exacta de medir a capacidade funcional do coração.

Nem todos os tratadistas compartilham dêste otimismo, assim Van Bogaert (Anvers) afirma que ainda não podemos medir o débito cardíaco com uma precisão sufficiente para que o possamos considerar, de um modo absoluto, como uma indicação respeitante

---

(1) L. Samain. Exploration fonctionnelle du Coeur. Leçons de Cardiologie de Ch. Lanbry. II série, 1938, pág. 213.

ao estado do miocárdio. «Il faut pour celá qu'il soit fortement abaissé, mais alors la seule inspection du sujet et d'autres symptômes auront bien plus tôt renseigné sur l'insufisance du coeur».

Nos últimos tempos o débito cardíaco tem sido alvo de críticas severas pondo em dúvida o seu valôr.

Entre estas a mais séria é aquela que diz respeito à existência de anastomoses arterio-venosas permitindo ao sangue arterial e venoso misturarem-se sem passarem pelos capilares. Ruiria assim estrondosamente a diferença de composição do sangue arterial e venoso em que se baseam as técnicas de determinação.

### Influência dos factores fisiológicos sôbre a velocidade circulatória

O esforço aumenta a velocidade circulatória, variando a aceleração observada entre 2" e 5". Também a digestão a acelera, geralmente. A taquicardia sinusal (não a dos hipertiroideos e dos hipertensos, em que há respectivamente aumento do débito e insuficiência cardíaca, como adiante veremos) não se faz acompanhar de aumento da velocidade circulatória.

A bradicardia, pelo menos na grande maioria dos casos, faz-se acompanhar de ligeira diminuição da velocidade circulatória.

Nas *grávidas* a velocidade de circulação está ligeiramente aumentada, e na segunda infância é maior do que no adulto.

O sexo, a idade, o pêso e a altura do indivíduo, não tem sôbre ela influência alguma.

### Modificação da velocidade circulatória nalguns estados patológicos

*Hipertiroidia* — Na doença de Besedow observa-se um aumento mais ou menos acentuado, da velocidade circulatória, afirmando Lian e Facquet «que em nenhuma outra doença a velocidade sanguínea é tão intensa. Nestes doentes a taquicardia por si só não exerce qualquer influência apreciável sôbre a velocidade circulatória.» Que le coeur batte lentement avec un débit systolique fort au rapidement avec un débit systolique faible,

l'effet circulatoire doit être identique. Ce que intervient au premier chef pour fixer la vitesse du sang c'est le débit du cœur par unité de temps. Or dans l'hyperthyroïdie le débit cardiaque par minute, est constamment augmenté».

È este aumento do débito a que Facquet (1) se refere, e que muitos outros autores tem observado, que ocasiona o aumento de velocidade circulatória. Facquet, afirma que existe paralelismo entre o aumento do débito cardíaco, o da velocidade circulatória e o do metabolismo basal.

Liljestrand e Stenström, utilizando para a determinação do débito o processo do prótotoxido de azote (KROGH e Lindhard) tiveram ocasião de observar em oito casos de doença de Basedow um aumento médio de 85 % do débito cardíaco, para uma elevação de 59 % do metabolismo basal. Em três doentes observados por estes mesmos autores o aumento do débito cardíaco era ainda muito mais considerável, 103 %, para um metabolismo de + 66 %.

As observações de Field e Bock, ajustam-se às precedentes. Consideram estes autores que o débito cardíaco está duplicado quando o aumento do metabolismo basal é de 65 %.

Dautrebande (2) cita o caso de doentes em que o aumento do metabolismo era de 110 % e o débito cardíaco-minuto de 22 litros, isto é, mais do que o triplo do normal, que varia, como dissemos, entre 5 e 7 litros.

As observações de Castillo, Berconsky e Cossio, levam-nos a concluir que a velocidade sanguínea está aumentada no hipertiroidismo, seja qual fôr a sua forma clínica, e que não ha relação alguma entre aquela velocidade e o valor do metabolismo basal e que nos doentes com hipertiroidismo, depois de convenientemente tratados, a velocidade sanguínea é normal.

Há, porém, nos hipertiroideos um factor suscetivel de frenar a velocidade circulatória, é a vasodilatação periférica.

Blumgart, Gargill, Gillian, estudando em treze basedowianos

---

(1) Jean Facquet; Sur la vitesse de circulation du sang dans l'organisme. Tese, Paris, 1936.

(2) Physiopathologie de la glande thyroïde. Congrès de Médecine de Liège, 1930.

# ARTRITE CRÓNICA

Médicos e cirurgiões acentuam a importância do tratamento físico na artrite crónica.

Nesse ramo da terapêutica a **Antiphlogistine** destaca-se entre as aplicações tópicas, devido a sua potência em efectivar melhoras importantes no processo artrítico.

É o mais simples e efectivo método de aplicar localmente o calor húmido.

## ANTIPHLOGISTINE

Peçam amostra

THE DENVER CHEMICAL MFG. CO., NOVA YORK,  
ROBINSON, BARDSLEY & Co.,  
Cais do Sodré, 8 — LISBOA

# Livraria Moura Marques & Filho

19-Largo Miguel Bombarda-25

## COIMBRA

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

## ULTIMAS NOVIDADES:

- Alberto Costa** — Alguns casos clínicos. 1 vol. 255,00.
- Aubry et Ombredanne** — Étude oto-neurologique et chirurgicale du vertige. Rapport présenté au XLII<sup>e</sup> Congrès Français d'Oto-Rhino-Laryngologie. (M) — Frs. 35,00.
- Baclesse** — Le diagnostic radiologique des tumeurs malignes du pharynx et du larynx. Étude anatomo-topographique et radiographique. 270 pages. 236 figures. — (M). Frs. 100,00.
- Baruk** — Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. 828 pages. 123 figures (M) — Frs 220,00.
- Béco** — Éléments de propédeutique. Sémiologie. 1 vol. gr. de 162 pages avec figures et 18 planches. (B) — Frs. 65,00.
- Bégouin** — Précis de Pathologie chirurgicale. 6<sup>e</sup> Édition refondue. Tome IV: Abdomen. 1.014 pages. 367 figures. (M) — Broché. Frs. 95,00. Cartonné toile. Frs. 120,00.
- Bégouin** — Précis de Pathologie chirurgicale. Tome II. Tête et rachis, Bassin. 6<sup>e</sup> Edition entièrement refondue. 1.106 pages. 431 Figures. (M) — Broché Frs. 95,00. Cartonné toile Frs. 120,00.
- Cathala** — Les régimes déséquilibrés et leurs conséquences pathologiques dans la première enfance. 1 vol. de 46 pages. (B) — Frs. 12,00.
- Debré** — Quelques vérités premières (ou soit-dissant telles) sur les maladies infantiles. 96 pages. (M) — Frs. 28,00
- Fiessinger** — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies du foie. 2<sup>e</sup> Édition. 68 pages. (M) — Frs. 28,00.
- Grignard, G. Dupont, R. Locquin** — Traité de Chimie organique. Tome VIII formant 2 volumes. 1.256 pages. avec figures. (M) — Les 2 volumes Brochés. Frs. 335,00. Cartonnés toile. Frs. 375,00.
- Hérelle** — Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses. 446 pages, 4 planches. (M) — Frs. 75,00.
- Lebeau et Courtois** — Traité de Pharmacie chimique. 2<sup>e</sup> Édition. 2 Tomes formant 3 volumes. Tome I. (Un volume). Médicaments fournis par la Chimie minéral et la Chimie organique. 1.206 pages. (M) — Broché Frs. 250,00. Cartonné toile Frs. 280,00. Tome II. Fascicule I. Médicaments fournis par la Chimie organique. 1.045 pages. (M) — Brochés Frs. 410,00. Cartonnés toiles. 460,00.
- Leven** — Traitement des constipations fonctionnelles. (Collection Médecine et Chirurgie:) 88 pages. 22 figures. (M) — Frs. 45,00.
- Lœper** — Intoxications et carences alimentaires par le Professeur Lœper et ses collaborateurs. 260 pages. 4 figures. (M) — Frs. 60,00.
- Marfan** — Les Éléments du pronostic dans les maladies aiguës. Notes de pratique. 80 pages. (M) — Frs. 20,00.
- Marion** — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en Urologie. 2<sup>e</sup> Édition. 68 pages. (M) — Frs. 28,00.
- Ravina** — L'Année Thérapeutique. 12<sup>e</sup> Année 1937. 202 pages. (M) — Frs. 25,00.
- Roger et Poursines** — Les Méningo-neurobrucelloses. 248 pages. (M) — Frs. 45,00
- Roussy et Bertrand** — Travaux pratiques d'anatomie pathologique. 5<sup>e</sup> Edition. 350 pages. 159 figures. (M) — Frs. 46,00.
- Sayé** — La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination antituberculeuse. 256 pages. 88 figures. (M) — Frs 60,00.
- Sergent** — Questions cliniques d'actualité. 6<sup>e</sup> Série. Leçons professées à la Charité. 320 pages. 27 figures. (M) — Frs. 65,00.
- Strominger** — Psycho-Physiologie Sexuelle. 1 vol. 280 pages. (D) — Frs. 55,00.
- Urbain** — La Réaction de fixation dans les tuberculoses humaines et animales. 2<sup>e</sup> Édition. complètement révisée et augmentée. 146 pages. (M) — Frs. 28,00.
- Zador** — Les Réactions d'équilibre chez l'homme. Étude physiologique et clinique des réactions d'équilibre sur la table basculante. 256 pages. 241 figures. (M) — Frs. 80,00.



a velocidade circulatória, verificaram que ela se encontrava aumentada cêrca de 83 % em relação do valor médio normal.

Tarr, Opponheimer e Safer, estudando 63 basedowianos, chegaram às mesmas conclusões que os autores precedentes.

Nos casos de papeira simples e nos indivíduos sofrendo de *hiper-simpaticotonia pseudo-hipertiroidea de Marañon*, a velocidade sanguínea apresenta valores normais.

Sempre que a hipertiroidia se acompanha de insuficiência cardíaca a velocidade circulatória não está muito aumentada.

Facquet, estudou 25 doentes com o objectivo de verificar se a alteração da velocidade circulatória não poderia ter para o diagnóstico da hipertiroidia o mesmo valor que a determinação do metabolismo basal, e, ainda, se esta determinação não poderia fornecer elementos seguros para o diagnóstico precoce da insuficiência cardíaca, que freqüentemente acompanha as manifestações de hipertiroidismo. Para isso distribuiu as doentes em três grupos, tendo chegado aos resultados seguintes:

- 1.º grupo — Constituido por seis casos de papeira simples. Velocidade circulatória normal.
- 2.º grupo — Constituido por quatro casos de papeira com pequena hipertiroidia. Metabolismo basal compreendido entre +20 e +40 %. Velocidade circulatória normal num dos casos, ligeiramente aumentada nos três restantes.
- 3.º grupo — Constituido por desasseis doentes com grande hipertiroidia. Metabolismo basal compreendido entre +40 e +86 %.

Neste grupo ainda Facquet distingue três sub-grupos:

a) — contituido pelos casos em que a velocidade sanguínea é muito grande, inferior a 10". Hipertiroidia simples.

b) — compreende os indivíduos em que a velocidade circulatória está diminuida, superior a 17". Êste sub-grupo é constituído pelos casos de hipertiroidia complicada de insuficiência cardíaca acentuada.

c) — formado pelos doentes em que a velocidade circulatória, está compreendida entre os limites normais de 10" e 17". Alguns

doentes apresentam sinais evidentes de insuficiência cardíaca e outros encontram-se num estado de insuficiência cardíaca inaparente.

Em face dos resultados verificados nos doentes que teve oportunidade de estudar Facquet diz que: «la constatation chez un grand hyperthyroïdien d'un temps de circulation normal est un signe d'insuffisance cardiaque. Celle-ci est tantôt évidente, tantôt latente. Dans cette dernière éventualité le mesure de la vitesse de circulation présente un réel intérêt pratique».

Tivemos ensejo de determinar a velocidade circulatória em três casos de doença de Basedow, obtendo os resultados seguintes:

M. M. R., 34 anos. Metab. basal +25 %. Velocidade circulatória: éter-decolina 9''—15,5; sacarinato 14''.

J. G. A. M., 37 anos. Metab. basal +32 %. Velocidade circulatória: éter-decolina 9'' - 14''; sacarinato 14''.

M. V., 36 anos. Metab. basal +27 %. Velocidade circulatória: éter-decolina 12' - 18''; fluoresceina 60'' - 80''.

No último doente havia manifestos sinais de insuficiência cardíaca clinicamente apreciáveis e confirmados pelo electrocardiograma.

*Hipotiroidia*: Nos casos de mixedema, em que se observa uma considerável diminuição do metabolismo basal, a velocidade circulatória sofre uma diminuição mais ou menos considerável. Naqueles casos frustes em que a diminuição do metabolismo basal é muito pouco acentuada a velocidade do sangue apresenta valores normais ou muito próximos do normal.

*Anemias*: A maior parte dos autores que teem estudado a velocidade circulatória em anemias de diferentes tipos afirmam que ela se encontra aumentada.

Êste aumento de velocidade circulatória deve sêr uma consequência do aumento do débito cardíaco. O débito cardíaco encontra-se aumentado para que as exigências dos tecidos em oxigénio sejam satisfeitas, apesar da diminuição do número dos globulos uermelhos e da taxa da hemoglobina. Só nos casos de anemia grave êste aumento da velocidade circulatória é grande. Sempre que durante a evolução dos estados anémicos surjam fenómenos de insuficiência cardíaca a velocidade da circulação diminue.

Tivemos ensejo de estudar a velocidade circulatória num doente com uma anemia perniciosa, utilizando a prova do éter-decolina e da fluoresceína, obtendo os seguintes resultados: éter-decolina 12"-18", fluoresceína 60"-180". Também em três doentes impaludados, com sinais de anemia evidentes, confirmados pela fórmula hemo-leucocitária, tivemos ensejo de determinar a velocidade circulatória utilizando, num, simultaneamente a prova do éter-decolina e a da fluoresceína, e em dois a penas aprova do éter-decolina, tendo colhido os seguintes resultados:

A. S., 14 anos. Prova do éter-decolina 12"-17"; prova da fluoresceína 20"-90", vestígios de fluoresceína aos 10".

A. A., 24 anos. Prova de éter-decolina, 7,5"-37".

J. S. S., 40 anos. Prova do éter-decolina, 6,5"-15".

*Hipertensão arterial*: Na hipertonia essencial a velocidade de circulação é normal.

Os hipertensos em que se tem encontrado a velocidade de circulação diminuída apresentam fenómenos de insuficiência cardíaca latente.

*Afecções febris*: As doenças febris não modificam a velocidade circulatória, apesar do aumento das combustões, e consequente aumento do metabolismo basal, o que talvez se possa explicar por este aumento das combustões orgânicas ser contrabalançado por uma acentuada vaso-dilatação periférica.

### Velocidade circulatória na insuficiência cardíaca e nas cardiopatias compensadas

O aparelho circulatório, constituído pelo coração e por uma complicada rede vascular, tem por função o transporte do sangue desde o coração até às células dos tecidos. O coração é o órgão propulsor que fornece o trabalho necessário à manutenção da corrente sanguínea adequada às necessidades que ao organismo são impostas pelas diferentes circunstâncias da vida, de aí a existência de duas forças ou energias diferentes: a *energia actual* e a *energia de reserva*.

A primeira, assegura o funcionamento do coração quando as necessidades orgânicas são mínimas — durante o repouso — a

outra entra em jôgo se as necessidades de circulação são tão grandes que a primeira já não é bastante, como sucede em várias circunstâncias — esforço muscular, digestão, etc... Quando a primeira não é suficiente para o trabalho exigido vem em seu auxílio a segunda que assim se encontra diminuída. Esta diminuição é um sinal de alarme da insuficiência do coração, que se tem procurado diagnosticar por variadissimos processos.

O trabalho cardíaco é representado pelo volume do sangue lançado no sistema vascular durante um minuto — *volume minuto circulatório*. Êste depende da frequência cardíaca e da quantidade de sangue expulso em cada sistole (volume sistólico). Em repouso o volume minuto circulatório varia entre cinco e seis litros. Sob a influência do esforço aumenta proporcionalmente à intensidade dêste podendo chegar a atingir o quintuplo ou o sextuplo do seu valor normal, nos individuos treinados.

O volume minuto circulatório determinado em repouso, corresponde à *energia cardíaca actual* e durante o esforço à *energia de reserva* do coração.

O aumento da frequência cardíaca e do volume sistólico verificado durante o esforço são causados por fenómenos nervosos reflexos e mecânicos.

As cavidades cardíacas, ou melhor os ventriculos, desempenham cabalmente a sua função torna-se absolutamente necessário que a repleção diastólica seja suficiente, o que se não verifica se o sangue não atingir determinada pressão nas veias aferentes das aurículas.

O esforço de qualquer natureza determina um aumento do afluxo de sangue ao coração, a aurícula direita dilata-se, a frequência cardíaca aumenta, as fibras miocárdicas distendem-se e a contracção cardíaca torna-se mais enérgica. (Lei de Starling).

Mas ao lado dêstes factores intrinsecos há que entrar em linha de conta como fenómenos extra-cardíacos, entre os quais avulta a circulação periférica.

Ê sabido que no mecanismo da circulação periférica entreveem numerosos e complicados factores, com que temos de entrar em linha de conta, merecendo citação pela sua importância, a composição fisico-química do sangue (iões, gases, viscosidade, etc...), o volume do sangue circulante, a tensão arterial e venosa, a permeabilidade e a elasticidade vascular, etc.

O sangue carrega-se de oxigénio ao nível dos alvéolos pulmonares, onde 95 % da hemoglobina é transformada em oxihemoglobina, se o oxigénio do ar alveolar atingir uma tensão de 100 milímetros de mercúrio. Esta tensão do oxigénio alveolar é determinado pelos movimentos inspiratórios e expiratórios.

O volume do ar que entra ou sai dos pulmões durante um minuto é o volume minuto respiratório. Depende de dois factores: do número de ciclos respiratórios por minuto e do volume do ar que entra e sai durante uma inspiração ou uma expiração normal. No repouso, o número de respirações oscila em torno de 16 por minuto e o ar normalmente inspirado é de cerca de 500 cc., o volume minuto respiratório é de 8.000 cc. Quando se realiza um esforço o número de ciclos respiratórios aumenta, e a quantidade de ar que penetra no pulmão em cada inspiração aumenta também, o volume minuto respiratório pode chegar a quintuplicar isto é, a atingir 40 litros, e mesmo 60, 80 e até 100 litros segundo Handerson.

Entre os elementos que o sangue transporta aos tecidos o oxigénio tem uma importância primacial; assim é natural a sua influência sobre todos os aparelhos que regulam a circulação sanguínea.

A frequência cardíaca está aumentada quando há falta de oxigénio (Schneider), mas se esta é grande o ritmo diminui (Haldane), análogamente ao que sucede quando há grande oxigenação (super-oxigenação do sangue arterial).

A pressão sistólica em geral não varia quando há falta de oxigenação o mesmo sucedendo à pressão diastólica. A respiração no oxigénio puro faz baixar a pressão sistólica e eleva a diastólica (Dautrebande). Também o débito cardíaco se deixa influenciar pelas variações do oxigénio. As observações de vários autores permitem concluir que o débito sanguíneo é influenciado pela diminuição do oxigénio, mas só ao princípio, aparecendo rapidamente a adaptação. Se, no entanto, a diminuição se acentua o débito decresce e a circulação é deficiente (Haldane, etc...). O coração dilata-se e torna-se arritmico, suporta mal a acumulação de ácido láctico, gasta rapidamente o seu glicogénio e desce a pressão.

As quantidades de oxigénio existentes no sangue arterial e

venoso são bastantes diferentes 19 a 20 % no primeiro, 14 a 15 % no segundo, (1).

A diferença de oxigénio arterial e venoso, corresponde à quantidade d'este gás liberto nos tecidos e denomina-se diferença artério-venosa em oxigénio.

Quando o coração como órgão propulsor não pode satisfazer às necessidades duma circulação suficiente e activa para as exigências do organismo aparecem os sintomas traduzindo um estado de insuficiência cardíaca.

É a complicação última da maior parte das cardiopatias, não estando relacionada com a gravidade aparente destas, mas sim com a energia que o coração precisa para desempenhar o trabalho que as necessidades normais e patológicas lhe pedem. O seu diagnóstico, o problema mais importante da cardiologia, é por vezes muito delicado e difícil, razão porque os métodos para tal fim são numerosos.

Como consequência da insuficiência cardíaca o sangue penetra em menor quantidade do que normalmente no sistema arterial e acumula-se no sistema venoso.

O sangue passando a circular com uma menor velocidade, origina ao nível da rede capilar uma maior libertação de oxigénio e consequentemente um aumento da diferença de artério-venosa de  $O_2$  proporcional ao grau de insuficiência cardíaca.

Também a tensão arterial apresenta alterações notáveis no momento em que surge a insuficiência cardíaca; enquanto a tensão sistólica diminui de valor a diastólica aumenta, como consequência da diminuição da força propulsiva do coração e do aumento das resistências periféricas.

A estase sanguínea na pequena circulação ocasiona uma

---

(1) Segundo Haldane 100 cc. de sangue podem conter 18,5 cc. de oxigénio, o que Henderson traduz mais correctamente, dizendo que 100 cc. de sangue podem ser saturados por quantidades de oxigénio variando de 16 a 20 cc.

D'este oxigénio transportado pelo sangue 1/4 a 1/6, oxigénio a alta pressão, é utilizado durante o repouso; em trabalho moderado utiliza-se o oxigénio em pressão mediana; mas grandes esforços aproveitam-se 60 a 70 % do oxigénio chamado a baixa pressão. Daqui o primordial interesse em calcular a diferença de oxigénio do sangue arterial e venoso.

acumulação de sangue ao nível do território pulmonar, com todas as suas consequências: diminuição da capacidade vital, congestão hilo pulmonar, transudações ao nível dos alvéolas (congestão das bases e edema agudo do pulmão).

No território da grande circulação a estase sanguínea ocasiona um aumento mais ou menos considerável da tensão venosa, congestões viscerais, etc.

A diminuição do volume sistólico origina um *deficit* circulatório ao nível dos tecidos e consequentes perturbações resultantes duma nutrição deficiente e de acumulação de resíduos.

No tecido muscular a diminuição do O<sub>2</sub> transportado pelo sangue arterial impede que ácido láctico reduzido em consequência da contração, se transforme em glicogénio na proporção de 4/5 como normalmente, e daí um aumento, por vezes considerável, da lactacidémia

Eppinger, considera a insuficiência cardíaca como dependente da perturbação do metabolismo dos músculos periféricos. Para êle, a descompensação duma cardiopatia valvular só é explicável pelas perturbações do metabolismo celular que dela resultam.

Como consequência da insuficiência cardíaca nas afecções valvulares há um *deficit* da utilização do sangue à periferia, especialmente do tecido muscular, o que ocasiona uma acentuada perturbação do metabolismo dos hidratos de carbono no próprio músculo e desequilíbrio ácido-básico dos humores.

A primeira destas perturbações consiste na diminuição da percentagem de oxigénio utilizado pelos músculos e tecidos periféricos. Esta baixa de utilização de oxigénio provoca aumento do débito cardíaco afim de poder assegurar às células a quantidade dêste gás necessária à satisfação das suas necessidades fisiológicas.

Para Eppinger é portanto o *deficit* de utilização de oxigénio nos tecidos periféricos a causa da insuficiência cardíaca, pois dela resulta a fadiga do coração, por aumento do débito, e a dilatação das cavidades cardíacas. Por êste mecanismo explica-se a dispneia, a asma cardíaca, o edema agudo do pulmão, etc....

A própria acção toni-cardíaca da dedaleira tem para êste autor explicação no facto de melhorar o metabolismo celular periférico.

A perturbação do metabolismo muscular dos cardíacos, faz

com que estes doentes necessitem uma quantidade muito maior de oxigénio, do que um indivíduo normal, para realisarem um trabalho muscular.

Eppinger baseando-se nos trabalhos de Hill e Meyerhof, sôbre os fenómenos químicos da contracção muscular, atribue um papel muito importante ao metabolismo dos hidratos de carbone e especialmente ao do ácido láctico.

Hill, demonstrou que o ácido láctico não representa um resíduo da contracção muscular, mas sim a verdadeira substância do trabalho, que provoca a própria contracção.

O ácido láctico provém do glicogénio muscular, fazendo-se a transformação sem gasto de energia, por um processo anaerobio, como já atrás dissemos, e apóz ter desempenhado a sua função tendo provocado a contracção muscular, transformando-se de novo em glicogénio.

Para que esta resíntese se produza é necessário o consumo de uma certa quantidade de energia, que é originada na oxidação duma parte do ácido lactico primitivamente formada.

No estado normal os  $\frac{4}{5}$  do glicogénio primitivamente transformado em ácido láctico são regenerados e apenas  $\frac{1}{5}$  é queimado fornecendo energia à fase aèròbia de resíntese.

Quando há fadiga muscular, ou o metabolismo se encontra perturbado por outro mecanismo, o coeficiente de resíntese pode diminuir, atingindo algumas vezes apenas um terço do normal.

Segundo Eppinger, a perturbação do metabolismo muscular, que é a causa fundamental da insuficiéncia cardíaca, consiste essencialmente na diminuição da quantidade do ácido láctico que se transforma em glicogénico o que arrasta consigo o aumento da taxa de ácido láctico nos musculos e sangue, apóz a contracção muscular. O ácido láctico em excesso é ulteriormente oxidado e daí o maior consumo de oxigénio e elevação do metabolismo basal dos cardiacos.

Mas para explicar as perturbações circulatórias da insuficiéncia cardíaca ha que invocar, além do aumento da lacticidémia, as modificações do equilibrio ácido-básico.

Colhendo por punção arterial sangue num cardíaco insuficiente, antes e depois de qualquer trabalho muscular, e determinando o valor de pH, encontramos, ao contrário do que sucede no homem normal, um certo grau de acidose, devida a acumulação de gás



carbônico. Esta acidose é interpretada por Eppinger como consequência de má utilização das substâncias tampões (principalmente do musculo) e da perda considerável dos fosfatos.

A acidose tem um papel importante na produção do edema e na dispneia dos cardíacos, provocando o  $\text{CO}_2$  do sangue, a dilatação do coração, principalmente das cavidades direitas. Dautrebande não concorda com a existência desta acidose dos cardíacos descompensados; diz que se se encontra acidose venosa, se trata de uma acidose muito especial, porquanto no sangue arterial há na realidade alcalose, por falta de  $\text{CO}_2$  livre.

Lian, F. Merklen e P. Bréant <sup>(1)</sup> passam em revista esta doutrina de Eppinger, em face de resultados da sua longa experiência clínica, acabando por concluir que nas cardiopatias valvulares em que surge a insuficiência cardíaca há sempre um *primum movens* de origem mecânica, aparecendo as perturbações celulares periféricas secundariamente a esta perturbação, acentuando as perturbações do equilíbrio circulatório.

«A insuficiência cardíaca é uma perturbação primitivamente mecânica, que secundariamente se transforma em uma perturbação simultaneamente nutritiva e mecânica; não é primitivamente uma doença de nutrição celular periférica».

A insuficiência cardíaca não resulta duma doença da nutrição, que aparece no decurso duma cardiopatia bem tolerada e faz terminar a compensação.

É primitivamente devida a perturbações mecânicas do equilíbrio circulatório por causas muito diferentes; o seu aparecimento determina perturbações importantes da nutrição tissular e visceral que resultam, seja da insuficiência de transporte de sangue aos vários órgãos, seja da insuficiência da evacuação dos resíduos. Estas perturbações do metabolismo periférico reflectem-se por sua vez secundariamente sobre a circulação, pois aumentam as perturbações mecânicas.

---

(1) L'insuffisance cardiaque est-elle une maladie de la nutrition? Vide: Nutrition t. II, 1932, pag. 315.

\* \* \*

Nos trabalhos clássicos de Corvisart, Bouillaud, Beau e Potain, a insuficiência cardíaca reduzia-se à assistolia, tomando como tipo a assistolia da insuficiência mitral.

Merklen, em 1908, descreveu a insuficiência cardíaca ligeira, em que não existiam sinais de congestão visceral passiva, conseguindo individualizar um conjunto de sintomas que muito judiciosamente atribuiu à insuficiência do coração esquerdo.

Lian, tomando a ideia de Merklen ampliou-a e descreveu o síndrome de insuficiência ventricular esquerda, individualizando duas formas:

a) Média insuficiência ventricular esquerda, caracterizada por dispneia, taquicardia e ritmo de galope.

b) Grande insuficiência ventricular esquerda compreendendo duas modalidades:

1) — paroxística-asma cardíaca, angor pectoris, e edema agudo do pulmão;

2) — permanente em que existe pulso alternante e aparece insuficiência mitral funcional.

Na insuficiência ventricular esquerda não há, como sucede nos casos de hiposistolia ou assistolia, sinais de congestão visceral passiva ou edema.

Lian descreve ao lado destes síndromas, mais dois: o da insuficiência ventricular direita, caracterizada pela existência de fenómenos de congestão passiva, edemas, cianose, pulso jugular, etc...; e o da insuficiência cardíaca global.

O diagnóstico de qualquer destas variedades de insuficiência cardíaca é relativamente fácil na maioria dos casos; outro tanto não sucede nos casos de *insuficiência cardíaca latente ou inaparente*, descrita por Cossio e Berconsky.

Dos estudos que estes autores fizeram em 27 indivíduos com cardiopatias orgânicas, estudos consistindo na determinação do volume-minuto circulatório, volume-minuto respiratório, composição e tensão do ar alveolar, quantidade de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> no sangue arterial e venoso, diferença artério-venosa em O<sub>2</sub>, tensão arterial, tensão venosa, registo electro-cardiográfico, etc..., concluíram que em 4/5 dos doentes havia já insuficiência cardíaca, embora

faltassem os sintomas clínicos clássicos (dispneia, congestão passiva visceral, etc. . .), que existem nas variedades de insuficiência cardíaca que acima descrevemos.

«Comme il s'agit là d'une insuffisance cardiaque qui peut rester caché par suite de l'absence de manifestations de déficit circulatoire, comme la dyspnée, ou de stase sanguine, comme les congestions viscérales, nous avons appelé; «Insuffisance cardiaque inapparente». «Par le mot Inapparente» nous avons voulu designer ce qui ne saut pas aux yeux» (1).

A diminuição da actividade do coração como órgão propulsor nem sempre determina uma estase sanguínea nos capilares e diminuição de oxigénio; bastando para isso que o débito se mantenha dentro de certos limites.

Esta diminuição do rendimento, que não chega a determinar um *déficit* de  $O_2$  e de outros elementos nutritivos é que representa para Cossio a insuficiência cardíaca inaparente, que se manifesta por sinais denotando uma diminuição do débito cardíaco, como sejam a taquicardia, a diminuição da velocidade circulatória, o aumento da tensão venosa e o aumento da sombra cardíaca.

A diminuição da velocidade circulatória tem a maior importância para o diagnóstico desta forma de insuficiência cardíaca.

O aumento da tensão venosa, qualquer que seja o método adoptado para a sua avaliação, traduz a incapacidade do coração direito de se desembaraçar do sangue que nas suas cavidades é lançado pelas veias. Quanto maior é a tensão venosa, tanto mais acentuada é a insuficiência cardíaca.

O aumento do coração radiològicamente verificado, representa a sua adaptação à insuficiência do poder contractil. É um aumento de volume permanente, tanto na sistole como na diástole, ao contrário do que sucede na dilatação hiperdiastólica, em que se dá uma adaptação a um maior trabalho (Lei do coração). Tal aumento é devido à dilatação das cavidades, e ao aumento da espessura das paredes do coração, podendo predominar um ou outro destes processos, não sendo possível na clínica saber, com rigor, qual a parte que cabe a cada um.

---

(1) Pedro Cossio — Insuffisance cardiaque inapparente. *Revue Médicale Française* — N.º 2, 1935, pág. 105.

«O coração pode ser comparado a uma esfera cujo volume representa o cubo do raio, todo o aumento do volume representa o aumento dêste, mas em proporção com a sua terceira potência. Assim se um coração de volume normal necessita de uma retracção sistólica de um centimetro de amplitude para despejar 100 cc. de sangue, um coração de maior volume carece de uma retracção inferior de um centimetro para projectar na aorta a mesma quantidade de sangue.

Quanto maior é o coração menor é a retracção sistólica necessária para despejar a mesma quantidade de sangue.

O reconhecimento dos casos de insuficiência cardíaca inaparente tem grande importância clínica, porque nos permite fazer a profilaxia das diferentes formas da insuficiência cardíaca clássica, desde que se adoptem medidas de ordem higieno-dietéticas e medicamentosas adequadas.

Cossio e Berconsky (1) relatam detalhadamente o resultado dos seus estudos referentes a 27 doentes, portadores de lesões cardio-vasculares de diversos tipos, mas sem sinais de insuficiência cardíaca.

«Com efeito, nestes indivíduos com cardiopatias, aparentemente sem insuficiência cardíaca, a circulação realisa-se mais lentamente em 84 % dos casos estudados, a diferença artério-venosa em  $O_2$  está aumentada quasi na mesma proporção, a capacidade vital esté diminuída em 76 % dos casos e a frequência cardíaca alterada na mesma proporção».

A diminuição da circulação cardíaca já tinha sido observada por outros autores.

Nestes doentes a pressão venosa também estava aumentada em 24 %, o volume-minuto circulatório diminuído em 19,23 % e o volume sistólico mais baixo do que o normal em 19,22 %.

O facto dêstes autores encontrarem a pressão venosa aumentada num número restrito de casos, apenas 24 %, não é de surpreender se atendermos bem que êste aumento significa estase no sistema venoso geral, como consequência do coração direito ser incapaz de enviar para o pulmão um volume de sangue igual

---

(1) Vid: Cossio e Berconsky.—Insuffisance cardiaque inapparente.—Revue Sud-Américaine de médecine et Chirurgie. T. IV, N.º 12, 1933.

ao que recebe. Ora em todos os doentes que tiveram ocasião de observar, encontraram lesões atingindo inicialmente o coração esquerdo e daí o ser natural que a estase sanguínea predominasse no sistema pulmonar (capacidade vital diminuída em 76 % dos casos) e não no sistema venoso geral. Nos judiciosos comentários que Cossio e Berconsky apresentam a respeito dos casos de insuficiência cardíaca inaparente que tiveram ocasião de estudar põem em relêvo o facto de terem encontrado em 4/5 dos casos uma hipertrofia cardíaca.

É corrente admitir-se em cardiologia que o coração para manter íntegra a sua função de órgão propulsor quando existem lesões orificiais ou miocárdicas aumenta de volume por hipertrofia compensadora.

A fisiologia e a patologia mostram que o conceito de compensação por hipertrofia é falso. Trata-se de um processo de adaptação que é um processo mais prejudicial do que benéfico.

Starling, demonstrou experimentalmente, que estes obstáculos orgânicos, provocam a dilatação e não a hipertrofia cardíaca.

Cloeta (1) só observou a hipertrofia cardíaca numa autopsia de animais sacrificados em que tinham sido provocadas experimentalmente lesões valvulares, quando êles tinham apresentado sinais de insuficiência cardíaca.

Harrington, Ashman e Larson, demonstraram que há uma relação de interdependência entre a espessura da fibra miocárdica e o trabalho cardíaco; quanto maior é a espessura da fibra cardíaca tanto mais lento é o trabalho do coração, quanto mais espessa é a fibra cardíaca tanto mais alterado se apresenta o regime cardíaco.

«Cette relation est due á la durée de la période de récupération elle est plus court dans les cas où les fibres sont fines, parce que le temps requis pour le processus de diffusion de les surface de la fibre au centre est plus bref».

As observações de Cossio e Berconsky mostraram-lhes que de facto existe tal interdependência entre o grau de hipertrofia cardíaca e a intensidade de insuficiência. Assim os doentes que

---

(1) Cloeta — Digitalis. Journal Amer. Med. Assoc., N.º 93, 1929, pág. 1462.

apresentavam o maior grau de hipertrofia (33,33 %) eram aqueles que tinham o menor rendimento cardíaco.

Esta diminuição do rendimento cardíaco faz com que a velocidade de circulação do sangue seja menor do que normalmente.

No estudo dos seus doentes utilizaram os autores referidos, a prova da histamina, tendo verificado por ela que a velocidade sanguínea estava mais ou menos diminuída, não atingindo essa diminuição um valor igual a metade do tempo normal, senão em um caso.

\* \* \*

Nos 27 doentes com afecções cardio-vasculares que tivemos oportunidade de estudar, não podemos utilizar todos os métodos de que Cossio e Berconsky se serviram para evidenciar a insuficiência cardíaca inaparente, limitámo-nos a determinar a velocidade de circulação, a tensão arterial, a tensão venosa, a executar-mos o eletrocardiograma e a mandar proceder ao exame radiológico do coração.

A velocidade circulatória foi determinada em todos estes doentes pelo processo do éter-decolina, em alguns por este método e pelo da fluoresceína e do sacarinato de sódio.

A tensão arterial foi determinada pelo oscilometro de Pachon, e a tensão venosa pelo raquimanometro de Henri-Claude.

Entre os diversos factores que exercem influência sobre a tensão do sangue no interior das veias, (*vis a tergo, vis a fronte*, estado dos capilares, massa do sangue circulante, aspiração torácica, tonus venoso, contracção muscular etc. . .) indubitavelmente o que tem maior importância é o que está ligado à actividade do coração direito, sendo o estudo de tensão venosa considerado por alguns autores, como o processo mais simples de explorar a actividade funcional deste departamento ou secção do coração. (1).

Dos estudos feitos por Ferrari e Ferroni (2), da clínica do

---

(1) Ruffine e Alestra, dizem a propósito da tensão venosa «pou essere considerato come il mezzo più acconcio per esplorare le condizio ni della sezione destra del cuore.

(2) Vid. Ferrari e Ferroni — Tempo de circulo e pressione venosa. Minerva Médica. Ano XXVII, N.º 4, 1936, pág. 87.

Prof. Ferrata, conclui-se que em alguns casos a velocidade circulatória e a tensão venosa tendem a modificar-se no mesmo sentido (cardiopatias, transfusão de sangue, reinsuflação de um pneumotorax...), enquanto que noutras circunstâncias (hipertiroidismo, trabalho, digestão) ha uma certa diferença entre elas.

Nas cardiopatias, de facto, nem sempre o aumento da tensão venosa e a diminuição da velocidade circulatória se encontram associadas, apresentando variações paralelas.

Blumgart, procedendo ao estudo das relações entre o tempo de circulação e a tensão venosa nos cardiopatas, conclui que o aumento da tensão venosa só se verifica muito tardiamente, havendo antes um período em que a capacidade vital e o tempo de circulação estão diminuídos.

Hitzig, verificou que na insuficiência ventricular esquerda a tensão venosa determinada na flexura apresenta valores normais, o tempo de circulação do braço até aos capilares pulmonares também é normal, enquanto que o tempo de circulação do braço até à lingua está aumentado.

Ferrari e Ferroni, descrevem ao lado destes casos em que a tensão venosa apresenta valores normais e o tempo de circulação se encontra aumentado outros casos em que a tensão venosa está aumentada e o tempo de circulação se conserva normal.

Assim sucede nos casos em que há um obstáculo à circulação do braço ao coração, sem que as outras partes do percurso, desde o braço à lingua, sejam atingidas pela factor impeditivo da livre circulação (exp. as aderências no curso dum pneumotorax, compressão da veia cava superior, etc...).

\* \* \*

Os cardiopatas por nós estudados podem ser assim repartidos:

- Endocardites valvulares crónicas 10 (4 casos de insuficiência aórtica, 3 de aperto mitral, e 3 de insuficiência mitral).
- Miocardite crónica, 9 casos.
- Cardiopatias congénitas, 1 caso, (Doença de Roger).
- Arritmias, 4 casos, (1 caso de dissociação aurículo-ventricular completa, 3 casos de traquicardia sinusal).
- Aortite crónica sifilitica, 3 casos.

Nos quatro casos de insuficiência aórtica que estudamos: em dois (tipo de Hodgson) havia sinais evidentes de insuficiência cardíaca, encontrando-se o doente em assistolia franca e apresentando um deles crises de angor, revelando o E. C. a existência de coronarite, nos dois restantes (um com doença de Corrigan, outro Hodgson) não havia aparentemente sinais de insuficiência cardíaca; colhemos os resultados seguintes:

Insuficiência aórtica: Doente N.º 1 — A. A. de 48 anos (doença de Hodgson).

Assistolia franca:

Prova do éter-decolina — 14"-28". Prova da fluoresceína 35"-129".

Tensão arterial: 17,5-11-6. I. O. 9. Tensão venosa 28.

Doente N.º 2 — M. M. A. de 11 anos. (Doença de Hodgson).

Assistolia, crises de angor; neste doente o E. C. G. mostrava a existência de lesões de coronarite. Radiologicamente enorme hipertrofia do coração, à custa de todas as cavidades, mas principalmente do ventrículo esquerdo.

Prova do éter-decolina 18"-55". Prova de fluoresceína 45"-150"-180". Tensão arterial 19,5-11-5. I. O. 8. Tensão venosa 22.

Doente N.º 3 — A. C. (Doença de Corrigan). Não apresenta sinais de insuficiência cardíaca.

Velocidade circulatória E. D. 11"-25". Fluoresceína 30"-120". Sacarinato de sódio 22". Tensão arterial 14-10-3. I. O. 2. Tensão venosa 13.

Doente N.º 4 — (Doença de Hodgson). Não apresenta sinais de insuficiência cardíaca.

Velocidade circulatória: E. D. 7"-11". Sacarinato de sódio 15". T. A. 15,5-10-6. I. O. 8. Tensão venosa 12.

Nos três doentes com aperto mitral, havia em dois sinais de insuficiência ventricular, enquanto que no outro a lesão parecia estar compensada.

Nestes doentes colhemos os seguintes resultados:

1) — I. S. de 22 anos. Apresenta dispneia de esforço e de decúbito, taquicardia (90-110), crises de asma cardíaca, edemas maleolares acentuados.

Velocidade circulatória: éter-decolina 14"-23". Sacarinato de sódio 25". Tensão arterial 14-8-6,5. Tensão venosa 14. Radiografia: considerável aumento de volume da aurícula esquerda, hilos pulsáteis. Electrocardiograma: P aumentado de amplitude em DI e DII, baixa voltagem do complexo ventricular.



- 2) — J. F. de 40 anos. Sinais de insuficiência cardíaca analogas aos do primeiro doente, por vezes expectoração hemoptoica.  
Éter-decolina: 10"-24". Sacarinato: 19". Tensão venosa: 12,5  
 Raios X: Aumento de volume do coração à custa de todas as cavidades mas sendo particularmente notável o aumento de volume da aurícula esquerda e do ventrículo direito.
- 3) — M. N. de 24 anos. Reumatismo poliarticular agudo em criança. Sôpro pré-sistólico no foco mitral, desdobramento do segundo ruído, fremito ligeiro. Não apresenta qualquer sinal de insuficiência cardíaca. Electrocardiograma normal. Velocidade circulatória: Éter-decolina 6,5"-15". Sacarinato de sódio 14" T. A. 17-11,5-10. Tens. Ven. 12.

Em três doentes de insuficiência mitral obtivemos os seguintes resultados:

- 1) — J. P. de 48 anos. Está pela terceira vez em assistolia franca. Sinais acentuados de insuficiência ventricular direita: figado cardíaco, congestão das bases pulmonares. Sôpro sistólico no foco mitral com propagação para a axila e dorso.  
Electro-cardiograma: predominio ventricular direito, diminuição da voltagem de todos os acidentes; em D III, T quasi se confunde com a linha isoelectrica.  
Velocidade circulatória: Éter-decolina 16"-24". Fluoresceina 30"-90". T. A. 12-9-6. T. V. 19.
- 2) — A. R. de 45 anos. Reumatismo aos 20 anos. Dispneia de esforço há 5 anos. Por vezes edemas maleolares. Está em assistolia há uma semana. Sôpro sistólico no foco mitral acompanhade de frémito intenso. Electrocardiograma normal.  
Velocidade circulatória: Éter-decolina 16"-24". Sacarinato de sódio 23". T. A. (3-9,5-7. T. V. 16.
- 3) — M. M. de 60 anos. Insuficiência mitral compensada. Nunca teve crises de hipo-sistolia. ou assistolia. Electrocardiograma, normal. Raios X; ligeira hipertrofia do ventrículo esquerdo.  
Velocidade circulatória: Éter-decolina 7"-14". Sacarinato de sódio: 17". T. A. 16-10-5,7. T. V. 13.

Nos 9 doentes com miocardite encontramos os seguintes valores:

- 1) — A. F. S. de 62 anos. Assistólico com enormes edemas das pernas e coxas, com ascite, figado cardíaco, hidrotorax (bilateral). Oliguria acentuada (400 c. c.). Ensurdimento acentuado dos ruídos cardíacos.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 21"-35". Sacarinato de sódio 55". T. V. 28. T. A. 9,5-7,5-5.

Electrocardiograma: Alongamento de Q. R. S. (0°10"), com baixa da sua amplitude. Chanfros no ramo ascende de R. em todas as derivações. T negativo em DI e DIII.

- 2) — A. P. de 48 anos. Dispneia de esforço, dôr précordial, extrasístoles, taquicardia (110). Grande ensurdecimento dos ruidos valvulares. Electrocardiograma: extrasístoles ventriculares esquerdas.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 14"-45". Fluoresceína 2)"/-120. T. A. 14-9-6,9. T. V. 30.

Depois do doente ter estado hospitalizado durante um mês foi repetida a prova do éter-decolina 10"-16", e novamente determinada a T. A. 15-10-9, e a T. V. 16.

- 3) — A. C. de 58 anos. Assistólico falando com grande dificuldade, dispneia acentuada (42 ciclos respiratórios), cianose da face e das extremidades, edemas acentuados dos membros inferiores, fígado cardíaco.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 18"-34". Sacarinato de sódio 35". T. A. 9,6-8-75. I. O. 1,5. T. V. 41.

- 4) — J. B. de 48 anos. Dispneia de esforço, edemas maleolares, congestão das bases pulmonares. Teve há tempo uma crise de edema agudo do pulmão. Electrocardiograma: Baixa voltagem de todos os accidentes, «crochetage» de R, alargamento da base de T em DII, Q acentuado em DIII.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 14"-21". Fluoresceína: 30"-90"-150". (Êstes três números referem-se respectivamente, ao momento do aparecimento da fluoresceína no sangue, ao máximo de eliminação e ao terminar da eliminação).

T. A. 13,5-9-8. I. O. 9. T. V. 18.

- 5) — P. P. de 37 anos. Portador de miocardite crónica não apresentando sinais de insuficiência cardíaca.

Electrocardiograma: Ligeira diminuição de Q, R, S, T.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 9"-14". Sacarinato de sódio 18". T. A. 15-10-8. T. V. 15.

- 6) — A. R. de 45 anos. Miocardite crónica, assistolia.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 16"-24". Sacarinato de sódio 26" T. A. 13-9,5-7. I. O. 2,5. T. V. 28.

- 7) — J. P. de 64 anos. Miocardite crónica, sen fenómenos de insuficiência cardíaca.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 8"-15". Sacarinato de sódio 16". T. A. 12-9-6. I. O. 2,5. T. V. 15.

- 8) — F. S. de 58 anos. Entrou em assistolia, tendo falecido 3 dias depois da data de admissão no serviço de 1 MH. A autópsia revelou a existência de lesões de endocardite e pericardite com derrame.

Velocidade circulatória: Éterdecolina 14"-28". Sacarinato de sódio 24". T. A. 11-8-7. I. O. 2,5. T. V. 32.

- 9) — J. F. M. S. de 71 anos. Lesões de miocardite crônica compensada. Extrasístoles ventriculares direitas.

Velocidade circulatória: Éter decolina 4"-21". Sacarinato de sódio 18". T. A. 17-11,5-10. I. O. 4,5. T. V. 12.

Nos doentes com arritmias obtivemos os seguintes resultados:

- 1) — A. A. de 35 anos. Dissociação aurículo-ventricular completa. Pulso a 56. Esta doente foi tratada por um de nós há anos, tendo apresentado nessa altura um síndrome de Stock-Adams absolutamente típico, e tendo então um pulso de 18 por minuto. Melhorou muito com um tratamento anti-sifilítico que lhe temos feito periodicamente. Desde que a conhecemos como doente já engravidou, tendo sido os períodos de gestação, parto e puerpério normais.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 9"-16". Sacarinato de sódio 16". T. A. 13-9,5-7. I. O. 2,5. T. V. 18.

- 2) — M. P. de 31 anos. Taquicardia sinusal.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 7"-14". Sacarinato de sódio 15". T. A. 14-11-8. I. O. 4. T. V. 12.

- 3) — G. J. de 35 anos. Taquicardia sinusal.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 8"-15". Sacarinato de sódio 14". T. A. 15-11-8,5. I. O. 5. T. V. 13.

- 4) — J. M. M. de 48 anos. Taquicardia sinusal.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 7"-13". Sacarinato de sódio 14". Fluoresceína 10"-75". T. A. 13,5-9-8. I. O. 9. T. V. 10.

Nos três casos de aortite crônica obtivemos os seguintes números:

- 1) — A. C. de 36 anos. Dispneia de esforço, dores retro-esternais.  
Velocidade circulatória: Éter-decolina 11"-23". Fluoresceína 20"-80". T. A. 11-8-7. I. O. 7. T. V. 10.

- 2) — M. S. J. de 58 anos. Crises de tipo anginoso (de esforço). Lesões de coronarite (confirmadas electro-cardiograficamente). Aumento do calibre e da densidade da aorta ascendente e crossa.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 16<sup>''</sup>-24<sup>''</sup>. Fluoresceína 10<sup>''</sup>-90<sup>''</sup>. T. A. 15,5-10-8. I. O. 7. T. V. 10.

- 3) — A. N. B. de 22 anos. Palpitações, dôr precordial, crises de asma cardíaca, taquicardia (100).

Raios X: aumento uniforme do calibre do aorta ascente e crossa que se apresentam muito densas.

Reacção de Wassermann: positiva.

Velocidade circulatória: Éter-decolina 11<sup>''</sup>-16<sup>''</sup>. Sacarinato de sódio 20<sup>''</sup>. T. A. 13-10-8. I. O. 4. T. V. 18.

O único caso de cardiopatia congenita que tivemos ocasião de estudar, utilizando os processos que acabamos de descrever, foi o duma criança de 11 anos com doença de Roger, tendo obtido os seguintes valores:

Velocidade circulatória: Éter-decolina 9<sup>''</sup>-12<sup>''</sup>. T. A. 13-10-8. T. V. 19.

\* \* \*

A determinação da velocidade circulatória tem importância em cardiologia porque fornece ao clínico elementos para o diagnóstico de insuficiência cardíaca, mormente da chamada insuficiência cardíaca inaparente, para o prognóstico das cardiopatias, e, até mesmo, para orientar o tratamento.

A velocidade circulatória apresenta-se sempre mais ou menos diminuídas nos casos de assistolia, hipossistolia e assistolia.

Nas cardiopatias valvulares, conforme se encontram valores normais, ou se apresenta diminuída, ela permite afirmar a existência, de suficiência cardíaca perfeita ou de um certo grau de insuficiência, embora esta não seja ainda bastante intensa para se fazer acompanhar do cortejo sintomático habitual.

É no diagnóstico das insuficiências cardíacas ligeiras, ou mono-sintomáticas, que no dizer de Facquet, esta determinação tem o maior valôr.

Em face de um indivíduo com uma afecção pulmonar crónica (bronquite, enfisema, esclerose, etc...) acompanhada de dispneia, a velocidade circulatória é um elemento do maior valôr para se

saber se o coração está ou não suficiente. Se a velocidade circulatória está diminuída há insuficiência cardíaca; no caso dos seus valores serem normais o coração está suficiente.

Nos casos de hipertensão arterial, nas neferites sub-agudas ou crônicas etc..., também é um sinal de valôr para se saber se êstes estados se fazem acompanhar de insuficiência cardíaca.

A velocidade circulatória não permite, apreciada isoladamente, fixar o prognóstico de uma afecção cardíaca. Se é certo que o facto de encontrarmos uma diminuição muito acentuada da velocidade cardíaca torna o prognóstico sombrio, não quer dizer que a diminuição ligeira ou média não possa ser encontrada em doentes que vão morrer dentro de pouco tempo. É mais um elemento que juntamente com os outros sintomas nos pode auxiliar na previsão da maneira como evolucionará uma determinada cardiopatia.

Também para a orientação do tratamento a determinação da velocidade circulatória tem uma certa importância. Quando administramos um tonicardíaco que faz desaparecer os sintomas relacionados com o *déficit* funcional do coração e a velocidade circulatória se mantém diminuída isto quer dizer a insuficiência cardíaca ainda persiste e que se torna necessário a manutenção duma terapêutica tonicardíaca sem o que reapareceram os sinais da insuficiência cardíaca.

\* \* \*

Tivemos ensejo de praticar a determinação da velocidade circulatória em 60 doentes com diferentes afecções: dispepsias, úlceras gástricas, colites, nefrites crônicas, tuberculose pulmonares, etc... em que não havia sinais de insuficiência cardíaca, e em tôdos verificamos valores normais.

\* \* \*

Do que deixamos dito parece-nos poder concluir que a velocidade circulatória é um método de valôr para :

- 1.º — Despistar a insuficiência cardíaca inaparente.
- 2.º — De certo modo avaliar a intensidade de uma insuficiência cardíaca aparente.
- 3.º — Fornecer ensinamentos âcerca da intervenção do coração no determinismo de certos casos de dispneia, edemas etc...
- 4.º — Conhecer a eficácia terapêutica da medicação tonicardíaca.

INSTITUTO DE HIGIENE E MEDICINA SANITÁRIA  
DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

---

## A FEBRE TIFÓIDE E AS ÁGUAS DE ABASTECIMENTO DA CIDADE DE COIMBRA

POR

A. MELIÇO SILVESTRE

PROF. AUXILIAR

As epidemias que durante tantos séculos flagelaram duramente os povos dizimando grande número de pessoas, criaram um tal ambiente de terror que ainda hoje, 60 anos após as principais descobertas de Pasteur, que tornaram conhecidos os agentes etiológicos dessas doenças, suas vias e modos de penetração no organismo e processos de deter a sua marcha o aparecimento dum ou outro caso duma dessas doenças que revestem por vezes o carácter epidémico, desperta nas populações, por um fenómeno de atavismo, um tal ou qual estado de alarme que muito custa a fazer desaparecer. Reportando-nos ao que se passa com a febre tifóide, doença endémica dos grandes aglomerados humanos, sabe-se que sempre que um ou outro caso desta doença surge numa população, há logo tendência, mesmo entre pessoas de certa cultura médica, em incriminar as águas de abastecimento. Não negamos o papel que a água tem, ou pode ter, na propagação desta infecção, não somos partidários obcecados duma ou doutra escola, mas antes, seguindo as normas dum eclectismo prudente, somos de opinião que: —

1.º—Pode uma localidade ser abastecida por uma água puríssima que, se possuir uma rêde de esgotos incompleta e imperfeita como a de Coimbra, não está livre de atingir taxas de morbidade e mortalidade tíficas iguais ou superiores às de Coimbra;

2.º—Pode uma localidade ser abastecida por uma água puríssima que, se tiver um serviço de abastecimento de leite como tem Coimbra,

não está livre de atingir taxas de morbidade e mortalidade tíficas iguais ou superiores às desta cidade;

3.º—As saladas, os legumes e certos frutos regados e adubados por dejectos humanos que não sofreram qualquer espécie de depuração, ou que tiveram um *simulacrum* de depuração nas fossas que se encontram espalhadas em certos bairros da cidade, ou em valas descobertas, são, ou podem ser, outros tantos veiculos do bacilo de Eberth.

4.º—As môscas que enxameiam nesses bairros atraídas pelo *enebriante perfume* que se evola dêsses recipientes, são ou podem ser outros tantos agentes de disseminação do mesmo micróbio.

5.º—O abandono a que são votados pelos serviços da Saúde Pública todos os indivíduos curados de febre tifóide, muitos dos quais só curam clínica e não bacteriológicamente, passando a eliminar durante um período maior ou menor da sua vida, bacilos tíficos originando assim verdadeiros ninhos de febre tifóide nos bairros para onde êsses indivíduos vão viver, (sobretudo se êles se dedicam a profissões tais como preparação e venda de géneros alimentícios, leiteiros, confeitores, padeiros, etc.) são, ou podem ser, outros tantos disseminadores dêsse mesmo mal. Impõe-se na cultura médica, sobretudo de funcionários sanitários, que o espírito da *medicina preventiva* tenha grande preponderância para que todos se compenetrem da enorme vantagem que há em recorrer ao laboratório na despistagem e vigilância dos eliminadores e portadores de gérmenes; é prática correntemente seguida nos povos que apresentam taxas inferiores às das nossas cidades.

6.º—A não obrigatoriedade de abastecimento com água canalizada, permitindo à gente pobre o recurso à água de várias fontes que há pela cidade, tôdas elas condenadas pela Higiene, é outra causa de disseminação do mesmo mal. É preferível que a Câmara forneça gratuitamente a água a quem não puder pagar.

7.º—A falta de educação higiênica de muitas famílias traduzindo-se em inconscientes cuidados prodigalizados aos seus doentes de febre tifóide, leva essas famílias a contrair e propagar muitas vezes essa doença.

Sob o ponto de vista do contágio, provam as estatísticas que a febre tifóide tratada nos domicílios dos doentes é muito mais perigosa do que a que é tratada nos Hospitais e isto porque

nestes estabelecimentos seguem-se sempre determinadas normas higiénicas nas relações do clínico e do pessoal de enfermagem com o doente, pois todos sabem que o bacilo tífico se elimina pelas fezes, urinas e até pela saliva (segundo alguns autores) podendo dêste modo encontrar-se freqüentes vezes na cara e nas mãos do doente.

E a propósito frizaremos que sempre que um caso de febre tifóide apareça numa família, devemos aconselhar às restantes pessoas: —

- 1.º — A prática da vacinação com a *bilivacina* porque:
  - a) não provoca qualquer reacção ou mal-estar do organismo;
  - b) confere imunidade imediatamente, imunidade esta que se pode tornar mais duradoira, praticando algum tempo depois a vacinação por via para-enteral.
- 2.º — Nos cuidados a ter com o doente, as fezes, as urinas e outras excreções devem sempre ser recolhidas em vasos com solutos antissépticos tais como *sulfato de cobre* ou *cloreto de cal* a 5 ‰, ou mesmo *antiformina* ou *lisol* e só depois de ali estarem algumas horas devem ser lançadas nas retretes e nas canalizações para evitar o aparecimento de epidemias como aconteceu em 1912, em Lisboa.
- 3.º — As roupas do doente e do pessoal da *entourage* devem ser esterilizadas com água fervente, ou melhor ainda ser enviadas a um pôsto de desinfectação.
- 4.º — Devemos freqüentes vezes passar pelas mãos e pela cara solutos antissépticos como álcool ou sublimado, etc.

Tôdas estas medidas necessárias são muitas vezes descuradas com manifesto prejuízo para as pessoas da *entourage* dos doentes e para a Saúde Pública local.

Acabamos de ver que além da água, outros podem ser os veículos da bacilo tífico. É certo que o melhoramento das águas de abastecimento trouxe para as cidades que esta medida sanitária praticaram uma acentuada redução da mortalidade tífica, como se observa v. g. no quadro do Prof. alemão Dumber.



## Mortalidade tífica por 100.000 h. =

Cidades	Antes do saneamento hídrico	Depois do saneamento hídrico
Berlim	74 a 120	4
Halle	70 a 115	6
Dantzic	70 a 98	9
Breslau	60 a 125	7
Francfort	60 a 100	1
Munich	72 a 200	2
Hamburgo	24 a 186	5

Sabe-se também que não só a mortalidade tífica mas também a mortalidade geral dessas cidades se reduziu mais do que o deixava supor a baixa da mortalidade tífica. Êste último fenómeno foi observado simultâneamente por Mill na América e por Reincke na Alemanha e é formulado por Hazen sob forma de teorema :

« Onde se consegue poupar uma vida por febre tifóide melhorando as qualidades da água, poupam-se ao mesmo tempo, provàvelmente, mais duas ou três por outras causas ».

Mas é certo que, num grande número de casos, a água de abastecimento não tem qualquer responsabilidade nesse contágio, entre outras razões, porque :

- 1.º — a melhoria das águas de abastecimento não reduziu a zero, em parte alguma, a mortalidade por febre tifóide.
- 2.º — a veículação hídrica (água canalizada, bem entendido) não dá apenas 2 ou 3 casos isolados, mas sim verdadeiras epide-

mias, coincidindo a sua distribuição no agregado populacional com a rede das águas de abastecimento; estas epidemias são sempre maciças, isto é, surge um grande número de casos ao mesmo tempo, podendo a sua representação em coordenadas rectangulares fazer-se por meio duma parábola com abertura voltada para o eixo XX'. Foi o que se observou em Portugal com as duas grandes epidemias tíficas melhor estudadas — a de Coimbra de 1887 e a de Lisboa de 1912 — cuja origem hídrica não pôde ser posta em dúvida, pelos caracteres epidemiológicos de que elas se revestiram, embora não fôsse possível encontrar vez alguma o bacilo de Eberth nas inúmeras análises a que então se procedeu. Os conhecimentos que hoje possuímos sobre a biologia dêste gérmen, explicam perfeitamente os insucessos destas análises.

A epidemia de 1887, de Coimbra, proveio da contaminação ao Castelo, por um cano de esgôto que vinha do Hospital, da água que alimentava os chafarizes do Largo da Feira e da Sé Vélha; esta epidemia deu um grande número de casos, mesmo entre a população escolar, tendo por tal facto, sido ordenado o encerramento da Universidade.

A epidemia de 1912, em Lisboa, mostraram os inquéritos sanitários a que então se procedeu, ser devida à poluição das águas de Alcaçarias por um cano de esgôto que, por ter havido nessa altura subida das águas do Tejo, levou ao referido depósito das Alcaçarias água com bacilos tíficos, provenientes duns casos de febre tifóide que houvera pouco antes em Alfama. Além destas e outras epidemias de febre tifóide que tem havido em Portugal, esta doença grassa endêmicamente em quasi tôdas as terras do nosso país.

\* \* \*

Para melhor avaliarmos a situação de Coimbra no tocante à febre tifóide, vejamos primeiro o grau da endemia tífica em diferentes países, para depois cotejarmos a cidade de Coimbra com outras cidades nacionais e estrangeiras.

Segundo estatísticas de «Rapport Epidemiologique» da Secção de Higiene da Soc. das Nações, relativos aos anos 1931-32, podemos agrupar os diferentes países quanto à mortalidade tífica por 100.000 hab. do modo seguinte:—

- 1.º — Povos cuja taxa de mortalidade tífica é  $< \frac{1}{100.00}$ . Incluem-se neste número a Alemanha, Inglaterra, Noruega, Nova-Zelanda, Países-Baixos, Suécia e Suíça. Estes povos conseguiram tão baixa cifra, não dum modo brusco, mas por uma deminuição gradual e progressiva de taxas que até então eram bastante elevadas. Verifica-se que, quanto mais baixa fôr a endemia tífica numa localidade, tanto menores são as probabilidades do aparecimento das respectivas epidemias.
- 2.º — Povos cuja taxa da mortalidade tífica oscila de 1 a 2,9 por 100.000 hab. Figuram neste grupo a Austrália, Áustria, Dinamarca, Irlanda e União Sul-Africana.
- 3.º — Povos cuja taxa da mortalidade tífica oscila de 3 a 4,9 por 100.000 hab. Entram nesta categoria a Bélgica, França, Canadá e U. S. A.
- 4.º — Povos cuja taxa de mortalidade tífica oscila de 5 a 9,9 por 100.000 hab. Fazem parte dêste grupo a Tchecoslováquia, Polónia e Uruguai.

É de notar que tanto a Tchecoslováquia como a Polónia tiveram em 1920 taxas superiores a 30, mas em 1930 possuíam cifras de mortalidade tífica inferiores a 10. Em 1932 a cifra aumentou ligeiramente nestes dois povos devido a acessos epidémicos.

- 5.º — Povos cuja taxa de mortalidade tífica vai de 10 a 14,9 por 100.000 hab. Figuram neste grupo o Chile, Espanha e Japão.

É de notar o enormíssimo esforço desenvolvido por estes povos, porquanto o Chile teve até 1929 taxas elevadas excedendo por vezes 40 e só a partir daquela data pôde entrar nesta categoria. A curva espanhola baixou consideravelmente a partir de 1921 e a curva japonesa só baixou acentuadamente a partir de 1924.

6.º — Povos cuja taxa de mortalidade tífica é  $> 15$  por 100.000 hab. Figuram neste cortejo Grécia, Hungria Itália e Portugal.

A curva de mortalidade tífica na Hungria apresenta-se bastante curiosa porque excedendo 20 em 1933, foi aumentando até ao máximo de 44,4 em 1916, diminuiu depois até 1925 para crescer de novo até 1929 em que atinge 21,2 baixa em seguida para voltar a subir em 1932, atingindo os maiores valores ao norte desse país na região em que há pouco, com uma preciosa ajuda da Fundação Rockefeller, foi organizado um serviço de higiene generalizado.

A curva de Portugal, que subiu durante a Grande Guerra, teve um máximo em 1921 e tem oscilado de então para cá nas vizinhanças de  $\frac{20}{100.000}$ .

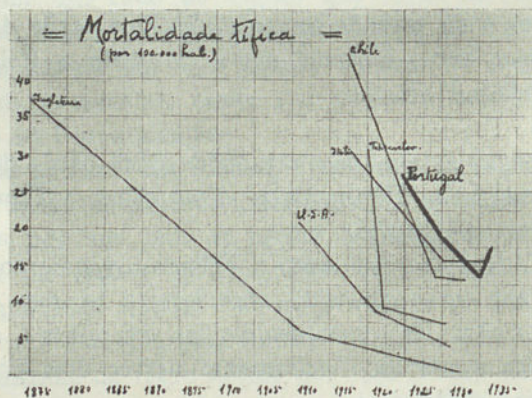


Fig. 1

Dêste rápido relance pela mortalidade tífica através do mundo, sintetizado nos gráficos da Fig. 1, uma conclusão nos fica e essa bem pouco enaltecedora dos nossos brios de portugueses e é que a organização dos nossos serviços sanitários — se é que organização lhe podemos chamar — se mantém ainda, num estado verdadeiramente rudimentar, visto que nos obriga a marchar na recta-guarda de todos os povos indicados.

Na segunda parte do nosso trabalho determinámos os gráficos da mortalidade tífica das cidades portuguesas Lisboa, Pôrto e Coimbra; para as duas primeiras, com os números extraídos do Anuário Demográfico dos últimos 10 anos e dos volumes dos censos da população de 1920 e 1930 para Coimbra, como o Anuário Demográfico não nos dá a honra de trazer o número de óbitos relativos à cidade, tivemos de os procurar com beneditina paciência, nos livros da Conservatória do Registo Civil <sup>(1)</sup> dos últimos 12 anos, tendo o meticoloso cuidado de aproveitar, depois da leitura de cada registo de óbito, sòmente aqueles que tinham sido domiciliados na cidade.

Servimo-nos de taxas de mortalidade porque são as que nos podem e devem merecer maior confiança. As taxas de morbidade têm muitas inexactidões, quer por deficiência de diagnóstico, quer principalmente pelas faltas que existem nas notificações que os médicos devem fazer. As taxas de letalidade também não devem inspirar grande confiança porque são a relação entre as duas anteriores.

Incluem-se ainda na Fig. 2 os gráficos relativos às cidades estrangeiras Londres, Estocolmo, Montpellier, Milão e Madrid, obtidos com números extraídos de « Rapport Epidemiologique » da S. N.

O exame destes gráficos mostra que as as cidades portuguesas, desde 1930 a 1936, apresentam uma mortalidade oscilando entre os números de 10 e 20 por 100.000 habitantes sendo em todo o caso a de Coimbra superior ás de Lisboa e Pôrto; as cidades estrangeiras citadas têm uma cifra muito inferior e, o que é mais, as respectivas curvas, vão (excepto Montpellier) em franco decrescimento, chegando Londres e Estocolmo a apresentar as infimas taxas de 0,4 e 0,2 isto é, quarenta a oitenta vezes inferiores às que se registam entre nós!

\* \* \*

Vejamos um pouco mais de perto o que se passa em Coimbra.

A mortalidade tífica nesta cidade foi de 36 no período (1886-1889) isto é numa altura em que as cidades inglêsas e alemãs

---

<sup>(1)</sup> Aqui deixamos consignados os nossos melhores agradecimentos pelas facilidades e gentilezas do Ex.<sup>mo</sup> Sr. Conservador.

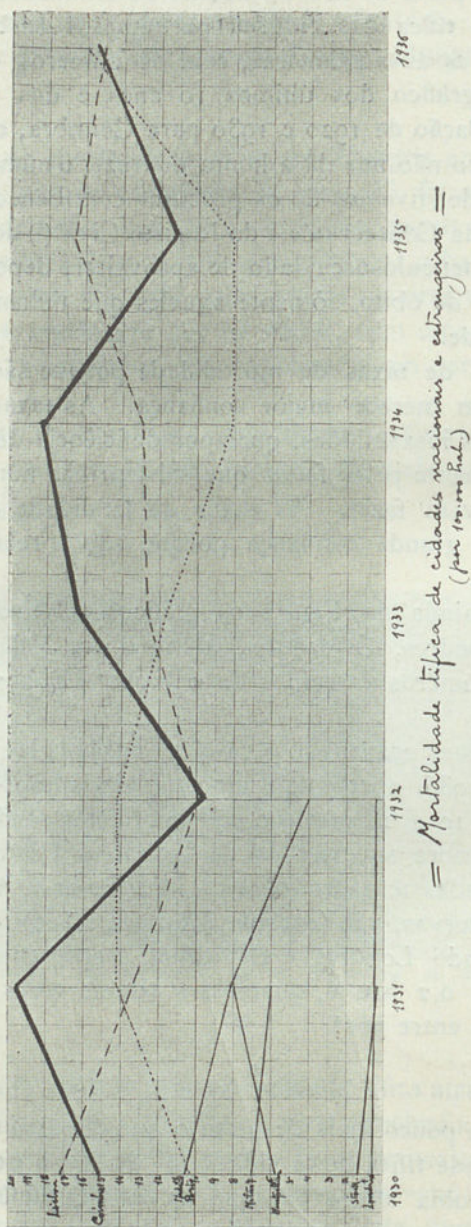


Fig. 2

eram justamente consideradas a «pátria clássica da febre tifóide» por apresentarem taxas de mortalidade tífica superiores a 40; no período (1890-1898) isto é, 8 a 10 anos depois, a melhoria sanitária daquelas cidades tinha-se acentuado de tal forma que, terras como Londres, Berlim e Viena apresentavam já cifras de 16, 9 e 7 respectivamente, enquanto a nossa cidade Coimbra apresentava, no mesmo período, um insignificante decréscimo, visto que não vinha aquém de 34.

E não é nada honroso para nós que ainda hoje, no segundo quartel do século XX, a endemia tífica no véllho burgo Universitário atinja cifras de mortalidade superiores a 15, quando outras cidades como as atrás citadas, a *pátria clássica da febre tifóide*, como lhe chamou o Prof. Sobral Cid (1), se orgulham com as insignificantísimas taxas de 0,4 e 0,2.

O Prof. Sobral Cid no seu proficientíssimo trabalho já citado, interessante a muitos títulos, e cuja leitura se torna agradável até pelo brilho literário que o autor lhe soube imprimir, tira conclusões e refere factos que, embora observados há 36 anos, ainda são de flagrante actualidade. Êste problema sanitário foi encarado pelo illustre Professor sob os diferentes aspectos por que ao tempo se podia estudar, inclusivamente até pelo lado económico e chegou à conclusão de que a redução do número de mortes e a valorização do capital humano que se podia obter com o melhoramento dos serviços sanitários compensariam largamente de tôdas as despesas que houvessem de ser feitas com êles. O problema dos esgôtos a que o autor faz a devida referência, visto hoje, a 36 anos de distância, longe de estar já resolvido, antes pelo contrário se foi agravando consideravelmente com o progressivo desenvolvimento da cidade.

A canalização dos esgôtos de Coimbra enferma dum grande êrro de origem.

O sistema do *tudo ao esgôto* aqui realizado há 40 anos, foi sempre condenado em cidades com uma topografia como a de Coimbra porque, se é vantajoso em cidades pequenas, situadas em locais de certo declive servindo as águas das chuvas de limpeza da canalização, outro tanto não sucede quando a zonas de

---

(1) Sobral Cid — Coimbra — *Demografia e Higiene*.

declive se sucedem zonas mais ou menos planas, porque então as matérias sólidas em suspensão têm lugar de sedimentar e dentro em pouco o diâmetro útil da canalização encontra-se bastante reduzido. Essa redução é tanto mais rápida quanto mais lama, areias e outros detritos, provenientes de bairros onde, por motivos de obras, se não pode realizar uma pavimentação conveniente, a água das chuvas transportar. As chuvas torrenciais que por vezes caem em Coimbra, provocam tal aumento de pressão dentro dos colectores principais que é freqüente ver aparecer então nos pontos mais baixos e mais movimentados da cidade, como Praça 8 de Maio, rua da Sofia, etc., juntamente, com a água que salta fóra da canalização tôda a espécie de imundícies que ela transporta. Esta canalização, deficitária pelo tipo, pelo diâmetro, pela sua natureza e pela extensão de população a que é destinada, lança o seu conteúdo, sem ter sofrido qualquer espécie de depuração, numa imunda vala que há em Coselhas e dá origem, entre perigos maiores, áquele repugnante aroma com que uma cidade que tem uma Sociedade de Propaganda e Turismo, recebe os seus visitantes ao chegarem à Estação Velha.

E já que focámos o aspecto turístico da questão cumpre salientar também que não são melhor recebidos aqueles visitantes que tiverem de entrar por Santa Clara, ou pelo Calhabé. Nestes dois bairros não existe qualquer espécie de canalização, vivem no sistema da fossa e da montureira lançando-se finalmente o repugnante effluente em valas descobertas que veem perfumar intensamente o ambiente da vizinhança. De vez em quando surgem, nos periódicos locais, reclamações e protestos dum ou outro morador menos conformado com o irritante aroma, única questão que, na sua ignorância dos problemas sanitários, o vai preocupar, mas o cheiro desaparece em certos lapsos de tempo, ou porque as fermentações sejam menos activas, ou porque os ventos mudem de direcção e o bom cidadão lá volta ao seu silêncio primitivo.

Bem sabemos que tal problema é bastante dispendioso e possivelmente os recursos do Município não poderão, por si só, fazer face a tais despesas, mas estude-se, como se tem feito em muitas localidades, a melhor forma de o solucionar, por meio de empréstimo, participação do Estado, ou seja como fôr, pois é de tôda a conveniência e urgência que um tal estado de coisas se



não prolongue por mais tempo, para bem da Saúde Pública e do bom nome duma terra culta e civilizada.

Afirmaram há pouco que a rectificação da canalização de esgotos bem como a montagem das respectivas estações de depuração, estão dependentes da planta da cidade que está a ser ultimada e do plano de urbanização que virá logo em seguida.

Aguardemos confiantes o futuro com aquela serenidade que era virtude primacial da vélha cultura helénica.

\* \* \*

Com o propósito de determinar melhor a relação que possa existir entre os dois problemas — mortalidade tífica e potabilidade das águas de abastecimento — lembrámo-nos de determinar um gráfico que representasse o estado das águas de abastecimento da cidade de Coimbra durante os últimos anos para depois estabelecer o seu confronto com a anterior mortalidade tífica de Coimbra.

Fazendo-se nos laboratórios de Microbiologia e Higiene da Universidade, há bastantes anos, periodicamente cada 15 dias, as análises das águas colhidas à saída dos poços de captação, à entrada e saída dos depósitos de distribuição e em vários pontos da canalização da cidade, procurámos os respectivos livros de registo das análises, tomámos as médias mensais, durante os últimos doze anos, das determinações—título colibacilar e número de gérmens — porque são aquelas que melhor nos podem servir de «test» de potabilidade, fizemos a representação gráfica das médias do título colibacilar em escala logarítmica, (1) única compatível com a representação de tais números e colocámos nos vértices da curva as respectivas médias mensais do número de gérmens. Sabe-se que a água é dada como potável quando o título colibacilar é igual ou superior a 10. Traçámos assim o gráfico da Fig. 3. Esta curva mostra-nos que, por vezes, a água da

---

(1) Para conhecimento dos leitores pouco versados em Matemática se esclarece que os segmentos marcados sôbre o eixo  $yy'$  não são proporcionais aos números inscritos ao lado, mas sim aos seus logarítmicos.

canalização foi dada *imprópria para o consumo* e tais resultados levaram a C. M. C. a comprar um aparelho de *verdunização* tipo Bunau-Varilla que adaptou à canalização junto dos poços de captação o qual funcionou quasi constantemente durante os anos de 1932 e 1933. Verifica-se no nosso gráfico que o aparelho não deu o resultado que se esperava e que o seu grande reclame e vulgarização faziam prever, talvez por faltar um técnico competente que regulasse o seu funcionamento<sup>(1)</sup>. Perante o insucesso, a C. M. C. abalançou-se a construir quatro novos poços de captação, obra em que dispendeu aproximadamente 500.000,00, os quais têm fornecido à cidade desde 1934, água que pela análise microbiológica se tem mantido sempre dentro dos limites da potabilidade, como bem se observa no nosso gráfico. ¿Estará o problema resolvido de forma a não inspirar mais cuidados à Saúde Pública?

Se confrontarmos agora a curva da Fig. 3 com a curva da mortalidade por febre tifoide em Coimbra (Fig. 2) verificamos que de facto existe entre elas um certo paralelismo, isto é, aos anos de maior e menor taxa de mortalidade tífica correspondem respectivamente os anos de menor e maior título colibacilar o que levaria a supor haver entre as duas grandezas relação de causa para efeito, mas tal paralelismo deixa de se observar no ano de 1933 e seguintes a ponto de, a partir de Janeiro de 1934, a água ser dada sempre como potável e entretanto, a curva da mortalidade tífica continuar oscilando entre os limites 10 e 20 por 100.000 habitantes. Em anos anteriores verifica-se também que a-pesar da água de abastecimento ser por vezes classificada como *puríssima*, a mortalidade tífica não se afastava das cifras atrás indicadas.

Donde se prova a evidência que, na solução dêste problema sanitário, não basta o fornecimento de água puríssima à população e que, nunca se conseguirá uma melhoria mais acentuada do estado hígido coimbrão, enquanto não soubermos e pudermos

---

(1) Pelo que me consta nunca se fez a determinação do título de cloro soluto de caporite empregado, nem se entrava em conta com o débito da canalização nem com o débito do sifão do referido aparelho.

A matéria orgânica da água, o  $p_H$  e outras características químicas da água também não eram levadas em consideração.

remover as outras causas atrás apontadas (esgôtos, abastecimento de leite, educação higiénica da população, obrigatoriedade de consumo de água canalizada (potável) despistagem e vigilância dos eliminadores e portadores de gérmens).

Enquanto medidas adequadas não forem tomadas em relação a todos estes problemas conexos, o ponto morto da infecção ebertyana (como lhe chamou o higienista polaco Chodzko) manter-se-á em Coimbra e dum modo geral em Portugal sempre à volta das elevadas cifras em que, desde há anos, se tem conservado.



# Título colibacilar das águas de abastecimento de Coimbra (1926 - 1937)

(Nos vértices do gráfico são indicados os respectivos números de germãos)

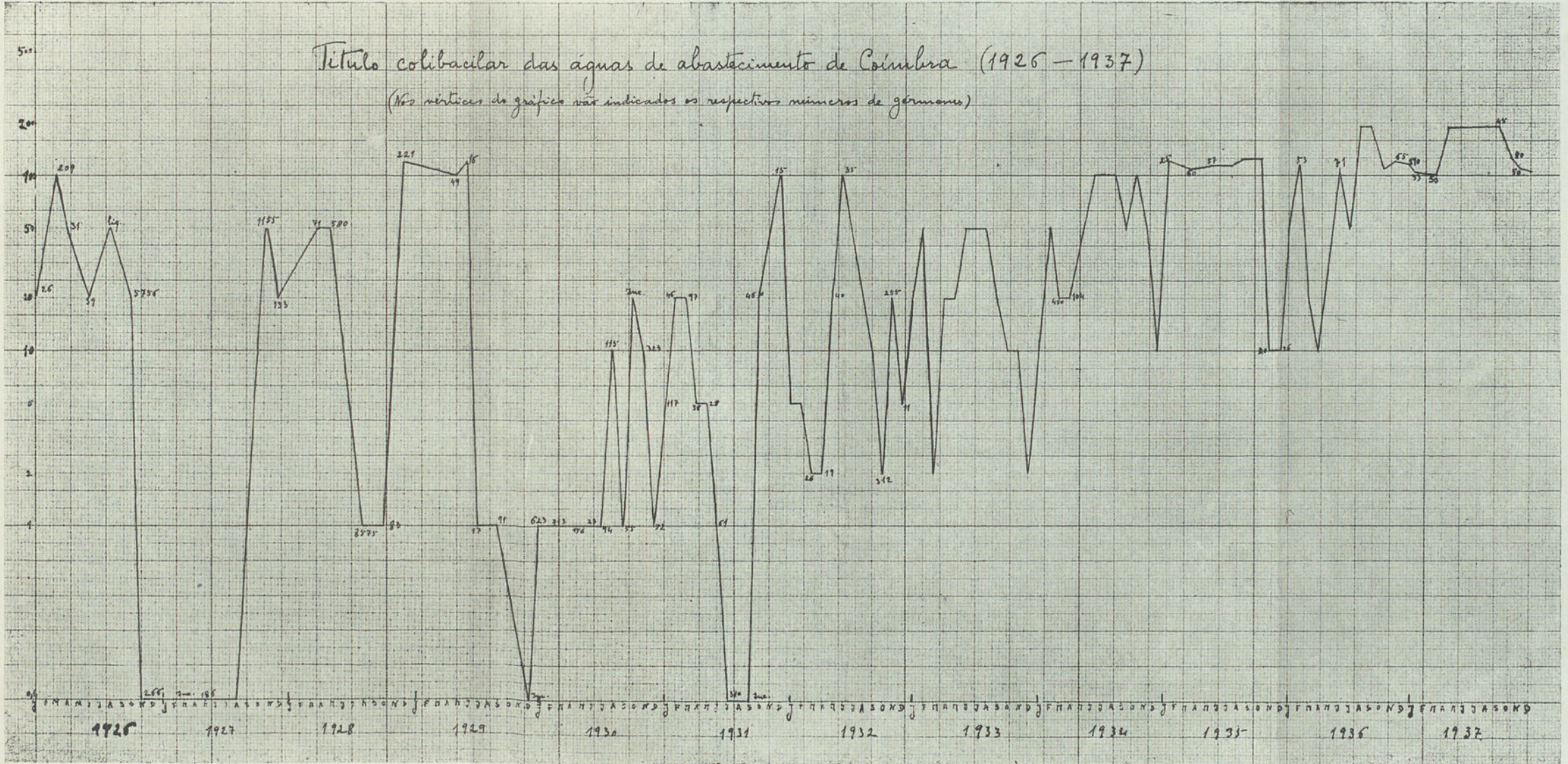


Fig. 3



## BIBLIOGRAFIA

- RICARDO JORGE — Demog. e higiene da cidade do Pôrto.  
— — Arquivos do Inst. Central de Higiene.
- SOBRAL CID — Demog. e higiene da cidade de Coimbra (vol. II).
- AFONSO PINTO — Acção do ether petróleo sôbre os bac. col. e tífico.  
— — A água como agente transmissor da febre tifóide.
- ANIBAL DE MAGALHÃES — L'incubation à 46° dans la recherche du colibacille des eaux.
- AUGUSTO ROCHA — Análise das águas da cidade de Lamego (Fonte de Almedina).
- CH. LEPIERRE E NOGUEIRA LÔBO — Análise bacteriológica geral das águas de Coimbra.  
— — — Estado sanitário de Manteigas e a última epidemia tífica.
- CH. LEPIERRE — Análise bact. das águas do Funchal.  
— — Análise bacteriológica e química das águas da Fonte de S. Roque (Madeira).  
— — Análise bacteriológica das águas da Manut. Militar do Beato (Lisboa).  
— — Estado bact. da água da Foz-de-Certã.  
— — Análise química e bact. das águas de Guimarães.  
— — Análise química e bact. das águas destinadas a alimentação da cidade do Funchal.  
— — Análise bact. das águas da Figueira da Foz.  
— — Exame da potab. das águas da praia de Espinho.
- NOGUEIRA LÔBO — Verificação do processo de Chantemesse para a investigação do bacilo tífico nas águas.
- RODRIGUES ALMIRO — Contribuição para o estudo da flora microb. do solo de Coimbra.
- FILOMENO DA CAMARA E AUGUSTO ROCHA — Investigação do bacilo tífico nas águas de Coimbra.
- F. LANDEIRO — Appareil pour le puisage d'eau destinée à l'analyse bacteriologique des eaux.
- MONTEIRO ARRUDA — Sôbre a diagnose do bacilo tífico.
- J. BAHIA JUNIOR — Contrib. para a higiene do Pôrto (Análise sanit. do seu abast. em água potável).
- J. ANTÓNIO DOS SANTOS — Exame da água do Sanat. da Covilhã.
- DOPTER ET LAVERGNE — Cours d'Épidémiologie.  
Rapport Épidémiologique, 1933 Section d'Hygiène de la S.<sup>te</sup> des Nations.

- LÉON BERNARD — Cours d'Hygiène (vol. I).  
SALVAT NAVARRO — Higiene urbana y Social.  
*Annali d'Igiene* — 1934, 1935, 1936 e 1937.  
*Direcção Geral de Saúde* — Inq. de Águas e Esgôtos.  
*Direcção Geral de Saúde* — Inq. de Higiene rural.  
*Direcção Geral de Estatística* — Anuário demográfico, Censo da popul. de 1911, 1920 e 1930 de Portugal.  
*Laboratório de Microb. e Higiene da U. C.* — Registo das Análises das Águas.  
*Revue de Hygiene et Médecine Preventive* — 1934, 1935, 1936 e 1937.  
*Section d'Hygiène de S.<sup>té</sup> des Nations* — Bull. Trim. d'Hygiène. (1936 e 1937).



## NOTAS CLINICAS

### Concepção actual da prática da colapsoterapia pulmonar pelo pneumotorax

POR

LUIZ PROVIDÊNCIA

ASSISTENTE DE TERAPÊUTICA MÉDICA CLÍNICA  
E DE MOLESTIAS INFECCIOSAS

(Continuado de pág. 80, vol. V, n.º 1)  
(CONCLUSÃO)

Tendo passado em revista as condições favoráveis ao efeito contro-lateral do Pnt. vejamos quais os casos em que na prática poderemos ter necessidade de recorrer a este método.

1.º *Pnt. contro-lateral primitivo de Mauricio Ascoli.* Quando se reconhece a impossibilidade de obter um efeito homo-lateral por aderências, num caso de lesões unilaterais, é lícito procurar um efeito contro-lateral.

2.º *Pnt. homo-contro-lateral.* É o caso de lesões bilaterais que pretendemos curar (ou melhorar) com o Pnt. instituído de um lado, procurando assim um efeito bilateral.

a) Se as lesões são de extensão aproximadamente igual nos dois lados qual dêles preferir para o Pnt.?

Preferir o lado das lesões mais recentes.

Preferir o lado esquerdo.

Preferir o lado mais recentemente congestivo.

Preferir o lado de maior amplitude respiratória.

Preferir o lado em que a auscultação indicar que os sinais de amolecimento predominam sobre os de condensação.

Preferir o lado das lesões menos superficiais.

Compete ao clínico pesar estes elementos e conjugá-los de modo a optar pelo lado que lhe parecer mais conveniente

b) Se as lesões, são de desigual importância qual dos lados escolher para realizar o Pnt.?

Preferir o lado das lesões mais recentes.

Preferir o lado das lesões mais evolutivas.

Preferir o lado das lesões mais extensas, se forem do mesmo tipo evolutivo.

3.º *Pnt. contro-lateral temporário de associação.* Nêste caso empregamos o Pnt. não como meio exclusivo de cura, mas com o fim de associarmos outros métodos como sejam: a alcoolização dos intercostais, a escalenotomia, a toracoplastia, ou a frenicectomia.

4.º *Pnt. de substituição.* Realiza-se quando no decurso de um Pnt. homo-lateral se reconhece que êle é inoperante ou prejudicial por aderências extensas, e se abandona para procurar antes um efeito contro-lateral.

5.º *Pnt. contro-lateral de suporte.* É um Pnt. realizado com o fim de obstar a um desvio do mediastino que se desloca de modo inconveniente sob a acção de um Pnt. homolat.

6.º *Pnt. contro-lateral complementar:* designa-se assim o 2.º Pnt. que se realiza para reforçar a acção de um Pnt. existente do lado oposto por lesões bilaterais.

7.º *Pnt. contro-lateral nas hemoptises.* É uma das indicações mais formais do Pnt., quando as hemoptises vêm de um pulmão em que não é possível uma acção homo-lateral por aderências extensas. Além de colocar em detenção o pulmão que sangra, tem a vantagem de diminuir no pulmão directamente colapsado as probabilidades de uma sementeira a que o sangue aspirado, por via aérea, podia dar origem.

Ao terminar a parte destas notas clínicas referente ao Pnt. contro-lateral, cabe transcrever o que segue, escrito por Parodi do seu livro «Le repos physiologique du poumon par hypotension».

«Quanto aos resultados, não se pode pretender que um Pnt. contro-lateral seja mais eficaz que um Pnt. homo-lateral. No entanto é certo que um Pnt. homo ou contro-lateral bem conduzido em hipotensão nunca é prejudicial; se não traz sempre a cura absoluta, acarreta pelo menos muitas vezes uma notável melhora; salva por vezes da morte rápida e certa, prolongando a vida e tornando-a suportável, e dá ao organismo a possibilidade de se refazer em condições que pareciam desesperadas.

A impossibilidade de precisar um prognóstico na tuberculose pulmonar, basta para justificar o emprego de um meio sem perigos como é o Pnt. hipotensivo».

### Pneumotorax bilateral simultâneo

Com esta modalidade de Pnt. pretende-se obter a detenção dos dois pulmões, à custa da insuflação das duas cavidades pleurais.

Ascoli em 1912, ao lançar a idêa do Pnt. hipotensivo fez vêr, de acôrdo com a nova concepção, que era lícito pensar na realização do Pnt. bilateral. As suas idêas escandalizaram a maior parte dos tisiólogos da época, muito ligados ainda à concepção clássica da imobilização de Forlanini.

Só depois de 1924 começou a ter mais adeptos e a entrar na prática corrente o Pnt. bilateral simultâneo.

\* \* \*

*Indicações:* A difusão contro-lateral no decurso do Pnt. homo-lateral é uma das indicações. Quando as lesões contro-laterais teem carácter evolutivo (agravamento do aspecto radiológico em radiografias feitas em série, aumento da velocidade de sedimentação) está indicado fazer-se a bilateralização do Pnt.

Nas formas de tuberculose bilateral, mas com predomínio de um dos lados, pode também instituir-se esta terapêutica, devendo começar-se por um Pnt. do lado das lesões mais graves, vigiando o que se passa do lado oposto. Por vezes, êste Pnt. tem uma acção benéfica dos dois lados. Se o lado contro-lateral não melhora, faz-se então a bilateralização do Pnt.

Nas formas ulcero caseosas bilaterais circunscritas, nas lobites bilaterais, nas bilateralizações agudas de forma bronco-pneumónica é lícito encetar a realização do Pnt. bilateral simultâneo de início.

Nas outras formas bilaterais de igual extensão, deve iniciar-se um Pnt. unilateral, procurando-se o lado de lesões mais evolutivas, realizando mais tarde a bilateralização.

Em casos de Pnt. monolateral incompleto devido a bridas que não é possível seccionar, a instituição de um segundo Pnt. do lado são pode ser vantajosa. É o Pnt. correctivo de Ascoli.

Por vezes num Pnt. homo-lateral que mantemos a pressões expiratórias vizinhas de zero, somos surpreendidos, ao fazer o exame radioscópico, pelo acentuado desvio do mediastino. Pode então instituir-se um novo Pnt. contro-lateral — de suporte — especialmente quando o desvio do mediastino se faça acompanhar de sintomatologia subjectiva.

Nas grávidas com tuberculose pulmonar, para evitar as *poussées* de tipo bronco-pneumónico que por vezes se observam no post partum, há quem tenha feito com resultados favoráveis um Pnt. bilateral profilático.

\* \* \*

Nas formas extensas, em que o campo da hematose está já bastante reduzido, o Pnt. bilateral não deve ser tentado senão depois de um estudo completo quanto possível das condições circulatórias e respiratórias do doente, de modo a vêr se êle estará em condições de suportar o desequilíbrio respiratório e circulatório que tal terapêutica acarreta inicialmente.

Não deve ser dispensado o estudo da capacidade vital. O valor da capacidade vital no fim das insuflações não deve ser inferior a 800-1000 cc.

Nas formas avançadas caquéticas de capacidade vital inferior a 800 cc. não deve tentar-se o Pnt. bilateral pois o resultado seria, com todas as probabilidades, apressar o fim.

As formas miliares difusas estão fóra, também, das indicações assim

como as formas cavitárias extensas antigas, em que as paredes das cavernas, endurecidas, não permitem o colapso.

As formas que se acompanham de laringite grave com disfagia ou de tuberculose intestinal, são também desfavoráveis.

### Técnica

Ao instituir o 2º Pnt. deve ter-se cuidado especial em não atingir o pulmão com a agulha, pois que estes Pnt. complicam-se mais facilmente do que os monolaterais de rotura pulmonar e Pnt. expontâneo. É um acidente cuja frequência deve ter-se sempre presente e que é tanto mais para recear quanto mais reduzido estiver o campo da hematose no primeiro pulmão insuflado.

É preferível deixar que a pleura aspire o ar, a insuflá-lo sob pressão.

Empregando o aparelho de Kuss, isso consegue-se, como é óbvio, mantendo o nível dos líquidos nos dois frascos à mesma altura, elevando o frasco movel á medida que o líquido fôr subindo no frasco fixo.

O volume das insuflações deve ser regulado conforme os casos.

As primeiras serão sempre de pequeno volume — 150-200 cc —. As insuflações seguintes não ultrapassarão em regra 300 cc., sendo preferível fazer insuflações próximas e pouco abundantes do que grandes insuflações embora mais intervaladas. As opiniões no entanto dividem-se, afirmando os adeptos das insuflações volumosas e afastadas que assim correm menos o risco de perfuração. Se isto é verdade, não é menos certo que as insuflações volumosas fazem correr mais o risco do derrame pleural.

Estes Pnt. serão mantidos sempre em hipotensão, devendo as pressões ser reguladas de acôrdo com a extensão das lesões, com o aspecto radioscópico que tomam e com o valôr da capacidade vital.

A pressão ideal será aquela que permitir um colapso electivo das regiões doentes com regular expansão das partes sãs.

Se as lesões são lobares a electividade é facilmente visível ao exame radioscópico: teremos então um colapso topograficamente electivo.

Se as lesões são disseminadas pelos pulmões, podemos ainda obter uma electividade — electividade mecânica — menos notável em radioscopia mas que no entanto pode ser reconhecida pela diminuição de volume das manchas de densificação, e pelo aumento da sua opacidade.

A diminuição da capacidade vital, no Pnt. bilateral simultâneo, é em regra temporária e menos acentuada do que se poderia supôr. No Pnt. hipotensivo o pulmão continua a respirar; o ar contido na cavidade pleural pouco aumenta de volume durante a expansão da caixa torácica de modo que o pulmão continua a ser solicitado pelos movimentos da parêde.

As condições respiratórias de certas regiões melhoram com o Pnt. hipotensivo. Com efeito, pode suceder que certas zonas de parenquima não se possam distender durante a inspiração, por terem já uma tensão estática elevada em virtude do aumento patológico das tensões elásticas.

O Pnt., fazendo baixar as tensões estáticas vai permitir a essas regiões uma expansão inspiratória mais eficaz.

As insuflações podem fazer-se alternadamente de cada lado, ou na mesma sessão fazer-se a insuflação bilateral.

*Das complicações* do Pnt. bilateral sim. a mais freqüente é a perfuração pulmonar. Esta pode ser devida à punção do pulmão pela agulha de Pnt., ou a roturas pleuro-pulmonares, quer devidas à tracção de pequenas aderências, quer espontâneas (focos de enfisema superficiais).

Quando se instala o quadro clínico do Pnt. espontâneo sufocante importa fazer imediatamente a evacuação do ar da pleura até que a pressão baixe para valores ligeiramente positivos. Não convém tornar negativa a pressão pleural, pois isso iria contribuir para manter aberta a fístula. Para fazer a evacuação do ar podemos servir-nos do aparelho de Kuss, que funciona então de modo inverso.

Outra complicação do Pnt. bilateral sim. é o aparecimento de focos evolutivos nas regiões anteriormente sãs; as radiografias feitas em série, a observação do modo como evoluciona o estado geral do doente, o estudo da velocidade de sedimentação sanguínea, permitem reconhecer precocemente esta complicação. Pode tentar-se remediar este estado de coisas aumentando o colapso do lado das novas lesões, diminuindo-o do lado oposto; pode ainda ensaiar-se a crisoterápia.

#### Pneumotorax electivo

Designam-se assim os Pnt. hipotensivos em que para um dado valor da pressão pleural se observa maior retracção e menor mobilização das partes doentes em relação às partes sãs.

A electividade do Pnt. pode observar-se logo de início ou manifestar-se tardiamente.

Quando se inicia um Pnt., nas primeiras insuflações, quando há um pequeno volume de ar na pleura, observa-se correntemente, em radioscopia, que este tende a ocupar o vértice. Isso é devido a que aí as tensões elásticas são maiores, sendo portanto maior a tendência retractil (isto nos indivíduos observados de pé).

Para Parodi esta localização do ar nos regiões mais elevadas é a causa da electividade. Há, para elle, coincidência de dois factores:

- 1.º maior frequência das lesões nos lobos superiores;
- 2.º tendência do ar para acumular-se nas regiões mais elevadas.

Esta causa tem um valor indiscutível mas não é única na produção da electividade.

Com o tempo, a tendência retractil das zonas doentes vai-se acentuando. Com os esforços da tosse e da fala, o ar é expulso dos alvéolos doentes e, como estes tem a sua elasticidade comprometida, não voltam já a expandir-se como anteriormente. Estas zonas tendem assim a diminuir de volume e, graças ao Pnt. que auxilia essa tendência, encontra-se facilitada a cicatrização das lesões.

A produção de tecido cicatricial é outro factor da retracção das regiões doentes.

Há quem admita também um factor reflexo: as lesões pulmonares despertariam espasmo reflexo dos brônquios e bronquíolos o que originaria atelectasia das regiões dêles dependentes.

Quando há aderências contro-electivas obtem-se um Pnt. parcial que é também electivo.

A observação dêste facto levou alguns autores a proporem que se provocassem aderências pleurais nas regiões sãs, por meio de injecção na pleura de substâncias irritantes, para que o Pnt. fôsse colapsar sômente as regiões doentes. Êste método não é de aconselhar, primeiro porque não é facilmente doseável a extensão da sínfise que se provoca, e em segundo lugar porque nada nos garante que as regiões hoje sãs não venham mais tarde a ser invadidas, e então a sínfise impediria que beneficiassem da acção do Pnt. homo-lateral.

Compreende-se o beneficio que resulta de um Pnt. electivo especialmente nos doentes sujeitos ao Pnt. bilateral simult. nos quais tem de existir uma quantidade de parenquima são apto a satisfazer às necessidades de  $O_2$ .

Quanto ao modo de obtenção do Pnt. electivo, descrevem-se duas modalidades:

a) Electividade inicial: quando se fazem insuflações sucessivas de pequeno volume até se observar a electividade.

b) Electividade de retorno: quando se faz uma insuflação abundante e depois se deixa reabsorver o ar até se obter a electividade.

A primeira técnica é mais aconselhável.

Infelizmente nem sempre os Pnt. hipotensivos são electivos.

Por vezes observa-se contro-electividade. Umas vezes é porque há aderências que impedem o colapso das regiões doentes; outras é porque não há tendência retráctil como succede na pneumonia caseosa em que todos os alvéolos de um lobo estão atingidos, ou quando há enfisema.

## BIBLIOGRAFIA

- ASCOLI (M.) et LUCACER (M.) — Le Pneumothorax Bilatéral Simultané. Masson et Cie. Éd. 1932.
- BERNON (A.) — Du rôle de la sclérose, de l'atélectasie et de la pesanteur dans le pneumothorax «électif d'emblée». Rev. de la Tuberc. Janeiro de 1934.
- BRINDEAU, KOURISKAY (R.) et KOURISKAY (S.) — La tuberculose chez les femmes enceintes. Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Março de 1935.
- CARDIS — Qu'est-ce que l'électivité dans le pneumothorax artificiel et comment l'éviter? Arch. Méd. Chir. de l'app. resp., 1937.
- DUMAREST — La pratique du pneumothorax thérapeutique. Masson et Cie. Éd. 1936.
- FOURESTIER — Contribution à l'étude de l'effet controlatéral de la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. Tèse de Paris, 1936.
- PARODI — La Mécanique Pulmotaire. Masson et Cie. Éd. 1933.
- — Repos Physiologique du Poumon par Hypotension dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Masson et Cie. Éd. 1935.
- WEAREMBOURG (H.) et SWYNGHEDAW (R.) — Mécanisme de la rétractilité lobaire dans le poumon sain et patologique. Arch. Med. Chir. de l'app. Resp. 1937.

## LIVROS & REVISTAS

Aural vertigo. A clinical study, por A. J. Wright. *The Journ. of Laryngol and Otol.* Vol. LIII, n.º 2, Fev. 1938.

Partindo de 73 casos que observou e em que, sistematicamente, o doente consultava o aurista por motivo de vertigens e não havia supuração do ouvido médio presente, o A. dá-nos o quadro clínico do que considera uma entidade nosológica definida, não descrita ainda, em que devem incluir-se diversos casos de labirintite de etiologia obscura ou desconhecida que tem sido citados. Esse quadro clínico é o duma lesão crónica e progressiva do labirinto, de curso irregular e demorado, dando sempre lugar a qualquer alteração permanente, como seja a perda ou diminuição da audição. Trata-se duma lesão primitiva do labirinto, e não resultante duma supuração do ouvido médio, caracterizada por um aumento de irritabilidade do labirinto, manifestada, pelo que respeito ao aparelho coclear por hiperacusia, e quanto ao vestibular por uma reacção anormal aos estímulos normais ou a estímulos anormais de intensidade mínima, tais como movimentos da cabeça ou ligeira alteração da tensão do ouvido médio. Outro elemento característico do quadro clínico é a presença invariável de qualquer infecção focal com séde nos dentes, nas amígdalas, no seio maxilar, na vesícula biliar, e mesmo no útero.

O A. pensa, assim, que os diversos casos de vertigem labiríntica que tem sido considerados como de etiologia desconhecida ou duvidosa podem ser agrupados sob a designação, que propõe, de *labirintites focais*.

Parece-lhe tratar-se duma lesão inflamatória do labirinto em virtude da existência duma irritação nervosa, simultaneamente auditiva e vestibular, sinais de tensão e perda progressiva da função, e ainda pela analogia que a sua evolução apresenta com um processo inflamatório conhecido, a irite crónica. Quanto à sua secundariedade a um foco de infecção, seria demonstrada não só pela invariável presença dum processo desta natureza em qualquer parte do organismo, como ainda pelo desaparecimento em muitos dos casos (vinte e três) das perturbações após o desaparecimento por meios médicos ou cirúrgicos do foco de infecção, e pela sua atenuação, nas mesmas condições, noutros casos (treze).

Resumindo, o A. declara concluir, do exame crítico de 73 casos, que a maioria dos casos de vertigem auricular, em que não coexiste supuração do ouvido médio, é devida a uma labirintite crónica. Esta labirintite



não é secundária a uma lesão do ouvido médio. Mas deve resultar de qualquer foco de infecção, habitualmente situado no nariz, na garganta, ou na boca. E propõe, por isso, para esta entidade nosológica a designação de *labirintite focal*.

---

BRITO SUTIL.

**Osteomyelitis of the petrous pyramid**, por G. Kelemen (de Budapest).  
*The Journ. of Laryng and Otol.* Vol. LIII, n.º 2, Fev. 1938.

*Resumo:* O A. relata dois casos de osteomielite do rochedo e discute as observações feitas na autópsia. Passa em revista as conclusões que estes casos permitem tirar para o estudo da osteomielite do osso temporal, que parecem vir em apoio da opinião de Otto Mayer, segundo a qual a infecção não começa nunca nas cavidades medulares, mesmo quando o vértice não é pneumatisado, mas têm sempre a sua origem numa célula. A transformação do processo pneumato-otítico em osteomielite é acompanhado por sérias reacções septicêmicas. Encontra-se muitas vezes um rochedo desprovido de células pneumáticas mesmo quando há uma abundante pneumatisação perilabirintica.

---

BRITO SUTIL.

**On bone formation in the scala tympani of otosclerotics**, por F. R. Nager e J. S. Frage. *The Journ. of Laryng and Otol.* Vol. LIII, n.º 3, Março 1938.

É geralmente aceite que na otosclerose as principais alterações dizem respeito à cápsula do labirinto enquanto que, em regra, o ouvido interno apresenta alterações menos importantes. No exame histológico de numerosos casos de otosclerose, alguns tem sido encontrados, porém, em que existe uma maior ou menor neoformação da rampa timpânica. O A. descreve 6 destes casos e conclue que a neoformação óssea da escala timpânica parece ser muito rara, porquanto além dos poucos casos que existem descritos e que cita, só encontrou os 6 casos que êle próprio descreve em 62 casos de otosclerose.

A análise destes casos mostra que a extensão das alterações ósseas na cápsula do labirinto era em todos bastante grande, não sob a forma de focos circunscritos mas antes como uma afecção muito difusa interessando ambas as janelas. Além disso o processo ósseo era tanto mais activo quanto a medula óssea continha numerosos vasos sanguíneos, tecido conjuntivo de neo-formação, numerosos osteoclastos e tecido ósseo jovem. Podemos acrescentar que, sob o ponto de vista clínico todos estes doentes eram quasi totalmente surdos, o que se explica facilmente pela obliteração ambas as janelas.

Segundo o A. esta neoformação óssea da rampa timpânica é consequência duma irritação provocada pela doença da própria cápsula. Não têm sido observada em nenhuma outra doença óssea, qualquer que ela seja.

BRITO SUBTIL.

Case of tuberculoma of the trachea, por Gilroy Glass (Nottingham).  
*The Journ. of Laryng and Otol*, vol. LIII, n.º 3 — Março 1938.

O A. refere o caso duma doente de 72 anos em quem foi feito em Julho de 1936 o diagnóstico de tuberculose pulmonar, interessando todo o pulmão esquerdo e o lobo superior do pulmão direito, com expectoração bacilífera. Submetida a um tratamento pela Sanocrisina, melhorou do seu estado geral, a temperatura tornou-se normal, mas os bacilos de Koch conservaram-se sempre presentes na expectoração até que em Março de 1937 um ataque transitório de afonia é seguido de dispneia grave e tosse paroxística. A doente apresenta todos os sinais de uma obstrução respiratória. O exame clínico revela uma melhoria notável das suas lesões pulmonares o que é confirmado pelo exame radiológico mas neste nota-se a existência duma massa anormal situada na traqueia ou na parte mais inferior da laringe, massa que pode ser vista por laringoscopia, na área subglótica, com um aspecto granuloso, de côr avermelhada, e de séde predominantemente à esquerda. Faz-se uma traqueotomia de urgência que faz desaparecer completamente a dispneia, mas o estado geral da doente continua mau; manifesta-se uma pneumonia seguida de desfalecimento do coração e a morte sobrevém 15 dias após a operação. A autópsia mostra uma massa tumoral pediculada na parede posterior da traqueia, a cerca de 2 cm. por baixo das cordas vocais, que o exame histológico reconhece ser um tuberculoma com tecido de granulação, numerosos folículos tuberculosos e células gigantes. Macroscopicamente, a laringe e o esfago eram normais e como aquela massa tumoral não era bastante para tapar completamente a traqueia, o A. explica a intensa sintomatologia de obstrução pelo facto de sendo o tuberculoma pediculado, funcionar como uma válvula junto da luz traqueal, nos movimentos da respiração.

BRITO SUBTIL.



INSTITUTO DE ESTUDOS CIENTÍFICOS E LITERÁRIOS  
DE COIMBRA

## NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

### Sociedades Científicas

**Sociedade de Ciências Médicas** — Na 5.<sup>a</sup> sessão ordinária desta Sociedade, os srs. dr. Francisco Gentil e prof. Salazar de Sousa prestaram homenagem à memória do sr. dr. Sabino Coelho e recordaram o notável cirurgião do século XIX e especialmente os seus trabalhos sobre ginecologia que lhe deram renome mundial na classe cirúrgica do seu tempo.

O sr. dr. Salazar de Sousa ocupou-se a seguir do tratamento Kala-Azar stibio.

Depois, o sr. dr. Fernando Coelho ocupou-se do problema de assistência hospitalar, dando conta de alguns estudos que, por incumbência da Sociedade de Ciências Médicas tem feito, impressões dirigidas a vários hospitais no Pôrto, Braga e várias cidades da província e o resultado do inquérito ali efectuado, tendo tomado conta de queixas e reclamações ouvidas particularmente, etc.

A seguir mostrou a necessidade de se fazerem inquéritos metuculosos e o cadastro racional dos pobres em todo o País, com necessidade de auxílio de serviço clínico especial. Mostrou depois a necessidade dos médicos hospitalares provinciais e concelhios receberem preparação técnica não apenas médico-cirúrgica o que é essencial, mas também administrativa e social.

Por último, referiu-se à história clínica do homem que se feriu com uma lasca de madeira, numa das mãos, a quem se formou passados meses um pequeno neoplasma nessa mão, neoplasma que foi extraído e que a análise historio-patológica feita pelo prof. dr. Geraldino Brito, revelou ser um glomus-angiomaso, chamando atenção para a circunstância em que se deu a cicatrização da ferida e a genese do pequeno tumor.

Em seguida, o sr. dr. Fernando Correia tratou da sua segunda comunicação sobre a história clínica do neoplasma e em seguida encerrou-se a sessão.

**Sociedade Portuguesa de Estomatologia** — Na sessão de Março desta Sociedade, o sr. dr. Ferreira da Costa, na primeira parte da sua conferência, apresentou uma doente operada dum tumor do maxilar depois dum tratamento ineffez pelo Raio X. O aspecto novo do tratamento residiu na substituição do osso por uma protese imediata, simples e portanto sem dificuldades permitindo mais tarde a colocação do aparelho que a doente é agora portadora e que corrige muito bem o defeito resultante da operação.

Na segunda parte falou sobre a anestesia dos nervos da região do macisso facial, esplanando largamente as vantagens e as possíveis complicações.

Expôs os resultados obtidos pela larga experiência que estes métodos têm na sua aplicação em muitos dos casos que acorrem ao seu serviço dos Hospitais

Civis e finalmente apontou um complemento importante desta anestesia que denominou «Anestesia retrograda do dentario inferior» que constitui uma solução nova dada pelo autor a anomalias que se verificavam nas anestésias deste nervo.

Seguiu-se depois a discussão dos assuntos apresentados, sobre os quais falaram os drs. Pereira Varela, Bomfim Mota Pereira e Tiago Marques.

O sr. dr. Tiago Marques apresentou a sua comunicação sobre as indicações diatermo-coagulação, em estomstologia, e referiu-se a muitos tratamentos feitos com adiaterno-coagulação, como são as artrites apicais, granulomias, hipoprestes da dentina, tratamento das pericoronarites do dente do sizo, das hemorragias graves que se observam em alguns casos das extracções dentárias no tratamento de muitos tumôres da cavidade bucal como epulidões, agiomas e quistos salivares dos labios etc. citando os resultados obtidos na sua clínica.

Discussiram esta comunicação os srs. drs. Pereira Varela e Ferreira da Costa que concordaram com as indicações expostas.

### Reuniões médicas

Nas reuniões médicas da Faculdade de Medicina de Coimbra realizadas nos Hospitais da Universidade, foram apresentados os seguintes trabalhos.

Prof. João Porto — «Sobre um caso de litíase da glandula submaxilar e do canal Wharton».

Prof. Bruno da Costa — «A preparação da insulina em Coimbra (Laboratório Físico-Química e Química-Biológica).

Prof. João Porto — «Ritmo nodal passivo com fibrilo-flutter e claudicação intermitente do feixe de His».

Prof. Lúcio de Almeida e dr. Mário Tavares de Sousa — Um caso de keratomalacia».

— Na 9.<sup>a</sup> reunião do corpo docente da Faculdade de Medicina do Porto. o sr. dr. Silva Pinto discorreu sobre «Anatomia das vias biliares extra-hepáticas do cão e sua importância em cirurgia experimental». Mostrou o desenvolvimento que têm tomado os estudos experimentais das vias biliares extra-hepáticas, no cão, e, a seguir, aludiu a alguns problemas que presentemente prendem a atenção dos investigadores.

Referiu o problema do coleciste em face do colesterol e pigmentos biliares, passa em revista alguns conhecimentos actuais respeitantes a intervenções sobre os nervos das vias biliares, e, ao mesmo tempo pôs em destaque o seu interesse, Refere ainda problemas ligados à derivação da bilis quer o exterior, quer para o urter ou bexiga tais como as úlceras gastro-duodonais experimentais, as variações da curva amino-acidémica, da calcémia, da reserva alcalina, da glicémia, dos elementos figurados do sangue, as alterações de fígado e baço, as modificações das secreções do pancreas, etc. Demonstrou a necessidade de conhecimentos anatómicos perfeitos e o desinteresse dos autores por tal assunto. Mostrou, com a projecção de diapositivos, o resultado de uma série grande de observações sobre a morfologia das vias biliares extra-hepáticas, no cão, bem como as variações encontradas nessa série, algumas de interesse experimental. E a este propósito, apresentou finalmente três casos muito raros de ductos acessórios, no cão, de que não viu menção nos tratados de anatomia comparada que consultou.

Terminou, pondo em destaque a importância de tais anomalias quer na técnica operatória, que na interpretação dos resultados de experiências sobre as vias biliares.

O sr. dr. Macedo Chaves apresentou «um caso de abcesso pútrido do pulmão numa criança de 2 1/2 anos», com uma evolução muito curiosa e excepcional nesta afecção. O abcesso que evoluiu em duas fazes separadas por um largo período de cura aparente, terminou pela formação de um pequeno empiema da parede que uma simples intervenção cirúrgica resolveu com facilidade. Aproveitando a apresentação do caso clínico, acentuou a raridade desta forma de abcesso pulmonar na criança, e salientou a necessidade de acompanhar radiologicamente a evolução do processo, cuja cura clínica definitiva não deve afirmar-se antes da confirmação radiológica.

O sr. dr. Carlos Lopes, apresenta: «Notas sobre necrósias médico-legais», que se referem a quatro casos curiosos, recentemente observados no Instituto de Medicina Legal do Porto. Uma mulher de 65 anos, com perturbações de alienação mental, suicida-se fazendo, com uma faca, uma larga ferida no abdómen e seccionando numerosas ansas intestinais à medida que herniavam através do ferimento. Um homem de 34 anos, sem perturbações psíquicas, põe termo à existência por meio de degolação, antes da qual fez quarenta ferimentos torácicos, cinco dos quais interessavam o pulmão esquerdo. Um trabalhador foi encontrado morto na Foz do Douro, no local onde são despejadas as jôrras do carvão das caldeiras da Companhia Carris; a autópsia e o exame do local demonstraram que a causa da morte fôra asfixia ao ar livre pelo óxido de carbono: este caso parece ser o segundo, no género, observado no nosso país, tendo sido publicado o primeiro, em 1934, pelo Prof. Lourenço Gomes. Finalmente, descreveu uma interessante escoriação situada na face duma criança, vítima de atropelamento.

O sr. dr. Jaime de Magalhães, ocupou-se de dois casos de hemonemia de localização nasal, da sua clinica particular. Descreveu toda a evolução do mal, desde as suas primeiras manifestações, a partir de 1920 em um deles, e apreciou, à face de esquemas, gráficos e estudos laboratoriais, toda a história da doença, desde o seu mais remoto início, na pessoa de antepassados e até ao presente, na pessoa das duas doentes. Expôs a seguir as razões de um tal diagnóstico, a maneira como tem sido conduzido o seu tratamento, moroso e variado e fixou-se e especialmente, na acção das transfusões e da radioterapia de que apresentou um gráfico elucidativo e pormenorizado.

Porque não esteja ainda resolvido plenamente o problema terapêutico prometeu voltar a ocupar-se do assunto em data posterior.

## **Faculdades de Medicina**

**De Coimbra** — O sr. dr. Henrique de Oliveira foi nomeado para o lugar de assistente de bacteriologia. — «Diário do Governo» de 7 de Março.

— Foi contratado para desempenhar as funções de assistente da cadeira de propedeutica médica, o sr. dr. Domingos Machado. — «Diário do Governo» de 17 de Março.

— A Faculdade de Medicina tomando conhecimento, pela comunicação do

sr. dr. José Vilas Boas, delegado de saúde e médico municipal; na Lixa, o sr. dr. José Novais de Carvalho Soares de Medeiros, capitão de mar e guerra, médico; em Azurara, Vila do Conde, o sr. dr. Luis da Costa Maia, antigo delegado de saúde; em Nelas, o sr. dr. António de Almeida Henriques, irmão do sr. dr. Custódio de Almeida Henriques; em Caldas de Molêdo, a sr.<sup>ª</sup> D. Ludovina Saraiva de Andrade, irmã do sr. dr. Aníbal Saraiva de Andrade, médico municipal e delegado de saúde em Santa Marta de Penaguião.

As famílias enlutadas «Coimbra Médica» apresenta condulências.

— A Faculdade de Medicina de Coimbra exarou na acta das suas sessões votos de sentimento pela morte das sr.<sup>ª</sup> D. Delfina Vaz Serra, mãe do professor da mesma Faculdade, sr. dr. Augusto Vaz Serra, e de D. Ana da Cunha Magalhães Freire, viúva do professor Basílio Freire.





Faint, illegible text at the top of the page, possibly bleed-through from the reverse side. The text is too light to transcribe accurately.



# Livraria Moura Marques & Filho

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

## ULTIMAS NOVIDADES :

- Bacq** — L'Acetylcholine et l'Adrénaline. Leur rôle dans les transmissions de l'influx nerveux. (Bibliothèque Scientifique Belge. Section Biologique). 114 pages. 14 Figures. 1 Planche. (M) — Frs. 20,00.
- Blanc et Bordes** — Les maladies exotiques dans la pratique médicale des pays tempérés. 1 vol. 242 pages. (D) — Frs. 30,00.
- Cambrelin** — L'Amygdale linguale. 142 pages. 35 Figures. (M) — Frs. 35,00.
- Chapelon** — Les Musculatures à fonctionnement volontaire. Leur rôle respectif. La vision simultanément nette à toute distance etc. 1 vol. avec 228 pages. (V) — Frs. 25,00.
- Contet** — Précis élémentaire des soins aux malades, aux blessés et aux nourrissons. 2<sup>e</sup> édition. 1 vol. 176 pages. 73 Figures. (M) — Frs. 10,00.
- Daniélopoulo** — Les thyroïdies endémiques et sporadiques. 142 pages. 56 Figures. (M) — Frs. 30,00.
- Deleau, Fabre et Coniver** — Index Medico-pharmaceutique. 1 vol. 756 pages. (M) — Broché, Frs. 120,00. Cartonné, Frs. 150,00.
- Destot** — Traumatismes du pied et rayons X. Malléoles, Astragale, Calcanéum, Avant-pied. 2<sup>e</sup> Edition. 1 vol. 292 pages. 156 Figures. (M) — Frs. 45,00.
- Enriquez** etc — Nouveau Traité de Pathologie Interne vol. III partie I. Maladies du nez, du larynx, des bronches, des poumons et des plèvres. Partie II. Tuberculose pulmonaire. Maladies des plèvres. 2 vol. illustrés avec 210 fig. 1170 pages reliés. (b) — Frs. 390,00.
- Étienne-Martin** — Précis de Médecine Légale. 2<sup>e</sup> édition. 1 volume relié. 760 pages illustré 112 fig. — (D) — Frs. 135,00.
- Ferrière** — L'Érotomanie. Illusion délirante d'être aimé. 1 vol. 170 pages. (D) — Frs. 28,00.
- Fiessinger** — Explorations fonctionnelles. 1 vol 432 pages. (M) — Frs. 70,00.
- Glorieux** — La hernie postérieure du ménisque intervertébral et ses complications nerveuses. 102 pages. 98 Figures, 2 planches. (M) — Frs. 40,00.
- Grégoire et Couvelaire** — Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques. (Infarctus viscéraux). 182 pages. (M) — Frs. 50,00.
- Haimovici** — Les Embolies artérielles des membres. 336 pages. 25 Figures. (M) — Frs. 55,00.
- Hovelacque, Monod, Evrard** — Le Thorax. Anatomie Médico-Chirurgicale. Un volume format 19×28 de 350 pages avec 125 figures. (N) — Broché, Frs. 140,00 Cartonné, Frs. 160,00.
- Hovelacque Monod Evrard** — Treize Coupes Horizontales du Thorax. Un atlas format 56×38 cm de 13 planches et 13 calques avec légendes. (N) — Broché, Frs. 175,00. Cartonné, Frs. 215,00.
- Lauwers** — Introduction à la chirurgie digestive. 1 vol. 224 pages. (M) — Frs. 38,00.
- Lemaître** — Étude anatomo-clinique des tumeurs dites cylindromes. 1 vol. illustré. 190 pag. (V) — Frs. 45.
- Maisonet** — Petite Chirurgie. 3<sup>e</sup> édition. 1 vol. illustré. 1038 pages. 752 fig. (D) — Frs. 125,00.
- Mars et Kerlan** — La procréation volontaire. 1 vol. illustré avec 68 pages. (V) — Frs. 12,00.
- Neipp** — De l'influence de divers cations sur le croit microbien. 432 pages avec tableaux. (M) — Frs. 90,00.
- Ricoux** — Notions actuelles sur la cellulite et son traitement. 1 vol. 75 pag. (V) — Frs. 8,00.
- Savignac** — Lettres à un jeune praticien sur les maladies de l'anus et du rectum. 1 vol. 130 pages. (M) — Frs. 26,00.
- Sézary** — Le Traitement de la Syphilis. 3<sup>e</sup> Edition. (Collection des Initiations Médicales). 196 pages. 4 Figures. (M) — Frs. 30,00.

### ÚLTIMAS NOVIDADES:

- Agasse-Lafont** — Dictionnaire des Exameus de Laboratoire. 1 vol. 447 pages. (V) — Frs. 120,00.
- Bernou et Maréchaux** — Aspiration et Pyothorax. 1 vol. 66 pages. (D) — Frs. 16,00.
- Brindeau** — La Présentation du Siège. La Version. 1 vol. 270 pages avec. 92 planches. (V) — Frs. 60,00.
- Carnot, Froment, etc.** — Maladies de l'Intestin. 1 vol. 416 pages. 80 figures. XIX planches. (B) — Frs. 140,00.
- Cushing** — Tumeurs intracrâniennes. 194 pages. 111 figures. (M) — Frs. 80,00.
- Danes** — Les Cholécystites Chroniques. 1 vol. avec. 11 radiographies hors texte. 116 pages. (D) — Frs. 38,00.
- Delhoume** — L'École de Dupuytren. Jean Cruveilhier. 1 vol. 315 pages illustré. (B) — Frs. 60,00.
- Denoyés** — Appendice et Radiologie. 1 vol. 230 pages. 56 figures. Hors-texte. (V) — Frs. 50,00.
- Dérobot et Hausser** — La Pratique Médico-Légale. 1 vol. 264 pages, 175 figs. (D) — Frs. 50,00.
- Desplat, Moulouquet et Malgras** — L'Exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. 120 pages. 40 figures. (M) — Frs. 40,00.
- Fau et Cuyet** — Anatomie Artistique du Corps Humain. 5<sup>e</sup> édition. 1 vol. 208 pag. 41 figures. XVII planches. (B) — Frs. 32,00.
- Grenet** — Conférences de Médecine Infantile. Première Série. 1 vol. 304 pages. 30 figures. (V) — Frs. 50,00.
- Héger-Gilbert** — Déontologie Médicale. 1 vol. 325 pages. (B) — Frs. 64,00.
- Laubry** — Leçons de Cardiologie faites à l'Hôpital Broussais. Deuxième série. 1 vol. 404 pages avec. 151 figures. (D) — Frs. 130,00.
- Les Régulations Hormonales en Biologie, en Clinique et en Thérapeutique. Rapports présentés aux Journées Médicales Internationales de Paris 1937. 1 vol. 853 pag. (B) — Frs. 100,00.
- L'Infirmière Hospitalière** — Guide Théorique et Pratique de l'École Florence Nightingale de Bordeaux. Tome I. Médecine. 1 vol. 288 pages. 10 figures (B) — Frs. 32,00.
- Maury** — Phlébites. 1 vol. 96 pages. (D) — Frs. 25,00.
- Nichans** — La Sénescence et le Rajouissement. 1 vol. 71 pages. (V) — Frs. 42,00.
- Nogier** — Électrothérapie Clinique. 3<sup>e</sup> édition. 1 vol. 281 pages. 55 figures. (B) — Frs. 60,00.
- Ramond** — Conférences de Clinique Médicale Pratique. (Treizième Série). 1 vol. 368 pages. 14 figures. (V) — Frs. 50,00.
- Rathéry** — La Pratique de la Cure Insulinique et les diabétiques. 1 vol. 100 pages. (B) — Frs. 25,00.
- Stern** — Culture des Tissus et Cancer. 1 vol. illustré avec. 135 pages (V) — Frs. 20,00.
- Tinel** — Le Système nerveux végétatif. 1 vol. 848 pages. (M) — Frs. 160,00.
- Tremolières** — Traitement de la Colopathie Muco-Membraneuse. 1 vol. 32 pages. (B) — Frs. 10,00.
- Trepsat** — Oeuvre Psychiatrique. 1 vol. 188 pages. 8 planches. (V) — Frs. 24,00.
- Tzanck** — Hématologie du Praticien. Tome premier. 1 vol. 186 pages. XI planches. (B) — Frs. 56,00.
- Veau** — Bec de Lièvre. Formes clinique, chirurgie. 326 pages. 1.214 figures. (M) — Frs. 100,00.
- Vignes et Robey** — Périodes de fécondité et de stérilité chez la femme. 2.<sup>e</sup> édition. 88 pages. 13 figures. (M) — Frs. 16,00.